

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

© Печінка А.М., Вінницька О.В., 2009
УДК 616.995.1:616.36-002-022-036:578.891

А.М. Печінка, О.В. Вінницька

ВПЛИВ ГЕЛЬМІНТОЗІВ НА ПЕРЕБІГ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Розглянуті особливості перебігу інфекційних захворювань, зокрема вірусних гепатитів, у комбінації з гельмінтозами. Встановлені взаємовідносини у системі «паразит-хазяїн», визначені фактори впливу гельмінтів на організм хазяїна. Проаналізовані дані вітчизняної та іноземної літератури, що присвячені проблемі перебігу вірусних гепатитів на тлі супутніх гельмінтозів. Наведені результати власних досліджень про перебіг гострого гепатиту В у поєднанні із супутніми кишковими нематодозами.

Ключові слова: вірусні гепатити, гельмінтози.

Той факт, що гельмінти можуть суттєво впливати на перебіг інших хвороб, відомий здавна. Фундатор радянської гельмінтології професор К.І. Скрябін ще в 1925 р. зазначав, що вивчення аскарид висуває перед медициною проблему впливу «аскаридного фактора» на перебіг деяких інфекційних хвороб. Глисти, зокрема аскариди, розглядалися ним як паразити, «що можуть самі бути винуватцями тяжких гострих захворювань і можуть впливати на сповільнення та ускладнення нормального перебігу багатьох протозойних і бактерійних хвороб» [1]. Доведений обтяжливий вплив аскаридозу на перебіг ревматизму [2], шигельозу, кору, туберкульозу, черевного тифу [3], скарлатини та дифтерії [4].

Наявність ентеробіозу у дітей сприяє частішому розвитку хвороб іншої етіології – гострих респіраторних вірусних захворювань, зокрема грипу, бронхіту, трахеїту, пневмонії, ангіни, грипу, отиту, ларингіту, що часто перебігали у вигляді мікст-інфекції. Порівняно з групою практично здорових дітей, ці захворювання в інвазованих дітей реєструвались в 2-3 рази частіше [5].

Зважаючи на те, що система «паразит-хазяїн» – це єдине ціле, тому паразит безумовно впливає на організм хазяїна, а інвазія – це взаємовідносини двох організмів [6]. На це вже в 1931 р. звертали увагу К.І. Скрябін та Р.С. Шульц, які вважали, що патологічний процес при паразитозах залежить від фонового стану організму хазяїна, інтенсивності, характеристик виду та штаму паразиту [7].

На думку Б.А. Астаф'єва, негативний вплив паразитозів на перебіг інших захворювань зумовлений зниженням антагоністичних властивостей кишкової мікрофлори, можливістю перебування патогенних мікроорганізмів усередині мігруючих личинок і статевозрілих гельмінтів, пошкодженням слизової оболонки кишечника, зниженням кислотності шлункового соку, розвитком вітамінної недостатності, порушенням обміну речовин, ферментативної та гормональної діяльності, пригніченням імуногенезу [3].

Реакція імунної системи хазяїна, індукована гельмінтом, виявляється у формуванні запальної, а згодом – імунної реакції, у спектр дії якої потрапляє не тільки гельмінт, а й інші патогенні агенти. З одного боку, гельмінт впливає як фактор імуносупресії, а з іншого – як фактор сенсibiliзації, тому імунна відповідь людини може мати ознаки від толерантності до розвитку імунopatологічних реакцій [8, 9].

Імунологічний підхід до вивчення системи «паразит-хазяїн» дозволив встановити, що раптове усунення гельмінта або прискорення його життєдіяльності призводять до зниження імуносупресивного впливу паразиту та активації автоімунних реакцій хазяїна. Тому стає зрозумілим, чому дегельмінтизація може спровокувати автоімунну агресію, особливо на тлі стресу будь-якої природи – гострі та хронічні інфекційні процеси, надмірна інсоляція, переохолодження, інтенсивне психоемоційне або фізичне навантаження [10, 11].

