

## СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО- ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕСОТКИ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЕЕ ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Дана современная клиническая и иммунологическая характеристика чесотки, классификация атипичных форм заболевания. Впервые для экспресс-диагностики и контроля излеченности чесотки применен метод видеодерматоскопии. Представлены результаты комплексной терапии чесотки с использованием аэрозоля “спрегаль” и патогенетической терапии с применением антигистаминных средств (“кларитин”), нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), а также местной кортикостероидной терапии (“целестодерм”, “тридерм”, “элоком” и др.). Показана высокая эффективность этиотропной терапии препаратом “спрегаль” и необходимость патогенетической терапии у больных с атипичными формами чесотки с учетом особенностей их иммунореактивности.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** чесотка, аллергия, иммунодефицит, спрегаль, кларитин.  
*Имунопатология, аллергол., инфектол. 2000, 4: 102 стр.*

### MODERN CLINICAL AND IMMUNOLOGIC PECULIARITIES OF SCABIES AND NEW APPROACHES TO ITS DIAGNOSTICS AND THERAPY

YU.V.SERGEYEV

*Russian Federation President Medical Center, Institute of Allergy  
and Clinical Immunology, Moscow*

The modern characteristics of scabies with classification of atypical disease forms were presented in the article. At the first time videodermoscopy method was used for disease express diagnostics and recovery control. The results of combined itch treatment with “Spregal” spray, claritine, indomethacine and local steroid ointment applications (celestoderm, triderm etc.) showed its high efficiency.

**KEY WORDS:** scabies, allergy, immunodeficiency, spregal, claritine  
*Immunopathol., allergol., infectol. 2000, 4: 102 p.*

В настоящее время чесотка остается одним из наиболее часто встречаемых инфекционных дерматозов. Этому способствуют такие привычные социальные явления наших дней, как миграция населения, множество беженцев, недостаточная личная гигиена определенной части населения, раннее начало половой жизни и другие. Социальные факторы усугубляют такие особенности чесотки, как контактируемость инкубационного периода и более частая встречаемость атипичных форм заболевания.

За последние 150 лет происходили существенные сдвиги в эпидемиологической структуре чесотки. Однако причины этих колебаний не всегда объяснимы и представляются комплексными. Помимо перечисленных выше факторов, на распространение чесотки оказывают влияние и иммунологические особенности заболевания [12,13,16].

Клиническая картина современных проявлений чесотки также в большинстве случаев свидетельствует об участии иммунной системы человека в

реактивном антискабиозном процессе. Так, инкубационный период при чесотке имеет разную продолжительность: он колеблется от 14 дней до 6-ти недель при первичной инфекции и может быть предельно коротким, ограничиваясь несколькими днями при реинфекции. Показано, что реинфекция может происходить более трудно у уже сенсибилизированных лиц, а количество обнаруживаемых чесоточных клещей у таких пациентов часто оказывается минимальным [13].

Постоянный кожный зуд, сохраняющийся после лечения при отсутствии паразитов, может также рассматриваться как выражение аллергической реакции. Эта теория находит подтверждение в экспериментальных исследованиях, показавших положительные внутрикожные реакции на акариозные экстракты у больных чесоткой или имеющих постскабиозный зуд [17].

В период обострения чесотки наблюдается повышенное содержание антител классов G и M и сниженное – класса A [11]. Увеличение концентрации иммуноглобулина E, частая ассоциация с эозинофилией, выявляемые в 25% случаев специфические антитела класса IgE к дерматофагоидным клещам (*Pteronyssimus*) [11], снижение концентрации общего IgE после излечения чесотки [11,14], а также возможность пассивной передачи скабиозной аллергии по методу Прауснитца-Кюстнера может говорить в пользу участия реакций гиперчувствительности немедленного типа в механизмах противочесоточной защиты [8, 11, 16, 17]. Наконец, выявление у больных чесоткой после начала лечения циркулирующих иммунных комплексов указывает на то, что антигены погибнувших в эпидермисе паразитов могут попадать в кровоток и соединяться с иммуноглобулинами M и G [7, 13,16].

Эти данные послужили поводом для того мнения, согласно которому чесотка является скорее аллергическим, нежели паразитарным дерматозом, а существование описанных иммунологических феноменов является барьером для размножения возбудителей [17].

