

Некоторые поражения кожи паразитами и при разных укусах в практике дерматокосметолога

Ковалёва Л. Н.[†], Симовских А. А.[‡], Симовских А. В.[‡], Ковылкина Н. В.[§],
Слободяник Я. И.[§], Смирнова Ю. А.[§], Шураева Е. М.[§], Полякова К. А.[§]

[†] *Одесский национальный медицинский университет*

[‡] *КУ «Одесский городской кожно-венерологический диспансер»*

[§] *КУ «Одесский областной кожно-венерологический диспансер»*

Представлены современные данные о кожных паразитах – животных или микроорганизмах, которые питаются за счет особей другого вида и находятся постоянно или временно внутри организма «хозяина» или на его поверхности. Высокая интенсивность передачи протозоозов повышает вероятность одновременного заражения несколькими видами возбудителей. Изучены особенности эпидемиологии и клиники поражения кожи членистоногими паразитами, протозойными, трансмиссивными вирусными инвазиями и при укусах кровососущими, жалящими насекомыми, клещами и т. п. Эти знания позволят избежать диагностических ошибок дерматокосметологами в практической деятельности.

Ключевые слова: Болезнь Лайма, волосатик, демодикоз, кожный лейшманиоз, миазы, педикулез, протозоозы, укусы насекомых, чесотка.

Значительное расширение международных контактов с зарубежными странами – потенциальная возможность завоза некоторых новых типов кожных паразитов в нашу страну. Кожные паразитарные болезни известны сотни и даже тысячи лет, и борьба с ними проводится на протяжении существования человечества.

Кожные паразиты – животные или микроорганизмы, которые питаются за счет особей другого вида и находятся постоянно или временно внутри организма «хозяина» или на его поверхности. В настоящее время в мире насчитывается около 50 тыс. видов организмов, ведущих паразитарный образ жизни, результатом чего стала инвазированность населения, достигающая 2 млрд., и эта цифра увеличивается с каждым годом [46]. В Украине ежегодно регистрируется почти 0,5 млн. лиц с паразитарными болезнями, среди них более 30 кожных нозологических форм [7, 15]. Большинство протозоозов имеют местное происхождение, а некоторые завозятся из других регионов, главным образом, из стран с тропическим и субтропическим климатом [12, 60].

Расположение Украины на перекрестке транспортных путей, широкое ее участие в международном распределении труда привели к активизации миграционных процессов в на-

шем государстве. Выросли потоки иммигрантов в Украину из других регионов (к нам прибывают студенты, рабочие, беженцы, нелегальные мигранты; главным образом, это выходцы из Африки (12 %) и Средней Азии (81 % от числа зарегистрированных). Расширился круг украинских граждан, которые путешествуют в другие страны, в том числе с тропическим климатом (моряки, пилоты, туристы, студенты, военнослужащие, бизнесмены и члены их семей).

Росту заболеваемости протозоозами способствуют не только миграция, но и ряд других факторов [13]:

- скученность населения, скопления в городах лиц без определенного места жительства;
- увеличение количества социально-неадаптированных лиц;
- неблагоприятная экологическая ситуация;
- трудность в поддержании необходимых санитарно-гигиенических условий;
- недостаточная личная гигиена определенной части населения;
- иммунопатии;
- развитие туризма;
- раннее начало половой жизни;
- недостаточная лечебно-эпидемиологическая и профилактическая работа профильных учреж-

дений здравоохранения;

- диагностические ошибки в диагностике поражения кожи паразитами и т. п.

Высокая интенсивность передачи протозоозов повышает вероятность одновременного заражения человека несколькими видами возбудителей. Это слабо изученный аспект современной медицины, и далеко не все особенности клинического течения кожных паразитарных болезней поддаются в настоящее время объяснению [52, 63].

Наше внимание привлекли некоторые аспекты медицинской арахноэнтомологии, изучающей паразитических паукоподобных (*Arachnoidea*) и комаров (*Insecta*) на территории юга Украины [3]. Значительное большинство этих паукоподобных и комаров – это временные, а некоторые – постоянные эктопаразиты; редко встречаются эндопаразиты. Они не только бес-

покоят человека своими, часто болезненными укусами, вызывают болезни кожи, но и выступают в роли механических или специфических переносчиков возбудителей инфекционных или инвазивных заболеваний. Одни из этих болезней – факультативные, а другие – облигатно-трансмиссивные [3, 44]. Знакомство дерматологов и врачей смежных специальностей с наиболее часто встречающимися кожными паразитами и особенностями течения вызываемых ими дерматозов в настоящее время актуально.

Учитывая значимость проблемы, мы поставили целью настоящей работы изучение некоторых аспектов эпидемиологии и клиники поражения кожи членистоногими паразитами, протозойными трансмиссивными вирусными инвазиями и при укусах кровососущими, жалящими насекомыми, клещами и т. п. в Южном регионе Украины.

1 Акародерматиты

Акародерматиты – воспалительные заболевания кожи, возникающие при факультативном и облигатном паразитировании ряда клещей. *Акариформные клещи* – мелкие беспозвоночные животные (от 0,1 до 3 мм и редко до 10 мм), относящиеся к типу членистоногих, класс хелицеровых, отряд *Acariformes*, объединяющие около 10 тыс. видов свободноживущих и паразитирующих клещей, распространенных по всему Земному шару. Из них значительный вред здоровью наносят клещи рода пироглифоидных (*Pyroglyphidae*) размером от 0,2 до 0,6 мм (более 130 видов), живущих в пыли ковров, мягкой мебели и т. п. Наиболее распространенный среди них «постельный» клещ (*Dermatophagoides pteronyssinus*) – причина таких аллергических заболеваний, как бронхит, бронхиальная астма, дерматиты и т. п. [44]. В дерматологии среди акариформных клещей, имеющих медицинское значение, следует выделить клещей, вызывающих чесотку (*Sarcoptes scabiei*) и демодексоз (*Demodex folliculorum*).

1.1 Чесотка (*Scabies*)

Чесотка (*Scabies*) – заразное кожное паразитарное высококонтагиозное заболевание, вызываемое внутрикожным антропофильным чесоточным клещом.

Чесотка как кожная болезнь известна издавна. Первые сведения о ней находим в китайских источниках задолго до нашей эры. В Древней Греции чесотку относили к группе болезней

кожи, объединенных термином «псора», а в Древнем Риме использовали термин «скабиес», который применяют и по сей день.

Медицинская география чесотки. Это заболевание распространено повсеместно. Заболеваемость чесоткой в Одесской обл. на 100 тыс. населения за последние годы (в скобках, для сравнения, приведены соответствующие данные по всей Украине):

- 2010 г. – 62,5 (46,5);
- 2011 г. – 56,4 (42,5);
- 2012 г. – 49,6 (37,6);
- 2013 г. – 49,0 (49,0).

Возбудители чесотки:

- зудни;
- накожные;
- кожееды.

У человека возбудитель *Sarcoptes scabiei (hominis)* – чесоточный клещ (зудень); тип *Arthropoda* – мелкие членистоногие; класс *Arachnoidea* (паукообразные); отряд *Acariformes* (акариформные); подотряд чесоточных [23, 30, 57]. На этого паразита, как причину чесотки, в своих трудах указывает Аристотель.

Чесоточный клещ – высокоспециализованный паразит со сложным жизненным циклом, состоящим из кратковременных накожных и длительного внутрикожного периодов (репродуктивного и метаморфического) с четким ночным алгоритмом [62].

Самка чесоточного клеща длиной не более 0,3 мм, тело округлое, ноги короткие. Самец по

размеру вдвое мельче. Самка питается кожей, прогрызая в ее роговом слое извилистые горизонтальные ходы длиной до 10-30 мм, которые видны через поверхность кожи в виде сероватых линий. Проникновение самки в эпидермис происходит приблизительно через 15-30 мин. Чаще самка располагается в слепом (головном) конце чесоточного хода. За сутки она успевает продвинуться вперед приблизительно на 1 мм. За 6-8 недель своей жизни самка откладывает приблизительно 50 яиц; она откладывает их в ходах, над которыми выгрызает вертикальные вентиляционные отверстия.

Через 3-7 суток после откладывания яиц из них появляются личинки, которые становятся половозрелыми только после третьей линьки. Весь цикл происходит в течение 10-14 суток. Личинки и протонимфы живут в этих ходах, где питаются остатками кожи, которую прогрызла самка, и тканевой жидкостью. Сами они ходов не прогрызают. Протонимфы превращаются в телеонимфы, которые выходят на поверхность кожи ночью, когда зараженный человек спит. Тут часть их превращается в самцов, которые спариваются с женскими телеонимфами – будущими самками. Самцы потом выгрызают в коже небольшие ходы и после брачного контакта погибают. Оплодотворенные телеонимфы вгрызаются в кожу и превращаются в самок. В чесоточных ходах рогового слоя эпидермиса обнаруживают клещей, их яйца, экскременты. На участках с тонкой кожей (половом члене и т. д.) клещи могут проникать в глубину эпидермиса, достигая клеток мальпигиевого (шиповатого и базального) слоев и вызывать выраженную воспалительную реакцию.

В период функциональной активности самка клеща выделяет особое вещество, которое всасывается кожей и вызывает разрыхление рогового слоя эпидермиса, но и вместе с этим раздражает нервные окончания и вызывает выраженный ночной зуд кожи. Новое заражение происходит при контакте еще не зараженного человека с чесоточным больным [31, 45, 53, 55].

Для понимания эпидемиологии чесотки важны источники, пути, условия заражения и осуществляющие его стадии жизненного цикла возбудителя.

Источником заражения является больной человек.

Пути передачи чесотки:

- прямой (контакт с больным) – 95 % случаев;
- непрямой (бытовой – через одежду, постель, игрушки и т. п.) – 5 % случаев.

Основной инвазивной стадией при чесотке является самка, не успевшая внедриться в кожу больного. После того, как самка начала проделывать ход, она на поверхность кожи не выходит [52]. Клещ живет 48 часов при $t = 22^{\circ}\text{C}$ и влажности 35 %. При $t = 10-20^{\circ}\text{C}$ – обездвиживается, при $t = 58^{\circ}\text{C}$ и выше – погибает через 10 мин. Вне организма клещ жизнеспособен до 10 дней, а яйца – до 4 недель. Инкубационный период – от нескольких часов до 30 дней. Чаще первые признаки болезни проявляются через 7-10 дней, при высокой гигиене – через 1-2,5 месяца. Пик проявлений чесотки приходится на 2-6-ю неделю после первых клинических признаков [17, 30, 50].

