

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

743 / ЦЕС МОЗ України. – К., 2005. – 5 с.

8. Малярія в Україні: Інформ. лист від 17.05.06 р. № 04.3/1040 / ЦЕС МОЗ України. – К., 2006. – 5 с.

### CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL ESTIMATION OF IMPORTED MALARIA CASES IN CRIMEA

P.S. Arshynov, N.H. Los-Yatsenko, I.Z. Karimov, H.V. Batsyura, O.A. Odynets, A.O. Dehtiarivova

*SUMMARY. Clinico-epidemiological study of imported malaria in Crimea during the last 10 years is presented. Malaria was diagnosed in 15 patients at the infectious department of Simferopol City Hospital*

*№ 7. Tropical malaria was more often the case of imported malaria. The clinical course of tertian malaria is typical.*

*Authors indicated defects of treatment and chemoprophylaxis in endemic foci. Treatment of patients with tertian and ovale malaria using only hemozoinotropic drugs, causes relapses. Therapy of chloroquine-resistant malaria and hemoprophylaxis is not effective. Malaria should be suspected in all travelers, who return from an endemic area.*

**Key words:** malaria, chemoprophylaxis, treatment, resistance, to contramalaria preparations.

© Бодня К.І., Лавриненко М.В., Повгородня О.І., 2007  
УДК 616.995.42-616.993.1-085

**К.І. Бодня, М.В. Лавриненко, О.І. Повгородня**

## ОРНІДАЗОЛ СУЧАСНИЙ ПЕРСПЕКТИВНИЙ ПРЕПАРАТ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ І ЛЯМБЛІОЗ

Харківська медична академія післядипломної освіти

*На підставі проведених досліджень виявлені закономірності зміни характеру адаптивних реакцій організму; показано, що співвідношення кортизолу й інсуліну визначають особливості відповідної реакції організму на інвазію. Запропоновано ефективний спосіб усунення дезадаптаційних розладів організму хазяїна шляхом застосування антипаразитарного засобу орнідазолу, що забезпечує високу ефективність лікування демодекозу і лямбліозу.*

**Ключові слова:** демодекоз, лямбліоз, лікування, орнідазол.

Рівень здоров'я людини визначається природними факторами довкілля, пов'язаними з індивідуальною діяльністю людини і діяльністю суспільства. Негативний вплив антропогенних змін навколишнього середовища, що підсилюється в останні десятиліття, масова міграція населення нині є дуже серйозною причиною порушення здатності організму людини активно адаптуватися до умов довкілля. Цілий ряд факторів, таких як порушення екологічного балансу, соціально-економіч-

на нестабільність, призвели до порушення імунного фону населення, зниження захисних сил організму людини. У результаті цього зросла ураженість населення паразитарними захворюваннями і зріс ступінь їх клінічних проявів [1-4].

В останні роки істотно переглядається соціальна значущість паразитарних хвороб. Особливістю паразитозів є надзвичайна розмаїтість клінічних проявів навіть при зараженні тим самим видом збудника – від безсимптомного (субклінічного) перебігу до найтяжчих проявів з летальним вислідом. Це зумовлюється складним впливом комплексу різноманітних і численних зовнішніх і внутрішніх патогенетичних факторів, вплив яких закономірно змінюється залежно від стадії і тривалості хвороби [5-9].

Багаторічний перебіг паразитозів супроводжується різними неспецифічними проявами: стомлюваністю, слабкістю, зниженням апетиту, дратливістю, поганим сном, зниженням працездатності і т.ін. Часто при тривалому перебігу інвазії розвивається депресія, «відхід у хворобу».

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Доведено зв'язок між кишковими протозоо-зами й алопецією і вогнищевою депігментацією шкіри, алергізація при лямбліозі й кишкових гельмінтозах підтримує чи ініціює хронічні алергодерматози – нейродермії, екзема, atopічну бронхіальну астму [7, 10-13].