Другим редким иммунологическим феноменом является норвежская чесотка [10,16], при которой участки поражения характеризуются скоплением очень больших количеств чесоточного клеща, находящихся под массивными корками и чешуйками. Такая клиническая картина наблюдается главным образом у людей с очень ослабленной иммунной системой (лейкемия, реципиенты с пересаженными

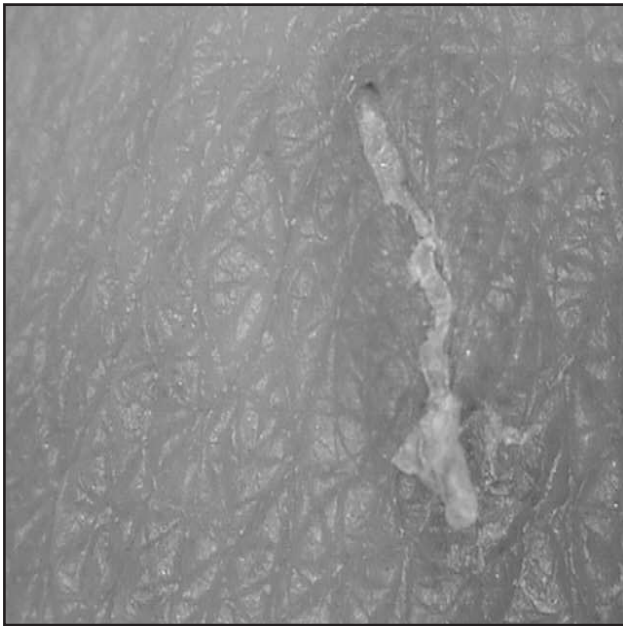
почками, на фоне иммуносупрессивной терапии и др.). У таких больных оказывается повышенным количество лимфоцитов при снижении реакции бласт-трансформации лимфоцитов [16,17].

Такая же картина периферической крови отмечена нами при постскабиозных узелках, представляющих, по своей сути, доброкачественную лимфоплазию кожи. При патогистологическом исследовании нами была выявлена картина лимфоидной инфильтрации, нередко с наличием лимфоидных фолликулов, напоминающих фолликулы лимфатического узла [2, 4]. В лимфоцитарных инфильтратах присутствуют гистиоциты, эозинофилы, выражена макрофагальная реакция. Нередко узелки напоминают лимфому кожи и порой бывает трудно дифференцировать их по гистологической картине. В периферической крови, как правило, выявляется относительный лимфоцитоз при снижении общего количества T-лимфоцитов [4, 9, 15].

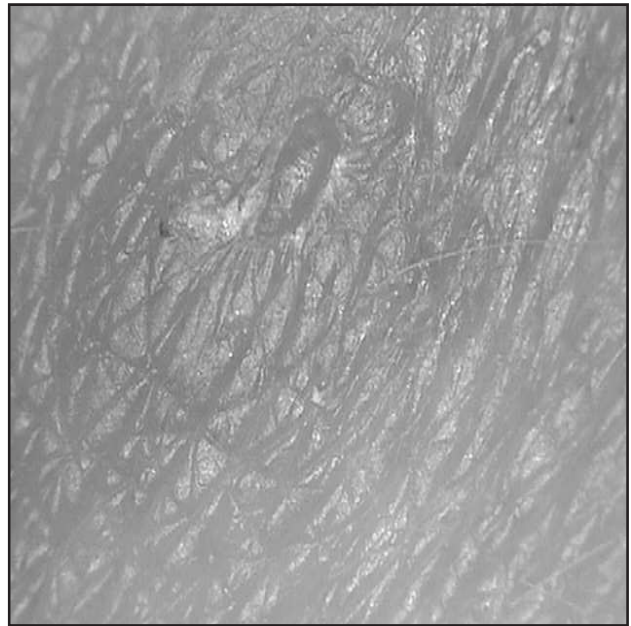
Экзематозные реакции, нередко сопровождающие чесотку, также свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс иммунных механизмов.

Наличие иммунологических механизмов в патогенезе чесотки накладывает отпечаток на современные клинические особенности чесотки, что порой затрудняет своевременную постановку диагноза.