Типичные места локализации:

- кожа межпальцевых складок кистей;
- локтевые сгибы;
- запястья;
- переднебоковая поверхность живота;
- половая чесотка: кожа полового члена, кожа лобка, мошонки и ягодиц.

Особенности клинических симптомов чесотки в настоящее время в Южном регионе Украины:

- ночной, различной интенсивности зуд (сильный умеренный, слабый, отсутствует); у трети пациентов – зуд слабый или отсутствует;
- чесоточный ход, как основной симптом заболевания, – «парные элементы», слегка возвышающиеся над кожей в виде линий белого или грязно-серого цвета, прямые или изогнутые, длиной от 1 мм и более;
- преобладают изогнутые ходы в виде цепочки везикул на туловище и ходы, пролегающие в лентилярных папулах, на коже половых органов у мужчин;
- на коже – полиморфные высыпания вне ходов:

- 1) везикулы;
- 2) папулы;
- 3) пустулы;
- 4) экскориации;
- 5) чешуйки;
- 6) чесоточные ходы (парные элементы);

- нередко атипичные формы чесотки:

- 1) при регулярной гигиене тела (без поражения кожи) – чесотка «чистоплотных»;
- 2) при злоупотреблении гормональными мазями («*incognito*») – стертые формы;
- 3) при эндокринопатии, астении, иммунодефиците – норвежская чесотка;
- 4) дисгидрозиформные поражения ладоней, ступней и т. п.

Особенности чесотки у детей:

- локализация на коже лица, ладоней и подошв, редкие локализации в межпальцевых складках кистей + типичные места;
- выраженный экссудативный диссеминированный характер элементов;
- папулы ярко-красного цвета и нередко на их поверхности – везикулы, корки;
- после излечения противочесоточными препаратами у многих детей возникает «рецидив» заболевания.

Осложнения чесотки:

- вторичная инфекция (импетиго, фолликулиты, фурункулы и т. д.);
- дерматиты;
- экзема;
- язвы.

Псевдочесотка (псевдосаркоптоз) – зудящий дерматоз, возникающий при поражении кожи чесоточными клещами домашних животных; существует до десяти форм:

- паразиты собаки – *s.s. canis*;
- паразиты лошади – *s.s. equi*;
- паразиты овцы – *s.s. ovis*;
- паразиты козы – *s.s. caprae*;
- паразиты кролика – *s.s. cuniculi* и т. д.

Инкубационный период короткий (несколько часов) – клещи только наносят укусы, вызывая сильный зуд, но не проникают в эпидермис и не образуют ходов. Высыпания обычно ассиметричны, в местах соприкосновения с больным животным (уртикарные и пруригиозные папулы, папуловезикулы и волдыри с резко выраженным воспалительным компонентом) [14, 15].

Течение и прогноз чесотки:

- при неадекватном лечении – дерматиты, пиодермии, лимфангоит, лимфаденит;
- при адекватной терапии – течение и прогноз благоприятный.

Эпидемический контроль за больными и контактными лицами [71].

1.2 Демодикоз (*Demodicosis*)

Демодикоз (*Demodicosis*) – это паразитарная болезнь кожи и ее придатков (сальных желез и волосяных фолликулов) с преимущественной локализацией на лице, которую вызывают клещи-демодециды (угрицы или железницы):

- *Demodex folliculorum longus* (угревая железница, паразитирующая преимущественно в полости волосяного фолликула);
- *Demodex brevis* (жировая железница, паразитирующая в сальных железах).

Большинство исследователей считают, что клещи-демодециды живут на коже здоровых людей и относятся к постоянным кожным, облигатным паразитам и лишь при определенных условиях обнаруживают свои патогенные свойства. Наличие двух-трех экземпляров клеща в сальной железе обычно никак не отражается на объективном состоянии кожи. В гипертрофированных железах встречается до 10-20 особей клеща [24, 26].

Возбудители демодикоза. Впервые клещ был найден в 1841 г. одновременно и независимо друг от друга двумя исследователями – *F. Henle* (на коже) и *F. Berger* (в ушной сере слухового прохода человека). Спустя год первое описание этого вида сделал *C. Simon* (1842) (клещей нашел в волосяных сумках), назвал их *Acarus folliculorum*. В дальнейшем *C. Simon* (1842) и *P. Owen* (1843) отнесли их к роду *Demodex*. В 1917-1923 гг. английский акаролог *A. Hirst* насчитал 21 вид и несколько подвидов клещей рода *Demodex*. В последующем клещи этого рода были обнаружены на различных диких и домашних животных.

Оказалось, что клещи рода *Demodex* – облигатные, постоянные и специфические паразиты млекопитающих. На разных видах животных паразитируют строго специфичные виды клещей, не способные к паразитированию на других хозяевах. В последние годы род *Demodex* насчитывает, по крайней мере, 134 вида, более 10 из которых являются паразитами не только человека, но и собак (*Demodex canis*), кошек (*Demodex cati*), коз (*Demodex caprae*), свиней (*Demodex phylloides*) и т. п. Для некоторых животных заболевание демодикозом может быть со смертельным исходом (паразитирование *Demodex canis* на щенках нередко приводит к гибели животных).

К настоящему времени накоплены значительные знания по биологии и экологии этих паразитических клещей. Клещи рода *Demodex* принадлежат к семейству *Demodicidae* подряда *Trombidiformes* отряда *Acariformes*, а вызываемые им поражения кожи относятся в группу акариаза [27, 28, 58, 64, 65]. Термин «демодикоз», как отдельная нозология в практику дерматологов ввела 1966 г. Л. Х. Акбулатова [1], выделив две формы *Demodex folliculorum*, паразитирующие у человека и отличающиеся по строению взрослых особей и циклу развития:

- *Demodex folliculorum longus* – обитает внутри волосяных фолликулов;
- *Demodex folliculorum brevis* – обитает в

сальных и мейбомиевых желез.

Цикл развития *Demodex folliculorum*, по одним данным, составляет 25 суток, по другим – 15 суток [25, 70, 74].

Первой форме (*Demodex folliculorum longus*) присуще длинное вытянутое червеобразное тело и своеобразное брюхо. Самки и самцы почти не отличаются размерами, которые варьируют от 0,27 до 0,48 мм. Ноги короткие, пятичлениковые, содержат на конце 11-12 ноготков. У самок позади четвертой пары ног расположено половое отверстие овальной формы, за ним находится щелевидное анальное отверстие. На груди имеются щетинки, которые у самок выражены слабее. Характерна групповая кладка яиц от 4 до 10 (в виде наконечника стрел) в устье волосяного фолликула, и после кладки самка там же погибает [10, 58].

У второй формы (*Demodex folliculorum brevis*) – короткое брюхо, задний конец которого конусовидно заострен, и своеобразное строение головы. Длина тела самки 0,160-0,176 мм, ширина 0,048 мм. Самцы всегда меньше самок; длина их тела от 0,128 до 0,144 мм, а ширина 0,040 мм. Голова короткая и уплощенная. На поверхности ближе к основанию имеются две поперечные складки. Щетинки на ногах едва заметны. Грудь как у самцов, так и у самок – широкая, в отличие от клещей первой формы, лишена щетинок. Кутикла, покрывающая брюшко, менее прозрачна. Яйца овальные, единичные [26]. Скорость передвижения клещей 8-16 мм в час.

Главное для жизнедеятельности *Demodex folliculorum* – полноценная продукция кожного сала, а еще лучше – избыточная. Жизнедеятельность клеща на коже человека можно разделить на два неравных топически разобщенных периода:

- короткий – накожный;
- длительный – внутрикожный.

Метаморфический период происходит снаружи на коже. Яйца с током сала выносятся на поверхность кожи, а вылупившиеся личинки расселяются на ней в волосяных фолликулах, под чешуйками эпидермиса, где образуются взрослые особи – самцы и самки, которые затем проникают в выводные протоки сальных желез, пополняя существующую там популяцию клещей. Самка *Demodex folliculorum* в процессе эволюции после попадания в кожу человека включается в постоянный непрерывный процесс переработки кожного сала, выделения яиц и экскрементов.

Внутрикожный жизненный цикл клеща, в

свою очередь, делится на два периода – созревание и репродукция. Репродуктивный цикл развития клеща в ходе нормального жизненного цикла до превращения во взрослую форму (имаго) включает пять линек [25, 66]:

- яйцо;
- личинка;
- нимфа 1 (протонимфа);
- нимфа 2 (дейтонимфа);
- имаго (половозрелый клещ).

Пути передачи демодекоза. Заражение людей клещами рода *Demodex* происходит, в первую очередь, при непосредственном контакте человека с человеком, чаще – в весенне-летний период. Имеются данные о заражении бытовым путем через предметы личного пользования (постельные принадлежности, косметические средства – пудра, тушь для ресниц и т. п.). Соотношение болеющих женщин и мужчин приблизительно 4:1 [8, 24].

Типичные места обитания *Demodex folliculorum*:

- кожа лица (носогубная складка, щеки, нос, подбородок);
- ресницы;
- ушные раковины;
- волосистая часть головы;
- шея;
- мейбомиевы железы;
- фолликулы кожи в области сосков, очень редко – в области спины.

Клинические проявления:

- жалобы на зуд, чувство жжения, стягивания;
- на коже: эритематозные пятна, телеэктазии, очаговая или диффузная инфильтрация, шелушение, фолликулярные папулы розового или красного цвета, папуло-везикулы, папуло-пустулы, макропустулы.

Клинические формы демодекоза [27]:

- эритематозно-сквамозная;
- папулезная или папуло-везикулезная (везикулезная);
- пустулезная;
- розацеоподобная;
- комбинированная;
- малосимптомная.

Анализ литературы и наши собственные исследования свидетельствуют, что демодекоз редко протекает как отдельное, самостоятельное заболевание. Чаще паразитирование клещей-железниц в коже лица, как симптом, сопровождает другие заболевания, отражая некие

системные проблемы пациента.