Алергодерматози (атопічний дерматит, хронічна екзема, свербіць), а також псоріаз – найбільш розповсюджені хронічні дерматози, які в останні роки все частіше мають тяжкий ступінь, що значно погіршує соціальну адаптацію хворих [11, 14-18]. Серед усіх хронічних дерматозів atopічний дерматит важко піддається лікуванню, є генетично детермінованою патологією. Клініко-лабораторними дослідженнями, у тому числі й на кафедрі медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти, була встановлена висока частота інвазії *Giardia lamblia* (*Lamblia intestinalis*) у хворих на алергодерматози, що складає від 35 до 78 %. Доведено, що наявність лямбліозу (маніфестна або латентна форми) обтяжує перебіг основного захворювання, спричиняє патогенетично значущі порушення в імунному статусі хворих на алергодерматози.

Шкірні прояви характерні також для такого паразитарного захворювання, як демодекоз [17-21]. У клінічних спостереженнях за пацієнтами, зараженими кліщами-демоцидами, відзначено, що зовні токсичність демоцидів проявляється виникненням на шкірі еритематозних плям, вогнищевої чи дифузної інфільтрації, дрібнофолікулярного або крупнопластинчастого лущення, утворенням фолікулярних папул рожевого чи червоного кольору різної величини, папуло-везикул, папуло-пустул, а також самостійних макропустул.

Лікування демодекозу та лямбліозу традиційними способами (нітрофурановими, нітроїмідазольними препаратами тривалим курсом) часто супроводжується загостренням основного захворювання – посиленням гіперемії в типових локалізаціях, розвитком розлитої гіперемії на кшталт токсикодермії, кропивниці, набряку Квінке. У більшості таких хворих часто трапляються рецидиви і реінвазії.

Крім прямого паразитологічного впливу, широка ураженість населення паразитогами призводить до частішого виникнення і тяжкого ступеня в інвазованих інших захворювань [7, 22].

Ризик автоінвазії при демодекозі та лямбліозі вищий, ніж від іншого джерела збудника (як при ентеробіозі).

Незважаючи на численні дослідження проблеми демодекозу і лямбліозу, залишається ще не-

достатньо розкритим патогенез органних і системних порушень, що визначають реабілітацію цих хворих. Публікацій про компенсаторно-приспосувальні реакції організму людини при цих інвазіях у доступній літературі ми не знаходили. Недостатньо розроблені доступні та найбільш інформативні методи оцінки перебігу цих захворювань і результатів лікування, а також критеріїв прогнозу.

Недостатньо вивчена роль регуляторних, зокрема гормональних, процесів у патогенезі цих недуг. Актуальність досліджень зростає у зв'язку з тим, що існуюча система заходів боротьби з демодекозом і лямбліозом, лікування і профілактики не забезпечують належного ефекту. Подальше поширення як демодекозу, так і лямбліозу внаслідок посилення міграції населення сприяє збільшенню захворюваності, особливо серед людей найбільш молодого працездатного віку. Тому у зв'язку з недостатньою клінічною ефективністю, наявністю побічних ефектів, тривалим прийомом протипаразитарних препаратів необхідно продовжувати пошук і розробку нових способів лікування демодекозу і лямбліозу.

Мета роботи – розробити комплекс лікувально-реабілітаційних заходів із застосуванням препарату «Мератин» на підставі поглибленого вивчення клініки і патогенезу демодекозу і лямбліозу.

Завдання дослідження: оцінити зміни імунної системи організму хазяїна, що розвиваються у відповідь на демодекоз і лямбліоз; вивчити адаптивні можливості організму хазяїна при цих інвазіях; вивчити гормонально-імунологічні взаємозв'язки при демодекозі й лямбліозі; розробити принципи етіотропної і патогенетичної терапії зі застосуванням мератину (орнідазолу).

