

Дудич О.Н.¹, Красильникова В.Л.¹, Ильина С.Н.²

¹ Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

² Гродненский медицинский университет, Гродно, Беларусь

Оценка терапевтической эффективности применения препаратов «stop demodex» в комплексной терапии блефароконъюнктивитов демодекозной этиологии

Офтальмодемодекоз относится к числу заболеваний наиболее часто встречающихся в практике офтальмолога. Причиной демодекозного поражения придаточного аппарата глаза является условно-патогенный микроорганизм – клещ рода *Demodex*, который участвует в образовании нормального биоценоза кожи, поддерживает ее pH, препятствует размножению болезнетворных микроорганизмов. Среди множества видов демодекса у человека выявлено только два вида клещей, каждый из которых характеризуется своими морфологическими особенностями и местами паразитирования: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*. *D. folliculorum*, обитает в волосяных фолликулах, *D. brevis* – в сальных железах, мейбомиевых и железах Цейса. Питается клещ секретом сальных желез, на 60% состоящим из ненасыщенных жирных кислот, и цитоплазмой эпителиальных клеток. Жизненный цикл *демодекса*, начиная с инкубационного периода и заканчивая личиночной стадией, составляет примерно 14–18 дней, после чего следует 5-дневная фаза взрослого организма. Самки клеща после откладывания яиц могут прожить еще 5 дней. Оптимальная температура для размножения клеща –30–40 °С, при температуре 14 °С клещ находится в состоянии оцепенения, а при 52 °С быстро погибает. Продолжительность жизни *клеща* вне живого организма ограничена (до 9 суток), поэтому для его передачи необходим прямой контакт. Однако клещ может долго сохраняться в активном состоянии в растительных маслах, животных жирах, углеводах, вазелине, которые являются компонентами многих косметических средств [2]. В настоящее время ведутся споры о патогенной роли клеща в развитии заболеваний кожи человека. Этот вопрос возник отчасти потому, что демодекс обнаруживают у 60% людей, а заболевание возникает не у всех [9, 12]. Однако, согласно многочисленным исследованиям, обнаружение клеща у практически здоровых людей наблюдается гораздо реже, чем при различных патологических состояниях. Так, демодекс обнаружен в 39–88% случаев при блефаритах и блефароконъюнктивитах, в 66% – при множественных халязионах, в 75% – при эписклеритах, в 63,6% случаев – при краевых кератитах [2].

В результате длительно существующего симбиоза между клещом и хозяином складывается стабильное равновесие (бессимптомное носительство), при котором воздействие паразита уравновешивается механизмами неспецифической резистентности здорового хозяина-носителя. В этих условиях клещи не проникают за пределы базальной мембраны эпидермиса, в связи с чем обычно не возникает реакция со стороны иммунной системы кожи. Однако под



воздействием экзогенных и эндогенных факторов происходит интенсивное размножение демодекса, чему способствует повышенное отделение и застой кожного секрета, что является питательной средой для паразита. В тоже время длительное раздражение нервно-рецепторного аппарата сальноволосяных фолликул приводит к развитию дистрофических изменений в тканях и способствует формированию гиперчувствительности замедленного типа, которая предрасполагает к аллергическим реакциям на различные антигены, особенно бактериальные. Продвигаясь из волосяных фолликулов на поверхность кожи и обратно, клещи заносят внутрь его большое количество бактерий, находящихся на поверхности кожи и способствуют их распространению, размножению и усилению патогенности [8, 11].

Офтальмодемодекоз может протекать по типу бессимптомного носительства, демодекозного блефароконъюнктивита (неосложненный, осложненный), эписклерита, кератита, иридоциклита [3]. Глазной демодекоз может протекать, как изолировано, так и в сочетании с демодекозом кожи лица и других участков тела. У 15% больных демодекозом кожи обнаружено поражение глаз, у 60% демодекозный блефарит сочетается с демодекозом кожи лица, основными элементами которого являются эритема, телеангиэктазии, мелкие папулы и пустулы, крупнопластинчатое шелушение [7, 10].

