

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РИНИТЫ И ПАРАЗИТАРНЫЕ ИНВАЗИИ ЧЕЛОВЕКА

Проф. Е. И. БОДНЯ, проф. Г. И. ГАРЮК, канд. мед. наук И. В. ФИЛАТОВА, А. Н. ГОЛОВКО

ALLERGIC RHINITIS AND PARASITIC INVASIONS IN HUMANS

E. I. BODNIA, G. I. GARIUK, I. V. FILATOVA, A. N. GOLOVKO

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Освещены современные взгляды на патогенетические механизмы развития аллергических ринитов (АР). Показаны особенности клинического течения АР при паразитарных инвазиях.

Ключевые слова: аллергические риниты, паразитозы, эозинофилия, дети.

Contemporary views on pathogenetic mechanisms of allergic rhinitis (AR) development are featured. The peculiarities of the clinical course of AR at parasitic invasions are described.

Key words: allergic rhinitis, parasitosis, eosinophilia, children.

Паразитами, т. е. организмами, которые постоянно или временно используют организмы других видов как среду обитания или источник питания, являются все без исключения живые возбудители болезней человека, животных и растений. К собственно паразитарным болезням по существующей терминологии относят только протозоозы, которые вызываются патогенными одноклеточными организмами — простейшими, и гельминтозы, возбудителями которых являются паразитические черви — гельминты.

В последнее время усилился интерес к вопросу о значении гельминтов в этиологии ряда заболеваний [1–3]. По современным оценкам ВОЗ, каждый третий житель Земли поражен кишечными паразитами. Оценка Всемирного банка по величине причиняемого ущерба ставит кишечные гельминтозы на 4-е место среди всех болезней человека и травм [1, 3]. Данные литературы свидетельствуют о том, что гельминты могут вызывать разнообразные изменения в организме человека, имеющие соответствующее клиническое выражение [2, 4–7]. За последние десятилетия накоплен разнообразный материал как клинический, так и экспериментальный, показавший, что при поражении гельминтами страдают не только органы, в которых они непосредственно паразитируют, но и весь организм хозяина [2, 8–10].

В последние годы большое значение придается изучению взаимоотношений в системе паразит–хозяин. Известно, что эволюция отношений паразита и хозяина привела к появлению у эндопаразитов специфических механизмов контроля физиологического статуса хозяина, направленных на перестройку его организма в целях создания для себя оптимальных условий развития и размножения. В связи с этим ряд исследователей считают, что наиболее общим патологическим воздействием

всех возбудителей паразитарных болезней, и в первую очередь гельминтов, на организм человека являются аллергизация и иммуносупрессия [1, 4, 8, 11–14]. Важно, однако, что иммунологические расстройства во многих случаях не связаны с дефектностью собственно иммунной системы (ИС), а вызваны тем, что физиологически полноценная ИС поставлена в условия, которые препятствуют ответу на раздражение вследствие биологической приспособленности паразита. Выраженность проявлений и исход заражения различными гельминтозами и протозоозами определяется реактивностью хозяина и вирулентностью возбудителя.

Способность возбудителя угнетать, исказить иммунный ответ целесообразно отнести к факторам патогенности, так как активность приобретенного дефекта иммунного ответа коррелирует с вирулентностью возбудителя [2, 4, 11].

Патогенность паразита распознается относительно организма хозяина, с которым он связан. Один и тот же паразит может быть патогенным для одного организма и безвредным для другого. Разные штаммы возбудителя имеют индивидуальную изменчивость присущей им видовой патогенности. Степень патогенности возбудителя называется вирулентностью, которая выявляется в зависимости от состояния живой динамической системы — макроорганизма. В связи с этим Forton и Seys [цит. по 14] высказывают идею, что клинические характеристики паразитарных инвазий зависят не столько от плотности заселения организма хозяина паразитами, сколько от проявления воспалительных реакций в ответ на присутствие паразита. Степень же ответа этой реакции индивидуальна для каждого отдельного больного [4, 8, 14].

Перенапряжение систем регуляции может обусловить истощение защитных сил организма,

снижение его функциональных возможностей. Длительное влияние какой-нибудь паразитарной инвазии, как стресс-фактора, может привести к активизации нервной и гормональной регуляции при сохраненных адаптационных возможностях организма и может стать патогенетической основой различных функциональных нарушений и поражений при снижении адаптивных возможностей [3, 8, 15].