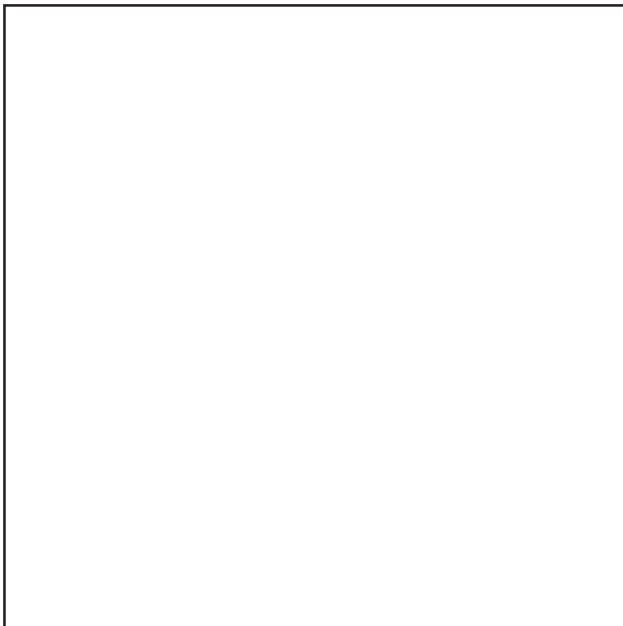
**Типичные формы чесотки** характеризуются наличием кожного зуда, проявляющегося в наибольшей степени вечером и во время сна. Однако зуд может быть и постоянным. Он может локализоваться на отдельных участках кожи или распространяться по всему телу, за исключением кожи лица и волосистой части головы. Чрезвычайно важным признаком является наличие зуда у членов семьи или коллектива. При обследовании выявляются специфические поражения преимущественно на сгибе суставов (в основном в области лучезапястных суставов) а также на локтях, переднебоковой поверхности живота, поясницы, ягодиц, однако они отсутствуют в верхнем треугольном пространстве спины. Чесоточные ходы и высыпания хорошо выражены в межпальцевых складках, на передних поверхностях запястий, в подкрыльцовых складках, на околососковых кружках груди женщин, в области пупка. Высыпания представлены чесоточными ходами (рис. 1); экзематозными псевдовезикулами (жемчужные везикулы) на коже боковых поверхностей пальцев и ладонях; скабиозными язвами в виде зудящих, инфильтрированных папул диаметром



**РИС.1.** Типичный чесоточный ход.



**РИС. 2.** Чесоточный ход на узелковом элементе.

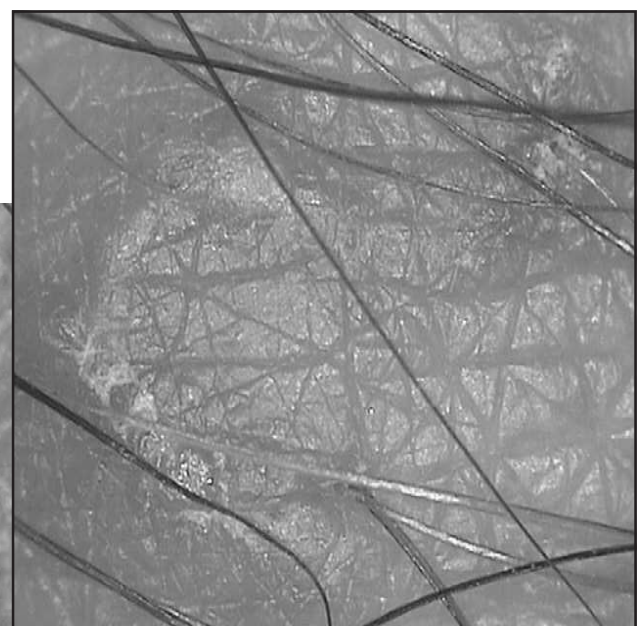


**РИС. 3.** Узелок постскабиозной лимфоплазии с расположенным на нем чесоточным ходом.

около 0,5 см, красновато-коричневых, с корочками на поверхности; а также скабиозными узелками.

**Атипичные формы чесотки**, нередко встречающиеся в последние годы, нам кажется целесообразным классифицировать и представить следующим образом:

- Чесотка без поражения кожного покрова
- Уртикарная чесотка
- Чесотка на фоне кортикостероидной терапии
- Узелковая (с постскабиозными узелками) чесотка



чесотка, осложненная гиперкератозом

- Норвежская чесотка
- Грудничковая и детская чесотка

Первые две формы обусловлены преимущественно аллергическими реакциями. Чесотка без поражения кожного покрова может представлять собой начинающие формы заболевания у людей, соблюдающих нормы гигиены тела, но чаще проявляется как аллергическая реакция на антигены

клеща в период заболевания или после его лечения.

