**Демодекоз глаз**

М.Т. Азнабаев, В.Б. Мальханов, Е.И. Гумерова,

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней

г. Уфа

**Eye demodicosis**

Aznabaev M., Malhanov V., Gumerova E.

Authors discuss questions of demodectic eye affections. They reveal information about pathogens, methods of laboratory diagnostics, pathogenesis, microscopic examination, clinical picture and treatment.

**\*\*\***

Число больных с заболеваниями век и конъюнктивы демодекозной этиологии среди обратившихся в глазные кабинеты поликлиник до настоящего времени остается довольно значительным. При блефаритах и блефароконъюнктивитах Demodex обнаружен у 39–88 % больных, при множественных халязионах, эписклеритах и краевых кератитах – в 64–75% случаев [3, 5, 16, 17, 23]. Актуальность изучения проблемы демодекоза объясняется не только высокой частотой его распространения, но и тем, что существующие методы его лечения не всегда эффективны.

Демодекоз – поражение кожи, вызываемое условно–патогенным паразитом– клещом рода Demodex. Демодекс относится к типу Arthropoda, классу Arachnida, отряду Acariformes, подотряду Trombidiformes, роду Demodex, семейству Demodecidae [4]. Описано 143 вида демодекозных клещей, которые паразитируют на коже различных животных и человека, причем каждый вид и подвид Demodex строго специфичен для своего хозяина (у собак–D.canis, у кошек–D.cfti, у крупнорогатого скота–D.bovis и т.д.) [4].

У человека существует два подвида демодекса, каждый из которых характеризуется своими морфологическими особенностями и местами паразитирования. D.folliculorum обитает в волосяных фолликулах, а D.brevis–в железах, сальных мейбомиевых и Цейса [1, 31].

Клещ D.folliculorum имеет удлиненное тело и достигает размеров 0,27–048 і 0,048–0,064 мм, D.brevis в 2 раза меньше (0,16–0,176 і 0,048 мм) [9, 16, 22].

Скорость передвижения демодекса по поверхности кожи – 8–16 мм/час. Он питается секретом сальных желез, на 60% состоящим из ненасыщенных жирных кислот, и цитоплазмой эпителиальных клеток [30, 37].

Размножение клещей D.folliculorum прекращается вне организма хозяина. При t°+30°, +40° они проявляют максимальную активность, и поэтому обострение демодекоза чаще происходит весной–летом, в период максимальной температуры воздуха, после принятия горячей ванны, длительного нахождения в жарком помещении и т.п. Долгое время они живут в растительном масле, вазелине, косметическом креме. Деготь, креазол, карболовая кислота, хлороформ, эфир убивают их моментально, 96° спирт – через 3–4 мин., 10° спиртовый раствор салициловой кислоты – через 1 мин. [9].

Лабораторная диагностика демодекоза глаз крайне проста, не требует специальной подготовки, возможна в присутствии больного в кабинете врача, осуществляется путем выявления клещей на удаленных ресницах. Материал для исследования помещают на предметное стекло, заливают 10–20% раствором едкой щелочи, бензином, керосином или глицерином, покрывают предметным стеклом и микроскопируют.

Паразитоносительство встречается в 39% случаев: до 11 лет – 3%, 11–20 лет – у 12–29%, 21–40 лет – 30 %, 41–60 лет – 50%, после 60 лет – у 68–100% с одинаковой частотой у мужчин и женщин [5, 16, 17, 23]. По другим данным, на удаленных ресницах клещи обнаружили в возрасте 0–25 лет – у 29% обследованных, 26–50 лет – 53%, 51–90 лет – 67% [24]. Клещи выявлены в фолликулах кожи век в 84% случаев, причем в возрасте старше 70 лет – в 100% [41]. В фолликулах с воспалением демодекс обнаруживали чаще, чем без воспаления (соответственно в 42% и 10% случаев). Степень инвазированности коррелирует с выраженностью паразитарно–аллергического воспаления [22] и наличием жирной себореи [25].

В ресничных фоликулах век D.folliculorum встречается реже (39%), чем на коже лица [9]. Клещей чаще выявляли на коже нижних век (13%), чем на верхних (8%). 1–2 клеща на 16 ресницах (по 4 ресницы с каждого века) являются обычным состоянием, не требующим лечения, больные при этом жалоб не предъявляют [29, 35]. Считается нормальной численность клещей 0–1, патологической – 3–4 клеща и более на 6 ресницах [37]. Максимально на одной реснице обнаруживали 8, а в препарате – 38 клещей [17].