### Матеріали і методи

Використані дані, отримані при клініко-лабораторному та інструментальному обстеженні, а також при дослідженні адаптаційних гормонів (кортизолу та інсуліну) у 48 хворих на демодекоз (22 чоловіки і 26 жінок) та 50 хворих на лямбліоз (22 чоловіки і 28 жінок) віком від 16 до 55 років, які перебували на амбулаторному обстеженні та лікуванні на кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти. Для порівняння й контролю обстежено 15 здорових чоловіків і 20 жінок відповідного віку. Наявність лямбліозу чи демодекозу у хворих або їх відсутність у контрольній групі, а також відсутність синдромосхожих захворювань в обох групах було суворо верифіковано.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Діагноз демодекозу ґрунтувався на виявленні кліща при мікроскопічному дослідженні [23]. Відомий спосіб лабораторної діагностики демодекозу, який здійснюють шляхом забору матеріалу зі шкіри обличчя анатомічним пінцетом або затупленим скальпелем. Матеріал розміщують на предметному склі, на нього наносять 2-3 краплі гасу, зверху накладають покривне скло. Препарати досліджують у звичайному світловому мікроскопі під малим збільшенням.

За даними літератури, застосування гасу дозволяє значно частіше виявляти рухливих кліщів, а також полегшує визначення кліщограми. Зрушення кліщограми вліво характеризує наявність молодих форм і свідчить про недостатність ефективності терапевтичних засобів. Зрушення кліщограми вправо свідчить про наявність статевозрілих і відсутність молодих форм, що вказує на ефективність лікування. Спосіб не завжди достатньо точний.

Інший спосіб діагностики проводиться за допомогою зішкребку. Попередньо обробляють ділянку шкіри змоченою гасом ватою і накладають тонким шаром на те місце, де, на думку лікаря, є кліщ. Недоліком обох способів є те, що відбувається механічна травматизація уражених ділянок шкіри. Це призводить до небезпеки виникнення вторинних інфекцій; використання гасу може призвести до виникнення негативних явищ на шкірі хворого. Спосіб діагностики недостатньо точний.

Методика діагностики демодекозу, яку запропонувала кафедра медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти [24], включає попередню обробку шкіри 2 % розчином харчової соди та одержання матеріалу. На шкіру, попередньо очищену 2 % розчином соди, наклеюють липку стрічку не менше ніж на 4-5 год (краще на ніч). Потім переклеюють її на предметне скло і досліджують під мікроскопом.

Таким чином, новий спосіб забезпечує, порівняно з існуючим, наступні переваги: дозволяє значно підвищити відсоток виявлення кліщів; знизити ймовірність виникнення вторинних інфекцій; уникнути травмування і без того постраждалого епідермісу. Цей спосіб простий у технічному виконанні.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження усім хворим проводили ультразвукове сканування внутрішніх органів. Для оцінки стану імунної системи досліджували клітинний і

гуморальний імунітет. З метою підвищення інформативності показників гуморального імунітету, крім визначення у крові рівня Ig класів А, М, G, визначали їх процентний вміст й підраховували сумарні імуноглобуліни, а також співвідношення IgG до IgA. Виходячи з того, що при паразитарних інвазіях у формуванні реакції організму у відповідь на інвазію важливу роль відводять лімфоцитам як інтегральному показнику функціонування імунної системи, визначали не просто кількість лімфоцитів, а проводили якісну оцінку структури співвідношення формених елементів крові шляхом визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), що дозволило уточнити характер і спрямованість імунної реакції.

Для оцінки загального стану організму при демодекозі та лямбліозі і природної резистентності хворого, а також для обґрунтування комплексної терапії та оцінки проведеного лікування нами пропонується використовувати ЛІІ як додатковий показник [25-27]. Відомо, що у формуванні відповідної реакції організму на інвазію важливу роль відіграють лейкоцити. Встановлено, що лімфоцити, продуковані Т-клітинами, здійснюють регуляцію нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів та активують чи дегранулюють ці неспецифічні ефекторні клітини. Виходячи з цього, за зміною співвідношень формених елементів периферичної крові можна судити про реакцію імунної системи у відповідь на інвазію. Для цього аналізується не лише лейкоцитарна формула, а проводиться кількісна оцінка структури і змін співвідношень формених елементів крові шляхом визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за відомою формулою Я.Я. Кальф-Каліфа [27].