Уртикарная чесотка представлена мелкими волдырями, обусловленными сенсibilизацией как к клещам, так и к продуктам их жизнедеятельности. Они возникают чаще на передней поверхности туловища, бедрах, ягодицах и предплечьях.

Чесотка на фоне местной кортикостероидной терапии, называемая также “скрытой чесоткой”, в результате подавления иммунных реакций кожи ведет к потере специфических симптомов чесотки. Заболевание приобретает папуло-сквамозный, папуловезикулезный, а иногда даже гиперкератотический характер высыпаний.

Узелковая чесотка (постскабиозная) характеризуется появлением зудящих узелков красного, розового или коричневого цвета. На поверхности новых узелков можно обнаружить чесоточные ходы (рис. 3). Характерная локализация: половой член, мошонка, подкрыльцовые и межъягодичная складки, околососковые кружки. Узелки обычно немногочисленны. Иногда они являются единственным диагностическим признаком чесотки [2, 4].

Экзематизированная чесотка возникает, как правило, у людей с аллергической предрасположенностью. На местах расчесов могут появляться очаги лихенификации. Однако на первый план обычно выступают экзематозные поражения и диагноз чесотки не всегда может быть заподозрен. Высыпания проявляются на кистях, в подмышечных впадинах, голенях, кистях. В запущенных случаях высыпания могут приобретать диссеминированный характер, вплоть до развития эритродермии.

У лиц со сниженной сопротивляемостью организма к экзематизированным поражениям на местах расчесов может присоединяться вторичная бактериальная инфекция в виде импетиго или эктим, могут возникать стафилококковые фолликулиты, фурункулы и абсцессы.

Норвежская чесотка (крустозная) в начальных стадиях представлена как обычная чесотка или маскируется под атопический дерматит, псориаз, себорейный дерматит. Характерны ороговение, образование чешуек или толстых корок. При выраженном иммунодефиците процесс может носить генерализованный характер, при неврологических заболеваниях – проявляться ограниченной областью нарушения чувствительности.

Грудничковая и детская чесотка характеризуется высыпаниями, напоминающими крапивницу или дет-

скую почесуху в виде большого количества расчесанных и покрытых корочкой волдырей с преимущественной локализацией в промежности, на мошонке, в подкрыльцовых складках. Характерные чесоточные ходы можно обнаружить на подошвах.

**Диагностика чесотки**, помимо клинических данных, основывается на микроскопическом подтверждении диагноза. Однако эта процедура требует значительного навыка, опытного микробиолога и при некоторых клинических формах невыполнима. Минимальные клинические проявления чесотки также затрудняют получение достаточного биологического материала для исследования. Методика имеет преимущества в специализированных учреждениях.

Для диагностики чесотки, ее ранних клинических проявлений и контроля излеченности на поликлиническом этапе мы впервые применили видеодерматоскопическую технику. Использовали систему “Videoscan” фирмы “Asus” (США). Она представлена видеокарткой, вмонтированной в РС-совместимый компьютер, а также ручной видеокамерой с поляризованной подсветкой. Использование данного устройства позволяло быстро, под увеличением в 80 раз обнаруживать специфические чесоточные ходы как на папулезных элементах кожи туловища, так и на постскабиозных узелках (рис. 2, 4). Обнаружение типичных чесоточных ходов позволяло быстро (немедленно) ставить диагноз чесотки, фиксировать клиническую симптоматику в памяти компьютера, а также наглядно убеждать пациентов в правильности постановки диагноза. Кроме того, отработанная методика позволила использовать подобный подход в качестве контроля излеченности. При сохранении зуда после лечения, экзематизации пораженных мест этот метод давал очень надежные результаты и предотвращал неоправданную повторную антискабиозную терапию. Внедрение данного метода в широкую практику позволит значительно повысить эффективность диагностики чесотки, особенно ее скрытых и атипичных форм.