В результате длительно существующего симбиоза между клещами и хозяином складывается стабильное равновесие (бессимптомное носительство), при котором воздействие паразита уравновешивается механизмами неспецифической резистентности здорового хозяина–носителя [9, 14, 30]. Под влиянием экзо– и эндогенных факторов симбиоз нарушается и возникают клинические проявления офтальмодемодекоза [1, 3, 14, 10, 28, 36]. К экзогенным факторам относятся: обострение демодекоза в теплое время года и воздействие высоких температур, инсоляции, вызывающие усиленное салоотделение; загрязнение окружающей среды; неблагоприятные бытовые и профессиональные условия. Свои особенности имеет патогенез демодекоза, связанный с его обострением после операций на глазном яблоке [5].

К эндогенным факторам относятся изменения неспецифической резистентности организма больного в результате заболевания нервной, сосудистой и эндокринной (например, сахарный диабет) систем, желудочно–кишечного тракта и печени, нарушений в обменных процессах, сенсибилизации организма и снижения иммунитета, наличия некорригированной аметропии и очагов хронической фокальной инфекции [11, 25]. В составе микрофлоры больных демодекозом положительные находки бактерий отмечаются чаще, чем у здоровых людей [15, 28, 30, 35], так как демодекс способствует их распространению и размножению, усилению патогенности [7, 18, 35]. В патогенности этого заболевания определенное значение имеют вызываемый демодексом застой кожного секрета и сала и вместе с этим длительная ирритация нервно–рецепторного аппарата сально–волосяных фолликулов, приводящая к дистрофическим изменениям в тканях. Развитие воспаления при демодекозе относится к гиперсенсибилизации IV типа, которая также предрасполагает к аллергическим реакциям на другие антигены, особенно бактериальные [36]. Действие демодекса на конъюнктиву, роговицу и другие оболочки глаза токсико–аллергическое.

Клинико–микроскопические исследования обнаруживают полости волосяных фолликулов кожи век растянутыми, гиперплазию и гиперкератоз, легкий хронический перифоликулит [31, 44]. При хроническом пролиферативном воспалении мейбомиевой железы (халязион), вызванной демодексом, внутренней стенкой гранулемы является полуразрушенная клещем эпителиальная выстилка, наружной – соединительнотканная капсула, инфильтрированная эозинофилами, гистиоцитами и макрофагами [32].

Классификация глазного демодекоза включает бессимптомное носительство демодекса, стертые его формы, демодекозный блефароконъюнктивит (неосложненный, осложненный), эписклерит, кератит, иридоциклит [9, 14]. 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 [20, 23], основными элементами которого являются эритема, телеангиэктазии, мелкие папулы и пустулы, крупнопластинчатое шелушение [1]. Демодекс, не являясь причиной розацеа, отягощает его течение, находя благоприятные условия для своего развития [6, 37]. Больные предъявляют жалобы на усталость глаз, зуд ресничного края век и бровей, усиливающийся при действии тепла, пощипывание, жжение, чувство инородного тела или песка в глазах, «ползания мурашек», тяжесть век и вязкое клейкое, «едкое» отделяемое по утрам, скопление пенистого отделяемого в углах глаз в течение дня [20, 22, 23].

При демодекозном блефароконъюнктивите заболевание протекает по типу сухой или жирной себореи, сопровождается дисфункцей желез мейбомиевых, сальных и Цейса, пара– и гиперкератозом, приводящим к мелкопластинчатому шелушению век (чешуйки и корочки сероватого цвета между ресницами). Кожа краев век слегка гиперемирована, устья мейбомиевых желез расширены, при надавливании и массаже век из них выделяется густое или сливко– или медообразное отделяемое, заметны инфаркты и конкременты мейбомиевых желез. 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 [5, 16]. Заметны мелкие гнойнички по свободному краю век и множественные папиломы на коже между ресницами, телеангиэктазии.

Может быть скудное, чаще пенистое, слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, легкая гиперемия и шероховатость конъюнктивы век, разрыхленность нижних переходных складок, слабая фолликулярная или папиллярная гипертрофия [3, 10, 14]. В результате нарушения секреторной функции мейбомиевых желез уменьшается липидный слой прекорнеальной слезной пленки, усиливается ее испаряемость, что ведет к развитию синдрома «сухого глаза» [8]. При этом в поверхностных слоях роговицы отмечают трофические нарушения и снижение ее чувствительности. Эписклериты и кератиты наблюдаются у 1,9–20% больных демодекозом глаз [14]. Кроме того, демодекс отягощает течение кератита при другой его этиологии [9].

Для демодекоза характерно редкое вовлечение в воспалительный процесс сосудистой оболочки. При этом передний увеит имеет вялое безболезненное течение с формированием на задней поверхности роговицы необильных, но иногда очень крупных плоских преципитатов. Радужка мало изменяется, зрачки подвижные, задних синехий почти никогда не образуется [14, 27, 38 ].