Імуносупресивний вплив підтверджують результати досліджень формування поствакцинального імунітету в інвазованих нематодами дітей. Отримані дані демонструють, що супутня інвазія гостриками не впливає на формування імунітету після щеплення проти кору [12, 13] та правця [13], але пригнічує розвиток поствакцинального імунітету проти дифтерії [13, 14]. Супутня інвазія аскаридами пригнічує формування імунітету після щеплення проти кору [12, 13] та дифтерії [13]. Також інвазії нематодами знижують протитуберкульозний поствакцинальний імунітет [15], а інвазія аскаридами зни-

жує Th1 цитокинову відповідь (IL-2 та γ -IFN) до рекомбінантної вакцини проти холери [16].

Сенсибілізуюча дія кишкових гельмінтозів зумовлена як місцевою, так і загальною алергізуючою дією та нерідко супроводжується процесами автосенсибілізації [17], а алергічний процес при інвазіях розповсюджується на всі органи та системи [3].

У колишньому Радянському Союзі проблеми вірусних гепатитів (ВГ) у поєднанні із супутніми інвазіями присвячений ряд робіт, останні з яких виконувались здебільшого в 1970-80-х роках. Вони присвячені дослідженню вірусних гепатитів у поєднанні із супутніми гельмінтозами – опісторхозом [18, 19], аскаридозом [20-22], ентеробіозом [20, 23, 24], трихоцефальозом [25], гіменолепідозом [20, 22, 24]. У більшості цих робіт предметом дослідження були клінічна картина, зміни у загальному аналізі крові та динаміка біохімічних показників хворих на гепатит. Досліджувався тільки гепатит А (ГА), діагноз встановлювався за клініко-анамнестичними даними, без серологічної верифікації. Також певна частка досліджень проводилась у дітей [20, 22, 24].

Отже, у вітчизняній та російській літературі висвітлювались в основному клінічні та біохімічні особливості перебігу ГА за умови супутньої інвазії гельмінтозами. Щодо гепатитів з парентеральним механізмом передачі, зокрема гепатиту В, та супутньої інвазії кишковими нематодами, то в доступній українській літературі та літературі країн СНД нам не траплялись роботи, присвячені означеним мікст-інфекціям.

У зарубіжній літературі також відмічається брак даних. Здебільшого роботи присвячені розгляду поєднання гепатиту В з трематодозами [26-28] або «екзотичними» гельмінтозами, які актуальні для країн Африки (філяріози) [29, 30].

При дослідженні перебігу ВГ у поєднанні з ентеробіозом або аскаридозом частіше, ніж без супутньої інвазії, відмічався середньотяжкий або тяжкий перебіг, виявлено подовження строків госпіталізації, більшу тривалість жовтяничного періоду, значніший диспепсичний синдром, частіше підвищення температури тіла у період розпапу, частіше виникали алергічні реакції на медикаментозну терапію в стаціонарі, і, взагалі, частіше спостерігався обтяжений алергологічний анамнез. У гемограмі визначалась тривала анемія; також на момент виписки в інвазованих пацієнтів не відбувалась нормалізація рівнів трансаміназ і розмірів печінки [20, 23, 31].

За даними проф. Дикого Б.М. та співавт. (1989), у хворих на гепатит А в поєднанні з аскаридозом [21] визначається суттєве зниження титру комплементу та активності фагоцитозу, підвищення реакції бласттрансформації лімфоцитів, а нормалізація імунних показників відбувається значно повільніше та в 4 рази частіше відмічається тяжкий перебіг гепатиту А.

Перебіг та імунопатогенез гострого гепатиту В (ГГВ) у поєднанні з нематодозами є важливою й актуальною, але недостатньо вивченою проблемою.

Відомо, що наслідки HBV-інфекції (кліренс вірусу проти персистенції вірусу) головним чином обумовлюються якісними відмінностями внутрішньопечінкового цитокинового профілю (Th1-тип імунної відповіді проти Th2-типу) [32]. Циклічний перебіг HBV-інфекції відбувається на тлі активації Th1-типу клітинної імунної відповіді, яка приводить до елімінації вірусу. Кишкові нематодози провокують розвиток гуморальної імунної відповіді за Th2-типом [8]. Імуносупресивний вплив гельмінтозів проявляється пригніченням клітинного протівірусного імунітету, що може призводити до сповільнення елімінації вірусу, подовження термінів хвороби та нормалізації біохімічних показників.