На распространение и течение демодекоза влияют как экзогенные, так и эндогенные факторы [9, 72]:

- экзогенные факторы:
 - 1) повышенный радиационный фон;
 - 2) воздействие высоких температур;
 - 3) инсоляции;
 - 4) неблагоприятные бытовые и профессиональные условия;
 - 5) применение местных кортикостероидов и т. д.;
- эндогенные факторы:
 - 1) стресс;
 - 2) повышение уровня кортикостероидов;

- 3) заболевания ЖКТ;
- 4) сенсбилизация организма;
- 5) снижение иммунитета;
- 6) очаги хронической инфекции;
- 7) генетическая предрасположенность;
- 8) бактерии *Helicobacter pylori*;
- 9) себорея;
- 10) эндокринопатии;
- 11) авитаминоз;
- 12) нарушение микроциркуляции;
- 13) инвазия *Trichomonas vaginalis*, *Ch. Trachomatis*, *Candida* и т. д.;
- 14) грибы рода *Malassezia* и т. д.

Течение и прогноз демодекоза – благоприятные при своевременном адекватном лечении.

2 Педикулез, вшивость (*Pediculosis*)

Педикулез, вшивость (*Pediculosis*) – заразное паразитарное заболевание кожи и волос, которое вызывают паразиты трех видов [37, 43]:

- головная вошь (*Pediculus capitis*);
- одежная или платяная вошь (*Pediculus corporis*);
- лобковая (*Pediculus pubis*) вошь.

Вши — это паразиты, которые могут жить на коже животного или человека. Эти насекомые обладают особыми ротовыми органами, которые позволяют им прокалывать кожу хозяина и высасывать кровь. Главная опасность «обладания» такими паразитами заключается в том, что они являются переносчиками опасных инфекционных заболеваний (возвратный, сыпной тиф и т. п.).

Вши, согласно палеонтологическим данным, появились более 40 млн. лет назад и благополучно дожили до наших дней, сильно эволюционировав [33, 34]. Вши обладают крайне небольшим тельцем – в большинстве случаев их длина не превышает 2-3 мм, иногда встречаются куда меньшие особи. Брюшко крупное, голова маленькая, отделена от груди, и на ней находится колюще-сосущий аппарат, заключенный в мягкую трубку с двумя «иголками», которые впиваются в кожу хозяина. Когда вошь не питается, этот «хоботок» оказывается втянутым в головную капсулу. У вшей очень сильно развиты слюнные железы – они выделяют слюну, которая не дает свертываться крови; при этом на коже хозяина образуется покраснение и появляется зуд. К волоскам на теле хозяина вошь крепится за счет наличия трех пар цепких лапок с коготками.

Пути распространения:

- прямой (контактный) – 95 % случаев (при контакте с больным; например, лобковый педи-

кулез передается, в основном, при *coitus*);

- не прямой (бытовой) – в 5 % случаев (через одежду, постель и т. д.).

При корпоральном педикулезе основной – бытовой путь (95 % случаев).

Вши сосут кровь каждые 3-6 часов. Живут приблизительно 1 месяц. Откладывают 7-10 яиц в день; через 8-10 дней появляются гниды (находятся на волосах – 1 см от кожи), через 3 недели – взрослая особь. Цикл развития на хозяине – не менее 20 дней. Вши живучи (более 10 дней могут прожить вообще без пищи) [37, 69, 73].

Головные вши (*Pediculus capitis*) передаются от человека к человеку чаще всего при непосредственном контакте или при совместном пользовании расческами, головными уборами и пр. Самец имеет величину 2-3 мм, самка – 2,5-4 мм, оба они серого цвета с черными пятнышками по краям брюшка. Поселяясь на коже волосистой части головы, самка откладывает яйца (гниды) серовато-белого цвета длиной 0,75-0,8 мм, которые с помощью хитиновой оболочки прикрепляются к волосам. В запущенных случаях головные вши, кроме волосистой части головы, могут паразитировать на бровях, усах, бороде. Гниды прикреплены к волосам и видны в виде белых точечных образований.

Осложнения:

- дерматит диффузного характера;
- экзематизация;
- густой экссудат, корки, экскориации;
- волосы слипаются в толстые пучки – войлоковидные колтуны;
- тошнотворный запах;
- регионарный болезненный лимфаденит (иногда).

Платяные вши, корпоральный педикулез (*Pediculus corporis, seu vestimenti*) в данное время на территории Украины встречается редко, главным образом, у людей без постоянного места жительства. Они несколько больше (длина 3-5 мм), чем головные, белого цвета, без черных пятнышек на брюшке. Продолжительность жизни паразитов составляет 30-45 дней, они хорошо переносят холод, могут голодать несколько дней, при кипячении гибнут немедленно. Платяные вши переносят сыпной и возвратный тиф. Вши живут и откладывают яйца в складках белья, особенно в местах, прилегающим к шее, подмышечным впадинам, плечам, пояснице.

Осложнения:

- линейные, центробежные экскориации;
- утолщение кожи (лихенификации);
- пиодермия; бурая пигментация;
- хроническая форма:
 - 1) сухость, шелушение;
 - 2) утолщение кожи;
 - 3) грязно-серые пигментации;
 - 4) рубчики – кожа бурлаков (*cutis vagantium*).

Миазы (*Myasis*) – заболевания кожи, которое встречается преимущественно в странах с жарким климатом, вызываемые проникновением в кожу и паразитированием в ней личинок некоторых видов мух.

Этиология [2, 29]:

- личинки мух:
 - 1) синих мясных мух;
 - 2) весенней падальной мухи;
 - 3) зеленых мух;
 - 4) серых мух;
 - 5) сырных мух;
 - 6) комнатных мух; домашних мух и др.;
- личинки других насекомых:
 - 1) *Wohlfornia magnifica*;
 - 2) *W. Vigil*;
 - 3) *W. intermedia*;
 - 4) *Chrisomia honinivorax*;
 - 5) *Ch. Macerrarika*;
 - 6) *Ch. Bessiana*; *Villeneuve* и др.;
 - 7) личинка *Cordilobia anthropophada*;
 - 8) личинки овода семейства *Gastrofilide*;
- *Gastrophylus haemorrhoidales or pecorum*;
- личинка человеческого овода – *Dermatobia hominis*.

То, что личинки мух могут быть причиной заболеваний, было известно издавна. В священных книгах индусов, китайских манускриптах описаны миазы людей и животных. О «черви-

Лобковые вши (*Pediculus pubis, seu Phthirus inguinalis*) своими укусами вызывают сильный зуд, служащий причиной образований экскориаций, кровяных корок. В местах укусов вшей на коже мошонки, промежности, живота, внутренней поверхности бедер, бровей, ресниц появляются в виде дорожки голубые или синие пятна (*maculae coeruleae*) диаметром до 1 см круглой или овальной формы с четкими границами. Возникновение пятен является результатом смешивания крови больного и слюны вшей при укусах. Синюшные пятна не исчезают при диаскопии, что является важным признаком при дифференциальной диагностике с розеолезным сифилидом и сыпным тифом.

Осложнения:

- на пораженных волосах лобка и гениталий – вши в виде серовато-бурых точек возле корней волос;
- на коже – серовато-бурые синюшные пятна (*macula coeruleae, taches bleues*) размером с чечевицу, округлой формы с четкими границами; экскориации;
- зуд.

Течение и прогноз: при адекватном лечении – благоприятен.

вой болезни» есть упоминание у Геродота, она упомянута Гомером в «Илиаде»; в работе Абу Али ибн Сины описано паразитирование личинок мух в ухе человека.

В зависимости от глубины проникновения возбудителей и тяжести вызываемых ими клинических проявлений различают [38, 49]:

- *поверхностные* или *доброкачественные миазы* (личинки питаются только некротическими тканями);

- *глубокие (злокачественные) миазы* (личинки питаются как некротическими, так и здоровыми тканями):

1) при *африканском миазе* личинки активно проникают в кожу стоп, кистей и т. д. при контакте с почвой;

2) при *южноамериканском миазе* муха откладывает яйца на теле двукрылых насекомых, которые сосут кровь (комаров, слепней, комнатных мух) и клещей – из яиц появляется личинка, которая активно проникает в эпидермис кожи человека;

3) при *линейном мигрирующем миазе* (нередко встречается на Украине) – заражение происходит при контакте человека с шерстью животных, на которой паразитирует личинка I стадии, легко проникающие в кожу;

4) при *Botfly myiasis* жизненный цикл личинки летучей некусающей мухи уникален; женская особь *Dermatobia hominis* откладывает яйца на живот москита или клеща, которые при незапланированном контакте с кожей человека попадают в организм; после созревания личинка оставляет кожу человека и превращается во взрослую особь.

Клиника миазов.

Поверхностные миазы:

- в очаге поражения наблюдаются серовато-белые островки, которые состоят из «манных крупинок», которые копошатся, как правило, не вызывая беспокойства больных, но иногда бывает ощущение ползания муравьев;

- по окончании цикла развития личинки отпадают от кожи;

- в случае проникновения личинок в уретру (попадание яиц через грязное постельное белье и из складок внешних половых органов) – развивается *myiasis urogenitalis*;

Глубокие миазы:

- обыкновенный:

1) личинки в ране разъедают ткани, возникают глубокие дефекты, характерна неукротимая острая боль в очаге;

2) общие явления (головная боль, слабость, повышение температуры тела, иногда обморок);

3) паразитирование личинок в зоне рта, носа и глаз; глубокое внедрение вплоть до фасций и даже надкостницы; разрушение костных тканей лица, носоглотки, придаточных полостей, глазниц (иногда полное разрушение глазного яблока), среднего уха; развитие энцефалита и нередко летальный исход; - африканский:

1) в месте проникновения личинки через 1-2 дня – очаг гиперемии, в основе которого пальпаторно определяется плотный инфильтрат;

2) через несколько дней формируется фурункулоподобный узел с последующим размягчением в центре; субъективно – боль в очаге;

3) возможны общие явления;

4) абсцесс вскрывается через 12- 15 дней (в центре очага находится личинка);

5) исход – заживление раны, нагноение; возможно образование более крупного абсцесса;

- южноамериканский:

1) через несколько дней после проникновения личинки появляется воспалительный

инфильтрат по типу подкожного узла с последующим формированием абсцесса, который вскрывается с выделением небольшого количества серозно-гнойного отделяемого;

2) формируется фистула для доступа воздуха личинки;

3) личинка полностью созревает через 1-2,5 месяца и покидает организм больного; - линейный мигрирующий миаз:

1) личинка с хитиновыми крючьями пробуравливает верхние слои эпидермиса, и возникает зудящая папуло-везикула, трансформирующаяся в пустулу, окруженную островоспалительным венчиком; на границе с дермой личинка проделывает в горизонтальном направлении длинные зигзагообразные ходы – в основном, по ночам (от 4-5 до 25-30 см за ночь);

2) на коже наблюдается непрерывающаяся узкая (шириной до 0,5 мм) бледно-розового цвета, слегка отечная, приподнятая над кожей линия;

3) иногда заболевание сопровождается умеренным зудом и жжением с общими явлениями (умеренная лихорадка, тошнота, у детей – возбуждение и даже судороги); процесс длится 1-2 месяца, но окончательного развития личинка в коже человека не претерпевает – она либо извлекается, либо погибает;

- *Botfly myiasis*:

1) летучая личинка внедряется в кожу с образованием эритематозного волдыря диаметром 2-5 мм или ложновоспалительной кисты, в которых живет личинка;

2) субъективно – дискомфорт, ощущение движения под кожей;

3) осложнение – вторичная инфекция.