Лечение демодекоза длительное, 4–6 недель, проводится одновременно с лечением демодекоза лица у дерматолога. К местным акарицидным этиотропным препаратам относятся: 1–2% желтая ртутная мазь и цинкихтиоловая мазь. Применение желтой ртутной мази в связи с кератотоксичностью не превышает 4 недели, она противопоказана при беременности [35]. В дерматологии применяются препараты серы, деготь, ихтиол, бензил–бензоат, 1% перметрин, амитразол, 1% линдан, 10% кротамитон (Юракс) [10, 30, 33, 39]. Главной проблемой акрицидных препаратов является их токсичность [30]. При лечении демодекоза глаза используются также антихолинэстеразные средства (холиномиметики), применяемые для лечения глаукомы: физостигмин, 0,02% фосфакол, 0,01% армин, 0,5% тосмилен. Они парализуют мускулатуру клещей благодаря мускарино– и никотиноподобному действию [16, 38]. Смазывание краев век 4% гелем пилокарпина или обработка их тонким банничком, смоченным 1,5–3% р–ром карбохола [19, 25, 38] также парализует мускулатуру клещей [34]

Хорошие результаты получены при применении мази или геля 2% метронидазола (Клион, Метрогил), обладающего действием на неспецифическую резистентность организма и влияющего на клеточно–опосредованный иммунитет [13, 20, 21, 33, 37, 42, 43]. Есть предположение об антипаразитарном действии и метронидазола [2, 13]. Метронидазол применяется преимущественно местно (0,75–1–2% гель) [37, 38, 42, 43]. Системное его использование рекомендуется при осложненном или рецидивирующем демодекозе (2 раза в день по 0,25 в течение 10 дней или два двухнедельных курса с трехнедельным интервалом) [11, 20, 21]. Любая мазь ввиду вязкости мазевой основы затрудняет передвижение и размножение клещей. Мази кортикостероидов снижают местный иммунитет и ведут к повышению их численности [35]. В случае присоединения вторичной инфекции необходима местная антибактериальная терапия [5, 20].

Симптоматическое лечение включает: глазные капли цинка сульфата в борной кислоте, щелочные капли, десенсибилизирующие средства, короткие курсы кортикоидсодержащих капель (дексон, софрадекс, эубетал), пренацид (при выраженном аллергическом компоненте), препараты искусственной слезы при синдроме «сухого» глаза, обработку краев век р–ром димексида, водным настоем пижмы, спиртовой настойкой полыни [3, 5, 12, 21], массаж век при дисфункции мейбомиевых желез, Д’Арсонваль, магнитотерапию, электрофорез на веки с димедролом, цинка сульфатом, 2% CaCl2, 3%KI [9,14]. Важное значение имеет проведение системной терапии сопутствующих заболеваний желудочно–кишечного тракта и печени, коррекция иммунологических и обменных нарушений, санация очагов хронической инфекции, лечение себореи, оптическая коррекция аметропии.

После основного курса лечения – втирание репейного масла в края век 1,5–3 месяца для стимуляции роста ресниц [19]. Период ремиссии длится от 3 месяцев до года, в зависимости от типа кожи, возраста, наличия сопутствующей соматической патологии [20]. У 10 % лечившихся больных отмечаются рецидивы, чаще из–за неполного курса лечения [12].

**Список литературы**

1. Акбулатова Л.Х. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1966. – №12.– С. 57–61.

2. Бабаянц Р.С., Ильинская А.В., Громова С.А. // Вестник дерматологии. –1983. – №1. – С.13–17.

3. Березнюк Л.Г., Сакович В.К., Татаринова В.В. // Офтальмологический журнал.– 1995. – №3. – С.186–187.

4. Василевич Ф.И., Ларионов С.В. Демодекоз животных. – М., 2001. –254 с.

5. Васильева А.М., Чемоданова Л.Е. // Офтальмологический журнал. – 1979. №1.– С. 40–42.

6. Глухенький Б.Т., Сницаренко О.В. // Врачебное дело. – 1984. – №2. – С.94–96.

7. Жаксиликова Р.Д. // Бюллетень АН Казахстана. – 1992. – № 4. – С.84–88.

8. Завьялова Н.А., Васильева А.М., Кочетова Л.Е. // Офтальмологический журнал. – 1988. – №5. – С.271–275.

9. Зацепина Н.Д., Майчук Ю.Ф., Семенова Г.Я. Поражение глаз при демодикозе: метод. Рекомендации. – М.,1983. – 17с.

10. Ильин И.И., Лоскутов И.А. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1992. – №2.– С.50–52.