Під дією гельмінтів збільшується рівень загального IgE, що зумовлює сенсибілізацію, та імуноглобулінів інших класів. Активація гуморального імунітету може посилювати антитілозалежний та імунокомплексний цитоліз гепатоцитів, що призводить до глибшого порушення функціонального стану печінки, наслідком чого можуть бути значніші інтоксикаційний та диспепсичний синдроми [17, 33].

За даними власних досліджень, у хворих на ГГВ із супутньою інвазією гостриками або аскаридами, порівняно з групою контролю (ГГВ без супутньої інвазії), частіше спостерігались більша тривалість переджовтяничного та жовтяничного періодів хвороби, подовження строків госпіталізації, середньотяжкий або тяжкий перебіг. У переджовтяничному періоді значно частіше спостерігався артралгічний синдром, також достовірно частіше відмічались явища алергії (висип, свербіж), які під час розпапу хвороби регресували повільніше, частіше підвищувалась температура тіла до фебрильних цифр у період розпапу. Синдром диспепсії спостерігався частіше, був яскравішим і тривалішим. Зміни морфофункціонального стану печінки в інвазованих пацієнтів також були глибшими, про що свідчать уповільнення нормалізації як біохімічних показників (трансамінази та білірубін), так і розмірів і консистенції печінки, що

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

й спричинювало більшу тривалість хвороби та термінів госпіталізації.

Таким чином, аналіз літератури та результатів власних досліджень дозволяють припустити, що у випадках комбінації гепатиту В з кишковими нематодозами характер імунних реакцій, індукованих гельмінтами, з високою вірогідністю може модулювати імунну відповідь організму на HBV-інфекцію, її перебіг і наслідки.