Таким образом, степень патогенности видов гельминтов зависит от многих патогенетических факторов, однако ведущими являются сенсibiliзирующий фактор и фактор отнятия гельминтами пищевых веществ у хозяина, а при некоторых гельминтозах — способность их возбудителей к почти неограниченному росту и опасная локализация.

Негативное воздействие кишечных паразитов не ограничивается только поражением желудочно-кишечного тракта. В результате длительного присутствия паразитов в органах пищеварения происходят нарушения процессов всасывания, в первую очередь белков и витаминов, потеря железа, что при недостаточности питания ведет к резкому ослаблению и астенизации больных [2, 16].

Примеры некоторых хронических паразитозов, особенно гельминтозов, свидетельствуют о том, что неэффективность изначально полноценной функциональной системы иммунного ответа на элиминацию чужеродного начала приводит к обширной патологии ИС и других органов. Тем самым подтверждается высказанное в 1979 г. мнение П. К. Анохина о том, что неэффективность функциональной системы в достижении полезного результата («цели») ведет к дерегуляции и гибели органной, тканевой системы как биологической системы высшего порядка. Во многом именно этим можно объяснить поражение ИС при длительных хронических заболеваниях любой этиологии, включая гельминтозы и протозоозы [15, 17].

В настоящее время полиморфизм клинических проявлений хронических форм гельминтозов, отсутствие специфических симптомов часто являются причиной диагностических ошибок [3, 16, 18]. В частности, еще не решена проблема хронических аллергических ринитов (АР) и их связь с паразитарными инвазиями человека.

Возникновение хронических аллергических заболеваний носа и носоглотки в первую очередь тесно связана с большим разнообразием аллергенов различного происхождения, которые могут попадать в организм человека воздушно-капельным путем или через продукты питания и воду. Воздушно-капельному пути происхождения АР отоларингологи уделяют больше внимания, в то время как накоплен значительный фактический материал, свидетельствующий о сложных опосредованных процессах, которые лежат в основе развития рецидивов хронических аллергических риносинуситов и аденоидитов и рассматриваются с точки зрения не только местного повреждения целостности покровных тканей, но и влияния

экзогенных и эндогенных факторов; среди них наиболее известными являются нарушения углеводного обмена, поражение желудочно-кишечного тракта, печени и почек [19–21].

При развитии АР основную роль играет дисбаланс в иммунной системе, которая не обеспечивает надежную защиту организма от чужеродных агентов. В литературе приведены данные, показывающие, что эта патология тесно связана не только с элементами иммунной недостаточности, но и с аутоиммунными процессами [19–21]. Неполный учет всех провокационных факторов заболевания приводит к тому, что при завершении лечения достигается только фаза ремиссии, а не стойкое выздоровление [19].

Неадекватное лечение АР может привести к возникновению или обострению бронхиальной астмы (БА). Тесная анатомическая и физиологическая связь (общность слизистой оболочки, наличие назально-бронхиального рефлекса, роль гистамина в развитии астмы) верхних и нижних дыхательных путей, результаты иммуногистопатологических и других исследований позволяют допустить, что симптомы АР и БА можно рассматривать как местные проявления системного воспалительного процесса [19, 20].

Кроме того, АР опасны и своими местными осложнениями. Показано, что при наличии АР возрастает частота синуситов, острых и рецидивирующих отитов. Хотя патогенез полипоза носа и роль при этом аллергии окончательно не выяснен, все же некоторые патогенетические механизмы АР и полипоза одинаковы, и у пациентов с АР часто находят полипы. АР существенно снижают качество жизни больных, о чем свидетельствуют многие исследования [19–22]. Они ухудшают психическое развитие детей, способствуют пропуску занятий в школе, развитию различных осложнений, ухудшают сон, а при возникновении секреторного отита ухудшают слух и восприятие звуковой информации. Такие дети часто становятся невнимательными, сонливыми днем, неумышленно игнорируют указания и просьбы родителей и учителей, у них снижается успеваемость в школе [20–22].

Таким образом, изучение роли паразитарной инвазии в этиологии АР представляет научный интерес с точки зрения формирования хазяино-паразитарных отношений, углубления знаний патогенеза паразитарной инвазии, обоснования терапии и повышения ее эффективности. Все это определяет актуальность изучения развития рецидивов хронических АР при паразитарных инвазиях.

Целью настоящего исследования явилось изучение статистических данных и особенностей клинических проявлений АР как самостоятельной нозологической формы, так и в сочетании с паразитарными инвазиями у детей по материалам 30-й городской клинической больницы г. Харькова.