11. Колущинская Р.Ф., Колущинская П,В., Ковалева Н.А. и др. // Материалы юбилейной научно–практической конференции: 75–летний юбилей Омской клинической офтальмологической больницы. Сб. статей. Омск. – 1997. – Вып. 3. – С.142–144.

12. Кукса В.Д. // Офтальмологический журнал. – 1976. – №3. – С.163–166.

13. Липец М.Е., Прокофьева Н.М., Шибаева Л.Н., Разина Л.Г. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1984. – №1. – С.63–66.

14. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. – М., Мед. – 1988. – С 221–244.

15. Москаленко ЮА., Пархоменко М.Б. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1983. – № 3. – С.10–12.

16. Парпаров А,Б., Величко М.А., Жилина Г.С. // Офтальмологический журнал.– 1988. – №5. – С.278–279.

17. Примаков Ф.Д. // Офтальмологический журнал. – 1987. – №3. – С.120–121.

18. Солнцева В.К, Быков А.С.,ВоробьевА.А.,Матюшкина А.П., Корн М.Я. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2001. – №2. – С.23–25.

19. Сомов Е.Е., Кононов В.И., Прозорнов Л.П. // Офтальмологический журнал. – 2001. – № 4.– С.70–72.

20. Тодор Г.Ю., Завгородняя В.П., Чеибер З.Т. и др. // Офтальмологический журнал. –1990. – №7. – С.443–445.

21. Хамаганова И.В. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1992. – №5. –С.36–38.

22. Чуистова И.П., Шеремет Н.А., ЯрмакТ.Д. // Офтальмологический журнал.– 1985. – №3. – С.174–176.

23. Чуистова И.П., Шеремет Н.А., ЯрмакТ.Д. // Офтальмологический журнал.– 1985. – №4. – С.250–252.

24. Эфрон Н. Глаз.–1999. – №2. – С.19–27.

25. Basta–Jzbajasjac A., Marinovjac T., Dobrjac I., Bolanjaca– Bumber S., Senjacar // J. Acta Med Croatica. – 1992. – Vol. 46, N 2. – P.119–23.

26. Borgmann R. J. // Int. J. Technol.Assess. Health. Care. – 1992. – Vol. 8, N4. –P.566–572

27. Browing D.J., Proia A.D. // J.Ophthalm.–1986. – Vol.31. – P.145–158

28. Clifford GW, Fulk GW. // J. Med. Entomol. – 1990. – Vol.27, N 4. – 467–470.

29. Coston T.O. In: Fracunfelder F.T., Rou F.H., Hrsg. Current ocular theraty. – 1980. – Philadelphia, london, Toronto: W.B. Saunders company.

30. Demler M., de Kaspar H.M. // J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 94, N3. – P. 191–193.

31. English FP, Nutting WB. // Am. J. Ophthalmol. –1981.– Vol. 91, N3. – P. 362–72.

32. Farina M.C., Regena L., Martin L. // Br. J. Dermatol. – 1998. –Vol.138. – P. 901–903.

33. Forton E., Seys B., Marchal J.L., Song A.M. // Br. J. Dermatol. –1998. – Vol. 138. – P.461–466.

34. Fulk G.W., Murphy B., Robins M.D. // Optom. Vis. Sci. –1996. – Vol.73, N12. – P. 742–745.

35. Fulk G.W., Clifford C. // J Am Optom Assoc.– 1990. – Vol. 61, N8. – P. 637–639.

36. Hoang–Xuan., Rodriguez A., Zaltas M.M. Rice B.F., Foster C.F. // Ophthalmology. – 1990. – Vol. 97, N11. – P. 1468–1475.

37. Hoekzema R., Hulsebosch H.J., Bos J.D. // Br. J. Dermatol. – 1995. – Vol. 133, N2. – P. 294–299.

38. Huismans H. // Klin Monatsbl Augenheilkd. – 1988. – Vol.193, N3. – P. 304–306.

39. Junk A.K., Lucask A., Kampik A. // Klin. Monatbl. Augenheilkd. – 1998. – Vol. 213. – P. 48–50.

40. Kright A., Virkers C.F.H. // Br. J. Dermatol. – 1975. – Vol. 93. – P. 577–580

41. Norn M.S. Acta Ophthalmol. (Copenh) 1982. – Vol. 60, N4. – P. 575–583.

42. Pallotta S., Cianchini G., Martelloni E., Ferranti G., Girardelli C.R., Di Lella G., Puddu P. // Eur. J. Dermatol. –1998. – Vol. 8, N3. – P.191–192.

43. Patrizi A., Neri I., Chieregato C., Misciali M. // Dermatology – 1997. – Vol. 195, N30. – P.239–242.

44. Roth A.M. Ann. // Ophthalmol. – 1979. – Vol. 11, N1. – P.37–40.