Як показали наші дослідження, надмірне зниження ЛІІ за відсутності еозинофілії свідчить про перевагу мононуклеарної реакції організму у відповідь на інвазію, що є прогностично несприятливим для хворого на демодекоз і лямбліоз й може свідчити про порушення реактивності організму.

Для оцінки стану адаптації хворих на демодекоз і лямбліоз радіоімунологічним методом визначали рівень кортизолу та інсуліну в плазмі крові, роль яких у гормональній відповіді організму надзвичайно велика. Цим гормонам відводиться провідна роль у реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму і перехід на новий рівень регуляції. Рівень гормонів та їх співвідношень змінювалися по-різному, тяжкість стану напруги визначали не

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну, а за величиною коефіцієнту напруги (КН), що відображає відношення процентних величин цих гормонів [1]. У нормі КН=1.

Всі отримані дані статистично оброблені із застосуванням спеціальної програми. У ряді випадків використовували метод статистичного аналізу із застосуванням критерію 2. З огляду на те, що середні значення багатьох показників суттєво не відрізнялися від прийнятої норми, був застосований найбільш інформативний у подібних випадках спосіб – аналіз частоти виявлення порушень показника у відсотках [28]. Критичний рівень вірогідності склав  $P < 0,05$ .

### Результати досліджень та їх обговорення

За даними анамнезу, тривалість хвороби становила: до 6 міс. – 3 (6 %), до 1 року – 8 (17 %), до 3 років – 13 (26 %), до 5 років – 14 (30 %), до 10 років – 7 (14 %), понад 10 років – 3 (7 %) пацієнтів. Відзначали переважно хронічний перебіг демодекозу, що є наслідком недостатньої ефективності загальноприйнятих методів лікування.

У більшості хворих запальний процес був локалізований на шкірі обличчя, в окремих пацієнтів поширювався також на ділянки шиї, грудей, спини, вушні раковини. Слід зазначити, що тільки 5 із 48 хворих скаржилися на слабке свербіння і печіння в місцях ураження, інші суб'єктивних скарг не мали. Клінічний перебіг демодекозу характеризувався вираженою сезонністю, із загостреннями у весняно-літню пору року.

У 43 (89,9 %) із 48 хворих на демодекоз були виявлені супутні захворювання органів гепатопанкреатодуоденальної зони (ГПДЗ), а також у 38 (79,0 %) з них – кишкові паразитози (ентеробіоз і лямбліоз).

У результаті досліджень було встановлено, що ЛПІ здорових людей у середньому дорівнював  $1,25 \pm 0,25$  (межі коливання 0,9-1,5). У хворих на демодекоз ЛПІ був переважно знижений (у 60 %), підвищений до 3 лише в 10 %, а в 30 % – знаходився в межах норми. Зниження ЛПІ в більшості осіб за відсутності еозинофілії та чітких змін ядерного індексу інтоксикації (ЯІІ) свідчило про перевагу мононуклеарної реакції організму у відповідь на інвазію.

Отримані дані показують, що при демодекозі визначення ЛПІ дозволяє виявити й уточнити характер і спрямованість змін у крові, особливо в тих випадках, коли клінічний аналіз крові не має особливих відхилень від норми (у тому числі

немає еозинофілії), а є тільки відносний мононуклеоз.

Результати дослідження показали, що при демодекозі відбувалася різноспрямована зміна рівня гормонів у крові. Аналіз частоти виявлення змін рівня кортизолу в плазмі крові порівняно з контролем показав, що в 40 % пацієнтів рівень гормону перевищував норму, у 40 % був нижчим, а в 20 % залишався в межах норми. Аналіз частоти виявлення змін рівня інсуліну стосовно норми показав, що у всіх хворих відзначалося його зниження. При цьому в 10 % осіб рівень інсуліну був нижче норми не більше ніж у 1,5 разу, у 70 % – у 2-4 рази, а в 20 % – у 9-14 разів.