Были проведены анализ историй болезни пациентов детского отделения больницы за

2005 и 2006 гг.; анализ амбулаторных карт детей за 2006 и 2007 гг., клиническое и паразитологическое обследование группы детей, длительно болеющих АР с торпидностью к проводимой терапии (первая группа); оториноларингологическое обследование детей с установленной паразитарной инвазией (вторая группа).

Изучение и последующий анализ историй болезни 8462 пациентов детского отделения за 2005 и 2006 гг. показали, что у 88 (1,04%) из них в возрасте от 3 до 14 лет был установлен АР как самостоятельная нозологическая форма. При этом в 2005 г. АР был выявлен у 47 (53,41%) детей, в 2006 г. — у 41 (46,59%). При анализе историй болезни в соответствии с формами стандартного статистического учета (форма 66) установлено, что в графе «сопутствующие заболевания» АР указан в 197 (2,3%) случаях. Это более, чем в два раза чаще, чем АР как самостоятельная нозологическая форма. АР как сопутствующее заболевание чаще всего — в 93 (47,21%) случаях — регистрировался у детей с секреторным и в 48 (24,36%) — с рецидивирующим средним отитом. При аденоидах 3-й степени АР отмечался у 34 (17,26%) детей, а при хронических аденоидитах — у 22 (11,17%).

В 123 историях болезни диагноз АР был подтвержден с помощью мазков-перепечатков, указывающих на повышенное содержание эозинофилов — от 10–12 до 60%. Эозинофилия была заметно выше при сочетанной патологии.

По данным амбулаторных карт АР был выявлен у 286 детей. У 94 (32,87%) из них на протяжении 1–2 лет отмечались рецидивы заболевания в виде заложенности носа, затрудненного дыхания, зуда в носу, потери или снижения обоняния, головных болей и т. п. Всем детям было проведено оперативное лечение по поводу аденоидных вегетаций и хронического аденоидита, 31 ребенку (10,84%) проведена комплексная десенсибилизирующая терапия. Из этой группы 19 (6,64%) детей оставались под амбулаторным наблюдением в связи с отсутствием стойкой ремиссии.

На базе того же отделения было обследовано 29 длительно болеющих АР детей в возрасте от 3 до 14 лет, входивших в первую группу, и 23 ребенка в возрасте от 5 до 13 лет с установленной на кафедре медицинской паразитологии и тропических болезней ХМАПО паразитарной инвазией

(вторая группа). Всем детям проводили клинико-лабораторное обследование, обследование ЛОР-органов и паразитологическое обследование по общепринятым методам.

У всех больных первой группы имелись клинические, лабораторные и функциональные признаки АР. Кроме того, при паразитологическом обследовании у 10 детей этой группы были выявлены различные паразитарные инвазии: у 5 детей энтеробиоз, у 2 — токсокароз, у 2 — лямблиоз и у одного — токсоплазмоз.

При клинико-паразитологическом обследовании у 12 больных второй группы был выявлен энтеробиоз, у 5 — токсокароз, у 2 — токсоплазмоз и у 4 — лямблиоз. Кроме того, у 16 (69,60%) детей, наряду с общими для всех больных данной группы жалобами (слабость, повышенная утомляемость, субфебрилитет, раздражительность, снижение аппетита), отмечались жалобы, характерные для АР: заложенность, выделения из носа, чихание, зуд в носу и т. д. При риноскопии у этих больных отмечались умеренно выраженные или легкие симптомы АР. Цитологическая картина мазков-перепечатков со слизистой носа характеризовалась высоким (45–60%) содержанием эозинофилов у больных токсокарозом. У больных энтеробиозом отмечалось умеренное повышение количества эозинофилов (10–15%), а у больных токсоплазмозом и лямблиозом содержание эозинофилов незначительно превышало норму.

Таким образом, проведенное исследование показало, что АР у детей чаще возникает как сопутствующая патология при рецидивирующих заболеваниях ЛОР-органов. Результаты обследования длительно болеющих детей свидетельствуют о клинической значимости паразитарной инвазии в патогенезе АР у этих детей. Сопоставление клинических и риноцитологических данных показало, что АР имели место у 69,6% детей с установленной паразитарной инвазией, а у 34,5% длительно болеющих АР детей была установлена четкая этиологическая значимость паразитарных инвазий. АР в сочетании с паразитарной инвазией клинически и риноскопически характеризуются преобладанием хронического воспаления на фоне общего интоксикационного синдрома. Полученные данные необходимо учитывать при лечении АР для повышения его эффективности.