Воздействие демодекса на придаточный аппарат глаза сопровождается гиперкератозом век. Край века выглядит утолщенным, гиперемированным, устья мейбомиевых желез расширены, закупорены секретом, выявляются инфаркты мейбомиевых желез. При надавливании на интрамаргинальный край века выделяется густое сливкообразное отделяемое. Отмечаются дистрофические изменения ресниц: шейки луковиц ресниц истончены, их стержни имеют чешуйчатые неровности, шероховатости, участки депигментации, муфтообразные утолщения у корня, состоящие из липидов и кератина. Заметны мелкие гнойнички по свободному краю век и множественные папилломы на коже между ресницами, телеангиэктазии. Может наблюдаться скудное, пенистое, слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, а так же гиперемия и фолликулярная реакция торзальной конъюнктивы. Нарушение секреторной функции мейбомиевых желез приводит к истончению липидного слоя слезной пленки, усиливается ее испаряемость, что ведет к развитию синдрома «сухого глаза» [1, 2]. При этом в поверхностных слоях роговицы отмечают трофические нарушения и снижение ее чувствительности. Кератиты и эписклериты наблюдаются у 1,9–2,0% больных офтальмодемодекозом. Кроме того, демодекс отягощает течение кератита при любой другой его этиологии [4, 5]. В результате жизнедеятельности клеща часто происходит задержка секрета в одной из долек мейбомиевой железы и развивается хроническое пролиферативное воспаление, приводящее к развитию халязиона.

Лабораторная диагностика демодекоза глаз крайне проста, дает возможность быстрой верификации диагноза. Микроскопия эпилированных ресниц позволяет определить все стадии развития процесса. Клещей чаще выявляли на коже нижних век (13%), чем на верхних (8%). Обнаружение 1–2 клещей на 16 ресницах (по 4 ресницы с каждого века) являются обычным состоянием, не требующим лечения, больные при этом жалоб не предъявляют. Считается нормальной численность клещей 0–1, патологической – 3–4 и более клещей на 6 ресницах [3].

Лечение офтальмодемодекоза с учетом хронического течения заболевания длительное (от 4–6 недель до года), одновременно с лечением демодекоза лица у дерматолога. Период ремиссии длится от 3 месяцев до года, в зависимости от типа кожи, возраста, наличия сопутствующей соматической патологии. У 10% лечившихся больных отмечаются рецидивы, чаще из-за неполного курса лечения [10, 12].

Лечение демодекоза должно включать как местную, так и системную акарицидную терапию: дезинфицирующие средства: препараты серы, деготь, ихтиол; противопаразитарные препараты: бензилбензоат, 1% перметрин, 1% линдан, 10% кротамитон; антихолинэстеразные средства (холиномиметики) парализующие мускулатуру клещей: 0,02% фосфакол, 0,01% армин, 0,5% тосмилен, 4% гель пилокарпина, 1,5% карбохол; ароматические ретиноиды 0,01% – 0,1%

ретиновая мазь; топическое использование антибиотиков из группы (эритромицин, клиндамицин, фузидин и др.); производные имидазола (метронидазол, орнидазол, кетоконазол, мази или гели 2% метронидазола (клион, метрогил, демилан)). Метронидазол применяется преимущественно местно. Системное его использование рекомендуется при осложненном или рецидивирующем течении демодекоза (2 раза в день по 0,25 в течение 10 дней или два двухнедельных курса с трехнедельным интервалом) [1, 8].

Вспомогательные методы включают в себя: массаж век, обработку краев век растворами антисептиков и гигиеническими средствами ухода, позволяющими обеспечить доступные для пациента комплексные мероприятия по ежедневному уходу за веками и кожей лица.

На территории РБ зарегистрирована линия препаратов для наружного применения «Stop demodex», включающая в себя очистительное мыло для кожи лица, лечебно-профилактический лосьон и гель для век. Активными компонентами препаратов является метронидазол и березовый деготь, которые имеют выраженные акарицидные свойства по отношению к клещам *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*, а также бактерицидное и противовоспалительное действие. Экстракты коры ивы белой и гаммелиса, которые входят в состав препаратов, способствуют уменьшению секреции кожного сала, оказывают противогрибковое, кератолитическое действие за счет блокады фермента 5-альфа-редуктазы. Кроме того, препараты содержат в большой концентрации азулен из экстракта ромашки, который обладает выраженными противовоспалительными свойствами, и витамин А, который стимулирует регенерацию тканей и способствует быстрому регрессу высыпаний без образования рубцов.