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

Так, при I типі реакції цей коефіцієнт мало відрізнявся від норми (становив 1,3-1,9). При цьому рівень кортизолу прагнув 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 (загострення соматичних, розвиток інфекційних захворювань і т.ін.) 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.

Діагноз лямбліозу встановлювали за допомогою мікроскопічного дослідження фекалій і/або дуоденального вмісту. Для підвищення надійності та вірогідності діагностики лямбліозу виявляли специфічні антитіла у сироватці крові хворих за допомогою імуноферментного аналізу.

У результаті клініко-лабораторного обстеження вперше інвазія *Giardia lamblia* була виявлена в 66 % хворих, у 34 % спостерігалася реінвазія і рецидиви після традиційних методів лікування. Тривалість захворювання в 7 з них не перевищу-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

вала 1 року, 17 осіб вважали себе хворими протягом 1-2 років, а інші 26 хворих були інвазовані, очевидно, 3-6 років тому.

При аналізі суб'єктивних клінічних симптомів встановлено, що лише в 3 з 50 обстежених хворих на лямбліоз не було скарг, і лямбліоз у них був виявлений при плановому обстеженні на кишкові паразитози. У всіх інших хворих відзначали різноманітні скарги в різному поєднанні. Найчастіше хворі скаржилися на підвищену стомлюваність і зниження апетиту, нудоту, болі в епігастральній ділянці і правому підребер'ї, здуття живота, гурчання, чергування запорів і проносів турбувало 40 % пацієнтів.

У клінічному аналізі крові в 60 % осіб відзначали лімфоцитоз, а в 52 % – незначну (від 5 до 9 %) еозинофілію. На відміну від еозинофілів, ЛПІ був частіше змінений: у 46 % він був підвищений, у 29 % – знижений, лише у четвертій частини хворих залишався в межах норми. Таким чином, визначення ЛПІ дозволило уточнити характер і спрямованість змін у крові, що відображають динамічність відповідної реакції макроорганізму.

Зміни Т- і В-клітинного імунітету поєднувалися в різних варіантах. Середні показники клітинного імунітету були в межах норми, однак за частотою виявлення змін було встановлено, що рівень CD3 був нормальним у 34 пацієнтів, в 16 – нижче норми. Т-активні лімфоцити майже в однаковій кількості хворих були в межах норми чи підвищені (в 24 і 26 відповідно). Кількість CD8 була в межах норми у 26 осіб, в 24 – підвищена. Показник CD4 тільки у 8 хворих був у межах норми, а в 42 осіб знижений. В-лімфоцити (CD19) частіше були в межах норми і тільки в 1/3 хворих – знижені. Зміни Т- і В-клітинного імунітету комбінувалися в різних варіантах і свідчили про те, що у відповідь на інвазію відбувається складна перебудова взаємодії між цими системами, що забезпечує розмаїття імунної відповіді і відображає різний ступінь порушення імунної реактивності та зниження резистентності хворих на лямбліоз.

У розвитку реалізації імунної відповіді поряд з клітинним імунітетом відбуваються різноспрямовані зміни гуморального імунітету. На відміну від середніх значень, що вірогідно не відрізняються від норми, процентний вміст IgG і IgM частіше був знижений (у 66 і 70 % хворих відповідно), рівень IgA у 94 % хворих був підвищеним, що привело до зниження показника IgG/IgA у 68 % пацієнтів. Внаслідок різноспрямованих змін рівня імуноглобулінів їх сумарний вміст у 64 % пацієнтів перебу-

вав у межах норми і лише в 36 % – значно перевищував норму. Зміни процентного вмісту імуноглобулінів, а також зниження показника співвідношення IgG до IgA у хворих на лямбліоз свідчать про дисбаланс сироваткових імуноглобулінів, що є одною з ознак імунодефіциту.