Литература

1. Бессонов А. С. Современное состояние и перспективы развития паразитологии в XXI веке // Мед. паразитол. и паразитарные болезни.— 1998.— № 2.— С. 3–7.
2. Возианова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби. В 3-х т.— К.: Здоров'я, 2000.— Т. 1.— 854 с.
3. Сергиев В. П., Малышев Н. А., Дрынов И. Д. Значение паразитарных болезней в патологии человека // Эпидемиол. и инф. болезни.— 1999.— № 4.— С. 4–9.
4. Астафьев Б. А. Иммунопатологические проявления и осложнения гельминтозов.— М.: Медицина, 1987.— 125 с.
5. Киселев В. С., Змушко Е. И., Белозеров Е. С. Гельминтозы как патология с компонентом иммуносупрессии // ВИЧ/СПИД и родственные проблемы.— 1997.— № 1.— С.187.
6. Озерецковская Н. Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Мед.

- паразитол. и паразитарные болезни.— 2000.— № 3.— С. 3–8.
7. *Озерецковская Н. Н.* Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Мед. паразитол. и паразитарные болезни.— 2000.— № 4.— С. 9–14.
 8. *Бодня Е. И.* Адаптационная роль стрессорной реакции паразитарной этиологии у человека // Пробл. мед. науки та освіти.— 2000.— № 4.— С. 53–55.
 9. *Козлов А. С.* Характеристика инвазионного процесса при повторных заражениях острицами // Мед. паразитол. и паразитарные болезни.— 1987.— № 1.— С. 72–74.
 10. *Копанев Ю. А.* Клинико-микробиологические особенности современного течения аскаридоза и энтеробиоза у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 2001.— 27 с.
 11. *Астафьев Б. А.* Достижения отечественной науки в изучении патогенеза гельминтозов // Мед. паразитол. и паразитарные болезни.— 1998.— № 2.— С. 8–11.
 12. *Озерецковская Н. Н.* Эозинофилия крови и иммуноглобулинемия E: особенности регуляции при гельминтозах и аллергических болезнях // Мед. паразитол. и паразитарные болезни.— 1997.— № 2.— С. 3–9.
 13. *Пішак В. П., Бажора Ю. І., Бойчук Т. М.* Сучасні аспекти імунопаразитології // Буков. мед. вісник.— 2002.— Т. 6.— № 1.— С. 8–19.
 14. Digestive parasitic diseases. A continuous current problem / E. Chaker, S. Bel Hadj, S. Khaled et al. // Tunis Med.— 1995.— Vol. 73, № 1.— P. 53–56.
 15. *Дранник Г. Н.* Современные представления о строении и функции иммунной системы. Лекция № 1. Врожденный неспецифический (естественный) иммунитет // Сучасні інфекції.— 2000.— № 2.— С. 85–101.
 16. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В. П. Сергиев, М. Н. Лебедева, А. А. Фролова, М. А. Романенко // Эпидемиол. и инф. болезни.— 1997.— № 2.— С. 8–12.
 17. Патогенез синдрома вторичной иммунной недостаточности и подходы к его лечению / О. В. Москалец, Ф. Н. Палеев, А. А. Котова и др. // Клини. медицина.— 2002.— Т. 80.— № 11.— С. 18–23.
 18. A case of perianal pinworm dermatitis / N. Ishii, Y. Sugita, T. Nishiyama, H. Nakajima // J. Dermatol.— 1994.— Vol. 21, № 7.— P. 527–528.
 19. *Н. И. Ильина.* Эпидемиология аллергического ринита // Рос. ринология.— 1999.— № 1.— С. 23–24.
 20. Study of aetiology of wheezing illness at age 16 in two national British birth cohorts / S. Levis, B. Butland, D. Strachan et al. // Thorax.— 1996.— Vol. 51, № 7.— P. 670–676.
 21. *Гаджимирзаев Г. А., Гамзатова А. А., Гаджимирзаева Р. Г.* Аллергические риниты у детей и взрослых.— Махачкала: Юпитер, 2002.— 312 с.
 22. *Страчунский Л. С., Каманин Е. И.* Антибактериальная терапия инфекций в отоларингологии // Рос. мед. журн.— 1998.— № 6 (11)— С. 684–693.

Поступила 02.06.2008