Течение и прогноз миазов:

- поверхностный – прогноз благоприятный;

- глубокий:

1) обыкновенный – паразит вызывает глубокие разрушения;

2) африканский – менее глубокое поражение;

3) южноамериканский – чаще всего рана заживает бесследно, но при инфицировании, разрыве личинки при неумелом изъятии возможно загрязнение раны – нагноение и образование более обширного абсцесса;

- линейный мигрирующий – при осложненном течении на месте паразитирования личинки могут оставаться рубцы, лихенификации;

- *Botfly myiasis* – иногда нагноение, рубчики.

4 Лейшманиозы

Лейшманиозы – это группа трансмиссивных протозойных инвазий, которые характеризуются поражением:

- кожи и слизистых оболочек (кожные лейшманиозы):

- 1) болезнь Боровского;
- 2) *Leishmaniosis cutis*;
- 3) пендинская язва;
- 4) алепский прыщ (*bouton d'Alep*) и т. д.;

- внутренних органов (висцеральные лейшманиозы).

Возбудителями лейшманиозов являются жгутиковые простейшие – лейшмании; более двадцати их видов патогенны для людей и животных.

Зарегистрированы такие комплексы паразитов [2, 5, 11, 61]:

- *Leishmania tropica* – возбудители кожных лейшманиозов;

- *L. donovani* – возбудители висцеральных лейшманиозов Старого Света;

- *L. mexicana* и *L. brasiliensis* – возбудители лейшманиозов Нового Света.

Научное изучение заболеваний началось с обнаружения П. Ф. Боровским (1898) возбудителя кожного лейшманиоза в мазках из грануляций пендинской язвы. П. Ф. Боровский отнёс возбудитель к простейшим (*Protozoa*). Позднее *W. Leishman* и *C. Donovan* (1900-1903) в Индии обнаружили в селезёнке больных калаазаром возбудителей висцерального лейшманиоза – простейших, морфологически идентичных микроорганизму, описанному П. Ф. Боровским. В 1903 г. Р. Росс отнёс открытые микроорганизмы в новый род *Leishmania*. В 1908 г. Ш. Николь выделил лабораторную культуру возбудителей. Работами Е. Сержана, А. Донатъе и Л. Парро (1921) был установлен трансмиссивный путь передачи лейшманиозов через москитов; а их природная очаговость была обоснована исследованиями В. Л. Якимова (1931) и Н. И. Латышева (1937-1947).

Цикл развития лейшманий происходит со сменой хозяев. По современным данным, почти все лейшмании – зоонозы. Уточняется роль животных в передаче лейшманиозов, которые раньше считались антропонозами. Источник инфекции – человек или животные (собаки, грызуны-песчанки, шакалы и др.). Переносчики – разные виды москитов рода *Phlebotomus*, а в Новом Свете – *Lutzomyia*. Распространение каждого

из лейшманиозов обусловлено ареалом циркуляции его переносчика. В организме человека и других позвоночных хозяев внутриклеточно паразитируют безжгутиковые формы – амастиготы (круглые или овальные клетки, размером 2-5,5 мкм). Они развиваются в магрофагах, клетках костного мозга, селезенки и печени. Москиты заражаются при прокалывании хоботком участков кожи, на которых локализируются лейшмании, а также при поглощении крови больных лейшманиозами человека или животных. У москитов в желудке через несколько часов амастиготы превращаются в подвижные жгутиковые формы (размером 10-20 мкм) – промастиготы. Через 5-8 суток после попадания крови в желудок москит становится заразным [15, 21].

Кожные лейшманиозы. Описано несколько клинико-эпидемиологических форм инвазии в восточном полушарии; поражение кожи при них клинически проявляется лейшманиомой, которая проходит три стадии [59]:

- красного или бурого бугорка (пролиферация);

- язвы (деструкция);

- рубца (репарация).

Согласно предложенной П. В. Кожевниковым классификации болезни Боровского, различают следующие основные типы кожного лейшманиоза [3]:

- первый тип или поздноизъязвляющийся лейшманиоз (*leishmaniosis cutis tarda exulcerans*);

- второй тип или остронекротизирующий лейшманиоз (*leishmaniosis cutis necrotisans*);

- Металейшманиоз или туберкулоидный кожный лейшманиоз (*leishmaniosis cutis tuberculoides*).

Кроме того, применительно к тропическим странам различают:

- американский или бразильский лейшманиоз;

- суданский или египетский кожный лейшманиоз;

- эфиопский кожный лейшманиоз.

В Украине встречаются, в основном, первый и второй типы лейшманиозов (Табл. 1). Изредка в Украине констатируют завоз американского кожного лейшманиоза (Табл. 2).

Течение и прогноз при современной диагностике и адекватной терапии – чаще благоприятны.

Таблица 1. Основные особенности двух типов кожного лейшманиоза

| Синонимы | Первый тип | Второй тип |
|---------------------------------------|---|---|
| | Поздноизъязвляющийся лейшманиоз, ашхабадская язва, кокандка, годовик | Остронекротизирующий лейшманиоз, пендинская язва, мургабская язва |
| Инкубация | Длительная: обычно 2-6 месяцев, нередко 1-2 года | Короткая: обычно 1-4 недели |
| Начальные явления | Небольшая папула | Значительный островоспалительный, часто фурункулоподобный инфильтрат |
| Развитие процесса | Медленное | Быстрое |
| Время наступления изъязвления | Через 3-6 месяцев и больше | Через 1-3 недели |
| Лимфангиты | Редки | Часты |
| Бугорки обсеменения | Относительно редки | Часты |
| Локализация | На лице чаще, чем на нижних конечностях | На нижних конечностях чаще, чем на лице |
| Длительность процесса до эпителизации | Год и больше | 2-6 месяцев |
| Сезонность | Первичное заболевание возможно на протяжении всего года | Первичное заболевание возможно только в летне-осенние месяцы (июль-октябрь) |
| Эпидемические вспышки | Наблюдаются редко | Легко развиваются тяжелые вспышки |
| Хранитель вируса | Человек | Грызуны |
| Места распространения | Преимущественно в городах | В сельских поселках, на окраинах городов и в пустынных местностях |
| Количество паразитов в лейшманиомах | Много | Мало |
| Вирулентность для белых мышей | Малая | Большая |
| Перекрестный иммунитет | Перенесшие данный тип кожного лейшманиоза могут заболеть вторым его типом | Перенесшие данный тип кожного лейшманиоза могут заболеть первым его типом |
| Возбудитель | <i>L. tropica minor</i> | <i>L. tropica major</i> |

Таблица 2. Особенности различных типов американского кожного лейшманиоза

| Клиническая форма | Возбудитель | Эпидемиология | |
|---|-------------------------------------|---|-----------------------------------|
| | | Географическое распространение | Животные – резервуар инфекции |
| С поражением слизистой оболочки носа | | | |
| Доброкачественная форма (лесной пиан и др.); доброкачественные поражения кожи, только в 5% метастатическая инвазия слизистой оболочки носа; глотка и гортань не вовлекаются в процесс | <i>L. braziliensis guyanensis</i> | Экваториальные лесистые районы Гвианы Французской, Панамы, Коста-Рики | Дикие крысы |
| Злокачественная форма (эспундия); обширные поражения кожи (более чем 90%), метастатическая инвазия рта, носа, глотки | <i>L. braziliensis braziliensis</i> | Жаркие влажные лесистые зоны Южной Америки | Собаки (редко), грызуны |
| Без инвазии слизистой оболочки носа | | | |
| Доброкачественная форма: | | | |
| а) <i>oreja de chicleros</i> (эктиматозное поражение наружного уха); | <i>L. braziliensis mexicana</i> | Лесистые районы Мексики, Гондураса, Гватемалы | Подозреваются дикие млекопитающие |
| б) с сухими папулезными, редко эктиматозными поражениями | <i>L. braziliensis periviane</i> | Сухие районы Западных Анд (высота 1200-3000 м), в Перу, Боливии, Эквадоре | Собаки |
| Злокачественная форма: | | | |
| Обширные поражения туберкулоидного типа (<i>leishmaniosis leptomatosa s. diffusa</i>) | <i>L. braziliensis pifanoi</i> | Экваториальные леса Венесуэлы и район Амазонки | Неизвестны |

5 Укусы пчёл и ос

Укусы пчел и ос (**Bee and Wasp Stings**) – состояние, вызванное проникновением в организм человека пчелиного (осинового) яда или пчелиного жала [16]. При укусе медоносная пчела оставляет в коже своё жало, оса – яд. В последующем – сенсбилизация организма.

Клинические проявления:

- укус, жжение, волдыри;
- у детей и аллергиков – слияние волдырей в большие уртикарные бляшки (сплошные, резко инфильтрованные, ярко-розового цвета с участ-

ками побледнения в местах укусов);

- могут быть выраженными и общие явления (вплоть до анафилактического шока).