Зазначені зміни з боку ЛПІ, кількісних і функціональних характеристик лімфоцитів, дисбаланс імунологічних показників, порушення нормальних співвідношень клітинних популяцій, дисімуноглобулінемія свідчать про різний ступінь порушення імунної реактивності та зниження резистентності організму при лямбліозі. Це узгоджується з відомою думкою про розвиток імунної депресії при більшості паразитозів.

Дисбаланс і дискоординація взаємодії імунологічних показників може призвести до різноманітних дефектів імунітету, що обумовлює різноманіття клініко-імунологічних проявів при лямбліозі.

Рівень кортизолу й інсуліну у крові хворих на лямбліоз був також неоднорідним. Так, рівень кортизолу частіше (у 65 % пацієнтів) був підвищеним, у 18 % – зниженим і лише в 16 % хворих – у межах норми. Вміст інсуліну в 84 % осіб був зниженим, в 16 % – перебував у межах норми. Поєднання різних рівнів кортизолу й інсуліну зумовило неоднорідність зміни коефіцієнта напруги, що коливався в широких межах. При нормальному фізіологічному співвідношенні кортизолу й інсуліну в 22 % хворих коефіцієнт напруги не виходив за межі норми. У більшості хворих коефіцієнт напруги був підвищеним. При цьому траплялися різні варіанти перебудови гормональної регуляції як за рахунок переважної зміни рівня кортизолу або інсуліну, так і за рахунок поєднання зазначених механізмів. Найчастіше (в 43 % пацієнтів) рівень кортизолу підвищувався при мало зміненому чи трохи зниженому рівні інсуліну. У четвертій частини хворих рівень кортизолу змінювався незначно при трохи зниженому рівні інсуліну. Рівень кортизолу залишався в межах норми або змінювався незначно при суттєвому зниженні кількості інсуліну в 10 % осіб. Усі ці варіанти характеризують різний ступінь напруги і свідчать про ті механізми, за допомогою яких організм досягає стану резистентності.

Як видно з наведених даних, при демодекозі та лямбліозі реєструються різні типи перебудови гормональної регуляції за рахунок зміни співвідношення кортизолу й інсуліну. «Вибір» типу реагування визначається тяжкістю недуги, особливостями адаптаційно-приспосувальних про-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

цесів організму та його індивідуальних здатностей. При цьому, чим вищий коефіцієнт напруги, тим менший резерв компенсаторних можливостей, і тим більше несприятливим з погляду прогнозу компенсації функцій є стан напруги.

Зміну співвідношення кортизолу й інсуліну в крові при демодекозі та лямбліозі можна розглядати як зміну «сигналів», відповідальних за появу необхідної обмінної адаптації. Такі «сигнали» до певного рівня є пристосувальними, але при надмірних порушеннях переходять у патологічний стан, що призводить до поломки адаптаційно-компенсаторних механізмів.

Виявлені зміни гормональної регуляції і ЛПІ розширюють уявлення про патогенетичні механізми та можуть бути критеріями для оцінки стану реактивності адаптації у хворих на демодекоз і лямбліоз, а також для обґрунтування терапії.

Таким чином, для успішної терапії хворих на демодекоз і лямбліоз необхідно враховувати не тільки форму та стадію захворювання, але й зміни з боку інших органів і систем, що, у свою чергу, значно підвищить ефективність лікування цих хворих.

Наочним прикладом усього викладеного може служити наш досвід застосування хіміотерапевтичного лікування демодекозу і лямбліозу препаратом мератин, який підсилює захисні та регенеративні функції слизової оболонки шлунка і кишечнику. Також є думка, що діюча речовина мератину – орнідазол – впливає на вегетативну нервову систему, стимулюючи її адренергічні структури, зменшує застійні явища. Ефективність препарату при демодекозі та лямбліозі також можна пояснити його впливом на клітинно-опосередкований імунітет.