**Для лечения чесотки** ранее предлагались различные препараты серы, бензил-бензоата, перуанский бальзам и др. В последние годы стали применяться новые средства, такие, как кротамитон, линдан, малатион, перметрин, приодерм, тетмосол, тиобендазол, назначаемые в виде мазей, кремов, растворов, шампуней, эмульсий и аэрозолей. Однако применение различных препаратов сталкивается с

проблемой изучения их эффективности и токсичности, особенно у грудных детей. Кроме того, различные формы чесотки – такие, как постскабиозная, экзематизированная или уртикарная требуют присоединения патогенетической терапии.

К наиболее эффективным и безопасным препаратам в настоящее время относят препараты группы перметрина. Наибольший интерес вызывает “спрегал” фирмы “SCAT” (Франция). Это синтетический перметрин, используемый в виде аэрозоля. Препарат находится под давлением в баллончике вместимостью 200 мл и содержит 160 г вещества следующего состава: эсдепаллетрин – 1,008 г, бутоксид-пиперонил – 8,064 г, этанол-95 – 10,304 г, лабрафил – 20,608 г, транскутол – 72,016 г, сжатый газ – 48,000.

Высокая эффективность и хорошая переносимость этого средства были показаны в ряде клинических испытаний. Примерно в 91% случаев было достигнуто полное клиническое излечение, причем чаще всего для этого требовалась однократная обработка (в 81% случаев). Нежелательные побочные эффекты отмечались довольно редко даже при повторной обработке [1, 5, 6].

На протяжении 1998–2000 гг. мы применяли “спрегал” для лечения чесотки у 73 больных в качестве базисной этиотропной терапии. Больные были в возрасте от 14 до 72 лет (45 мужчин и 28 женщин) с длительностью заболевания от 7 дней до 6 месяцев. Из 73 больных чесоткой лишь 27 больных имели типичные проявления заболевания, остальные 46 больных имели атипичные проявления, в том числе: чесотка без зуда диагностирована у 6 больных; уртикарная чесотка – у 5; кортикостероидная – у 8; постскабиозная – у 12; экзематизированная – у 10; осложненная пиодермией – у 4; и норвежская чесотка – у одного больного.

Лечение “спрегалем” проводилось после мытья тела нанесением его на всю поверхность кожного покрова распыляя его сверху вниз на расстоянии 20–30 см от кожи. После обработки больные надевали чистую одежду, меняли постельное белье. Через 12 часов больные вновь принимали душ и меняли белье. В большинстве случаев рекомендовали однократную обработку (58 больных), остальным рекомендовали повторную обработку на 3 день лечения (у больных с большой давностью заболевания и клиническими проявлениями постскабиозной, кортикостероидной и норвежской чесоткой). При норвежской чесотке потребовались повторные курсы лечения на протяжении 2 месяцев.

Больным с уртикарной, а также скрытой и экзематизированной чесоткой требовалась патогенетическая десенсибилизирующая терапия. Всем этим больным назначался противоаллергический препарат “кларитин” (Шеринг-Плау, США) по 1 таблетке 1–2 раза в сут. на протяжении 10 дней. Его назначение устраняло зуд кожи, а также значительно сокращало срок излеченности. Местная терапия этой группе больных, а также больным с узелковой формой чесотки проводилась назначением последовательно кортикостероидных мазей (“целестодерм” крем, “целестодерм” крем с гариацином, “дипрогент” или “тридерм”) (Шеринг-Плау, США). Назначение местных кортикостероидов с добавлением антибиотиков предотвращало присоединение вторичной инфекции и было особенно эффективным при осложненной вторичной инфекцией чесотке.

Во всех случаях назначение кортикостероидных мазей было кратковременным и не превышало 5–6 дней. При лечении постскабиозной лимфопазии мы с успехом применяли апробированный нами ранее метод лечения индометацином, назначаемым внутрь по 25 мг 2 раза в день 10-дневным циклом [3]. Узелки постскабиозной лимфопазии при этом способе лечения быстро регрессировали. Местно применяли мазь “дипрогент”. В ряде случаев для рассасывания постскабиозных узелков, а также для лечения экзематизированной чесотки мы с успехом применяли 50 % серную мазь в комбинации с местным кортикостероидом (“целестодерм” крем, “дипрогент”). Побочных явлений от проводимой терапии не отмечалось. Переносимость лечения была хорошей.