■ ЦЕЛЬ

Оценить клиническую эффективность применения линии препаратов «Stop demodex» в комплексной терапии блефароконъюнктивитов демодекозной этиологии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 45 пациентов – 29 женщин и 16 мужчин в возрасте от 45 до 70 лет с блефароконъюнктивитом демодекозной этиологии. Длительность заболевания составила от нескольких месяцев до нескольких лет. Всем пациентам на этапах наблюдения проводилась биомикроскопия. Оценивалось состояние век (гиперемия, отечность интрамаргинального края), ресничного края (наличие чешуек, корочек у основания ресниц, участков выпадения ресниц), состояние мейбомиевых желез (состояние устья мейбомиевых желез, наличие инфарктов, конкрементов), состояние конъюнктивы (гиперемия), наличие фолликулярной реакции, отделяемого из конъюнктивальной полости. Оценивались показатели функциональных проб по Норну, тесту Ширмера, индексу слезного мениска. Микроскопия эпилированных ресниц. Исследования проводились до лечения, а также через 3 и 6 недель после него. Все пациенты были разделены на две группы.

В первую группу (контроля) вошли 22 пациента, которым назначалась традиционная схема лечения, включающая применение метронидазола по 250 мг три раза в день в течение 14–21 дней. Инстилляций в конъюнктивальную полость вигамокса, системн-баланс 3–4 раза в сутки. Акарицидные мероприятия включали в себя гигиенический уход за веками – умывание с использованием антибактериального мыла, очищение краев век дважды в день от корочек, чешуек. Массаж век 2 раза в день с последующей обработкой спиртовой настойкой календулы. Обработка кожи лица, век, бровей спиртовой настойкой календулы, смазывание мазью демилан.

Во вторую группу вошли 23 пациента, которым наряду с системной и местной антибактериальной, слезозаместительной терапией, массажем век назначались следующие акарицидные мероприятия с использованием линии препаратов «Stop demodex». На кожу лица и век на 20–30 минут наносили вспененное мыло, после чего его смывали теплой водой. Очищенную кожу лица и век протирали бальзамом «Stop demodex». Всем пациентам проводился массаж



век с последующей обработкой краев век спиртовой настойкой календулы. На очищенные веки наносили гель для век «Stop demodex» ближе к зоне роста ресниц на 30 мин. Данные гигиенические мероприятия повторяли два раза в сутки утром и вечером в течение 6 недель.

Клиническая оценка интенсивности объективных и субъективных симптомов блефароконъюнктивита до и в процессе лечения осуществлялась в баллах: 1 – признак отсутствует, 2 – слабо выражен, 3 – умеренно выражен, 4 – резко выражен. Полученные результаты подвергались статистической обработке с использованием параметрического критерия Стьюдента. Эффективность проводимой терапии оценивалась с учетом результатов динамики субъективных и объективных проявлений и результатов микроскопии ресниц.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Из данных представленных в таблице видно, что уже спустя 3 недели после начала лечения наблюдалась тенденция к уменьшению интенсивности субъективных проявлений, выражающаяся в уменьшении зуда, жжения, ощущения тяжести век у пациентов двух групп. Полное отсутствие жалоб отмечалось у 6 (27%) пациентов первой группы и у 16 (65%) пациентов второй группы. Объективно наблюдалось снижение интенсивности явлений блефароконъюнктивита и мейбомита, что выражалось в сужении устья мейбомиевых желез, исчезновении отечности и гиперемии век, уменьшении чешуек у основания ресниц, отделяемого из конъюнктивальной полости. Положительная динамика субъективных и объективных проявлений подтверждалась результатами микроскопии. В данный период наблюдения полное отсутствие клещей выявлено у 4 (18%) пациентов первой группы и 12 (52%) второй группы.

Динамика изменения субъективных и объективных симптомов у пациентов исследуемых групп