Контрольне обстеження на демодекоз і лямбліоз проводили через 3 і 6 тиж. після закінчення лікування. При подальшому диспансерному спостереженні хворих, пролікованих препаратом мератин, на момент повторних паразитологічних контролів у 85 % осіб, які перенесли демодекоз, шкірний процес був у стані стійкої клінічної ремісії. У хворих на лямбліоз після лікування через 3 тиж. вегетативних форм і цист лямблій не було. Стан стійкої клінічної ремісії спостерігається до сьогодні.

При лікуванні демодекозу мератин застосовували протягом 5-10 діб.

Дози: при пероральному застосуванні – по 500 мг 2 рази на добу; при парентеральному введенні мератину для дорослих і дітей з масою тіла

більше 35 кг застосовували внутрішньовенно 500 мг/100 мл 2 рази на добу.

При лікуванні лямбліозу мератин застосовують протягом 2-3 діб.

Дози: при пероральному застосуванні – по 1 500 мг на добу в один прийом; при парентеральному введенні для дорослих і дітей з масою тіла більше 35 кг внутрішньовенно 500 мг/100 мл 1-2 рази на добу.

Усі хворі, які одержували мератин, відзначали його добру переносність. У жодної людини не було ніяких побічних явищ або змін клініко-лабораторних показників, які б можна було пов'язати із застосуванням препарату.

При лікуванні демодекозу і лямбліозу з тяжким ступенем показане парентеральне введення мератину (орнідазолу). Прогностично несприятливим для хворого на демодекоз або лямбліоз є надмірне зниження ЛПІ за відсутності еозинофілії, що свідчить про перевагу моноклеарної реакції організму у відповідь на інвазію. Необхідність парентерального введення мератину можна легко визначити, порівнявши ЛПІ за наведеною формулою.

### Висновки

1. Мератин є ефективним засобом для лікування демодекозу і лямбліозу. Це дозволяє обґрунтовано рекомендувати його як при легких, неускладнених формах, так і в разі хронічного перебігу інвазій.

2. Достовірний швидкий зворотний розвиток більшості клінічних симптомів у хворих на демодекоз і лямбліоз обґрунтовує доцільність призначення цього препарату та вказує на позитивний ефект від його застосування.

3. Ускладнень при лікуванні як демодекозу, так і лямбліозу на системному рівні і з боку шкірного процесу (гострих алергічних, токсикодермічних реакцій) не було.

### Література

1. Бодня Е.И. Нарушения процессов адаптации и их коррекция при хроническом описторхозе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1999. – 42 с.

2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов-на-Дону, – 1990. – 223 с.

3. Леутская З.К. Некоторые аспекты иммунитета при гельминтозах (роль витаминов и гормонов в иммунологическом процессе). – Москва: Наука, 1990. – 210 с.

4. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. Новосибирск: Наука, 1983. – 234 с.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5. Акбулатова Л.Х. Патогенная роль клеща *Demodex* и клинические формы демодекоза у человека // Вестник дерматологии. – 1996. – № 2. – С. 57-61.
6. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. М.: Медицина, 1988. – 288 с.
7. Сергиев В.П., Лебедева М.Н., Фролова А.А., Романенко Н.А. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. № 2. – С. 8-11.
8. Char S.H., Shetty N., Narasinha M. et al. // *Parasitic Immunol.* – 1991. – V. 13. – P. 329-337.
9. Nutting W.B. Coevolution of parasitic arthropods and mammals. Ch. II. Prostigmaia-Mammalia. – John Willey, Sons, Ins, 1985. – P. 569-640.
10. Залипаева Т.Л. Распространение лямблиоза в г. Перми // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2002. № 1. – С. 35-36.
11. Канчурин А.Х., Васкаукайте Р.Л. Аллергия к клещам. Вильнюс: Мокслас, 1988. – 119 с.
12. Heyworth M.F., Vergara J.A. // *J. Infect. Dis.* – 1994. V. 169. – P. 395-398.
13. Gottstein B., Hariman G.R., Conrad J.T. et al. // *Parasitic Immunol.* – 1990. – V. 12. – P. 695-673.
14. Коган Б.Г., Горголь В.Т. Специфичность клещей *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis* – возбудителей демодекоза человека // Укр. журн. дермато., венерол., косметол. 2001. – № 21. – С. 37-41.
15. Nultinff W.B., Geer A.C. Pathogenesis associated with hair follicle mites (*Demodex* spp.) in Australian aborigenes // *Br. J. Dermatol.* – 1976. – V. 94. – P.M.
16. Nutting W.B. Pathogenesis associated with hair follicle mites (*AcartDemodicidae*) // *Acarologia.* – 1975. – V. 17. – P. 493-507.
17. Ruffli T., Mumcuogly Y. Hair follicle mites *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis*: biology and medical importance // *Dermatolog*, 1981. – P. 162.
18. Soliman M.M., Taghi-Kilani R. et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1998. – V. 58. – P. 232-239.
19. Акбулатова Л.Х. О двух формах клеща демодекс фолликулорум гоминис и о демодекозе человека // Тр. Ленинградского ИУВ. – М.-Л.: Медицина, 1970. – Вып. 4. – С. 54-66.
20. English F.P., Nutting W.B. Feeding characteristics in Demodectic mites of the eyelid // *Austral. J. Ophthalm.* – 1981. V. 9. – P. 311-313.
21. Desch C.E., Nutting W.B. Morphology and functional anatomy of demodex folliculochim (Simon) of man // *Acarologia.* – 1977. – V. 19, N 3. – P. 422-462.
22. Романенко Н.А., Новосильцев Г.И. Невидимые обитатели питьевой воды и здоровье населения // РЭТ-инфо. – 2001. – № 4. – С. 12-16.
23. Онойко В.К., Кулаковская Т.С., Герасимова Н.А., Зубкова О.А. Лабораторная диагностика демодекоза // Новое в лабораторной диагностике внутренних болезней: Тез. докл. – Ворошиловград, 1989. – С. 530-531.
24. Пат. 55222 А UA, МПК 7 А61В 10/00. Спосіб діагностики демодекозу / Бодня К.І., Цапко Г.О., Колесник К.І. – № 2002076072; Заявл. 22.07.02; Опубл. 17.03.03; Бюл. № 3. – 4 с.
25. Амбарцумян Р.Г., Бекбергенов Б.М. Определение лейкоцитарного индекса интоксикации в препаратах крови с зоной сухого красителя // *Лабор. дело.* – 1986. – № 9. – С. 534-535.
26. Гудкова Р.Б., Логинов А.С. Состояние клеточного иммунитета при хроническом гепатите // *Хронический гепатит.* – М.: 1988. – 78 с.
27. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическое значение // *Врачеб. дело.* – 1941. № 1. – С. 31-35.
28. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. – М.: Наука, 1967. – 208 с.
29. Пат. 63648 А UA, МПК 7 А61К 31/00. Спосіб лікування демодекозу / Бодня К.І., Лавриненко М.В., Цапко Г.О., Чірва В.Б. № 2003054566; Заявл. 20.05.03; Опубл. 15.01.04; Бюл. № 1. 4 с.

### ORNIDAZOL IS THE MODERN AND PROSPECTIVE MEDICATION FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH DEMODECOSIS AND LAMBLIOSIS

K.I. Bodnya, M.V. Lavrynenko, O.I. Povhorodnya

*SUMMARY. According to the carried research we have revealed the following regular changes in the character of adaptation reactions of the organism. It was demonstrated that correlation of cortisol and insulin determines the character of the corresponding reaction of the organism to the invasion. An effective method to avoid disadaptation disorders of the host organism by the medication ornidasol is proposed. It provides high efficiency of the demodecosis and lambliosis treatment.*

**Key words:** demodecosis, lambliosis, treatment, ornidazol.