Течение и прогноз: благоприятны (разрешаются бесследно). При повышенной чувствительности к пчелиному (осиноному) яду:

- алергизация организма;
- отёк Квинке.

Анафилактический шок возникает при множественных укусах. Летальная доза – 500-1500 укусов.

6 Укус каракурта, «Черной вдовы» (*Araneidismus*)

Укус каракурта, «Черной вдовы» (*Araneidismus*) – состояние, вызванное проникновением в организм человека паучьего яда.

Каракурт (*Latrodectus tredecimguttatus*, *L. mactans*, *L. lugubris*) – черный с длинным хвостом паук, имеет характерное изображение красных песочных часов на брюхе. Яд – токсичный альбумин (аллерген и нейротоксин). Обитает от южных штатов США до юга Новой Англии, в Средней Азии, на Аравийском полуострове; спорадически встречается на юге Украины. Наиболее ядовиты самки, самцы же не представляют особой опасности для человека и животных, т. к. неспособны прокусить кожу. Кусаются пауки чаще всего в период миграций (июль-август). На человека они не нападают, чаще всего укус происходит, если потревожить его сети или прижать паука [14]. Яд каракурта в 15 раз сильнее яда гремучей змеи.

Клинические проявления:

- кусает паук не очень больно, и на месте укуса появляется небольшое красное пятнышко, которое быстро исчезает;

- укушенное место не опухает, боль быстро проходит, а во сне укус можно и не заметить;

- через некоторое время (от 15 мин. до 6 часов) на месте укуса возникает интенсивная резкая боль, которая распространяется в область живота, груди и поясницы; мышцы живота напрягаются, затрудняется дыхание и немеют ноги;

- наступает сильное психическое возбуждение, укушенный испытывает сильное беспокойство и страх смерти;

- нередко наблюдаются головокружение, го-

ловная боль, удушье, судороги, рвота;

- характерно посинение лица, замедление и аритмия пульса;

- затем больной становится вялым, но ведет себя беспокойно, сильные боли лишают его сна;

- обычно, чем короче промежуток времени между укусом и развитием симптомов, тем тяжелее клиническая картина;

- симптомы обычно длятся 24-48 часов, но в тяжелых случаях – гораздо дольше (до нескольких дней).

Различают три степени тяжести укуса (легкая, средняя и тяжелая):

- жжение, боль;

- эритема, отечная папула, серозные пузырьки, через 20-30 мин. – полиморфная зудящая сыпь на коже груди и живота, отёк лица (век и губ), гиперемия конъюнктив;

- иногда судороги, паралич лицевого нерва; в тяжелых случаях – васкулиты;

- выражены общие симптомы:

- 1) брюшная боль (100 %);

- 2) повышенное кровяное давление (92 %);

- 3) мышечная боль (75 %);

- 4) раздражительность и возмущение (66 %) – лакторедизм.

Течение и прогноз – благоприятны, особенно в случае своевременной терапии. Полное выздоровление наступает через 2-3 недели, но слабость остается более месяца. В тяжелых случаях, при отсутствии медицинской помощи, через день-два после укуса наступает смерть. Летальность – при повышенной чувствительности и множественных укусах.

7 Укус коричневого паука-отшельника

Укус коричневого паука-отшельника (Brown Recluse Spider Bite) – состояние, вызванное прониканием в организм человека яда паука-

затворника. Тип: *Arthropoda* – членистоногие. Класс: *Arachnida Lamarck*.

Паук-отшельник (*Ladrodectum tredecimgut-*

tatus, *L. Mactans*, *L. ugubris*) желтого (коричневого) цвета с коричневым скрипкообразным пятном на головогрудь, имеет сравнительно небольшие размеры (в размахе ног длина тела самца может достигать 6-20 мм), имеет 3 пары глаз; самки несколько крупнее самцов. Живет в темных местах.

Коричневый паук-отшельник (*англ.* Fiddleback Spider, Violin Spider) – один из самых ядовитых представителей семейства бурых пауков-отшельников. Он известен своим ядом, вызывающим омертвление (некрозы) тканей на месте укуса. Коричневый паук-отшельник распространен на территории от среднего запада США до Мексиканского залива, хотя в Калифорнии его нет, – там проживают другие виды из рода *Loxosceles*. Близкий вид – рыжий паук-отшельник встречается на Гавайских островах.

Большую часть времени они ведут скрытный образ жизни, спрятавшись в укромных местах: в щелях под камнями и среди корней деревьев, в норках мелких животных и прочих природных пустотах естественного происхождения. Однако, в связи с освоением человеком их исконных территорий обитания, за несколько сот лет пауки стали жить с людьми по соседству. Коричневый паук-отшельник прядет свои ловчие сети в любых подходящих для этого местах – в подвалах и на чердаках, сараях среди дров, в гаражах и других местах, где есть полумрак. Случается, что заползает он и в дом, где забирается в различные вещи и самые укромные места; поэтому сразу его заметить получается не всегда.

Сам по себе коричневый паук-отшельник не агрессивен, поэтому на более крупный объект первым практически никогда нападет. А укус может быть нанесен человеку или другому жи-

вотному лишь в случаях самозащиты. Большинство укусов происходит во время уборки, перед сном или после, когда паук забирается в разбросанную одежду или в постель [44].

Клинические проявления [60]:

- укус, после которого через 6-8 часов:

1) жжение, боль;

2) небольшая эритема;

3) некроз в области живота, бедер и ягодиц (10 %);

4) длительно заживающие язвы;

- в случае укуса в шею возникает отёк верхних дыхательных путей;

- общие симптомы наблюдаются редко и развиваются через 12-24 часа после укуса;

- в тяжелых случаях – васкулиты;

- последствия укуса коричневого паука-отшельника всегда зависят от количества яда, которое успевает попасть в тело жертвы;

- иногда укусы для пострадавшего проходят практически незаметно и без серьезных последствий; но если яда было много – развивается болезнь локсосцелизм (обширный некроз кожи и подкожной клетчатки); заболевание сопровождается постоянным недомоганием, тошнотой, лихорадкой и прочими неприятными ощущениями;

- размер развившейся язвы может достигать больших размеров (до 25 см в диаметре), и после заживления – безобразные вдавленные рубцы; в тяжелых случаях некроз может затронуть ткани не только кожных покровов, но и внутренние органы;

- у маленьких детей, пожилых и ослабленных людей возможен летальный исход.

Течение и прогноз: чаще благоприятны (большинство укусов заживает бесследно и не требует лечения).

8 Болезнь Лайма, клещевой боррелиоз (*Borreliosis*)

Болезнь Лайма, клещевой боррелиоз (*Borreliosis*) – системное инфекционное природноочаговое трансмиссивное заболевание с полисистемным проявлением.

Этиология: спирохета (*Borrelia burgdorferi*) – мелкий, спиралеподобный, одноклеточный микроорганизм [19, 35, 68]. Возбудитель системного клещевого боррелиоза *B. burgdorferi* – единственный из 20 видов боррелий, патогенен для человека и широко распространен практически во всех регионах Украины, в Европе, Австралии, Африке, Северной Америке, Азии.

Спирохета *Borrelia burgdorferi* по форме напоминает штопорообразно извитую спираль,

состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма. Длина спирохеты – от 11 до 25 мкм, ширина – 0,18-0,25 мкм, причем размеры меняются у разных хозяев. Завитки неравномерные, при витальном наблюдении совершают медленные вращательные движения. Обнаружены как право-, так и левовращающие формы (патогенетическое значение до настоящего времени неизвестно). В морфологическом отношении эти спирохеты более сходны с трепонемами, однако крупнее их и имеют группы поверхностных антигенов [39, 40, 47].

Впервые сообщение о системном клещевом боррелиозе появились в США, где 1 ноя-

бря 1975 г. в штате Коннектикут в небольшом городке Лайм были зарегистрированы случаи этой болезни. Было отмечено, что болезнь возникла после укуса клещей (артрит часто сочетался с мигрирующей кольцевидной эритемой).

Места пребывания клещей:

- на деревьях и травянистых растениях;
- в почве, внутри нор, гнёзд и других убежищ;
- в достаточно влажных смешанных или лиственных лесах, в кустарниках;
- на пастбищах;
- в парках и других искусственных насаждениях;
- в различных видах застройки.

Эпидемическая цепь: «Спирохета – Клещ – Человек».

Инкубационный период – от 3 до 53 суток.

Клинические проявления [41, 42, 49, 51]:

- 1 стадия:

- 1) укус – небольшая красная папула;
- 2) через несколько недель или месяцев

9 Пятнистая лихорадка Скалистых гор, голубая болезнь (*Rickettsiosis acarina americana*)

Пятнистая лихорадка Скалистых гор, голубая болезнь (*Rickettsiosis acarina americana*) – потенциально летальная болезнь, которая вызывается риккетсией, передающаяся клещами в летне-осенний период.

Этиология. Риккетсия (*Rickettsia rickettsii*) – короткий грамотрицательный бациллярный организм. Путь – типичный трансмиссионный – *Dermacentor* или *Ixodes*. Болезнь распространяется в США (ежегодно 600-650 случаев), а также в Канаде, Бразилии и Колумбии. Название «лихорадка Скалистых гор» является неправильным; начиная с 1930-х гг. стало ясно, что эта болезнь встречается во многих районах США, а не только в регионе Скалистых гор.

После безболезненного укуса инкубационный период длится от 3 до 14 дней (при легких формах он более продолжительный, а при тяжелых сокращается до 3-4 суток).

Клинические проявления. Болезнь начинается остро с озноба, температура тела – до 39-40°C, сильная головная боль, слабость, адинамия, боли в мышцах, костях, суставах; иногда наблюдается рвота. У некоторых больных за 1-2 дня имеются нерезко выраженные продромальные симптомы (слабость, потеря аппетита). При тяжелых формах болезни рано проявляется тромбгеморрагический синдром (носовые кровотечения, рвота «кофейной гущей», гемор-

появляется пятно с припухлостью в центре (диаметр 14-25 см до 70 см) и эритематозным кольцом 2-6 см по периферии;

3) иногда формируется хроническая мигрирующая эритема (*erythema chronicum migrans*);

4) некроз в области живота, бёдер и ягодиц (10 %);

5) долговременное заживление язвы;

6) общие явления;

- 2 стадия: присоединяются поражения сердечно-сосудистой и центральной нервной систем (при отсутствии адекватного лечения);

- 3 стадия:

1) возникает артрит (поражаются преимущественно коленные суставы), болевые приступы – от нескольких дней до нескольких недель;

2) общие явления.