В результате лечения у всех больных отмечено клиническое выздоровление. При динамическом наблюдении за больными в сроки от 1 до 6 мес. каких-либо осложнений, связанных с применением данных методов лечения, не выявлено. Полный регресс высыпаний у больных неосложненной чесоткой отмечен на 5–8 день после однократного применения препарата “спрегал”. До и после лечения проводилось исследование на наличие чесоточного клеща, производилась видеоскопическая диагностика и контроль ее излеченности. Это позволило сделать заключение об эффективности и безопасности препарата.

По сравнению с другими распространенными противочесоточными средствами, аэрозоль “спрегал” высокоэффективен на разных стадиях процесса, воздействуя на взрослых особи клещей, личин-

ки и яйца. Препарат удобен в применении, хорошо переносится, не вызывает побочных явлений и осложнений.

Выбор метода терапевтического воздействия при атипичных формах чесотки основывается на

современных знаниях ее иммунопатогенеза. Присоединение к базисной этиотропной терапии “спрегалем” дифференцированной патогенетической терапии повышает эффективность лечения этих торпидных к лечению форм чесотки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кубанова А. А., Федоров С. М., Тимошин Г. Г., Левин М. М. Спрегаль в терапии больных чесоткой. // Вестн. дерматол. – 1996. – № 1. – С. 57–58
2. Потекаев Н. С., Иванов О. Л., Сергеев Ю. В. Постскабиозная лимфоплазия. // Вестн. Дерматол. – 1979. – № 7. – С. 47–52.
3. Сергеев Ю. В. Индометацин в терапии доброкачественной лимфоплазии кожи. В кн.: Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины, М.– 1980. – С. 132–134.
4. Сергеев Ю. В. Доброкачественная лимфоплазия кожи (Новое в клинике, морфологии и лечении). Автореф. Дисс. ... канд. мед. наук.– М.– 1982. – С. 1–24.
5. Соколова Т. В., Федоровская Р. Ф., Ланге А. Б. Чесотка. М.: Медицина.– 1988. С. 4–18.
6. Феденко Е. С. Эффективность спрегали при чесотке. // Вестн. дерматол. – 1997. – № 6. – С. 60.
7. Arlian L. G., Morgan M. S., Vyszynski-Moher D. L., Stemmer B. L. *Sarcoptes scabiei*: the circulating antibody response and induced immunity to scabies. // *Experimental Parasitology*.– 1994.– Vol. 78.– С. 37-50.
8. Arlian L. G., Rapp C. M., Morgan M. S. Resistance and immune response in scabies-infested hosts immunized with *Dermatophagoides* mites. // *Amer. J. Trop. Med. and Hyg.*– 1995.– Vol. 52.– P. 539-545.
9. Arlian L. G., Rapp C. M., Vyszynski-Moher D. L., Morgan M. S. *Sarcoptes scabiei*: histopathological changes associated with acquisition and expression of host immunity to scabies. // *Exp. Parasit.*– 1994.– Vol. 78.– P. 51-63.
10. Donabedian H., Khazan U. Norwegian scabies in a patient with AIDS. // *Clin. Infect. Dis.*– 1992.– Vol. 14.– P. 162-164.
11. Falk E., Boller R. IgE antibodies to house dust mites in patients with scabies. // *Br. J. Dermatol.* – 1980. – Vol. 102, P. 57.
12. Hoefling K., Schroeter A. Dermatoimmunopathology of scabies. // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1980. – Vol. 3.– P. 237–240.
13. Mellanby K. Immunology of scabies. – Philadelphia: Lippincott.– 1977. – P. 84–87.
14. Morsy T. A., Kenawi M. Z., Zohdy H. A., Abdalla K. F., el Fakahany A. F. Serum immunoglobulin and complement values in scabietic patients. // *J. Eryp. Soc. Parasit.*– 1993.– Vol. 23.– P. 221-229.
15. Stemmer B. L., Arlian L. G., Morgan M. S., Rapp C. M., Moore P. F. Characterization of antigen presenting cells and T-cells in progressing scabietic skin lesions. // *Veterinary Parasit.*– 1996.– Vol. 67.– P. 247-258.
16. Van Neste D. Immunologic studies in scabies. // *Int. J. Dermatol.* – 1981. – Vol. 20. – P. 264–269.
17. Van Neste K. Immuno-allergological aspects of scabies. // *Arch. Dermatol. Res.*– 1982. – Vol. 274. – P. 159-167.