Література

1. Скрябин К.И. Аскариды и их значение в медицине и ветеринарии. Гельминтологический этюд. – М., 1925. – 140 с.
2. Петренко Н.М. Особливості імунного статусу дітей, хворих на ревматизм з супутньою глистною інвазією // Інфекційні хвороби. Результати науково-дослідної роботи, дисертаційних досліджень (збірник робіт). – Львів, 1994. – Вип. 1. – С. 59.
3. Астафьев Б.А. Достижения отечественной науки в изучении патогенеза гельминтозов // Мед. паразитол. паразитар. болезни. – 1998. – № 2. – С. 8-11.
4. Бодня К.І., Холтобіна Л.В. Аскаридоз: Навчальний посібник. – Харків: ХМАПО, 2004. – 36 с.
5. О влиянии энтеробиоза на защитные свойства детского организма и формирование поствакцинального иммунитета / Падченко И.К., Колос Л.А., Усиченко Л.А. и др. // Кишечные инфекции. – Киев, 1991. – Вып. 22. – С. 34-36.
6. Бажора Ю.І., Пішак В.П., Бойчук Т.М. Імунологічні аспекти діагностики, лікування і профілактики паразитарних хвороб // Одеський мед. журн. – 2002. – № 6. – С. 99-104.
7. Скрябин К.И., Шульц Р.Э. Гельминтозы человека: В 2 т. – М.: Медгиз, 1931. – Т. 2. – 768 с.
8. Клиническая иммунология и аллергология: Пер. с англ. / Под ред. Г. Лолора-младшего, Т. Фишера, Д. Адельмана. – М.: Практика, 2006. – 806 с.
9. Озерецковская Н.И. Биологические аспекты терапии паразитарных болезней // Мед. паразитол. паразитар. болезни. – 1990. – № 5. – С. 21-25.
10. Бажора Ю.И., Сервецкий К.Л. Иммунологические проблемы паразитологии. – Одесса, 2001. – 88 с.
11. Астафьев Б.А. Роль иммуносупрессии, аллергии и аутоиммунных реакций в патогенезе гельминтозов // X конф. общества паразитологов (Одесса, 1986 г.): Матер. конф.: в 2-х ч. – Киев: Наук. думка, 1986. – Ч. 1. – 372 с.
12. Поствакцинальный иммунитет к кори при энтеробиозе и аскаридозе у детей / Оксий В.Г., Ворон А.Н., Джулай А.С. и др. // Детские инфекции. – Киев, 1983. – Вып. 13. – С. 20-23.
13. Лысенко А.Я., Фельдман Э.В., Рыбак Е.А. Влияние инвазированности детей нематодами на поствакцинальный иммунитет // Мед. паразитол. паразитар. болезни. – 1991. – № 5. – С. 34-36.
14. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н. Энтеробиоз. Клиника, диагностика, лечение, эпидемиология, профилактика (учебное пособие для врачей). – М., 2003. – 60 с.
15. Helminth- and Bacillus Calmette-Guérin-induced immunity in children sensitized in utero to filariasis and schistosomiasis / Malhotra I., Mungai P., Wamachi A. et al. // J. Immunol. – 1999. – V. 162. – P. 6843-6848.
16. Human infection with *Ascaris lumbricoides* is associated with suppression of the interleukin-2 response to recombinant cholera toxin B subunit following Vaccination with the Live Oral Cholera Vaccine CVD 103-HgR / Cooper P.J., Chico M., Sandoval C. et al. // Infect. Immunity. – 2001. – V. 69, N 3. – P. 1574-1580.
17. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: В 3 т. – Київ: Здоров'я, 2000. – Т. 1. – 904 с.
18. Бродов Л.Е. О некоторых особенностях клиники и терапии болезни Боткина, сочетанной с описторхозом // Терапевт. архив. – 1970. – № 2. – С. 96-98.
19. Горчаков В.В., Ландышева Л.П. Клинико-лабораторные особенности вирусного гепатита в сочетании с описторхозом и тактика лечения этих форм // Укр. паразитол. общество: Конф. 9-я: Тез. докладов. – Киев, 1980. – Ч. 1. – С. 161-163.
20. Раджабова Т. Влияние сопутствующих гельминтозов и лямблиоза на течение вирусного гепатита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1972. – 18 с.
21. Клинико-иммунологические показатели у больных вирусным гепатитом А в сочетании с аскаридозом / Василик Л.В., Дикий Б.Н., Левицкая А.В., Потапова В.Г. // Мед. паразитол. паразитар. болезни. – 1989. – № 2. – С. 46-47.
22. Каримов А.А., Разакова Г.А. Влияние гименолепидоза и аскаридоза на течение вирусного гепатита // X конф. укр. общ-ва паразитологов: матер. конф. – Киев, 1986. – Ч. 1. – С. 263.
23. Некрасова Л.И. Особенности течения ВГА в сочетании с энтеробиозом // Гельминтозы человека. – Л., 1985. – С. 134-138.
24. Магдиева С.Р., Аслетдинова Н.Ю., Зиганшина Н.Х. Влияние гименолепидоза и энтеробиоза на течение вирусного (инфекционного) гепатита у детей // Мед. паразитол. паразитар. болезни. – 1984. – № 5. – С. 31-35.
25. Абдыхаймова П.А. Инфекционный гепатит в сочетании с некоторыми гельминтозами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Фрунзе, 1972. – 19 с.
26. Berhe N., Myrvang B., Gundersen S.G. Intensity of *Schistosoma mansoni*, hepatitis B, age, and sex predict levels of hepatic periportal thickening/fibrosis (PPT/F): a large-scale community-based study in Ethiopia // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 2007. – V. 77, N 6. – P. 1079-1086.
27. Human chronic fascioliasis: hepatitis B and C among infected cases / Farghaly A.G., el-Morshedy H.N., Sharaf S.A. et al. // J. Egypt. Public. Health Assoc. – 1998. – V. 73, N 1-2. – P. 137-150.
28. El-Esnawy N.A., Al-Herrawy A.Z. Seroprevalence of certain hepatitis viruses among Egyptian workers infected with schistosomiasis // Ibid. – 2000. – V. 75, N 3-4. – P. 357-366.
29. Evaluation of recombinant *Onchocerca volvulus* activation associated protein-1 (ASP-1) as a potent Th1-biased adjuvant with a panel of protein or peptide-based antigens and commercial inactivated vaccines / Xiao W., Du L., Liang C. et al. // Vaccine. – 2008. – V. 26, N 39. – P. 5022-5029.
30. The epidemiological study on hepatitis B virus infection in Miyako district—relationship to the mass survey of filariasis / Sakugawa H., Kadena K., Oyakawa T. et al. // Kansenshogaku Zasshi. – 1990. – V. 64, N 7. – P. 774-780.
31. Золоева Н.И. Значение бактериальной аллергии в клинике инфекционного гепатита: Дисс. ... канд. мед. наук. – К., 1970. – 226 с.