Течение и прогноз. В случае назначения адекватной терапии в первой стадии – выздоровление. Без терапии – течение длительное, но прогноз благоприятный.

рагическая сыпь, кровоподтеки на месте инъекций и др.). Первичный аффект не образуется, но у части больных можно обнаружить регионарный (к месту укуса клеща) лимфаденит, увеличение и болезненность лимфатического узла выражены умеренно.

На 2-4-й день (редко на 5-6-й) появляется обильная макуло-папулезная сыпь. Сыпь появляется на конечностях, затем на всём теле, на лице, на волосистой части головы и почти всегда – на ладонях и подошвах. С развитием тромбгеморрагического синдрома сыпь претерпевает геморрагическое превращение. На месте пятен и папул появляются петехии и более крупные кровоизлияния в кожу. На месте обширных кровоизлияний может наблюдаться некротизация в виде гангрены отдельных участков кожи (мошонка и др.) и слизистых оболочек (мягкое небо, язычок). Выявляется конъюнктивная сыпь и экзантема на мягком небе. Через 4-6 дней элементы сыпи бледнеют и постепенно исчезают. На месте кровоизлияний длительно сохраняется пигментация и шелушение кожи.

Проявления общей интоксикации напоминают ее проявления при эпидемическом сыпном тифе. Появляется сильная головная боль, раздражительность, возбуждение, нарушения сознания, галлюцинации, бред. Могут наблюдаться парезы, параличи, нарушение слуха и зрения,

менингеальные признаки и другие признаки поражения ЦНС. Длительность острого периода при тяжелом течении достигает 2-3 недель.

Выздоровление наступает медленно и даже

10 Укусы блох, дерматофилиаз (*Dermatophiliasis*)

Укусы блох, дерматофилиаз (*Dermatophiliasis*) – поражение кожи, вызываемое блохами.

Этиология:

- человеческая блоха (*Pulex irritans*);
- собачья блоха (*Chenocephalides canis irritans*);
- крысиная блоха (*Xenopsylla cheopis*);
- верблюжья и овечья блоха (*Vermipsylla ala-curt*);
- птичья блоха (*Erhidnophada gallinacea*).

Каждый вид блох паразитирует на конкретном хозяине, но способен переходить к другому хозяину. Распространены блохи повсеместно. На Земном шаре насчитывается более тысячи видов различных блох, причем в странах СНГ – более 300.

Типичным представителем является человеческая блоха (*Pulex irritans*). Тело сплющено по бокам, крылья редуцированы, ножки длинные, особенно пара задних, служащих для прыжков. Прыжок достигает 9 см в высоту и 32 см в длину. Ножки блохи заканчиваются двумя коготками. Голова почти неподвижная. Глаза, когда они есть, простые, одна пара. Ротовой аппарат колюще-давящий. Брюшко состоит из 10 сегментов. У самцов конец брюшка согнутый вверх. На поверхности тела имеются щетинки, волоски, зубчики. По бокам брюшка имеются 8 пар стигм.

Жизненный цикл блохи происходит с полным метаморфозом. Самка откладывает яйца в помещениях, в щелях и трещинах пола, в сухом мусоре. Яйца овальные, с тупыми концами, размером около 0,5 мм, светло-молочные и блестящие. За весь период жизни самка откладывает около 450

11 Укусы клопов (*Heteroptera*)

Укусы клопов (*Heteroptera*) – поражение кожи, вызываемое клопами.

Этиология известна:

- клоп постельный (*Cimex lectularius*)
- клоп поцелуйный (*Triatoma infestans*), семейство *Reduviidae*

В данной работе описан только временный эктопаразит человека (клоп постельный), распространенный повсеместно в Украине.

Тело клопа постельного овальное, длиной 4-5 мм, красно-коричневого цвета, покрытое волосками, сплющенное в спино-брюшном на-

при современных методах терапии летальность достигает 5-8 %.

Течение и прогноз: большинство укусов заживают бесследно и не требуют лечения.

яиц, из которых вылупляются безногие, червеподобные, покрытые волосками личинки, питающиеся всевозможной гнилью. Личинка три раза линяет, покрывается паутиновым коконом и превращается в неподвижную куколку, которая в дальнейшем превращается в имаго. Время развития зависит от температуры и влажности окружающей среды. Полный цикл длится от месяца до 250-270 дней. Блоха живет до 1,5 лет.

Эпидемически наиболее опасны крысиные и человеческие блохи. Первая является переносчиком возбудителей чумы и крысиного риккетсиоза, а другая – возбудителей чумы и лепры (проказы). Риккетсии, выделяемые блохами вместе с фекалиями, сохраняются в окружающей среде в течение 40 дней. Возбудитель туляремии может передаваться блохами от большого грызуна к здоровому; также возможна передача возбудителей сальмонеллеза, эризипелоида, вируса лимфоцитарного хориоменингита и других инфекционных заболеваний.

Клинические проявления:

- колющая боль, жжение, зуд;
- небольшая эритема размером с чечевицу, иногда сразу волдырь или зудящая папула;
- через несколько часов пятно, уртика исчезают и остается точечная геморрагия в течении нескольких дней;
- множественные укусы напоминают пурпур;
- у аллергиков и детей могут наблюдаться общие и аллергические реакции.

Течение и прогноз – благоприятны, большинство укусов заживает бесследно и не требует лечения.

правлении. Ротовой аппарат колюще-давящего типа. На груди имеются рудименты крыльев. С брюшного бока третьего грудного сегмента открываются отверстия пахучих желез, что обуславливает специфический запах клопов. Брюшко у самок более округлое, а у самцов – узкое. Живет в домах человека, под обоями, в щелочках постельной мебели. Питается ночью, длительность питания кровью для имаго – 15 мин., личинки – 1 мин. Самка за свою жизнь откладывает около 250 яиц. Развитие происходит с неполным метаморфозом и включает четыре личиночных

стадии и стадию нимфы. При оптимальной температуре (30°C) и постоянном питании развитие происходит за 28 дней, при комнатной температуре – 6-8 недель. Длительность жизни клопа постельного – до 14 месяцев, причем при низкой температуре они могут голодать до года.

Передачу каких-либо инфекционных заболеваний клопом постельным не установлено.

12 Волосатик (*Cutaneus Larva Migrans*)

Волосатик (*Cutaneus Larva Migrans*) – заболевание, вызываемое проникновением в кожу человека и паразитированием в ней мигрирующих личинок мух, нематодов, овода и т. д. *Larva migrans* – относительно редкое кожное заболевание, описанное впервые в 1874 г. Р. Ли (*Robert Lee*); встречается чаще в молодом и детском возрастах.

13 Оводы

Оводы (семейство *Gasterophilidae*, *Oestridae*, *Hypodermatidae*) – это общее название насекомых, принадлежащих к этому семейству. Оводы живут в тайговой и лесной полосах, в долинах рек, по берегам озер степных и пустынных зон и т. п. Ареал обитания – Карибский бассейн, Африка, Азия, страны умеренного климата (Украина, Хорватия и т. д.).

Тело овода редко голое, обычно же покрыто волосками. Ротовые органы у взрослых форму редуцированы, поэтому они не питаются.

Этиология:

- желудочные оводы (*Gasterophilidae*);
- пустынные оводы (*Oestridae*);
- подкожные оводы (*Hypodermatidae*).

Живут оводы недолго. Самки и самцы рождаются одновременно и собираются в определенном месте. Личинки большинства видов являются эндопаразитами млекопитающих и человека.

Виды *желудочных оводов* являются паразитами коней, слонов, носорогов. Яйца откладывают на животное (хозяин) и преимущественно в места, к которым животное прикасается губами. Иногда на тело человека попадают личинки одного поколения, проникают в кожу и, двигаясь в ней, вызывают воспаление.

Пустынные оводы – паразиты парно- и непарнокопытных. Живородные самки впрыскивают личинок в ноздри хозяина, где они разви-

14 Укусы животных и людей

Укусы животных и людей (*Animal and Human Bites*) – раны, нанесенные животными или человеком, которые часто осложняются местными инфекциями, нередко имеющие генерализованный характер.

Клинические проявления.

- слюна постельного клопа содержит отравляющие вещества, которые могут вызвать боль и раздражение в месте укуса, появление эритемато-отечных папул;
- разлитая краснота, пузырьки;
- расчесы; импетиализация.

Течение и прогноз – благоприятны.

Этиология известна:

- *Ancylostoma braziliense*;
- *Ancylostoma caninum*;
- *Strongiloides*;
- *Gnathostoma sjamense*;
- *Gastrophylus haemorrhoidales*.

ваются в лобных пазухах и носоглотке.

Подкожные оводы прикрепляют яйца к волосам животного-хозяина, иногда человека. Личинки заканчивают развитие под кожей грызунов и парнокопытных, мигрируя в теле хозяина.

Инкубационный период – 3 недели.

Клинические проявления:

- в коже стоп, лодыжек, голеней, ягодиц, гениталий, рук передвигается личинка, образуя извилистую беловато-розовую линию, возвышающуюся над уровнем кожи в виде отёчной полоски шириной 3-5 мм, которая, ежедневно удлиняясь на 2-4 см, может достигнуть значительного протяжения и продолжает расти своим активным концом до тех пор, пока в коже живет личинка;
- интенсивный зуд;
- на месте укуса – пятна от красного до синюшного цвета;
- петехии, подкожные ходы, расчёсы;
- аллергические реакции;
- вторичные инфекции;
- экзематозные поражения и т. д.

При иммунодефицитах на первом плане – общие симптомы, которые быстро нарастают и напоминают синдром *Loeffler*. Иногда развивается инфильтрация в лёгких.

Осложнения – пиодермии.

Течение и прогноз: благоприятны.

Формы:

- укусы животных (75 %):
 - 1) укусы собак (80 %);
 - 2) укусы кроликов, кошек, крыс, свиней, лошадей и т. д. (20 %);

- укусы человеком (25 %).

Укусы животных:

- укусы диких животных (лис, енотов, летучих мышей) считаются наиболее опасными как главные переносчики бешенства (бешенство переносят и песчанки, хомяки, водяные свинки);

- укусы собак и кошек бывают глубокие, вплоть до сухожилий и костей;

- при укусе людей в голову и шею животными, больными бешенством, заболевание развивается молниеносно (летальность – 100 %);

- наиболее длительный инкубационный период бешенства при укусе в пятку.

Укусы человеком:

- укусы младенцев;

- укусы, как результат жесткого обращения со взрослыми, детьми;

- более половины всех случаев приходится на детей и возрасте до 10 лет;

- укусы человеком чаще встречаются среди мальчиков (из-за их агрессивного поведения);

- самоповреждение (паронихия, раны губ, другие артефакты);

- среди укусов человеком – большая часть из них наблюдается у детей дошкольного возраста в области лица, у детей старшего возраста – верхние конечности.

Этиология известна.

При укусе животными:

- аэробы:

1) пастереллы;

2) стрептококки;

3) золотистый стафилококк;

- анаэробы:

1) бактероиды;

2) фузобактерии;

3) пептострептококки;

4) *Eikenella sorrodens*;

5) *Capnocytophaga canimorsus*;

6) *Staphylococcus intermedius*;

- вирус бешенства;

- вирус кошачьего феллиноза.

При укусе человеком:

- аэробы:

1) зеленящий стрептококк;

2) пиогенный стрептококк;

3) золотистый стафилококк;

4) гемофильные палочки;

- анаэробы:

1) *Preveotella melaninogenica*;

2) *Fusobacterium nucleatum*;

3) *Peptostreptococcus asaccharolyticus*.

Клинические проявления.

Степени тяжести укусов:

- легкая;

- средняя;

- тяжелая.

Локализация – из всех укусов животными 10 % приходится на лицо.

Признаки инфицирования раны:

- нарушение целостности кожного покрова зависит от глубины укуса;

- покраснение;

- отёк;

- экссудация;

- присоединение вторичной инфекции;

- общая симптоматика.

Течение и прогноз: благоприятны при раннем выявлении и адекватной терапии, но при укусе животным, больным бешенством, при восприимчивости человека 46-54 % – летальность 100%. Любое животное должно быть уничтожено при обнаружении бешенства. Большинство укусов заживают бесследно.

Знание особенностей эпидемиологии, этиологии, патогенеза и клинических проявлений некоторых протозоозов, новых аспектов медицинской арахноэнтомологии и т. п. позволит врачам дерматологам и врачам смежных специальностей своевременно диагностировать паразитарные дерматозы при первичном обследовании пациентов. В настоящее время открываются новые перспективы к расширению диагностических возможностей данной патологии, что позволит избежать диагностических ошибок в практике дерматокосметолога и значительно улучшить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акбулатова Л. Х. Патогенная роль клеща *Dermatodes* и клинические формы демодекоза у человека // Вестн. дерматол. венерол. - 1966. - № 12. - С. 57-61.
2. Бабяниц Р. С. Кожные и венерические болезни жарких стран (2-е изд.). - М: Медицина, 1984. - 384 с.
3. Байк О.Т. Медична арахноентомологія. Членистоногі, як збудники та переносники збудників інфекцій та інвазій // Вісник вищої медичної освіти. - 2008. - № 2. - С. 49-54.
4. Белоусова Т. А., Теплюк Н. П., Осипова К. В.

Эритема, возникшая на месте укуса клеща // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2010. - № 5. - С. 48.

5. Богадельников И. В., Вяльцева Ю. В., Каримов И. З. Лейшманиоз – сюрприз с востока // Здоровье ребенка. - 2012. - № 3. - С. 107-110.
6. Бодня К. І., Захарчук О. І. Паразитарні хвороби в Україні: проблеми та перспективи // Сучасні інфекції. - 2007. - № 2. - С. 18-23.
7. Бондаренко А. М. Можливість формування епідеміологічних зон тропічних хвороб – реальна загроза екобіобезпеці України // Інфек-

- ційні хвороби. - 2010. - № 2. - С. 88-100.
8. Бутов Ю. С., Акилов О. Е., Власова И. А., Казанцева С. В. Роль иммунных нарушений в патогенезе демодекоза кожи // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2003. - № 3. - С. 65-68.
 9. Бутов Ю. С., Романова Е. Н., Тихонова А. Б. Частота встречаемости *H. pylori* и *D. folliculorum* у больных с розацеаподобными состояниями // Вестн. последиплом. мед. образования. - 2001. - № 1. - С. 74.
 10. Вострокнутова Т. М., Мокроносова М. А. Клещи-железницы и проблемная кожа лица // Лечащий врач. - 2007. - № 9. - С. 10-12.
 11. Гостроверхова И. П. Лейшманиоз кожи // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2010. - № 3. - С. 45-47.
 12. Деконенко Е. П., Кареткина Е. Н. Заболевания, передающиеся клещами // Лечащий врач. - 2009. - № 5. - С. 47-52.
 13. Деревянко Л. А. Особливості клінічного перебігу та лікування корости у дітей // Паразитологія. - 2002. - № 3. - С. 64-65.
 14. Дерматовенерология / За ред. В. П. Федорова, А. Д. Дюдюна, В. І. Степаненка. - Дніпропетровськ – Київ, 2008. - С. 250-277.
 15. Дерматология, венерология: Учебник / Под ред. В. И. Степаненко. - К.: КИМ, 2012. - С. 115-136.
 16. Дрышов Г. И., Ивангошина О. К., Пискун А. М. Опыт лечения пациентов с тяжелыми аллергическими реакциями на укусы перепончатокрылыми насекомыми // Журнал Медицинская помощь. - 2003. - № 1. - С. 16-18.
 17. Дюдюн А. Д., Федотов В. П., Полион Н. Н. Комплексное лечение больных чесоткой с применением современного высокоэффективного акарицидного аэрозольного препарата «Спрегаль» 7 // Дерматология. Косметология. Сексопатология. - 2008. - №1-2 (11). - С. 321-326.
 18. Ершова И. П., Мочалова А. А., Черкасова С. Н., Чернова Е. В. Паразитарные инвазии в практике врача-педиатра // Здоровье ребенка. - 2009. - № 3. - С. 137-140.
 19. Зімчук О. М. Особливості клінічних проявів та діагностики дисемінованих форм Лайм-бореліозу // Практична медицина. - 2008. - № 2. - С. 204-209.
 20. Калюжна Л. Д.; Зімчук О. М., Бондаренко І. М. Обмежена склеродермія та Лайм-бореліоз // Дерматологія та венерологія. - 2010. - № 2. - С. 69-72.
 21. Камолов З. Р., Рахматов А. Б. Вопросы диагностики и лечения зоонозного кожного лейшманиоза // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. - 2009. - № 2. - С. 11-15.
 22. Клюквин Н. Ю., Мигулева И. Ю., Звездина М. В., Зимин А. В. Лечение повреждений от укусов собак и кошек // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2005. - № 3. - С. 52-57.
 23. Ковалева Л. Н. Особенности эпидемиологии, клиники, терапии и профилактики чесотки на современном этапе // Дерматология. Косметология. Сексопатология. - 2008. - №1-2 (11). - С. 347-352.
 24. Ковалева Л. Н. К вопросу истории эпидемиологии и этиопатогенетической терапии больных с клещевой инвазией *Demodex folliculorum* // Дерматология. Косметология. Сексопатология. - 2012. - № 1-4. - С. 206-215.
 25. Коган Б. Г. Клинико-иммунологические особенности, диагностика и лечение демодекоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1995. - 23 с.
 26. Коган Б. Г. Особенности биологии возбудителей демодекоза человека и характер взаимоотношений паразит-хозяин // Актуальные проблемы медицины и биологии (Киев). - 2002. - №1. - С. 280-283.
 27. Коган Б. Г. Діагностика і терапія розацеа, демодекозу, дерматиту періорального з урахуванням спільних чинників виникнення, патогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. - Київ, 2006. - 36 с.
 28. Коган Б. Г., Степаненко В. І. Рациональна комплексна терапія розацеа, демодекозу і дерматиту періорального з урахуванням етіопатогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів// Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2006. - № 1 (20). - С. 14-28.
 29. Колько В. Н., Градиль Г. И., Бедкина Э. Л. и др. Миаз. Клиническое наблюдение // Сучасні інфекції. - 2006. - № 1-2. - С. 103-105.
 30. Коляденко В. Г., Федоренко О. Е. Современные особенности клинического течения, диагностики и терапии чесотки // Провизор. - 2002. - № 12. - С. 40-41.
 31. Кряжева С. С., Снарская Е. С., Сухова Т. Е. Норвежская чесотка // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2011. - № 1. - С. 53-55.
 32. Кружнов Н. В. Болезнь Лайма: клиника, диагностика, лечение // Doctor. - 2005. - № 3. - С. 52-54.
 33. Курганова И. И. Проблема педикулеза на початку третього тысячелетия // Інфекційні хвороби. - 2006. - № 3. - С. 117-123.
 34. Курганова И. И., Кіцара М. С. Оцінка епідеміологічного значення педикулезу в сучасних умовах // Практична медицина. - 2007. - № 2. - С. 95-100.
 35. Лобзин Ю. В., Рахманова А. Г., Антонов В. С. Эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов // Рекомендации для врачей. -

- СПб., 2000. - 33 с.
36. Локтева И. М. «Новые» паразитарные болезни на территории Украины // Лабораторная диагностика. - 2007. - № 1 (39). - С. 56-65.
 37. Лопаткина Ю. В. Современная антипаразитарная терапия педикулеза // Клиническая дерматология и венерология. - 2010. - № 2. - С. 107-110.
 38. Луцик Б. Д., Скиданович С. Л., Луць Л. Г., Ворко Л. М., Відзін І. В. Клініко-лабораторні можливості діагностики деяких тканинних паразитів людини // Лабораторна діагностика. - 2010. - № 2 (52). - С. 36-38.
 39. Малов В. А., Горобченко А. Л. Иксодовые клещевые боррелиозы (Лайм-боррелиоз) // Медицина неотложных состояний. - 2011. - № 5. - С. 115-119.
 40. Малый В. П. Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) // Сучасні інфекції. - 2001. - № 3. - С. 92-105.
 41. Молочков В. А., Снарская Е. С., Маркелов М. Л. и др. Склероатрофические поражения кожи, ассоциированные с боррелиозной инфекцией // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2011. - № 1. - С. 45-49.
 42. Нафеев А. А., Виноградова И. В., Тишина Л. В., Паданова В. В. Кожные проявления поздней стадии болезни Лайма // Клиническая медицина. - 2011. - № 2. - С. 59-60.
 43. Олифер В. В. Педикулез: необходимость новых решений // Тез. Всерос. науч. конф. «Теоретические основы эпидемиологии. Современные эпидемиологические и профилактические аспекты инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний». - С.-Петербург. - 17-18 апреля 2008 г. - Вести ВМА. - 2008. - № 2. - С. 631.
 44. Паразитарні хвороби у дітей / За ред. В. П. Пішан, Ю. І. Бажора, О. П. Волосівець, Р. Е. Бублик. - Чернівці: БДМУ, 2007. - 452 с.
 45. Пислакова Т. П. Случай норвежской чесотки у больной хроническим лимфолейкозом // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2007. - № 2. - С. 50-52.
 46. Понировский Е. Н. Качество жизни // Паразитарные болезни. - 2005. - № 1 (8). - С. 58-61.
 47. Потехаев Н. С., Потехаев П. Л. Болезнь Лайма и обусловленные ею поражения кожи // Вестник дерматологии и венерологии. - 2006 - № 6. - С. 3-9.
 48. Потехаев Н. Н. Акне и розацеа. - М.: Бином, 2007. - С. 231.
 49. Сервецький К. Л., Чабан Т. В., Ришач В. Д. Хвороба Лайма (Сучасні аспекти проблеми) // Український медичний альманах. - 2010. - № 5. - С. 166-170.
 50. Сергеев Ю. В. Современна клиничко-иммунологические особенности чесотки и новые подходы к ее диагностике и терапии // Иммунопатология, аллергология, инфектология. - 2000. - № 4. - С. 102-107.
 51. Снарская Е. С., Лезвинская Е. М., Овсянникова Г. В. Дерматологическая симптоматика болезни Лайма // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2007. - № 6. - С. 23-27.
 52. Соколова Т. В. Новое в этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении и профилактики чесотки (лекция) // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2001. - № 1. - С. 27-39.
 53. Соколова Т. В. Чесотка: современные проблемы // Consilium Medicum. - 2002. - Т. 4, № 5. - С. 224-248.
 54. Соколова Т. В., Лопатина Ю. В. Паразитарные дерматозы: чесотка и крысиный клещевой дерматит. - М.: Бином, 2003. - 121 с.
 55. Соколова Т. В., Малярчук А. Л. Чесотка: состояние проблемы. Часть 1. Заболеваемость, этиология, эпидемиология, клиника // Український журнал дерматологи, венерології та косметології. - 2012. - № 3. - С. 12-24.
 56. Трагунский Л. С., Беденков А. В. Антибактериальная терапия укушенных ран у детей // Детский доктор. - 2010. - № 4. - С. 32-33.
 57. Суворова К. И., Опарин Р. Б., Сысоева Т. А. и др. Чесотка у детей // Вопросы практической педиатрии. - 2006. - № 4. - С. 117-123.
 58. Сюч Н. И. Паразитарные болезни кожи. Демодикоз: этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика // Consilium medicum. - 2004. - Т. 6, № 3. - С. 191-194.
 59. Тропическая дерматология: тропические болезни, вызываемые простейшими / О. Lupi, V. L. Bartlett, R. N. Naugen и др // Український медичний вісник. - 2009. - № 11. - С. 12-21.
 60. Федоскова Т. И. Аллергия к насекомым. Современные принципы диагностики и лечения // Русский медицинский журнал. - 2007. - № 2. - С. 65-73.
 61. Шувалова Е. П. Тропические болезни. - СПб., 2004. - С. 397-416.
 62. Ackerman B. Histopathology of human scabies. - Philadelphia: Lippincott Company, 1997. - P. 88-95.
 63. Arlian L. G., Morgan M. S., Vyszenski-Moher D. L., Stemmer B. L. Sarcoptes scabiei: the circulating antibody response and induced immunity to scabies // Experimental Parasitology. - 1994. - Vol. 78. - P. 37-50.
 64. Beridze L. R., Katsitadze A. G., Katsitadze T. G. Cryotherapy in treatment of skin demodectosis // Georgian Med. News. - 2009. - № 170. - С. 43-51.
 65. Conde J. F., Yelverton C. B., Balkrishnan R. Managing rosacea: a review of the use of metronidazole alone and in combination with oral antibiotics // J. Drugs Dermatology. - 2007. - Vol. 6, No 5. - P. 495-498.

66. Duzgun O., Yagdiran, Aytakin S. Comparison of Demodex folliculorum density in haemodialysis patients with a control group // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereo. - 2007. - Vol. 21, No 4. - P. 480-483.
67. Forton F., Germaux M. A., Brasseur T. et al. Demodicosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice // J. Am. Acad. Dermatol. - 2005. - Vol. 52, No 1. - P. 74-87.
68. Gem L., Pierre-Francois F. Ecology of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in Europe // Lyme borreliosis: biology, epidemiology and control. - Oxford: CABI Publishing, 2002. - P. 149-174.
69. Hernandez Contreras N., Isla Garcia M., Vega Correa E. Hair infestation by *Phthirus pubis* (Anoplura: Pediculidae) // Rev. Cubana Med. Trop. - 2001. - Vol. 53, No 1. - P. 63-65.
70. Kulas M., Ciftci I., Kazaca S. et al. Clinical importance of *Demodex folliculorum* in patients undergoing phototherapy // J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. - 2005. - Vol. 19. - Supp. 2. - FC11.6.
71. Peterson C. M., Eichenfield L. F. Scabies // Pediat. Ann. - 1996. - Vol. 25. - P. 97-100.
72. Rebola A., Drago F. *Helicobacter pylori* and rosacea // J. Am. Acad. Dermatol. - 2000. - Vol. 43, No 5 (1). - P. 884.
73. Vassena C. V., MoLtgabtire Cueto et al. Prevalence and levels of penicillin resistance in *Pediculus humanus capitis* De Geer (Anophua: Pediculidae) from Buenos Aires, Argentina // J. Med. Entomol. - 2003. - Vol. 40. - Supp. 4. - P. 447-50.
74. Vulcan P., Barsan M., Costache M. et al. Demodicosis of the face - clinical aspects // J. Acad. Dermatol. Venerol. - 2005. - Vol. 19. - Supp. 2. - P. 91-94.

ДЕЯКІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПАРАЗИТАМИ ТА ПРИ РІЗНИХ УКУСАХ У ПРАКТИЦІ ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГА

Ковальова Л. М., Сімовських Г. А., Сімовських А. В., Ковилкіна Н. В., Слободяник Я. І., Смирнова Ю. А., Шураєва К. М., Полякова К. А.

Одеський національний медичний університет
КЗ «Одеський міський кожно-венерологічний диспансер»
КЗ «Одеський обласний кожно-венерологічний диспансер»

Представлені сучасні дані про шкірних паразитів – тварин або мікроорганізмів, що живляться за рахунок осіб іншого виду та перебувають постійно або тимчасово всередині організму «хазяїна» або на його поверхні. Висока інтенсивність передачі протозоозів підвищує ймовірність одночасного зараження декількома видами збудників. Вивчено особливості епідеміології та клініки ураження шкіри членистоногими паразитами, протозойними, трансмісивними вірусними інвазіями та при укусах кровососальними, жалячими комахами, кліщами і т. п. Ці знання дозволять уникнути діагностичних помилок дерматокосметологами у практичній діяльності.

Ключові слова: Хвороба Лайма, волосатик, демодікоз, шкірний лейшманіоз, міази, педикульоз, протозоозни, укуси комах, короста.

SOME SKIN LESIONS BECAUSE OF PARASITES AND UNDER DIFFERENT BITES IN THE DERMATOCOSMETOLOGIST'S PRACTICE

Kovalyova L. M., Simovskiykh H. A., Simovskiykh A. V., Kovyilkina N. V., Slobodyanik Ya. I., Smirnova Yu. A., Shurayeva K. M., Polyakova K. A.

Odesa National Medical University
"Odesa City Skin-and-Venereologic Clinic" ME
"Odesa Regional Skin-and-Venereologic Clinic" ME

The present-day information on skin parasites – animals or micro-organisms fed by other individual species and living permanently or temporarily inside the organism of the "host" or on its surface is presented. High intensity of protozoosis transmission increases the possibilities of being infected by several species simultaneously. The features of the epidemiology and clinical manifestation of skin lesions by arthropod parasites, protozoas, transmissible viral invasions, bites of blood-sucking species, stinging insects, mites etc have been studied. This knowledge will help dermatocosmetologists to avoid the diagnostic mistakes in their practice.

Keywords: Lyme disease, hair-worm, demodicosis, cutaneous leishmaniasis, myiasis, pediculosis, protozoosis, insect bites, scabies.

Ковалёва Людмила Николаевна – д-р мед. наук, профессор кафедры дерматологии и венерологии Одесского национального медицинского университета.

Симовских Алла Всеволодовна – канд. мед. наук, врач-ординатор КУ «Одесский городской кожно-венерологический диспансер».

Симовских Анна Андреевна – врач-ординатор КУ «Одесский городской кожно-венерологический диспансер».

Ковылкина Наталья Викторовна – врач-ординатор КУ «Одесский областной кожно-венерологический диспансер».

Слободяник Яна Игоревна – врач-ординатор КУ «Одесский областной кожно-венерологический диспансер».

Смирнова Юлия Александровна – врач-интерн КУ «Одесский областной кожно-венерологический диспансер».

Шураева Екатерина Михайловна – врач-интерн КУ «Одесский областной кожно-венерологический диспансер».

Полякова Кристина Александровна – врач-интерн КУ «Одесский областной кожно-венерологический диспансер».

Katerok-Gucci@mail.ru