Исследуемые симптомы	Группа	Интенсивность симптомов в баллах на этапах наблюдения (сутки после операции) ($\bar{X} \pm S_x$)		
		до	3-я неделя	6-я неделя
Интенсивность субъективного дискомфорта	I	n=22 2,8±0,10	n=22 2,31±0,15	n=22 2,0±0,23*
	II	n=23 3,0±0,11	n=23 2,3±0,12*	n=23 1,30±0,14*
Интенсивность симптомов блефарита	I	n=22 2,6±0,20	n=22 2,3±0,09	n=22 1,7±0,12*
	II	n=23 2,8±0,10	n=23 2,1±0,09*	n=23 1,20±0,10*
Интенсивность симптомов конъюнктивита	I	n=22 2,9±0,17	n=22 2,3±0,11	n=22 1,9±0,11*
	II	n=23 2,8±0,15	n=23 1,6±0,07*	n=23 1,15±0,08
Дисфункция мейбомиевых желез	I	n=22 2,1±0,11	n=22 1,95±0,09	n=22 1,7±0,16*
	II	n=23 2,4±0,13	n=23 1,3±0,15*	n=23 1,1±0,09*
Синдром сухого глаза	I	n=22 2,9±0,13	n=22 2,2±0,08	n=22 2,0±0,23
	II	n=23 2,7±0,20	n=23 2,3±0,14	n=23 2,10±0,23

Примечание: различия по сравнению с исходными величинами статистически значимы, * – $p < 0,05-0,001$.

Спустя 6 недель у 12 (54%) пациентов первой группе и у 20 (87%) пациентов второй группы отсутствовали субъективные и объективные проявления заболевания, что подтверждалось полным отсутствием возбудителя при проведении лабораторного исследования. Однако у

части пациентов первой и второй группы (46% и 13% соответственно) на фоне уменьшения интенсивности субъективных и объективных симптомов поражения век и конъюнктивы (таблица), при проведении микроскопии ресниц все же выявлялся клещ на различных стадиях его развития в количестве 2–6 особей на 16 ресницах. Так же следует отметить, что у всех пациентов исследуемых групп сохранялись симптомы синдрома сухого глаза, что потребовало длительного назначения слезозаместительной терапии.

При наблюдении за пациентами исследуемых групп в течение последующих 6 месяцев отмечено отсутствие рецидивов у 17 (74%) пациентов первой и 8 (36%) – второй группы, что подтверждено отсутствием возбудителя при проведении микроскопии ресниц.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ полученных данных показал, что включение препаратов линии «Stop demodex» в комплексную терапию блефароконъюнктивитов демодекозной этиологии сопровождается выраженным противовоспалительным и акарицидным действием, а также сокращает сроки лечения пациентов и снижает частоту возникновения рецидивов заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Адакшевич, В.П. Акне: вульгарные и розовые угри. – М.: Мед. книга, 2005. – 160 с.
 2. Азнабаев, М.Т. Демодекоз глаз. /М.Т. Азнабаев, Е.И. Гумерова, В.Б. Мальханов // Клинич. Офтальмология, 2003. Т. 4, № 1. – С. 7–9.
 3. Дрожина, Г.И. Воспалительные заболевания век. – Одесса, 2011. – С. 67–72.
 4. Завьялова, Н.А., Васильева, А.М., Кочетова, Л.Е. // Офтальмологический журнал. 1988. № 5. – С. 271–275.
 5. Зацепина, Н.Д., Майчук Ю.Ф., Семенова Г.Я. Поражение глаз при демодекозе: метод. Рекомендации. М., 1983. – 17 с.
 6. Лошакова, В.И. Демодекоз – актуальная проблема современной дерматокосметологии // Вестн. последиплом. мед. образования. – 2010. – № 1. – С. 79–80.
 7. Майчук, Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. – М.: Медицина, 1988. – 287 с.
 8. Примаков, Ф. Д. Демодекоз глаз // Офтальмологический журнал, 1987., № 2 – С. 120–121.
 9. Хилькевич, Н.Д. Демодекоз как дерматологическая проблема / Н.Д. Хилькевич, М.В. Качук, А.П. Музыченко // Военная медицина. 2012. Т. № 3. – С. 151–155.
 10. Divani, S. Cytologic detection of Demodex folliculorum in cases with persisting skin disorders // Acta Cytol. – 2009. – Vol. 53, № 2. – P. 183–184.
 11. Crawford, G.H. Rosacea: Etiology, pathogenesis, and subtype classification// J Am Acad Dermatol – 2004; Т. 50, № 1. – S. 327–341.
 12. Forton, F. Demadecosis and rosacea: epidermiology and significance in daily dermatology practice. J Am Acad Dermatol – 2005. № 1. – S. 74–78.
 13. Some aspects of the skin infeststion by Demodex folliculorum / B. Raszeja-Kotelba, D. Jenerowicz, J.N. Izdebska et.al // Wiads Parazytol. – 2004. – Т. 50, № 1. – S.41–54.
-