32. Different cytokine profiles of intrahepatic T cells in chronic hepatitis B and hepatitis C virus infections / Bertolotti A., D'Elia M.M., Boni C. et al. // *Gastroenterology*. – 1997. – V. 112. – P. 193-199.

33. Крамарев С.А., Ершова И.Б., Бондаренко Г.Г. Гельминтозы у детей и подростков – Киев; Луганск, 2006. – 125 с.

INFLUENCE OF HELMINTHIASIS ON COURSE OF VIRUS HEPATITIS

A.M. Pechinka, O.V. Vinnytska

SUMMARY. *The features of clinical course of infectious diseases, in particular, virus hepatitis in*

combination with helminthiasis have been considered. Mutual relations in the system „parasite-host” were revealed helminth influence factors on the host organism were specified. Data of Ukrainian and foreign literature, devoted to the problem of course of virus hepatitis in combination with concomitant helminthiasis was analyzed. The results of own researches on course of acute hepatitis B in combination with concomitant intestinal nematodosis are adduced.

Key words: *virus hepatitis, helminthiasis.*

© Галникіна С.О., 2009
УДК 616.5-002.3

С.О. Галникіна ШОДЕРМІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Наведено новітні дані про етіологію, патогенез, класифікацію, клініку, диференційний діагноз і лікування стафіло-, стрепто- та інших піодермій. Висвітлено особливості перебігу піодермій у хворих на ВІЛ-інфекцію.

Ключові слова: *піодермії, клініка, ВІЛ-інфекція.*

Піодермії (гноячкові хвороби шкіри), за даними ВООЗ, складають третину інфекційних дерматологічних захворювань, причому 30 % хворих тимчасово втрачають працездатність.

Піодермії (pyon – гній; derma – шкіра) – гноячкові хвороби шкіри, група гострих і хронічних, поверхневих і глибоких запальних процесів шкіри, що спричиняються гноерідними коками (стрепто-, стафілококами), рідше – протеєм, ентерококами, синьогнійною, кишковою паличками та іншими мікроорганізмами.

Етіологія і патогенез. Етіологічні чинники – стафілококи (частіше) і стрептококи. Стафілококи – грампозитивні і каталазонегативні факультативні анаероби: золотистий (патогенний) *Staphylococcus aureus*, епідермальний (умовно-патогенний) *S. epidermidis*, сапрофітний – *S. saprophyticus*.

Стафілококи мають здатність до адгезії до шкірного покриву, своєю інвазивністю у тканинах перешкоджають фагоцитозу та виживають усередині фагоцитів (незавершений фагоцитоз).

Стрептококи – грампозитивні анаероби. Розрізняють: гемолітичний (*Streptococcus haemolyticus* – патогенний, належить до групи облигатних паразитів людини), зеленявий (*S. viridans*); негемолітичний. Два останніх спричиняють хвороби шкіри дуже рідко.

Доведено, що стафіло- і стрептококи, особливо в асоціації, мають високі алергічні властивості та є причиною піоалергії, розвитку мікробної і навіть істинної екземи.

Залежно від етіологічного агента піодермію поділяють на:

- стафілодермію, яку спричиняють стафілококи,
- стрептодермію, яку спричиняють стрептококи.

Ці мікроорганізми є на шкірі здорових людей (8-10 % з них патогенні), а у людей, які перехворіли на піодермію, їх виявляють у 90 % випадків. Вирішальну роль у розвитку гноячкових хвороб шкіри має зниження місцевої і загальної антибактерійної резистентності організму. Сприятли розвитку цих хвороб можуть: