



Медицинская паразитология и паразитарные болезни

Авторы Под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой

Библиография: Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.

Год издания: 2014

Аннотация:

Учебное пособие содержит современные сведения о паразитах и паразитарных болезнях. Представлена классификация паразитов по группам, классам и видам; рассмотрены аспекты биологии и жизненных циклов различных представителей простейших и гельминтов; описаны возможные пути их попадания в человеческий организм.

В нозологических разделах пособия содержится подробная клиническая и патогенетическая характеристика наиболее распространенных протозоозов и гельминтозов, описаны особенности клинической картины паразитозов у детей.

Предназначено студентам медицинских вузов и врачам широкого профиля: терапевтам, педиатрам, инфекционистам, паразитологам.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

Ψ - лекарственное средство не зарегистрировано в РФ

♣ - торговое наименование лекарственного средства

АД - артериальное давление

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСТ - аспартатаминотрансфераза

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ГГТ - гамма-глутамилтрансфераза

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДДУ - детское дошкольное учреждение

ДЖВП - дисфункция желчевыводящих путей

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ДЭК - диэтилкарбамазин

ЖВП - желчевыводящие пути

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ИЛ - интерлейкины

ИФА - иммуноферментный анализ

ИЭФ - иммуноэлектрофорез

КД - курсовая доза

КТ - компьютерная томография

ЛФК - лечебная физическая культура

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МСН - среднее содержание гемоглобина в эритроците

МРТ - магнитно-резонансная томография

МТ - масса тела

ОАК - общий анализ крови

ОАМ - общий анализ мочи

ОРВИ - острые респираторные вирусные инфекции

ПЦР - полимеразная цепная реакция

РИФ - реакция иммунофлюоресценции

РЛА - реакция латекс-агглютинации

pH - водородный показатель

РНГА - реакция непрямой гемагглютинации

РНИФ - реакция непрямой иммунофлюоресценции

РПГА - реакция пассивной гемагглютинации

РСК - реакция связывания комплемента

РЭС - ретикулоэндотелиальная система

СМЖ - спинномозговая жидкость

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФГДС - фиброгастродуоденоскопия

ФНО - фактор некроза опухоли

ФТЛ - физиотерапевтическое лечение

ЦНС - центральная нервная система

ЩФ - щелочная фосфатаза

ЭКГ - электрокардиограмма, электрокардиография

ЯМР - ядерный магнитный резонанс

HCT (англ. *Hematocrit*) - гематокрит

HGB - (Hb, англ. *Hemoglobin*) - концентрация гемоглобина в цельной крови

Ig - иммуноглобулины

PLT (англ. *Platelets*) - кровяные пластинки, абсолютное содержание тромбоцитов в крови

RE - ретикулоциты

RBC (англ. *Red Blood Cells*) - красные кровяные тельца, общее содержание эритроцитов в крови

WBC (англ. *White Blood Cells*) - белые кровяные тельца, абсолютное содержание лейкоцитов в крови

ВВЕДЕНИЕ

Ни экономическое процветание, ни полный достаток, ни проведение массовых оздоровительных мероприятий не дадут эффективных результатов оздоровления, если в стране останется всеобщая неосведомленность о страшных перспективах заражения глистами.

Академик К.И. Скрябин

Паразитарные заболевания - одни из самых частых заболеваний. К настоящему времени из 1415 известных возбудителей заболеваний человека 353 возбудителя вызывают протозойные заболевания и гельминтозы. Ожидания, что к концу XX в. большинство паразитарных болезней будут находиться под контролем, не оправдались. Они продолжают поражать население многих стран мира, и в первую очередь жителей развивающихся стран, расположенных в тропической и субтропической климатических зонах. В развитых странах Европы в последние два десятилетия ситуация ухудшилась в связи с нарастающим завозом паразитарных болезней из эндемичных стран.

Массовое распространение паразитарных болезней регистрируют во всех регионах мира: инвазированы 4,3 млрд человек.

Согласно экспертной оценке Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), гельминтозы по числу больных в мире стоят на 3-м месте среди всех наиболее значимых инфекционных и паразитарных болезней. Для сравнения: ежегодное количество больных гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) в мире находится на 6-м месте. Гельминтами инвазировано около 2 млрд населения планеты. По экономическому ущербу, наносимому здоровью населения Земли, кишечные гельминтозы входят в 4 ведущие причины всех болезней и травм после диареи, туберкулеза и ишемической болезни сердца. Заболеваемость и смертность при гельминтозах относительно инвазированных людей невысоки. Однако ежегодно в мире от гельминтозов погибают 135 тыс. человек.

Подобные тенденции наблюдают и в России, где в последние годы отмечен рост заболеваемости гельминтозами: за 5 лет токсокароз вырос на 64% в год, эхинококкоз - в 3 раза.

Важное место среди болезней человека занимают протозойные болезни, вызываемые микроорганизмами, относящимися к типу одно-

клеточных простейших. Протозоозы - одна из частых причин смерти человека. Наиболее массовая из числа протозойных инвазий - лямблиоз, поражающий 20-30% населения Земли.

Заболеваемость лямблиозом в стране за 10 лет увеличилась в 2 раза. По частоте лямблиоза Россия находится на одном уровне с развивающимися странами Африки. Пораженность населения кишечными гельминтозами составляет в среднем около 2%, в южных районах страны она достигает 7-10%.

В России ежегодно официально регистрируют около 1,5 млн случаев паразитарных болезней. Однако, по экспертным оценкам специалистов, их число может превышать 20 млн. Эта разница во многом обусловлена отсутствием патогномичной клинической симптоматики при многих паразитозах, наличием стертых, латентных форм заболевания и низкой точностью лабораторной диагностики.

В России обнаруживают около 90 видов паразитов, имеющих медицинское значение, из которых около 20 видов имеют массовое распространение. Среди болезней, вызываемых патогенными простейшими, официальному учету в России подлежат только малярия, лямблиоз и токсоплазмоз.

Гельминтозы и малярия включены постановлением Правительства РФ от 1 декабря 2004 г. № 715 в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Наиболее массовые гельминтозы - нематодозы. В структуре гельминтозов энтеробиоз составляет 90%, аскаридоз - около 8%, трематодозы - менее 2%, прочие гельминты - менее 1%.

По данным паразитологического мониторинга, в течение жизни практически каждый человек переносит паразитарное заболевание, причем страдают от них преимущественно дети.

На детское население в мире приходится 80-90% всех инвазированных. Болеют гельминтозами примерно 800 млн детей дошкольного возраста, при этом сочетание 2 и более видов гельминтозов отмечено у 74% из них.

Подобную ситуацию наблюдают и в России, где дети до 14 лет составляют более 80% заболевших. Среди всех инвазированных на долю детей приходится 92,3% случаев энтеробиоза, аскаридоза - 71,1%, трихоцефалеза - 61,5% и токсокароза - 66,2%.

ГЛАВА 1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПАРАЗИТАХ И ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЯХ

К паразитарным болезням относят: **протозоозы**, вызываемые патогенными одноклеточными организмами - простейшими; **гельминтозы (глистные инвазии)**, возбудители которых - паразитические черви, или глисты; **арахноэнтомозы** - болезни, вызываемые членистоногими.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОСТЕЙШИХ И ГЕЛЬМИНТОВ

Классификация **простейших** окончательно еще не упорядочена. До недавнего времени всех простейших объединяли в один тип *Protozoa*, который подразделяли на 4 класса: саркодовые (*Sarcodina*), жгутиковые (*Mastigophora*, или *Flagellata*), ресничные, или инфузории (*Ciliata*, или *Infusoria*), и споровики (*Sporozoa*).

Однако на основании данных электронной микроскопии, изучения происхождения, жизненных циклов, биохимических, физиологических и генетических особенностей установлено, что простейшие не имеют общего строения, а различия между их классами настолько велики, что соответствуют уровню различий типового ранга. В соответствии с этим Международный комитет по систематике простейших (1980) рекомендовал выделить 7 типов простейших, составляющих царство *Protista*.

Виды, патогенные для человека, входят в состав 5 типов: *Rhizopoda* (амебы), *Kinetoplastida* (лейшмании и трипаномы), *Polymastigota* (лямблии и трихомонады), *Sporozoa* (плазмодии малярии, токсоплазмы и др.), *Ciliophora* (балантидии).

Гельминты классифицируют по систематическому положению, распространению и локализации гельминта в организме.

По систематическому положению выделяют:

- нематоды - круглые черви, возбудители нематодозов: аскаридоза (аскарида человеческая, *Ascaris lumbricoides*), энтеробиоза (острица, *Enterobius vermicularis*), трихоцефалеза (власоглав, *Trichocephalus trichiurus*), анкилостомидозов - анкилостомоза (анкилостома, *Ancylostoma duodenale*) и некатороза (некатор, *Necator americanus*), трихинеллеза (*Trichinella spiralis*), стронгилоидоза (кишечная угрица, *Strongyloides stercoralis*);

- цестоды - ленточные черви, возбудители цестодозов: тениаринхоза (бычий, или невооруженный, цепень, *Taenia saginata*), тениоза (свиной или вооруженный цепень, *Taenia solium*), дифиллоботриоза (широкий лентец, *Diphyllobothrium latum*), гименолепидоза (карликовый цепень, *Hymenolepis nana*), эхинококкозов (эхинококк однокамерный, *Echinococcus granulosus*, и альвеококк многокамерный, *Alveococcus multilocularis*);

- трематоды - сосальщики, возбудители трематодозов: описторхоза (кошачья, или сибирская, двуустка, *Opisthorchis felinus*), фасциолеза (печеночная двуустка, *Fasciola hepatica*), парагонимоза (легочный сосальщик, *Paragonimus westermanii*), дикроцелиоза (ланцетовидный сосальщик, *Dicrocoelium lanceatum*).

По распространению выделяют гельминты:

- убикуваторные - встречаются везде;
- тропические - распространены в тропических климатических зонах.

В зависимости от локализации в организме гельминты классифицируют:

- на кишечные - обитают в полости кишечника (например, аскариды, лентецы);
- внекишечные, или тканевые, - обитают в тканях (тканевые нематодозы - трихинеллез, токсокароз; тканевые цестодозы - эхинококкоз, цистицеркоз, парагонимоз; тропические гельминтозы - шистосомоз, филяриоз).

Известны и хорошо изучены свыше 250 видов гельминтов, паразитирующих у человека, причем на территории России распространены 98 из них, наиболее часто встречаемые - 14 видов (табл. 1-1).

Таблица 1-1. Гельминты, распространенные на территории России

Тип	Класс	Вид	Заболевание
Круглые черви	Нематоды	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Аскаридоз
		<i>Enterobius vermicularis</i>	Энтеробиоз
		<i>Trichocephalus trichiurus</i>	Трихоцефалез
		<i>Toxocara canis</i>	Токсокароз
		<i>Trichinella spiralis</i>	Трихинеллез
		<i>Strongyloides stercoralis</i>	Стронгилоидоз
		<i>Ancylostoma duodenale</i>	Анкилостомоз
		<i>Necator americanus</i>	Некатороз
Ленточные черви	Цестоды	<i>Diphyllobothrium latum</i>	Дифиллоботриоз
		<i>Hymenolepis nana</i>	Гименолепидоз
		<i>Taeniarrhynchus saginatus</i>	Тениаринхоз
		<i>Taenia solium</i>	Тениоз
		<i>Echinococcus granulosus</i>	Эхинококкоз
		<i>Alveococcus multilocularis</i>	Альвеококкоз
Плоские черви	Трематоды (сосальщики)	<i>Opisthorchis felinus</i>	Описторхоз
		<i>Fasciola hepatica</i>	Фасциолез
		<i>Paragonimus westermanii</i>	Парагонимоз

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Патогенные для человека **протозойные болезни** : малярия, лейшманиоз, трипаносомоз, токсоплазмоз, пневмоцистоз, бабезиоз, амебиаз, акантамебиаз, балантидиаз, трихомониаз.

Наибольшую распространенность и медико-социальную значимость из протозоозов имеет лямблиоз.

Наиболее массовый из числа учитываемых официальной статистикой протозоозов в России - лямблиоз. Увеличению количества больных лямблиозом способствует плохое качество воды. Цисты лямблий часто выявляют в воде открытых водоемов в районе водозаборов. Выделяют этого возбудителя и из водопроводной воды. Обработка воды хлором в стандартных концентрациях не действует губительно на цисты некоторых простейших (лямблии, амебы и др.). В России вспышки лямблиоза редко расшифровывают, в США и других странах их регулярно регистрируют.

Туризм и миграция большого количества людей способствуют завозу на территорию страны тропических и ранее ликвидированных паразитозов, прежде всего малярии, которую завозят туристы, прибывшие из тропических и стран ближнего зарубежья (Закавказья и Средней Азии). Нередок завоз амебиаза и лейшманиозов, стронгилоидоза, шистосомозов, анкилостомидозов и др.

Гельминтозы классифицируют по систематическому положению возбудителя, его биологическим и эпидемиологическим особенностям, распространению и локализации гельминта в организме человека.

По биолого-эпидемическим особенностям:

- геогельминтозы - инвазии, возбудители которых развиваются в окружающей среде без участия промежуточных хозяев и переда-

ются человеку через элементы окружающей среды (почву, овощи, ягоды и др.), загрязненные яйцами возбудителя (личинками): аскаридоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, анкилостомидозы и др.;

- биогельминтозы - инвазии, возбудители которых развиваются с участием промежуточных хозяев и передаются человеку через их ткани или другие факторы передачи: тениаринхоз, тениоз, описторхоз, дифиллоботриоз, клонорхоз, фасциолез, парагонимоз, трихинеллез, эхинококкозы и др.;

- контактные гельминтозы - инвазии, при которых возбудители выделяются из организма человека зрелыми или почти зрелыми и передаются непосредственно от одного человека к другому без участия промежуточных хозяев: гименолепидоз, энтеробиоз, в некоторых случаях - стронгилоидоз и цистицеркоз.

Распространение гельминтозов обычно привязано к определенной территории и зависит от природных (биотических и абиотических) и социальных (обычаев, особенностей национальной кухни) факторов. Некоторых из гельминтов встречают повсеместно, других - чаще на территории определенных географических регионов.

Острицы и аскариды живут повсеместно на всем земном шаре.

Власоглав широко распространен во влажных районах тропического, субтропического и умеренного климата.

Трихинеллы встречаются на всех обжитых континентах, в северных, центральных и восточных областях России, Белоруссии и на Украине.

Свиной цепень распространен повсеместно в регионах с развитым свиноводством (России, Белоруссии и на Украине). Бычий цепень - повсеместно в регионах развитого скотоводства. Активные очаги заражения существуют в Закавказье и Средней Азии.

Карликовый цепень живет повсеместно, преимущественно в зонах с сухим и жарким климатом (республиках Средней Азии).

Лентец широкий обитает в районах с большим количеством пресноводных водоемов. Активные очаги заражения привязаны к бассейнам крупных рек в Прибалтике, Карелии, на севере Сибири, в Прибайкалье, на Дальнем Востоке, в Поволжье, Казахстане.

Наиболее выраженные очаги описторхиса (кошачья, или сибирская, двуустка) регистрируют в бассейнах Иртыша, Оби, Камы, Волги, Дона, в районах Западной Сибири, Казахстане.

Печеночный сосальщик распространен повсеместно. Спорадические заболевания регистрируют на северо-западе России, в Закавказье, республиках Средней Азии, Прибалтике, на Украине и в Белоруссии.

Китайский и легочный сосальщики встречаются в странах Юго-Восточной и Восточной Азии, в России - на Дальнем Востоке, в бассейне реки Амур.

Эхинококкоз широко распространен на всех обжитых материках, особенно в зонах интенсивного животноводства. В России и странах ближнего зарубежья эхинококкоз встречается главным образом в Средней Азии, Казахстане, Грузии, Крыму, Сибири.

Альвеококкоз встречают в местностях с природными резервуарами инвазии в животном мире. Высокая пораженность сельского населения альвеококкозом установлена в районах Крайнего Севера (Якутии) и на юге Сибири.

Из тропических гельминтов на территории России регистрируют анкилостому, некатор и кишечную угрицу.

Заражение человека гельминтами происходит различными путями:

- пищевым - при проглатывании яиц гельминтов с немытыми овощами или фруктами, употреблении мяса промежуточных хозяев, содержащих личинки гельминтов (аскариды, описторхисы);
- водным - при питье воды из водоемов, в которых находятся личинки или яйца гельминтов (ришты);
- перкутанным (через кожу) - при хождении босиком, лежании на земле (анкилостомы, стронгилоид), при купании в пресноводных водоемах (шистосомы);
- трансмиссивным - через укусы кровососущих насекомых (филярий);
- через плаценту (аскариды).

Некоторые гельминты патогенны и для животных, и для человека. Особого внимания заслуживают зоонозы, при которых основной хозяин и источник инвазии - собака. Из них наиболее актуальны для России токсокары, эхинококки и дирофилярии. У людей токсокароз проявляется выраженными аллергиями, включая развитие заболеваний дыхательной системы (бронхитов, бронхиальной астмы). Нередки поражения органов зрения с возможной слепотой. Зараженность токсокарозом бродячих собак в городах страны составляет 30-68%. Загрязнение окружающей среды их фекалиями приводит к тому, что практически каждая вторая проба почвы с территорий детских площадок, скверов и парков содержит яйца этих паразитов, что обуславливает высокий риск заражения токсокарозом, и в первую очередь детей.

С собаками связан и дирофиляриоз человека - единственный в умеренном климате нематодоз с трансмиссивным путем передачи. В последние годы отмечена тенденция распространения этого гельминтоза на север. Он представляет опасность не только в сельской местности, но и в городах, где возможна круглогодичная передача гельминтов подвальными комарами при наличии больной собаки. Эти комары круглогодично плодятся в теплых и затопленных подвальных помещениях, по вентиляционным коробам залетают в квартиры и нападают на человека и домашних животных. Специфический признак дирофиляриоза - ощущение шевеления и ползания живого червя внутри

утолщения, опухоли или подкожного узла. Случаи дирофиляриоза человека регистрируют в 28 из 83 областей РФ.

В последние годы в России широкое распространение получили кулинарные традиции Японии, Кореи, Китая и других стран Юго-Восточной Азии, где многие блюда (суши, сашими, хе и др.) готовят из сырой или полусырой морской рыбы, креветок, кальмаров, осьминогов и других продуктов моря. Это создает опасность заражения анизакидами, так как многие морские животные (рыбы, моллюски, ракообразные) заражены личинками этих нематод. При употреблении в пищу такой необезвреженной морской продукции паразиты анизакид активно внедряются в слизистую оболочку желудка и кишечника, появляются схваткообразные боли. В некоторых случаях возникают перфорация кишечника и перитонит.

Не менее опасны для здоровья человека личинки спирометры - возбудители спарганоза. Лягушки, змеи, многие млекопитающие, включая человека, служат дополнительными и резервуарными хозяевами спирометры. Человек заражается при использовании в пищу или в лечебных целях мяса лягушек, змей, кабанов. Кроме того, заражение может произойти при случайном проглатывании циклопа (мелкого ракообразного) - промежуточного хозяина этого гельминта. Спарганоз широко распространен в мире. У человека регистрируют спорадические случаи, которые проявляются развитием аллергических реакций и мигрирующими опухолями в подкожной клетчатке.

Патогенез

Взаимодействие паразитических простейших с организмом человека разнообразно и видоспецифично.

Патогенетические механизмы взаимодействия многих видов гельминтов с организмом человека имеют много общего, что позволяет выделить ряд последовательных фаз в течении гельминтоза:

- острую, или раннюю, фазу инвазии наблюдают практически при всех гельминтозах - развиваются аллергические реакции на ан-

тигены паразита, часто немедленного типа; продолжительность фазы - 2-4 нед;

- латентную фазу, которая развивается вслед за острой, - происходит постепенное созревание юного гельминта в тропной ткани или органе;

- хроническую фазу - соответствует длительности жизни половозрелого паразита (аскариды, широкого лентеца и др.) или его личиночных форм (эхинококка, цистицерка и др.) в организме человека.

Исход инвазии - полное выздоровление или стойкие резидуальные явления, иногда приводящие к инвалидизации. В ряде случаев гельминтоз протекает с осложнениями и заканчивается летально (альвеококкоз).

В острой фазе гельминтной инвазии ведущий патогенетический механизм - сенсibilизация организма человека и его готовность к аллергическим реакциям при повторном поступлении чужеродного белка (антигена). Ферменты, выделяемые личинками гельминтов (гиалуронидаза и другие протеолитические ферменты), оказывают прямое повреждающее действие на ткани организма, способствуя активации системы комплемента и выделению простагландинов клетками, которые окружают паразитов. Это приводит к возникновению воспалительных реакций, в результате чего создаются условия, облегчающие паразиту проникновение в ткани хозяина. С этого же момента в организме хозяина начинаются процессы иммуногенеза с включением клеточных и гуморальных механизмов иммунитета.

Ферменты и метаболиты, которые выделяют личинки, обладают высокой антигенной активностью, что приводит к острой и даже генерализованной воспалительной реакции, характерной для острой фазы инвазии.

В иммунном ответе при гельминтозах важную роль играют IgE, которые фиксированы на тучных клетках и способствуют их дегрануляции при повторном воздействии антигенов паразита. В этом случае разрушение тучных клеток сопровождается выделением высокоактивных аминов, что запускает каскад реакций, приводящих к обильному выделению слизи секреторными клетками кишечника и усилению перистальтики кишки.

Кроме того, IgE обеспечивают защиту организма от тканевых гельминтов, которые настолько крупны, что макрофаги не способны их уничтожить. Эти иммуноглобулины обеспечивают фиксацию и разрушение эозинофилов на поверхности паразита.

В латентной фазе развиваются генерализованные пролиферативные реакции в стенках сосудов и тканях различных органов с формированием в них гранулем и инфильтратов.

В хронической фазе течения поражение органов связано с системными васкулитами, эозинофильной инфильтрацией, диффузно-очаговым гранулематозом и сопровождающими их дистрофическими изменениями. Характер патологического процесса в этой стадии во многом зависит от вида паразита, интенсивности инвазии, продолжительности его жизни и возможности повторных заражений.

Клиническая картина

В течении большинства паразитозов отсутствует патогномоничная симптоматика, а выраженность клинических проявлений напрямую зависит от интенсивности инвазии. При низкой интенсивности часто наблюдают стертые формы и латентное (бессимптомное) течение, которые клинически труднодиагностируемы. Яркую клиническую картину наблюдают у пациентов с интенсивной инвазией с ведущими синдромами:

- аллергической реакцией (сыпью, экземой, бронхоспазмами, эозинофильными инфильтратами в легких);
- хронической интоксикацией (анорексией, повышенной утомляемостью, общей слабостью, полигиповитаминозом, синдромом хронической усталости, у детей - задержкой физического и психического развития);
- абдоминальным синдромом, включая диспепсию;
- анемическим синдромом (в современных условиях встречаются редко). Клинические проявления гельминтозов у детей, как правило, отличаются большим разнообразием (табл. 1-2).

Таблица 1-2. Клинические проявления гельминтозов у детей

Извращенный или сниженный аппетит	
Интоксикация	
Лихорадка	
Кожные покровы	Изменение цвета кожных покровов (желтушность, пигментированные пятна, депигментация), крапивница, локальные отеки, подкожные узлы, кожные язвы
Лимфатические узлы	Лимфаденопатия (редко), лимфостаз
Костно-мышечная система	Миалгии, миозиты, артралгии
Органы дыхания	Бронхообструктивный синдром, приступы удушья
Сердечно-сосудистая система	Миокардит
Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)	Абдоминальная боль, гепато- и спленомегалия, перианальный зуд
Мочевая система	Боли в поясничной области, мочевого синдром (гематурия, дизурия, хилурия), отеки на ногах
Половая система	Фаникулит, эпидидимит, гидроцеле или лимфоцеле, рецидивирующие вульвовагиниты
Психический статус	Психомоторное возбуждение, психозы, бред, галлюцинации, аффективные

	расстройства, отставание в умственном развитии, трудности в обучении
Поражение органов зрения	Поражение бровей и век, роговицы, сетчатки, стекловидного тела, конъюнктивит
Системные васкулиты	
Отставание в физическом развитии	

В клинической картине преобладают признаки интоксикации и астенизации: повышенная утомляемость, снижение аппетита, раздражительность, нарушение сна, иногда задержка психического и физического развития. Ослабление памяти, раздражительность, снижение успеваемости, отставание в нервно-психическом развитии особенно характерны для детей с энтеробиозом.

При длительном течении паразитоза кишечника часто возникают депрессия, «уход в болезнь».

Большинство гельминтов паразитируют в тонкой, некоторые - в толстой кишке. Здесь они травмируют слизистую оболочку, в результате нарушаются моторная и секреторная функции кишечника, процессы пищеварения; появляются тошнота, боль в разных отделах живота, неустойчивый стул. Для ряда кишечных гельминтозов (энтеробиоза, тениидозов, стронгилоидоза, трихоцефалеза) характерны проктит и перианальный зуд. Аскариды могут вызвать механическую непроходимость кишечника.

Частый признак паразитарного заболевания - аллергия организма. Продукты распада паразитов и их обмена оказывают токсико-аллергическое действие, которое проявляется аллергическими реакциями и эозинофилией. При кишечных паразитозах аллергический компонент служит пусковым механизмом некоторых аллергодерматозов (нейродермита, экземы). При лямблиозе и других кишечных протозоозах нередко развивается дисбиоз, вследствие которого увеличивается количество условно патогенной микрофлоры, что может стать причиной бронхиальной астмы. Токсокароз, парагонимоз могут вызвать легочные заболевания. Предполагают связь между гельминтозами, алопецией и очаговой депигментацией кожи.

Для обеспечения своей жизнедеятельности гельминты поглощают из химуса питательные вещества - наиболее ценные белки, витамины, микроэлементы. Некоторые гельминты (власоглав, анкилостомиды) питаются кровью, что приводит к анемии. Например, при паразитировании всего 8 анкилостомид в кишечнике беременной в течение 4 мес полностью исчерпываются ресурсы железа, что приводит к тяжелой анемии. Вследствие заражения анкилостомидами происходит ежедневная потеря 2-5 г крови и 0,75 мг железа.

При гельминтозах наблюдают миграцию возбудителей и их личинок из желудочно-кишечного тракта в разные органы [печень, желчевыводящие пути (ЖВП), легкие, головной мозг, органы зрения и др.], что нарушает или иногда полностью выключает их функцию.

Паразитарную этиологию имеют вульвиты и вульвовагиниты у 80% девочек из-за миграции остриц из перианальной области в гениталии. В результате гематогенного заноса яиц кишечных трематод (гетерофиид и метагонимусов) развиваются миокардит и хроническая сердечная недостаточность. Миокардит, вызванный яйцами этих гельминтов, - причина 15% летальных исходов заболеваний сердца на Филиппинах. Эти же паразиты распространены на Дальнем Востоке России, хотя влияние их на сердечную патологию не изучено. Часто миокардит наблюдают при трихинеллезе и американском трипаносомозе.

При аскаридозе, токсокарозе, эхинококкозе личинки гельминтов повреждают легочную ткань, что приводит к альвеолиту, перибронхиту, периваскулиту. При присоединении вторичной инфекции возможна пневмония.

При гельминтозах часто поражаются печень и ЖВП. В печени наблюдают воспалительные реакции в виде разрастания грануляционной ткани (трихинеллез, фасциолез). Выраженные изменения с образованием множественных кист в печени встречаются при эхинококкозе и альвеококкозе.

Описторхоз может служить причиной первичного рака печени. По заключению Международного агентства по изучению рака, описторхисы отнесены к первой группе канцерогенов.

При гельминтозах нередко возникают изменения в почках, которые связаны с общетоксическим действием гельминта или с непосредственным воздействием на ткани органа при эхинококкозе и диоктофимозе.

Многие паразитарные болезни протекают годами, что связано как с длительным сроком жизни паразитов, так и с наличием у них эффективных механизмов подавления иммунной защиты человека, а именно:

- локализация в тканях, наиболее изолированных от иммунной системы (головном мозге, средах глаза), во избежание атаки защитных сил хозяина, не снижая уровня обмена веществ;
- иммуносупрессия - способность подавлять иммунную защиту хозяина; в результате у больных паразитарными болезнями достоверно часто возникают острые инфекционные заболевания, возможны хронизация и длительные сроки лечения тех заболеваний, с которыми гельминтозы сочетаются (кишечных инфекций, нарушений биоценоза кишечника, кожных заболеваний и др.); результат иммуносупрессии, вызванной паразитарными болезнями, - сниженный иммунный ответ на вакцинацию (против столбняка, кори, дифтерии, коклюша);
- изменение состава поверхностных антигенов - при этом иммунная система вынуждена вновь и вновь запускать механизмы идентификации новых антигенов и вырабатывать новые специфические антитела;
- механизм молекулярной мимикрии - паразит покрывает себя белками хозяина и благодаря этому не распознается иммунной системой.

Диагностика

Разнообразие клинических симптомов и степень их выраженности в разные периоды заболевания - причина окончательной диагностики в большинстве случаев только на основании результатов паразитологических лабораторных исследований. Основа паразитологической диагностики - лабораторные методы исследования, которые заключаются в прямом обнаружении паразитов, их личинок или яиц в организме хозяина и следов их пребывания (специфических антител, фрагментов дезоксирибонуклеиновой кислоты - ДНК).

Макроскопическими методами обнаруживают на теле или в выделениях больных достаточно крупных паразитов или их фрагменты, видимые невооруженным глазом. Использование этих методов позволяет диагностировать некоторые цестодозы и нематодозы.

Микроскопические методы основаны на микроскопировании различных биологических субстратов, в которых содержатся сами паразиты, их цисты, яйца или личинки. Для диагностики исследуют окрашенные мазки фекалий, мокроты, спинномозговой жидкости (СМЖ, ликвора), крови и др. При локализации паразитов в плотных тканях проводят микроскопическое исследование биопсийного материала (биоптатов или пунктатов).

Для диагностики кишечных гельминтозов часто используют гельминтоовоскопические (с обогащением и без) и гельминтоларвоскопические методы:

- нативного мазка;
- толстого мазка по Като и Миура;
- обогащения (флотации и седиментации);
- метод Бермана для диагностики стронгилоидоза, анкилостомидозов.

Для диагностики энтеробиоза и тениидозов используют специальные методы:

- соскоб с перианальных складок ватным тампоном или липкой лентой;

- метод Гиммельфарба ватным тампоном, заложенным на ночь в перианальные складки.

Серологические методы основаны на определении специфических антител хозяина, вырабатываемых к белкам паразита. Чаще используют метод иммуноферментного анализа (ИФА), реже - реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) и др. Наибольшее значение эти методы имеют в диагностике тканевых паразитозов (токсоплазмоза, трихинеллеза, эхинококкоза, токсокароза). В диагностике кишечных паразитозов (лямблиоза, аскаридоза) эти методы не имеют решающего значения и требуют подтверждения другими методами.

Молекулярно-биологические методы основаны на обнаружении в субстратах организма фрагментов ДНК паразитов с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Инструментальными методами обнаруживают паразитов и специфические патологические изменения при рентгеноскопии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), ультразвуковом исследовании (УЗИ), фиброгастродуоденоскопии (ФГДС). Эхинококкоз диагностируют при использовании этих методов.

Культивирование паразитов для диагностики паразитозов применяют редко из-за методологических трудностей и в связи с медленным ростом

многих паразитов в культурах. Некоторых паразитов вообще невозможно вырастить *in vitro*.

Для диагностики некоторых паразитозов (токсоплазмоза, лейшманиоза, африканского трипаносомоза) используют **биопробы на лабораторных животных**.

Лечение

Поиск средств для лечения паразитозов начался много веков назад. Ибн Сина рекомендовал для изгнания остриц принимать девясил и чистотел с сахаром, запивая водой. Лекарство для изгнания глистов (умерщвления червей), указанное в папирусе Эберса, содержит среди прочих компонентов косточки финика и растения дисарт, сладкое пиво. Салернский кодекс здоровья начала XVI в. рекомендует мяту. В китайской народной медицине издревле использовали полынь для лечения малярии.

Современный арсенал лекарственных средств для лечения паразитозов состоит из значительного количества препаратов разных химических классов (см. приложение).

В лечении гельминтозов используют препараты разных фармакологических групп, среди которых можно выделить средства с широким (албендазол, мебендазол, празиквантел) и узким (пирантел, пиперазин, никлозамид) спектром действия.

Кроме этиотропного, показаны патогенетическое, симптоматическое лечение и витаминотерапия.

Для восстановления микробиоценоза толстой кишки и повышения эффективности специфического лечения рекомендуют кисломолочные продукты (бактериальной, но не грибковой закваски), препараты нормальной кишечной микрофлоры и продукты их жизнедеятельности на более длительный срок, чем противогельминтное лечение.

В качестве патогенетического лечения часто используют антигистаминные препараты и глюкокортикоиды, которые предотвращают тяжелые аллергические реакции.

Детям с аллергическими реакциями противогельминтный курс необходимо проводить с учетом индивидуальной чувствительности и на фоне применения мембраностабилизирующих средств в фазе устойчивой ремиссии.

Показано применение пищеварительных ферментов - панкреатина (креона[®], панцитрата[®]), желчегонных препаратов, поскольку многие кишечные гельминты угнетают активность пищеварительных фермен-

тов. Проведение тюбажа (слепого зондирования) улучшает моторику кишки и нормализует желчевыделение. При лечении гельминтозов следует учитывать, что современные препараты значительно снижают способность паразита противостоять пищеварительным ферментам, и обнаружить погибшего гельминта в испражнениях можно далеко не всегда.

Критерии эффективности лечения гельминтозов - инволюция клинической симптоматики и отрицательные результаты контрольных паразитологических исследований.

Диспансеризация

Пациент, переболевший гельминтозом, подлежит диспансерному наблюдению. Диспансеризация, наряду с оценкой клинических данных, включает анализ динамики результатов лабораторных исследований, комплекс реабилитационных мероприятий. Реабилитация направлена на повышение защитных сил пациента, восстановление функций пораженных органов и устранение последствий осложнений. Реабилитацию проводят до полного клинического выздоровления (табл. 1-3, 1-4). Переболевших людей допускают к работе после закрытия больничного листа, детей в дошкольные образовательные учреждения, школы, интернаты, летние оздоровительные и закрытые учреждения допускают со справкой о выздоровлении. Детей, инвазированных острицами, как источник распространения энтеробиоза не допускают в дошкольные образовательные учреждения на период лечения и проведения контрольного обследования.

Профилактика

Профилактика гельминтозов в Российской Федерации регламентирована санитарными правилами и нормами, утвержденными Минздравом РФ в 2003 г. (СанПиН 3.2.1333-03).

Профилактические мероприятия глистных инвазий у детей разносторонние и многообразные и позволяют значительно снизить частоту заражений в детском возрасте.

Неспецифическая профилактика:

- формирование здорового образа жизни;
- соблюдение санитарно-гигиенических навыков в семье, детских учреждениях, больницах (мытьё рук после улицы, туалета); каждый член семьи должен иметь собственные предметы личной гигиены;

Таблица 1-3. Диспансерное наблюдение при паразитарных заболеваниях

Заболевания	Коды по МКБ-10	Частота контрольных обследований врачом-педиатром	Длительность наблюдения	Периодичность консультаций врачей-специалистов
Печеночный трематодоз	B66	При взятии на учет, через 1, 2 и 3 мес	3 мес	Гастроэнтеролог, хирург (при осложнениях)
Шистосоматоз	B65-B65.9	При взятии на учет, через 2, 4 и 6 нед	2 мес	Гастроэнтеролог, невролог, уролог (при осложнениях)
Кишечный цестодоз и нематодоз	B68-B71.9 B72-B80	При взятии на учет, через 8, 9 и 10 нед	3 мес	Гастроэнтеролог, хирург (при осложнениях)
Эхинококкоз	B67	При взятии на учет, через 6 и 12 мес, затем 1 раз в год	5 лет	Осмотр врачами-специалистами (пульмонологом, гастроэнтерологом, хирургом, неврологом и другими в зависимости от первичной локализации эхинококка) не реже 1 раза в 2 года

Токсокароз и другие тканевые гельминтозы	B83.0 B83.1- B83.9	Через 4, 8 и 12 мес	12 мес	Пульмонолог, невролог, офтальмолог (при осложнениях)
Энтеробиоз	B80	Через 6-7 дней после окончания лечения	10 дней	Инфекционист (по показаниям)
Амебиаз	A06	1 раз в квартал	12 мес	Инфекционист (при подозрении на рецидив, осложнения и в конце срока наблюдения)
Малярия	B50- B54	Внеплановый осмотр врачом при повышении температуры тела	2 года	Инфекционист (при подозрении на рецидив)

Таблица 1-4. Диагностические и лечебно-профилактические мероприятия, критерии эффективности диспансеризации, порядок снятия наблюдационных и карантинных ограничений при паразитарных заболеваниях

Заболевания	Коды по МКБ-10	Лабораторные, рентгенологические и другие специальные исследования	Лечебнопрофилактические мероприятия	Клинические критерии эффективности диспансеризации
Печеночный трематодоз	B66	Исследования на яйца гельминтов троекратно через месяц после лечения с интервалом 30 дней с использованием методов обогащения	При выявлении яиц гельминтов - повторная дегельминтизация в стационаре	Выздоровление: основание для снятия с учета - троекратные отрицательные результаты паразитологических исследований. Ухудшение: рецидив заболевания
Шистосоматоз	B65, B65.9	Исследования на яйца гельминтов троекратно начиная с 14-20-го дня после окончания лечения с интервалом 2 нед	При выявлении яиц гельминтов - повторная дегельминтизация в стационаре	Выздоровление: основание для снятия с учета - троекратные отрицательные результаты паразитологических исследований. Ухудшение: рецидив заболевания
Кишечные цестодозы и нематодозы	B68 B71.9 B72 B80	Исследования на яйца гельминтов троекратно через 2-3 мес после окончания лечения с интервалом 7-10 дней	При выявлении яиц гельминтов - повторная дегельминтизация	Выздоровление: основание для снятия с учета - троекратные отрицательные результаты паразитологических исследований. Ухудшение: рецидив заболевания
Эхинококкоз	B67	Инструментальные методы (рентгенография, УЗИ и др.): первый год - 1 раз в 6	При выявлении роста кист эхинококка - госпитализация в	Выздоровление: основание для снятия с учета -

		мес, затем 1 раз в год. Исследование крови на антитела к эхинококку: первый год - после каждого курса противорецидивного лечения, далее не реже 1 раза в год	хирургический стационар	отсутствие роста эхинококковых кист и стойкое четырехкратное падение титров антител относительно максимальных значений в течение 3-4 лет после противорецидивного лечения. Ухудшение: рецидив заболевания
Токсокароз и другие тканевые гельминтозы	B83.0 B83.1 B83.9	По показаниям - инструментальные методы (Р-графия, УЗИ и др.) 1 раз в 6 мес. Исследование крови на специфические антитела 1 раз в 3-4 мес	При обострении заболевания (клинических признаках, эозинофилии и росте титра антител) - госпитализация в инфекционный стационар	Выздоровление: основание для снятия с учета - отсутствие клинических признаков заболевания и четырехкратное падение титров антител относительно максимальных значений. Ухудшение: рецидив заболевания
Энтеробиоз	B80	Обследование на энтеробиоз через 6-7 дней после лечения, при выраженной симптоматике - трехкратно с интервалом 1-2 дня		Выздоровление: основание для снятия с учета - отсутствие клинической симптоматики, отрицательные результаты контрольных обследований. Ухудшение: клинические симптомы, положительные результаты контрольных обследований
Амебиаз	A06	Протозооскопическое исследование фекалий при кишечных расстройствах и перед снятием с учета (для работников пищевых предприятий - 1 раз в квартал). УЗИ гепатобилиарной области при подозрении на осложнения амебиаза и перед снятием с учета	Диетическое питание в течение 1 мес. Поливитамины в течение 1 мес	Выздоровление: отсутствие жалоб, кишечных расстройств, внекишечных проявлений. Ухудшение: осложнения, обнаружение возбудителей при исследовании кала

Малярия	B50 B54	При повышении температуры тела - общий анализ крови, 3-4-кратное паразитологическое исследование крови на малярию (тонкий мазок и толстая капля)	При выявлении плазмодиев малярии в крови - госпитализация в инфекционное отделение стационара	Выздоровление: основания для снятия с учета - отсутствие рецидива или повторного заражения малярией, отрицательные результаты лабораторных исследований. Ухудшение: рецидив заболевания
---------	----------------	--	---	---

- достаточная кулинарная обработка пищевых продуктов; большой риск заражения связан с потреблением сырокопченых, свежемороженых, плохо термически обработанных продуктов; необходимо тщательно мыть фрукты, овощи, ягоды;

- употребление только фильтрованной водопроводной или кипяченой воды;

- предотвращение фекального загрязнения окружающей среды;

- правильное содержание домашних животных, их обследование на гельминты, дегельминтизация;

- раннее выявление и своевременное лечение больных;

- при энтеробиозе - содержание рук и ногтей в чистоте, подмывание ребенка на ночь и каждое утро с мылом, замена нательного и постельного белья ежедневно, утюжка его горячим утюгом, влажная уборка помещения.

ГЛАВА 2. ПРОСТЕЙШИЕ И ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

АМЕБЫ

Царство. Животные (*Zoa*).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (*Protozoa*). **Тип.** Саркожгутиконосцы (*Sarcomastigophora*). **Подтип.** Саркодовые (*Sarcodina*). **Надкласс.** Корненожки (*Rhizopoda*). **Класс.** Амебовидные (*Amoebeidea*). **Отряд.** Амебоидные (*Amoebida*).

Амебы пищеварительной системы без определенной патогенности

В пищеварительной системе человека обитает несколько видов амеб, патогенность которых не доказана. Знание их необходимо для дифференциальной и окончательной диагностики.

Ротовая амеба

Вид. Ротовая амеба (*Entamoeba gingivalis*, *Amoeba buccalis*).

Ротовая амеба - комменсал. Ее описали Г. Гросс в Москве (1849) и независимо от него С.И. Штейнберг в Киеве (1862). Ротовые амебы обнаруживают у каждого четвертого человека, не соблюдающего правила гигиены полости рта.

Географическое распространение. Космополит, у людей обнаруживают в 20-25% случаев.

Морфология. В жизненном цикле ротовая амеба существует только в виде трофозоида (вегетативной формы). Средний диаметр трофозоида - 10-12 мкм. Цисты не описаны.

Ротовая амеба обычно образует много псевдоподий, более широких, чем у дизентерийной амебы. Цитоплазма разделена на светлую эктоплазму и более темную, сильно вакуолизированную эндоплазму.

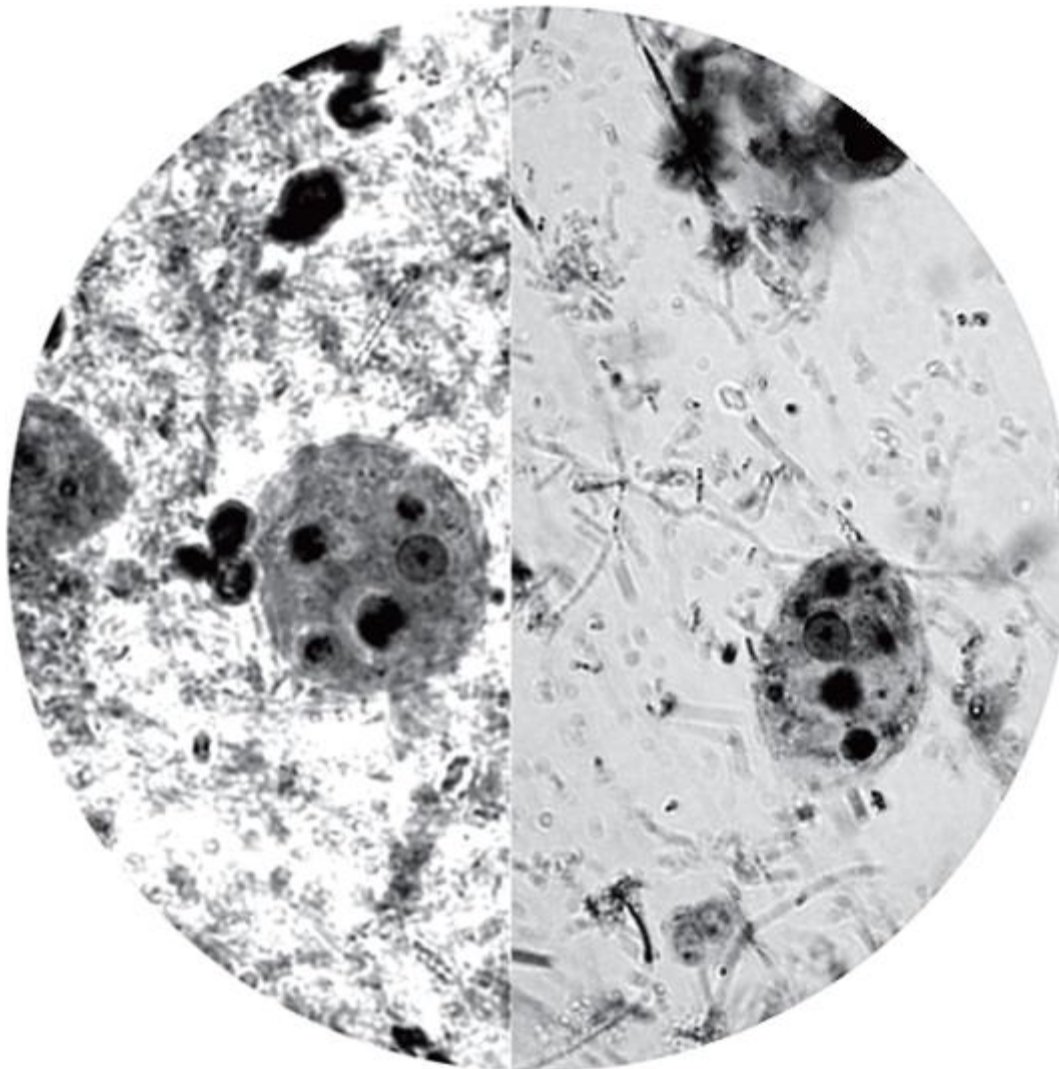


Рис. 2-1. Трофозоит *Entamoeba gingivalis*

В пищеварительных вакуолях находятся бактерии, грибки, эпителиальные клетки (рис. 2-1).

В окрашенных препаратах в амebe видно ядро, в нем - маленькая кариосома, от которой к ядерной мембране тянутся несколько ахроматиновых нитей. Периферический хроматин имеет вид разных по форме и величине отдельных глыбок.

Жизненный цикл. Ротовые амeбы проникают в организм человека воздушно-капельным путем с капельками слюны или мокроты, при совместном пользовании зубными щетками, столовой посудой, при поцелуях. В ротовой полости живут между зубами, в десневых карманах и кариозных полостях зубов. Они могут быть причиной неприятного запаха изо рта, способствовать усиленному отложению зубного камня. При хронических тонзиллитах ротовые амeбы локализуются в лакунах небных миндалин. Размножаются амeбы бинарным делением, цист не образуют.

Они могут быть причиной или оказывать отягчающее влияние на течение одонтогенных остеомиелитов челюстей и гайморитов, абсцессов легких.

Кишечная амеба

Вид. Кишечная амеба (*Entamoeba coli*).

Кишечная амеба - комменсал. Амебы обнаруживают одинаково часто в кале здоровых лиц и у больных с кишечными заболеваниями.

Географическое распространение. Космополит; в некоторых регионах земного шара частота обнаружения кишечных амеб достигает 40%.

Морфология. В жизненном цикле кишечной амебы выделяют 2 стадии: трофозоит и цисту (рис. 2-2).

Средний диаметр трофозои́та - 20-30 мкм. Псевдоподии в виде широких наплывов образуются медленно с разных сторон тела. Разграничение на экто- и эндоплазму отсутствует. Цитоплазма сильно вакуолизирована. Часть вакуолей имеет характерную продолговатую или щелевидную

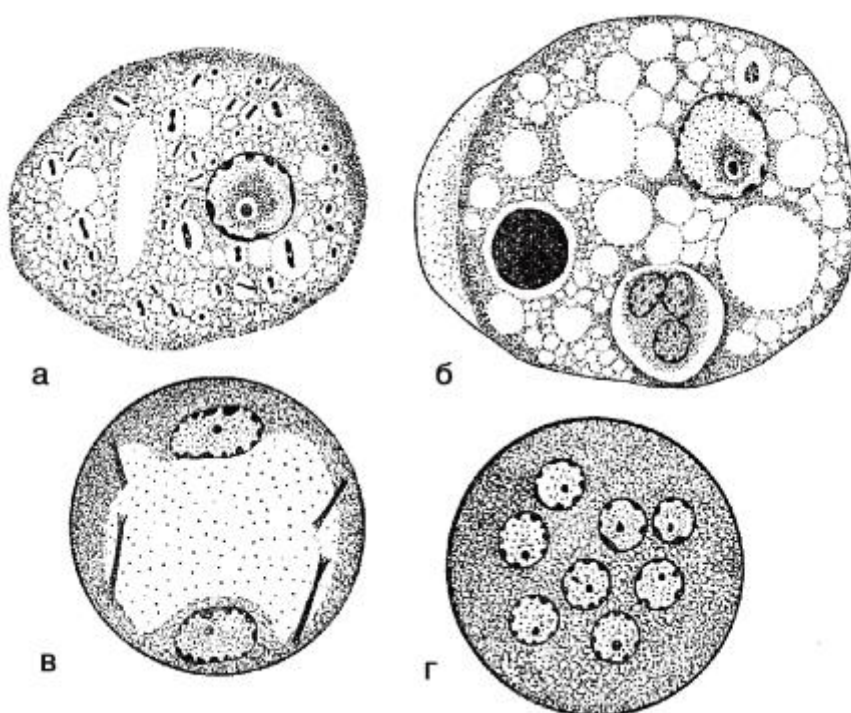


Рис. 2-2. Кишечная амеба (*Entamoeba coli*): а - обычная вегетативная форма; б - крупная адаптивная форма с фагоцитированным эритроцитом и лейкоцитом; в - двуядерная циста с крупной гликогенной вакуолью; г - восьмиядерная циста (Гнездилов В.Г., 1959)

форму. Пищеварительные вакуоли обычно круглые, содержат поглощенные бактерии, грибки, крахмальные зерна. Лишь у больных с язвенными поражениями толстой кишки различной этиологии в пищеварительных вакуолях кишечной амебы обнаруживают единичные эритроциты и лейкоциты.

Ядро в клетке отчетливо заметно даже у живых неокрашенных амеб. Крупная кариосома расположена эксцентрично. Периферический хроматин в виде грубых глыбок распределен неравномерно.

Зрелые цисты - 15-17 мкм в диаметре (самые крупные цисты кишечных амеб), содержат восемь ядер (рис. 2-3).

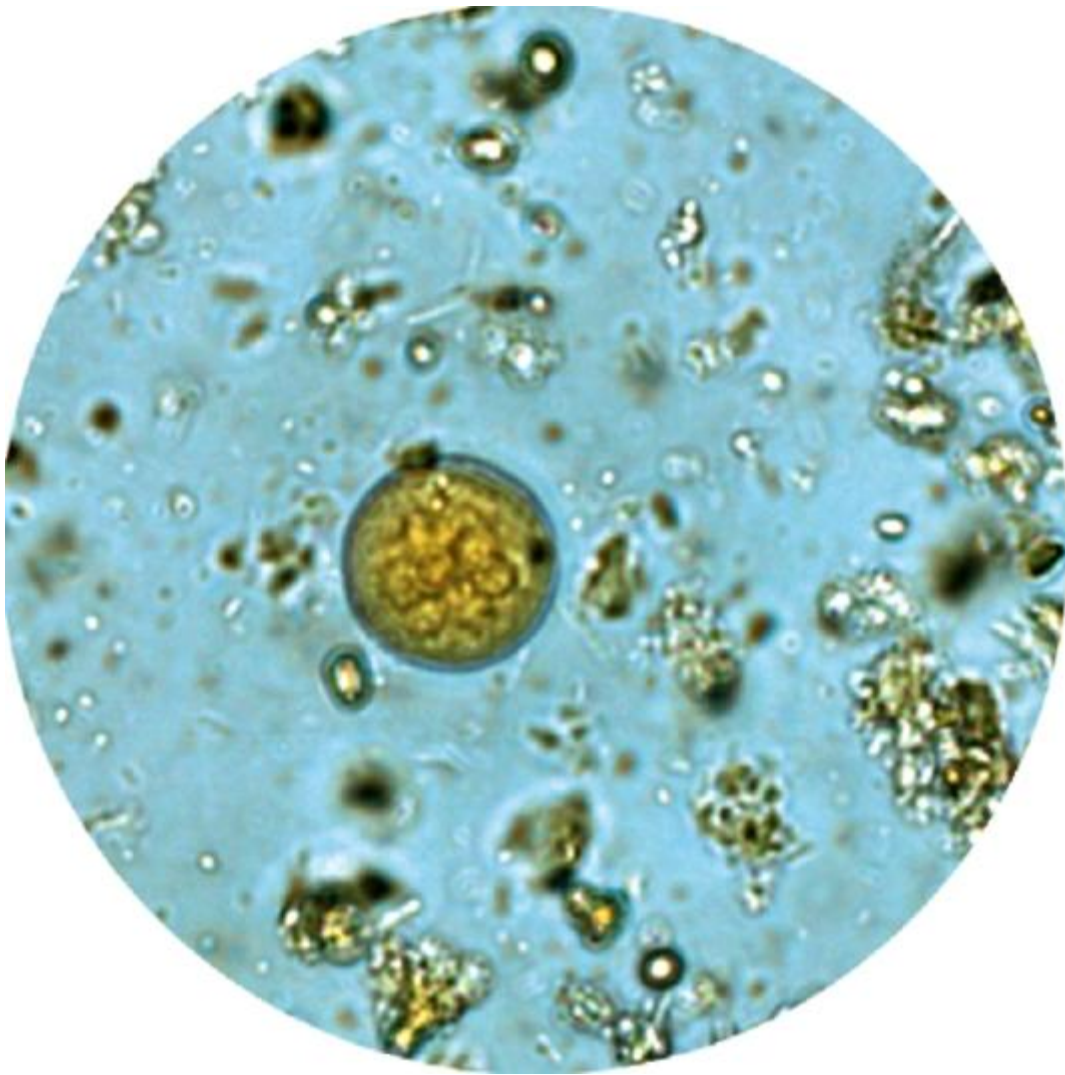


Рис. 2-3. Восьмиядерная циста кишечной амёбы (окраска раствором Люголя)

Патогенные амёбы Дизентерийная амёба

Вид. Дизентерийная амёба (*Entamoeba histolytica*).

Дизентерийная амёба - возбудитель амёбиоза, или амёбной дизентерии. Ее впервые обнаружил в 1875 г. военный врач, приват-доцент Военно-медицинской академии Ф.А. Леш (1840-1903) у больного, страдавшего дизентерией, описал и назвал *Amoeba coli*. Он же первым доказал патогенность этой амёбы экспериментальным заражением собак испражнениями больного. В 1883 г. Р. Кох впервые обнаружил амёб в тканях кишечника и абсцессах печени человека. Заболевание, вызываемое дизентерийной амёбой, стали называть амёбной дизентерией, или амёбиозом. Локализуется в толстой кишке.

Географическое распространение. Заболевание распространено на всех обжитых континентах, но наиболее высокую заболеваемость регистрируют в странах с тропическим и субтропическим климатом. В странах ближнего зарубежья амёбиоз регистрируют преимущественно в Средней Азии и Закавказье.

Морфология. В жизненном цикле дизентерийной амёбы выделяют 3 стадии: цисту, малую вегетативную форму (*forma minuta*) и большую вегетативную форму (*forma magna*).

Циста - инвазионная стадия, диаметром 10-15 мкм, снаружи защищена плотной оболочкой, внутри содержит 4 ядра.

Малая вегетативная форма имеет диаметр 15-20 мкм, внутри находится одно ядро. Это комменсальная форма, питается бактериями и обитает в верхних отделах толстой кишки (рис. 2-4).

Большая вегетативная форма - облигатный просветный эндопаразит диаметром 20-40 мкм. Ее цитоплазма четко разделена на светлый наружный (эктоплазму) и внутренний (эндоплазму) слои. Внутри эндоплазмы находятся пищеварительные вакуоли с эритроцитами. Ядро имеет вид колеса телеги. Кариосома расположена в центре ядра, а глыбки хроматина - радиально по периферии. Сократительные вакуоoli отсутствуют, при движении эта форма образует массивную псевдоподию. Не образует цист, но способна трансформироваться в малую, просветную форму.

Некоторые специалисты выделяют тканевую форму амебы. Она отличается меньшими размерами по сравнению с большой вегетативной формой и локализуется в подслизистом слое кишки. Эта форма не фагоцитирует эритроциты и служит причиной внекишечных поражений при амелиазе (рис. 2-5).

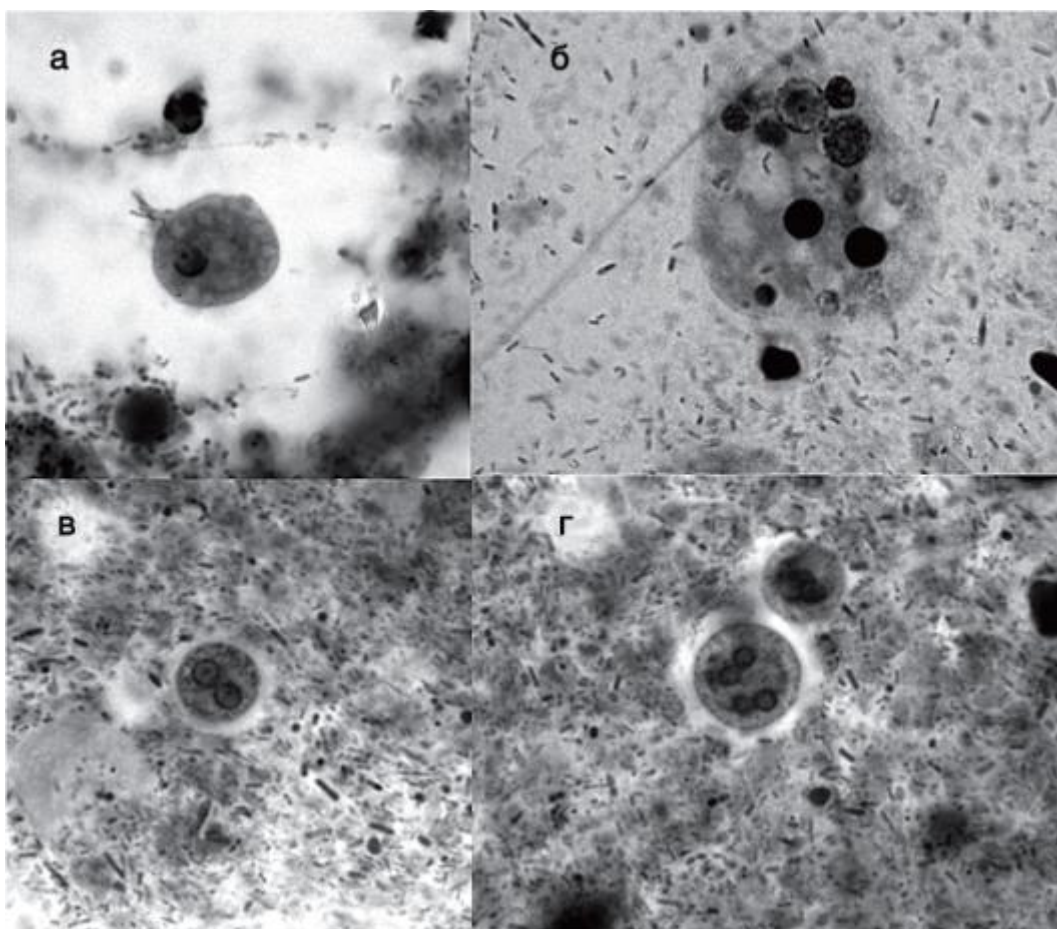


Рис. 2-4. *Entamoeba histolytica* (окраска по Гейденгайну): а - просветная форма; б - тканевая форма с фагоцитированными эритроцитами; в - двуядерная циста; г - четырехъядерная циста

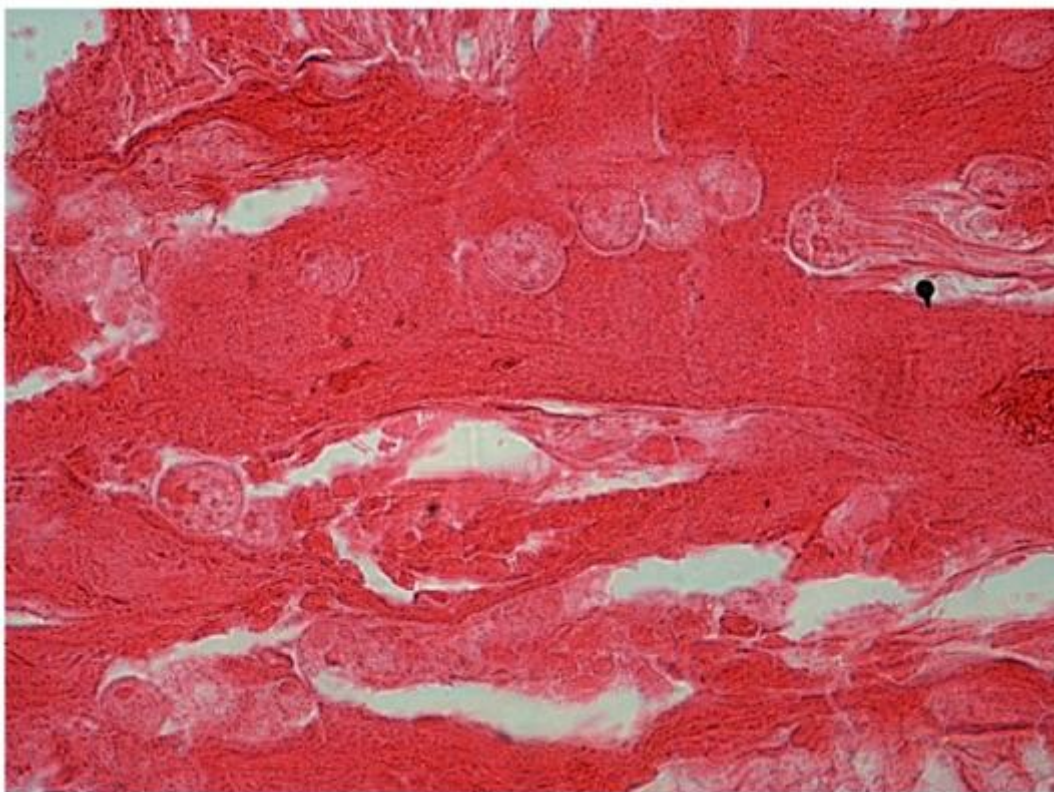


Рис. 2-5. *Entamoeba histolytica* в подслизистом слое кишки (окраска гематоксилин-эозином)

Жизненный цикл. Амеба проникает в организм человека на стадии цисты (инвазионной стадии). В двенадцатиперстной кишке происходит

эксцистирование, в результате чего образуется молодая четырехъядерная метацистная амеба. Бинарным делением она образует 8 малых вегетативных форм. Они растут, питаются бактериями в просвете толстой кишки и размножаются. По мере продвижения в дистальные отделы кишки просветные формы амеб инцистируются и с фекалиями выходят наружу.

При ослаблении защитных сил организма, вызванном переохлаждением, гиповитаминозом, стрессом, хроническими заболеваниями, некоторые просветные формы трансформируются в гематофаги (*forma magna*), которые активно поглощают эритроциты. При этом в одном трофозоите находят до 20 эритроцитов в разных стадиях переваривания. *Forma magna* лизирует эпителий кишки, образуется язва с подрытыми, неровными краями. Проникая в подслизистый слой, а затем и в сосуды, амебы по системе портальной вены попадают в печень, легкие, головной мозг и другие органы, формируя в них абсцессы.

В **распространении** амеб определенная роль принадлежит механическим переносчикам (мухам, тараканам), которые переносят на теле цисты простейших на пищевые продукты.

Амебиаз

Амебиаз - протозойный антропоноз, вызываемый *Entamoeba histolytica*, язвенное поражение толстой кишки с абсцессами в печени, головном мозге, легких и других органах.

Коды по МКБ-10

A06. Амебиаз.

A06.0. Острая амебная дизентерия.

A06.4. Амебный абсцесс печени.

A06.6. Амебный абсцесс головного мозга (G07).

A06.8. Амебная инфекция другой локализации.

A06.9. Амебиаз неуточненный.

Эпидемиология

Амебиаз - убиквитарная инвазия. Амебами инфицированы около 10% людей в мире. Ежегодная заболеваемость кишечным амебиазом составляет около 50 млн, летальность - 100 000 случаев на все население земного шара. Среди всех инфекционных болезней амебиаз вместе с другими диарейными инфекциями занимает первое место в мире по частоте летальных исходов. Наиболее неблагоприятные по амебиазу страны Юго-Восточной Азии, Африки, Южной и Центральной Америки.

Широкому распространению амебиаза способствуют низкий уровень санитарных условий, невысокое социально-экономическое развитие страны, скученность людей и особенности культурных традиций.

В России случаи амебиаза регистрируют относительно редко. Заболевание носит спорадический характер, в основном это завозные случаи. Однако некоторые районы РФ, например юг Приморского края, Дагестан, эндемичны по амебиазу. Эндемичны и районы Грузии и Армении, республики Средней Азии (Таджикистан, Киргизия).

Источник инфекции - человек, выделяющий с фекалиями цисты *Entamoeba histolytica*. Механизм передачи - фекально-оральный. Интенсивность выделения цист - 580 тыс. в 1 г фекалий. Один носитель (цистовыделитель) в течение 1 сут с испражнениями выделяет десятки миллионов цист.

Вегетативные формы дизентерийной амебы сохраняют жизнеспособность в кале не более 15-30 мин. Цистные формы обладают значительной стойкостью во внешней среде. В фекалиях они остаются живыми до 30 сут, в воде естественных водоемов - 9-60 сут.

Факторы передачи амебиаза: почва, сточные воды, вода открытых водоемов, предметы бытовой и производственной обстановки, фрукты, овощи, пищевые продукты, руки, загрязненные цистами дизентерийной амебы.

Заболеваемость характеризуется весенне-летней сезонностью. Носителей амеб больше, чем больных людей. В эндемичных районах соотношение больных и носителей амеб составляет приблизительно 1:7, в неэндемичных (Россия) - 1:23. В странах с умеренным климатом отмечают спорадическую заболеваемость.

Естественная восприимчивость людей к амебиазу высокая. Как при всех других паразитозах, иммунитет нестерильный. После выздоровления специфические антитела в высоких титрах определяют в крови в течение 4-8 мес, вероятность повторной инвазии высокая. Наиболее восприимчивы к заболеванию иммунокомпрометированные люди.

Патогенез

Заражение происходит при попадании зрелых цист (четырёхъядерных) в пищеварительную систему человека. После эксцистирования в тонкой кишке образуются просветные формы амеб, которые локализуются в проксимальном отделе толстой кишки (слепой кишке). Трансформация просветной (комменсальной) формы амебы в гематофаг (паразитическую форму) служит точкой отсчёта инфекционного процесса. Отличительная особенность патогенных форм - способность продуцировать трипсин,

который разрушает эпителиальные клетки слизистой оболочки. Тканевая форма амебы продуцирует гиалуронидазу, коллагеназу и фосфолипазу А. Эти ферменты расплавляют

соединительную ткань слизистого, подслизистого и мышечного слоев. Размножаясь в стенке кишки, амеба обуславливает возникновение микроабсцессов, которые вскрываются в просвет кишки с образованием язв слизистой оболочки преимущественно слепой и восходящего отдела поперечно-ободочной кишки. Язвы имеют неправильную форму с подрытыми краями (форму бутылки с узким горлышком или колбы), расположены на неизменной окружающей слизистой оболочке. При патоморфологическом исследовании биоптата толстой кишки выявляют лизис клеток слизистой оболочки (бутылевидные язвы), трофозоиты, выявляемые ШИК-реакцией, нейтрофилы по периферии очага поражения.

Клиническая картина

В соответствии с рекомендациями комитета экспертов ВОЗ (1997) принято различать:

- инвазивный амебиаз (проникновение амеб в слизистую оболочку кишечника и другие органы);
- бессимптомное носительство (в кишечнике обитают только комменсальные формы амеб).

По клиническому течению различают:

- внекишечный амебиаз;
- кишечный амебиаз (амебную дизентерию), который подразделяют на следующие формы:
 - асимптомную инфекцию;
 - амебную дизентерию;
 - молниеносный колит с перфорацией кишечника;
 - токсический мегаколон;
 - хронический амебный колит;
 - амебому;
 - перианальное изъязвление.

Бессимптомное носительство сопровождает 90% случаев заражения *Entamoeba histolytica*.

Манифестный кишечный амебиаз протекает в острой и хронической формах.

Острый кишечный амебиаз

Инкубационный период - от нескольких дней до нескольких месяцев. Общее состояние и самочувствие больного в начальном перио-

де заболевания остаются удовлетворительными: лихорадка отсутствует, работоспособность сохраняется.

Вначале появляются вздутие живота и боль в правой подвздошной области. Стул обильный, кашицеобразный, 3-5 раз в сутки, с незначительным количеством слизи и крови. Затем стул становится жидким, теряет каловый характер, учащается до 15-20 раз в сутки, с большим количеством прозрачной стекловидной слизи, которая пропитана кровью и имеет вид малинового желе.

Иногда больной испытывает мучительные тенезмы, жжение и боль в дистальном отделе толстой кишки, усиливающиеся при дефекации. Сигмовидная кишка спазмирована и пальпируется в виде уплотненного тяжа.

Иногда заболевание протекает стерто. Острый период длится не более 4-6 нед, затем наступает ремиссия продолжительностью от нескольких недель до 1 мес и более.

У ослабленных людей на фоне ярко выраженных симптомов интоксикации развивается тяжелая форма острой амебной дизентерии: возникают многократные акты дефекации, жидкий стул с примесью крови и слизи, температура тела повышается до 39 °С.

При кишечном амебиазе может появиться реактивный амебный гепатит с доброкачественным течением, сопровождаемый перипортальным воспалением и увеличением печени. Редко возникает молниеносный амебный колит с перфорацией стенки кишки и перитонитом, который может закончиться летальным исходом.

Без специфического лечения болезнь приобретает хроническое течение в рецидивирующей (ремиссии длятся от нескольких недель до нескольких месяцев, чередуясь с обострениями, в течение многих лет) или непрерывной (часто у больных с сопутствующими бактериальными заболеваниями кишечника: сальмонеллезом, шигеллезом) форме. Без специфического лечения хронические формы длятся до 10 лет и более.

При обострении хронического амебиаза нарушается моторная функция кишечника, диарея чередуется с запором. Больные отмечают боли в правой или левой нижней половине живота. Самочувствие существенно не нарушено, температура тела остается нормальной.

В периоды ремиссий больные отмечают лишь некоторые диспепсические явления: нерезко выраженный метеоризм, урчание в животе и др.

При непрерывном течении хронической амебной дизентерии язвенный процесс распространяется на всю толстую кишку, прогрессирует

анемия, снижается питание вплоть до кахексии, развивается гипополивитаминоз, нарушаются функции пищеварительных желез.

Клиническое наблюдение. Больной, 55 лет, поступил с жалобами на боли в левой половине живота спастического характера, полуоформленный стул 1-2 раза в сутки с примесью слизи и прожилками крови, общую слабость, недомогание в течение 3 мес.

Эпидемиологический анамнез: в сентябре-октябре находился в Индии. Употребление сырой воды, купание, контакт с землей отрицает. Отмечено, что пищу готовили местные повара, привычный режим питания изменен, блюда содержали много острых приправ и пряностей. Из анамнеза заболевания удалось выяснить, что первые признаки недомогания появились еще в Индии: возникли боли в животе, один день держалась субфебрильная температура тела, далее появился жидкий стул со слизью. Лечился самостоятельно. В течение 2 нед после возвращения самочувствие не улучшалось, в стуле появились прожилки крови. Обратился в поликлинику, направлен на консультацию к проктологу. При фиброколоноскопии обнаружены гиперемия, эрозии слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, кровоточивость слизистой оболочки, найдены несколько глубоких, с подрытыми краями язв неправильной формы, покрытых зеленоватым детритом. В биоптатах прямой кишки обнаружена тканевая форма *Entamoeba histolytica*. Амебы содержали фагоцитированные эритроциты.

Осложнения: перфорация стенки кишки с развитием перитонита, амебный аппендицит, кишечная непроходимость вследствие формирования стриктур, выпадение прямой кишки, кишечные кровотечения.

Перфорация стенки кишки с развитием перитонита (2-6%) - наиболее грозное осложнение тяжелых форм заболевания, проявляется клинической картиной острого живота. Чаще всего возникает в период разгара болезни. Заканчивается летально, составляет 20-45% количества умерших больных от амебиаза.

У части больных развивается **слипчивый фибринозный перитонит** в месте локализации глубоких язв стенки кишки. Основной клинический признак - болезненный инфильтрат диаметром 3-15 см, сопровождаемый повышением температуры тела, локальным напряжением мышц

передней брюшной стенки, нейтрофильным лейкоцитозом. Осложнение не требует хирургического вмешательства и хорошо поддается противопаразитарному лечению.

Амебный аппендицит протекает, как острый или хронический аппендицит. Поражение червеобразного отростка связано с распростра-

нением специфического воспаления из слепой кишки. Хирургическое вмешательство может привести к генерализации инвазии.

Кишечная непроходимость развивается вследствие формирования рубцовых стриктур толстой кишки, наблюдают клиническую картину низкой кишечной непроходимости с типичным болевым синдромом. При пальпации определяют болезненный плотный инфильтрат, вздутие и асимметрию живота.

Амебома (амебная опухоль) - редкое осложнение, образуется в слепой или восходящем отделе поперечно-ободочной кишки, реже в печеночном или селезеночном изгибах толстой кишки у лиц, не получавших специфического лечения. При пальпации живота выявляют опухолевидное образование. При амебоме возможна кишечная непроходимость. Осложнение обычно не требует хирургического лечения и хорошо поддается противоамебному медикаментозному лечению.

Другие осложнения: кишечное кровотечение, полипоз толстой кишки, выпадение слизистой оболочки прямой кишки - встречаются редко.

Внекишечный амебиаз

Внекишечный амебиаз составляет около 10% всех случаев амебиаза, проявляется образованием амебных абсцессов в любом органе. При изъязвлении слизистой оболочки кишки по системе воротной вены амебы попадают **в печень**, где в правой ее доле, вблизи диафрагмы или в нижней части печени, образуют абсцессы.

При поверхностном расположении абсцесса появляются симптомы раздражения брюшины, иногда образуются спайки с диафрагмой и окружающими органами.

Величина абсцессов варьирует от едва заметных глазом до 10 см в диаметре и более (рис. 2-6).

В начальной фазе формирования абсцесса амебы лизируют печеночные клетки, наступает облитерация желчных капилляров и протоков. Абсцесс ограничен от здоровой ткани печени соединительнотканной капсулой.

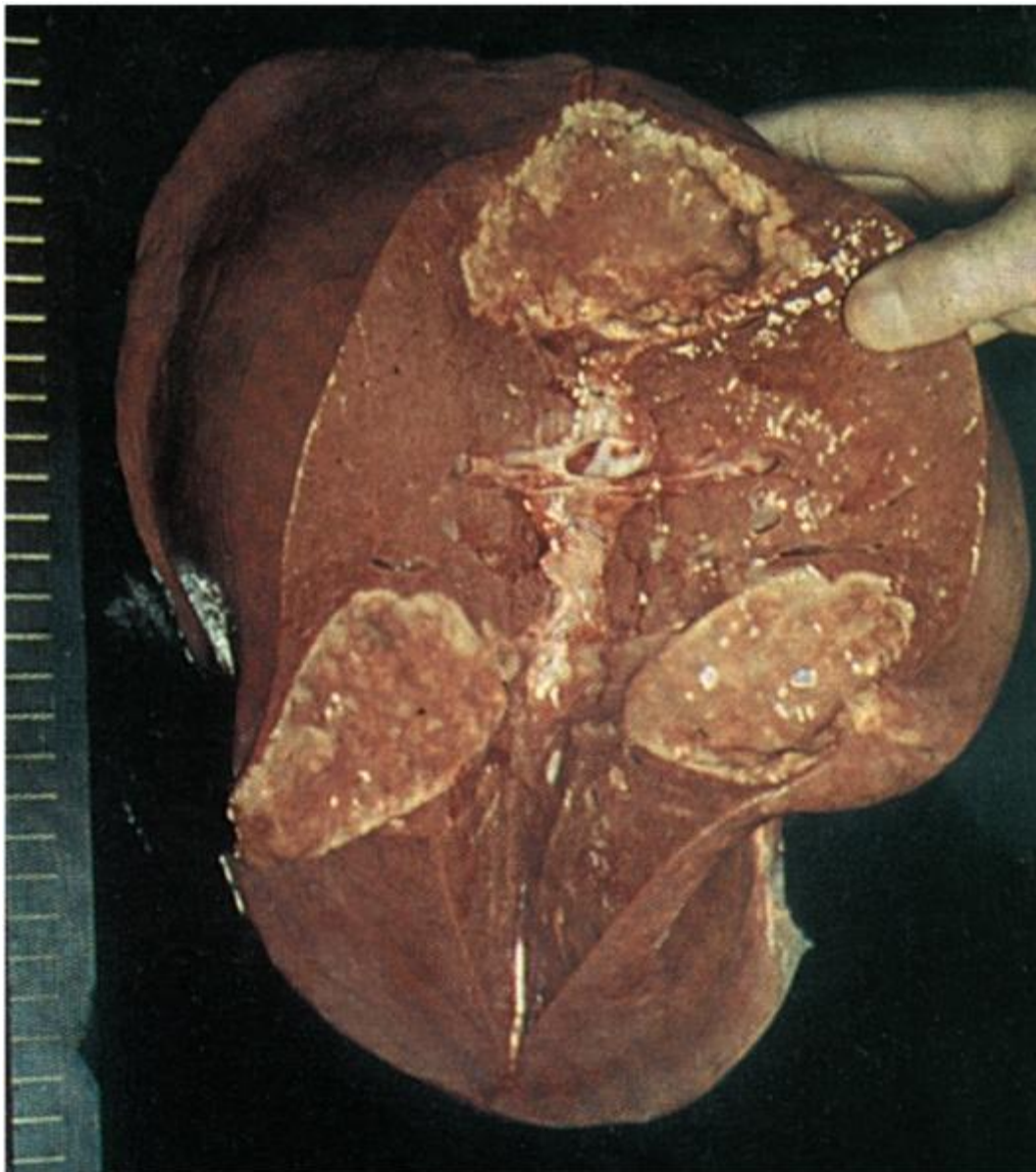


Рис. 2-6. Гигантский амебный абсцесс левой доли печени

При формировании **печеночного абсцесса** у больного появляются повышенная слабость, боль в эпигастрии или в правом подреберье, иррадиирующая в правое плечо или лопатку. Печень увеличивается, пальпация ее нижнего края болезненна.

При остром печеночном абсцессе с гектической лихорадкой, ознобами, признаками интоксикации через 1-2 нед заболевание может закончиться смертью больного.

При попадании в абсцесс вторичной микрофлоры возможны его нагноение и прорыв через диафрагму в легкие и перикард, брюшную полость и даже наружу через переднюю брюшную стенку с образованием кожно-печеночного свища.

При гематогенной диссеминации амеб возникают **амебные абсцессы легких** с эмпиемой плевры и бронхиальной фистулой. Очень редко встречаются **амебные поражения селезенки**. Тяжело протекает **абсцесс мозга**, возникающий вследствие гематогенного попадания амеб в мозг. При этом образуется множество абсцессов, преимущественно в левом полушарии головного мозга. Клиническая картина характеризуется острым началом и быстрым течением и нередко заканчивается летально. Неврологическая симптоматика зависит от локализации и величины абсцессов.

Амебиаз кожи - вторичный процесс у ослабленных и истощенных больных. Эрозии и язвы расположены преимущественно в перианальной области, промежности, ягодицах.

Описаны случаи **мочеполового амебиоза** вследствие прямого попадания возбудителей через изъязвленную поверхность слизистой оболочки прямой кишки в гениталии. У гомосексуалистов возможны амебные поражения в виде бородавчатых разрастаний с изъязвлениями в области гениталий и анального отверстия.

При внекишечном амебиозе наиболее грозное осложнение - **перфорация амебного абсцесса**, которая возникает у 10-20% больных с амебным поражением печени, летальность - 50-60%. Прорыв абсцесса может произойти в брюшную полость, ограниченную спайками, поддиафрагмальную область, грудную клетку, желчные протоки, паранефральную клетчатку, подкожную клетчатку с образованием свища и развитием перитонита. При локализации в левой доле печени возможны прорыв абсцесса через диафрагму в перикард и развитие тампонады сердца.

Диагностика

В общем анализе крови часто определяют гипохромную анемию, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличенную скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Диагноз достоверен при обнаружении в испражнениях больного патогенных форм дизентерийной амебы (гематофагов). Материал просматривают не позже 15-20 мин после его получения с применением нагревательного столика. При охлаждении амебы быстро теряют подвижность, округляются и их трудно отличить от других клеточных элементов. При невозможности провести исследование сразу после получения материал помещают в специальный консервант (Турдыева, Сафаралиева, Барроуза).

При отрицательных результатах исследования у больного с соответствующими эпидемиологическим анамнезом и клинической картиной исследование повторяют 5-6 раз в сутки. Для стимуляции выделения амеб иногда назначают солевое слабительное.

Существенное значение в диагностике имеют **инструментальные исследования**. При фиброколоноскопии обнаруживают характерные язвы слизистой оболочки, окруженные зоной гиперемии, края кишки подрыты. При рентгенографии, КТ и УЗИ выявляют абсцессы, определяют их локализацию, форму и размеры.

Серологические методы - ИФА и РНИФ. Специфические антитела в организме больного вырабатываются к тканевым формам *Entamoeba histolytica*. Просветные формы не вызывают иммунного ответа. Информативность серологических исследований при кишечном амебиозе составляет 75-80%, при внекишечном - 95%. Определяемый уровень антител не коррелирует ни с обширностью поражений, ни с тяжестью течения болезни.

Эффективность лечения оценивают по результатам серологических исследований дважды. У переболевших через 6-12 мес титры антител постепенно снижаются, достигая среднепопуляционных значений.

При **молекулярно-биологическом методе** - ПЦР - идентифицируют в фекалиях нуклеотидные последовательности ДНК *Entamoeba histolytica* и проводят дифференциальную диагностику с непатогенным двойником дизентерийной амебы - *Entamoeba dispar*.

Дифференциальную диагностику кишечного амебиоза необходимо проводить с другими инфекционными и паразитарными заболеваниями: шигеллезом, балантидиазом, кишечным шистосомозом, трихоцефалезом, гименолепидозом, стронгилоидозом, кампилобактериозом и

неинфекционными болезнями: неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, дивертикулярной болезнью и новообразованиями толстой кишки.

Амебные абсцессы печени дифференцируют от эхинококкоза печени, гепатокарциномы, бактериальных абсцессов.

Лечение

Больных амелиазом следует лечить в стационаре, учитывая возможность осложнений и необходимость клиничко-лабораторного контроля за эффективностью лечения.

Все препараты, используемые для лечения амелиаза, делят на 2 группы: тканевые, или просветные, действующие на кишечные просветные формы, и системные тканевые амелициды.

Для лечения инвазивного амелиаза применяют системные тканевые амелициды. Препараты выбора этой группы - 5-нитроимидазолы: метронидазол, тинидазол, орнидазол, секнидазол.

Их используют для лечения кишечного амелиаза и абсцессов любой локализации.

Помимо этих препаратов, для лечения инвазивного амелиаза и амеличных абсцессов печени рекомендуют использовать эметина гидрохлорид и хлорохин (делагил®).

Схемы лечения кишечного амелиаза

- Метронидазол внутрь или внутривенно: взрослым и детям старше 10 лет - по 750 мг 3 раза; детям 3-7 лет - по 250 мг 4 раза; 7-10 лет - по 375 мг 3 раза в день. Курс - 5-10 сут.
- Тинидазол внутрь: взрослым в 1-й день - по 2 г однократно, затем по 1 г в сутки в 1-2 приема; детям старше 12 лет в 1-й день - по 50- 75 мг/кг (1,5-2,0 г), далее по 0,75-1,0 г в сутки в 1-2 приема; детям до 12 лет - по 50 мг/кг массы тела 1 раз в сутки (максимально - 2 г) в течение 3 сут.
- Орнидазол внутрь: взрослым - по 0,5 г каждые 12 ч; детям с массой тела до 35 кг - по 25-40 мг/кг массы тела в сутки в 1-2 приема; более 35 кг - по 0,5-1,0 г в сутки. Курс - 10 сут.
- Секнидазол внутрь: взрослым и детям старше 12 лет - по 1,5-2,0 г однократно; до 12 лет - по 30 мг/кг массы тела в сутки (максимально - 2 г) в 1-2 приема. Курс - 3 сут.

Схемы лечения амеличного абсцесса печени

- Метронидазол внутрь: взрослым и детям старше 10 лет - по 375 мг 3 раза; 3-7 лет - по 125 мг 4 раза; 7-10 лет - по 250 мг 3 раза в день. Курс - 5-10 сут.
- Тинидазол внутрь: взрослым - по 4,5-10,0 г на курс; детям - по 0,05 г/кг массы тела в течение 5 сут.
- Секнидазол внутрь: взрослым и детям - по 50-60 мг/кг массы тела в сутки в 1-2 приема. Курс - 5 сут.

Альтернативная схема лечения кишечного и внекишечного амелиаза

Эметина гидрохлорид®: 1 мг/кг массы тела в сутки (не более 60 мг) подкожно или внутримышечно в течение 4-6 сут. Взрослым - 1% раствор 1,5 мл 2 раза в сутки; детям: 6-12 мес - по 5 мг; 1-2 лет - по 10 мг; 2-5 лет - по 20 мг; 5-9 лет - по 30 мг; 9-15 лет - по 40 мг в сутки. Курс - 4-6 сут (максимально - 7-8 сут). Повторный курс - через 7-10 сут, не ранее. Максимальная доза на курс лечения - 10 мг/кг массы тела. При первых острых проявлениях проводят 1-2 курса лечения. При затянувшихся формах - 3-4 курса одновременно с другими антибактериальными препаратами.

Одновременно или сразу после завершения этого курса при амеличных абсцессах печени рекомендуют хлорохин (делагил®): взрослым - по 1 г (600 мг основания) внутрь в сутки в течение 2 сут, затем по 0,5 г (300 мг основания) в сутки в течение 2-3 нед. Детям - по 10 мг/кг с последующим приемом 5 мг/кг через 6-8 ч, затем 5 мг/кг в сутки следующие 2 сут (или 10 мг/кг в сутки в течение 2 сут, затем по 5 мг/кг на 3-и сутки); суммарная доза - 25 мг/кг массы тела в течение 3 сут.

Альтернативная схема предполагает использование препаратов тетрациклинового ряда, часто в сочетании с метронидазолом.

После завершения курса 5-нитроимидазолов для элиминации оставшихся в кишечнике амёб применяют просветные амебоциды: паромомицин (габброрал[▲]), этофамид^{*9}.

Паромомицин (габброрал[▲]): взрослым - по 0,5 г внутрь 2-3 раза в сутки; детям - по 25-30 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема. Курс - 7-10 сут, местно 2 раза в сутки в течение 10 сут.

После успешной химиотерапии абсцесса печени остаточные полости обычно исчезают в течение 2-4 мес, однако возможна персистенция полостей до 1 года.

Аспирация (или чрескожное дренирование) показана при больших размерах абсцесса (более 6 см в диаметре), локализации абсцесса в левой доле печени или высоко в правой доле печени, сильной боли в животе и напряжении брюшной стенки вследствие возможной угрозы разрыва абсцесса и при отсутствии эффекта от химиотерапии.

Реконвалесцентов выписывают после окончания курса лечения при полном клиническом выздоровлении и полной санации кишечника от

возбудителя, что устанавливают троекратным исследованием фекалий. При фиброколоноскопии или ректороманоскопии оценивают состояние слизистой оболочки толстой кишки.

Для **санации паразитоносителей** наиболее часто применяют паромомицин (габброрал[▲]), метронидазол, дилюксанид фуруат^Ψ.

Паромомицин - по 25-30 мг/кг массы тела внутрь 3 раза в сутки. Курс - 7-10 сут. Препарат обладает потенциальной нефротоксичностью и ототоксичностью, как все аминогликозиды. Метронидазол - внутрь по 0,4-0,8 г 3 раза в сутки. Курс - 5-8 сут.

Прогноз

При ранней диагностике и своевременном лечении возможно полное выздоровление. Без лечения летальность составляет 5-10%, при внекишечных осложнениях - 50%. При лечении улучшение обычно наступает в течение нескольких дней. У некоторых больных симптомы раздражения толстой кишки сохраняются в течение нескольких недель после успешного лечения. Возможны рецидивы.

Диспансерное наблюдение проводят в течение 12 мес: медицинские осмотры и лабораторные исследования - 1 раз в 3 мес и при появлении дисфункции кишечника.

Профилактика

Профилактика амёбиаза подобна таковой кишечных инфекций:

- соблюдение гигиенических правил;
- употребление для питья только фильтрованной и кипяченой воды, бутилированных напитков;
- обязательное мытье фруктов и овощей перед употреблением безопасной водой;
- исследование кала на амёбиаз при плановых бактериологических обследованиях работников системы водоснабжения и питания; при обнаружении цист или просветных форм дизентерийной амёбы бессимптомных носителей saniруют амебоцидами прямого действия;
- всем прибывшим из поездки в эндемичные страны рекомендуют пройти обследование в поликлинике по месту жительства для раннего выявления и лечения явных или скрыто протекающих инфекционных заболеваний;

- немедленное обращение к врачу при любом недомогании, повышении температуры тела как во время пребывания в неблагополучных по заболеванию странах, так и по прибытии домой;
- индивидуальная химиопрофилактика для людей, пребывающих в эпидемиологически неблагополучном регионе;
- дезинфекция выделений и белья больных, текущая дезинфекция 3% раствором лизола или 2% раствором крезоло.

Свободноживущие амёбы Неглерии

Класс. Гетеролобозеи (*Heterolobosea*). **Отряд.** Шизоперениды (*Schizopyrenida*). **Вид.** Неглерия (*N. fowleri*).

Географическое распространение. Неглерии распространены повсеместно, но чаще их встречают в районах с тропическим и субтропическим климатом. До 1985 г. в литературе приведены сведения о 128 случаях неглерииоза центральной нервной системы (ЦНС) в мире, из которых 50 больных зарегистрированы в США.

Морфология. В жизненном цикле неглерии выделяют 3 стадии: амёбидный трофозоит (15-40 мкм), двужгутиковую вегетативную форму (17-20 мкм) и округлую цисту (10-20 мкм) с гладкой двойной стенкой (рис. 2-7).

Цитоплазма трофозоитов отчетливо разделена на экто- и эндоплазму. На окрашенных препаратах видны ядра диаметром около 5 мкм с кариосомой внутри. В отличие от ди-

зентерийной амёбы, неглерия имеет пластинчатый комплекс Гольджи, выраженную *эндоплазматическую сеть* (ЭПС) и сократительную вакуоль. Амёбидный трофозоит передвигается, выбрасывая короткие, широкие и прозрачные псевдоподии.

Жизненный цикл. Неглерия обитает в пресных водоемах (сточных водах, бассейнах, термальных источниках) обычно в небольших количествах. Однако при повышении температуры воды до 35 °С они начинают активно размножаться и их численность значительно увеличивается. Часть амёб при резких колебаниях температуры

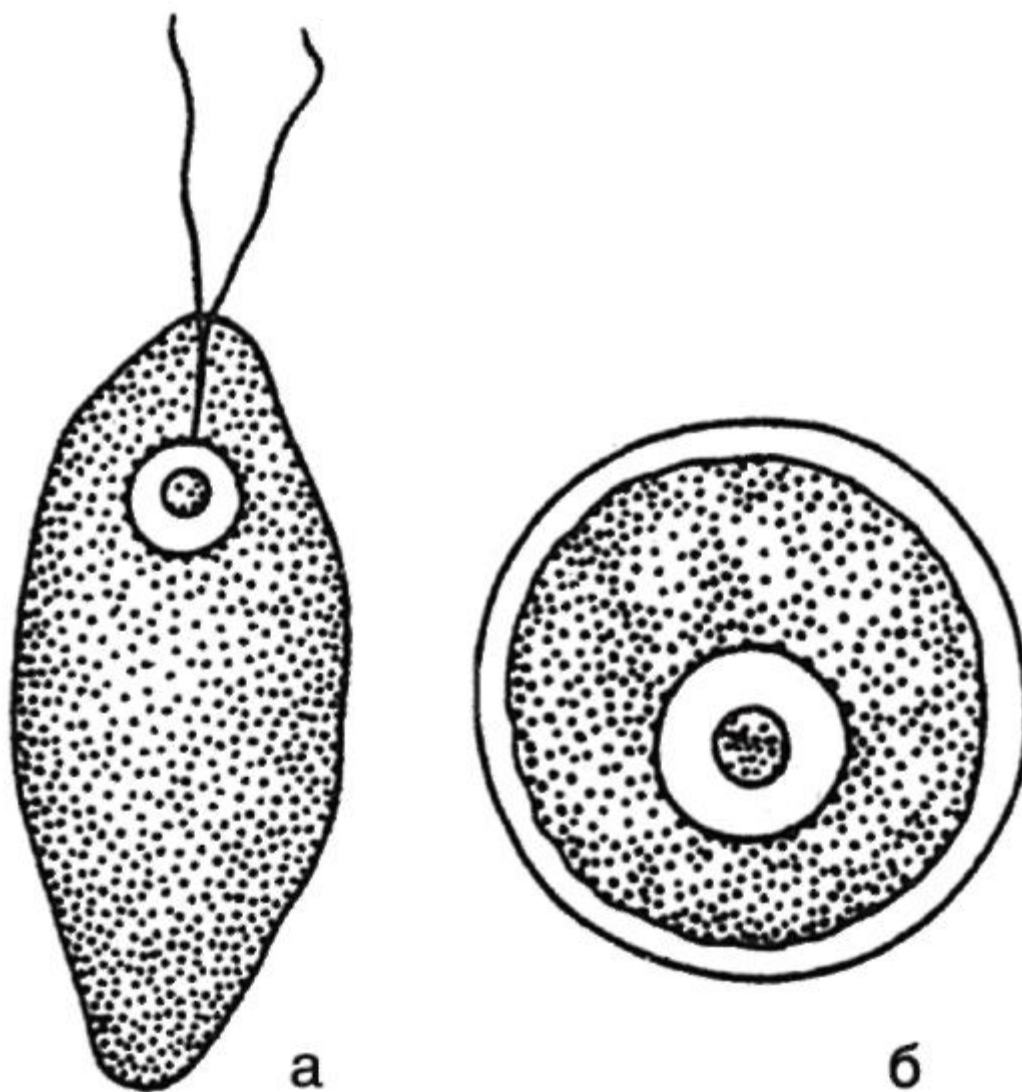


Рис. 2-7. *Naegleria fowleri*: а - трофозоит; б - циста (Lee J.J. et al, 1985)

и изменении pH среды образуют два жгутика и активно плавают в воде в течение суток, затем вновь переходят в амeboидную форму.

При наступлении неблагоприятных условий неглерии легко инцистируются, их цисты слабоустойчивы к высыханию.

Неглерииоз

Неглерииоз (код по МКБ-10 - B60.2) - протозойное заболевание, вызываемое *Naegleria fowleri*, проявляющееся поражением кожи, легких, глаз и ЦНС.

Этиология

Неглерия - свободноживущая амeba, на определенной стадии развития становится факультативным тканевым эндопаразитом, вызывая неглерииоз. Неглерия не адаптирована к обитанию в организме человека - случайный для него паразит. Однако она способна размножаться в головном мозге, вызывая скоротечный первичный менингоэнцефалит.

Эпидемиология

Заражаются неглериями чаще всего дети и молодые люди при купании в теплой воде и через питьевую воду. Вспышки заболевания обычно приходится на жаркий период года (сезонный характер) при купании в открытых, богатых илом водоемах с теплой водой. Кроме того, отмечают случаи заражения в бассейнах, термальных источниках. Эпидемические вспышки не описаны.

Патогенез

Заражение человека амебами происходит при попадании их в ротовую и носовую полости с загрязненной водой.

Из носоглотки через обонятельный эпителий амебы проникают в богато васкулированное субарахноидальное пространство, откуда распространяются во все отделы мозга.

В тканях мозга они локализуются вокруг кровеносных сосудов, бурно размножаются, и вследствие этого в сером и белом веществе мозга возникают кровоизлияния и некроз. Развивается первичный амебный менингоэнцефалит (рис. 2-8).

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается 2-3, реже 7-15 дней.

В месте первичной локализации амеб образуются язвы (на слизистой оболочке глотки), возможен амебный кератит. Начало болезни внезапное: появляются нарушения вкусовых или обонятельных ощущений,

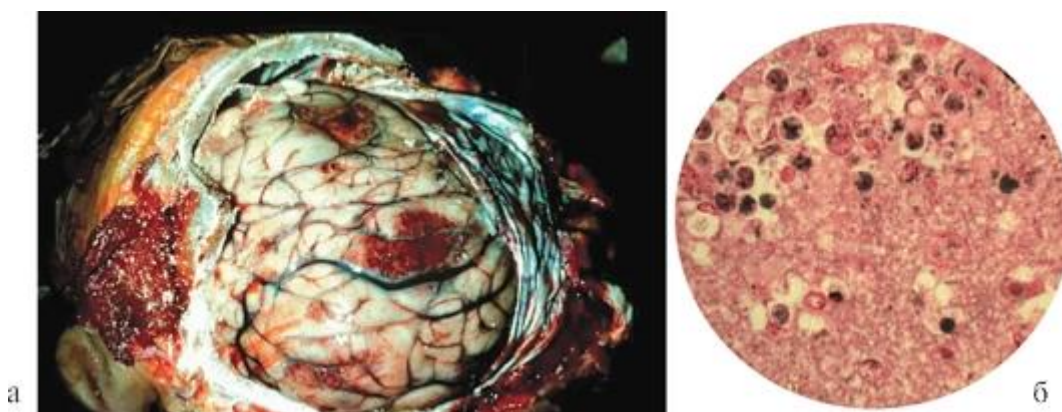


Рис. 2-8. Развитие амебного менингоэнцефалита: а - поражение мозга *Naegleria fowleri*; б - амебы в тканях мозга (окраска железным гематоксилин-эозином)

головные боли, высокая лихорадка, тошнота, рвота, судороги, симптомы менингита (ригидность затылочных мышц и др.) и энцефалита. Развивается кома. В течение недели после появления первых симптомов больные погибают вследствие отека легких и остановки дыхания.

Клиническое наблюдение. Девочка, 14 лет, поступила с жалобами на головные боли и ригидность шеи. Пять дней назад купалась в горячем источнике. Отмечены головные боли, ригидность шеи, фотофобия, лихорадка с ознобом и потом, боли в суставах, тошнота.

При осмотре: температура тела 40 °С, пульс - 98 в минуту, ЧДД - 24 в минуту, АД - 104/80 мм рт.ст. На слизистой оболочке зева - небольшие язвы. Слизистая оболочка носа - без изменений. Грудная клетка, живот, кожа, лимфатические узлы - без отклонений от нормы. Конъюнктива слегка гиперемирована, симптом Брудзинского слабopоложителен. Отклонений функций черепно-мозговых нервов не обнаружено.

Общий анализ крови: НСТ - 39%, WBC - $12 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилы: сегментоядерные - 80%, палочкоядерные - 2%; моноциты - 15%, лимфоциты - 3%. Остальные гематологические и биохимические показатели без отклонений. На рентгенограммах грудной клетки и черепа

изменений не выявлено. Спинномозговая пункция: повышенное давление (200 мм вод.ст.), СМЖ слегка мутная; лейкоциты - $106 \times 10^6/\text{л}$ (нейтрофилы - 68%, лимфоциты - 32%), эозинофилы - $30 \times 10^6/\text{л}$, белок - 3,2 г/л, глюкоза - 2,7 ммоль/л.

Предварительный диагноз - «вирусный энцефалит». Через 8 ч после поступления развилась кома. Повторная спинномозговая пункция: рез-

ко возросло давление жидкости (550 мм вод.ст.). СМЖ гнойная; лейкоциты - $1100 \times 10^6/\text{л}$, белок - 8 г/л, глюкоза - 5,2 г/л. Микроорганизмы не выявлены (влажный мазок СМЖ не исследован!). Температура тела поднялась до 40,6 °С, лейкоциты в крови - $20 \times 10^9/\text{л}$. Начато лечение ампициллином по 2 г внутривенно каждые 4 ч. Через 60 ч после поступления обнаружен отек диска зрительного нерва, началось затруднение дыхания. Попытки поддержать дыхание, снизить внутричерепное давление и отеки безуспешны, у больной наступили гипотермия и остановка сердца.

Аутопсия: выраженный отек мозга (масса - 1336 г), мягкая оболочка на основании мозга непрозрачна из-за гнойного экссудата в субарахноидальном пространстве. Многочисленные геморрагические некрозы в коре головного мозга и мозжечке. В коре обоих полушарий обнаружены скопления амёб без признаков воспаления. Кроме мозга, амёбы нигде не найдены.

Осложнения. В результате диссеминации возбудителей из первичного очага поражения на коже или глаза в ЦНС развивается менингоэнцефалит.

Диагностика

Важную роль в диагностике играет анамнез: купание в богатых илом водоемах с теплой водой, контакт со сточными водами.

Культуральный метод. Неглерии - аэробные организмы, как и акантамебы, растут на простом агаре.

При добавлении воды в культуру неглерий образуются жгутиковые формы - отличительный их признак от акантамеб.

При **КТ** определяют признаки облитерации пазух среднего мозга и субарахноидальных пространств вокруг больших полушарий.

Окончательно диагностируют первичный амёбный менингоэнцефалит при **микроскопическом** обнаружении *Naegleria fowleri* в осадке СМЖ или трофозоитов амёб в биоптатах мозга. От окружающих клеток они отличаются слизеподобной формой и активными движениями. При исследовании СМЖ нет необходимости их подогревать, поскольку неглерии высокоактивны при комнатной температуре. Центрифугировать СМЖ не рекомендуют.

Дифференциальную диагностику при поражении ЦНС (первичного амёбного поражения мозга) проводят с энцефалитами и менингитами другой бактериальной или вирусной этиологии, абсцессом мозга, вызванными дизентерийной амёбой и акантамебным энцефалитом.

Лечение

Лечение проводят этиотропными препаратами: амфотерицином В в дозе 0,25-1,5 мг/кг массы тела в сутки внутривенно капельно, субарахноидально или непосредственно в желудочки мозга, иногда в комбинации с миконазолом (местно) и (или) рифампицином - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема.

Применяют хлорамфеникол (левомицетин*): взрослым - по 2-4 г в сутки в 4 введения; детям старше 1 мес - по 75-100 мг/кг массы тела в сутки.

Для симптоматического лечения применяют противосудорожные препараты и глюкокортикоиды.

Прогноз и профилактика

Прогноз при поражении ЦНС крайне неблагоприятный.

Профилактика - соблюдение правил личной гигиены, предотвращение заражения при купании в бассейнах и открытых водоемах, в которых температура воды составляет 35 °С и более.

Акантамебы

Класс. Лобозные (*Lobosea*). **Отряд.** Акантоподиды (*Acanthopodida*). **Род.** Акантамеба (*Acanthamoeba*). **Географическое распространение.**

Акантамебы распространены повсеместно. Наиболее часто случаи заболевания регистрируют в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Морфология. Жизненный цикл акантамеб состоит из 2 стадий: трофозоитов (10-45 мкм) и одноклеточной цисты (7-25 мкм) с многослойной оболочкой (рис. 2-9).

Трофозоит имеет овальную, треугольную или неправильную форму, его длина - 10-45 мкм. Внутри цитоплазмы - одно ядро с крупной кариосомой,

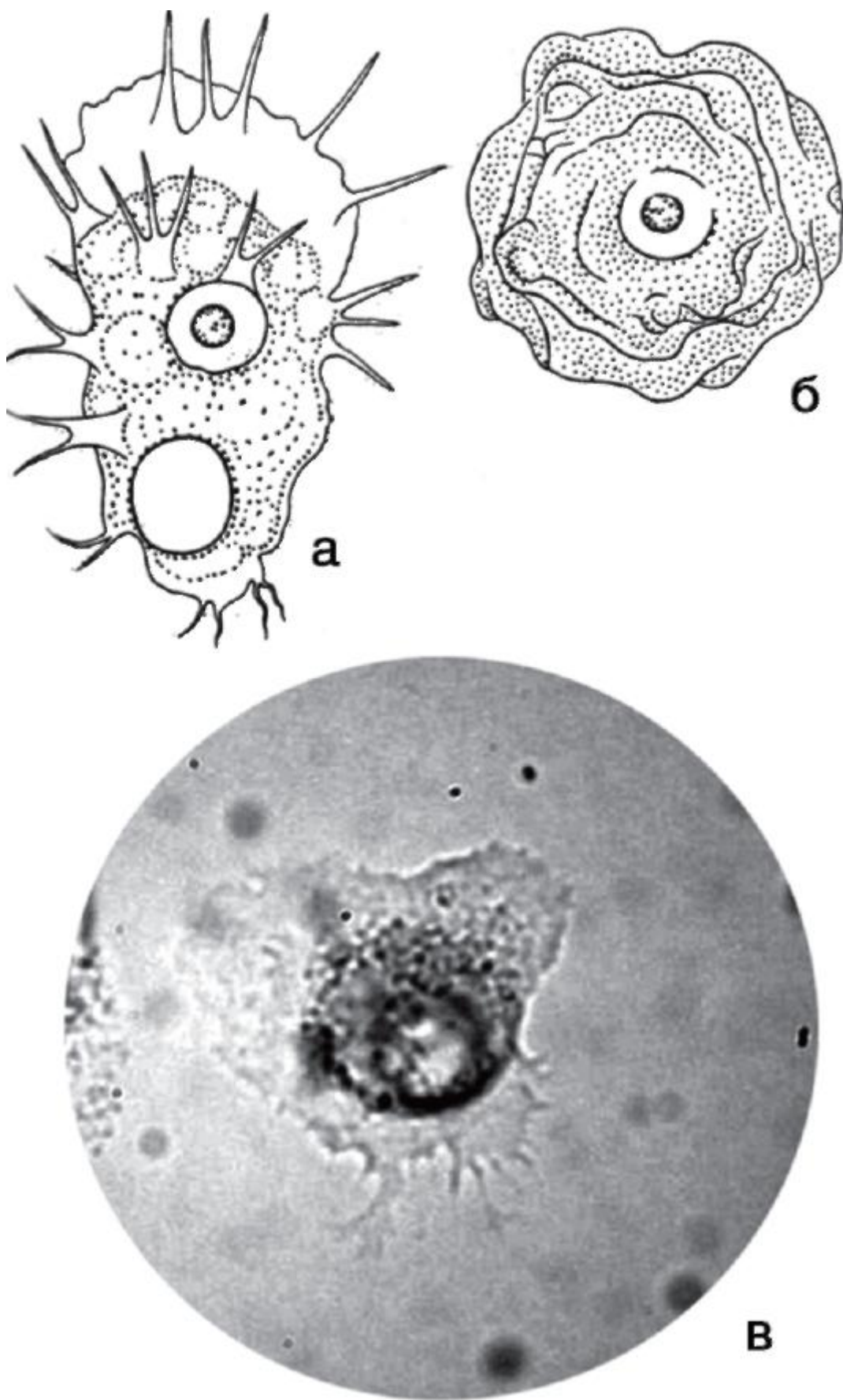


Рис. 2-9. *Acanthamoeba castellanii*: а - трофозоит; б - циста (Крылов М.В., 1996); в - трофозоит с характерными псевдоподиями

(X1000)

экстрануклеарная центросфера. Узкие псевдоподии напоминают шипо-, нитеили шиловидные выросты.

Жизненный цикл. Акантамебы - аэробы, обитают в почве и теплых пресных водоемах, преимущественно в придонном иле. Особенно много их в водоемах, образованных сбросами электростанций и загрязненных сточными водами.

Большое количество органических веществ и высокая температура воды (28 °C и выше) в этих водоемах способствуют увеличению в них популяций амёб.

При понижении температуры воды, изменении pH или подсыхании субстрата акантамебы инцистируются. Цисты диаметром 7-25 мкм, одноядерные, с многослойной оболочкой, устойчивы к высушиванию, охлаждению и действию многих антисептиков в стандартных концентрациях.

Благодаря небольшим размерам они могут распространяться аэрогенно. Цисты акантамеб выделены из тканей и экскрементов многих видов рыб, птиц и млекопитающих.

Акантамебиазы

Акантамебиаз (код по МКБ-10 - B60.1) - протозооз, вызываемый разными видами свободноживущих амёб, проявляющийся поражением глаз, кожи и ЦНС.

Этиология

Акантамебы - свободноживущие простейшие. Для человека патогенны 6 видов амёб рода *Acanthamoeba*: *Acanthamoeba astronyxis* и *Acanthamoeba palestinensis* - поражают ЦНС, *Acanthamoeba hatchetti* - глаза, *Acanthamoeba polyphaga*, *Acanthamoeba culbertsoni* и *Acanthamoeba Castellanii* - ЦНС и глаза. Некоторые из них поражают кожу.

Эпидемиология

Источник инвазии - контаминированные амёбами вода, почва и др. Человек заражается контактно-бытовым, водным и пищевым путями.

Заболеваемость спорадическая, заражение возможно во все сезоны года.

Патогенез

Попадая в организм человека, акантамебы способны переходить к паразитизму и заканчивать в организме хозяина свой цикл развития, образуя цисты.

В головной мозг амёбы заносятся гематогенным путем из первичных поражений роговицы глаза или дыхательных путей.

Часто акантамебы обнаруживают в мазках из носоглотки и в фекалиях здоровых людей. У лиц с иммунодефицитными состояниями, особенно при ВИЧ-инфекции, акантамебиаз проявляется в манифестной форме (оппортунистическая инвазия).

Клиническая картина

Чаще развиваются акантамебный кератит и поражения кожи. Гранулематозный амёбный энцефалит регистрируют редко.

Акантамебный кератит возникает при попадании в конъюнктивальную полость капель воды с амёбами или их цистами, у людей, которые пользуются мягкими контактными линзами и не соблюдают гигиенических правил ухода за ними.

В центральной части роговицы появляется вялотекущий поверхностный, а затем глубокий (стромальный) инфильтрат в форме кольца или овала с чистым или относительно чистым центром. Заболевание развивается медленно, в течение недель и даже месяцев (рис. 2-10).

Возможны осложнения: иридоциклит с гипопионом (скоплением гноя в передней камере глаза), при прогрессировании процесса - перфорация роговицы.

Акантамебные поражения кожи могут быть первичными или вторичными, развивающимися вслед за поражением ЦНС.

Первично кожа поражается при попадании амебы или цист на открытые ранки кожи с загрязненной водой или контактно-бытовым путем.

На коже лица, спины, груди, верхних и нижних конечностей появляются серо-черные пятна диаметром 3 см, одиночные или множественные папулы и узелки диаметром 0,5-1 см. На месте пятен и узлов образуются язвы, которые покрываются струпом (рис. 2-11).



Рис. 2-10. Акантамебный кератит



Рис. 2-11. Язвы при акантамебиазе

При исследовании биоптата отмечают фиброз клетчатки с воспалительным инфильтратом, обнаруживают толстостенные цисты амёб сферической формы.

При длительном течении заболевания возможно формирование амёбных абсцессов в мышцах, лимфатических узлах, легких, печени и других внутренних органах.

Гранулематозный акантамебный энцефалит регистрируют крайне редко.

Клиническая картина и характер заболевания определяются:

- локализацией очагов поражения в мозге и поражением вещества различных отделов мозга, мягкой и паутинной оболочек, базальных ганглиев;

- резистентностью организма: при сохраненной резистентности организма преобладает гранулематозный процесс, при иммунодефицитных состояниях - некротический.

Инкубационный период составляет от нескольких недель до нескольких месяцев.

В начальном периоде болезни отмечают:

- головные боли, сонливость, судороги;

- гемипарезы, очаговые симптомы поражения тех или иных отделов мозга;

- нарушения психики;

- иногда нарушения конвергенции;

- часто непостоянную лихорадку с подъемом температуры тела до 38 °С. Заболевание постепенно прогрессирует, наступают коматозное состояние, летальный исход.

При **патологоанатомическом исследовании** отмечают отек полушарий мозга, очаги размягчения с экссудатом на поверхности коры и утолщение мягких оболочек. На разрезах в большинстве участков мозга находят множественные очаги размягчения с геморрагическим некрозом диаметром 1,5-6,5 см. В некротических массах обнаруживают трофозоиты и цисты акантамеб.

Клиническое наблюдение. Больной, 16 лет, госпитализирован в офтальмологический стационар с двусторонним герпетическим кератитом. Анамнез: больной с миопией средней степени в течение 2 лет периодически пользовался мягкими контактными линзами. За 3 нед до заболевания приобрел новые контактные линзы, при пользовании которыми ощущал дискомфорт в левом глазу (гиперемия к концу дня). Самостоятельно решил «плохую» линзу использовать поочередно то на одном, то на другом глазу, что привело к заболеванию обоих глаз.

При поступлении: умеренно выраженная, преимущественно перикорнеальная инъекция склер обоих глаз. В оптической зоне каждой роговицы выявлены точечные эпителиальные и субэпителиальные инфильтраты, которые, сливаясь, имеют вид веточки дерева. При нормальном поле зрения острота зрения справа (с коррекцией -3,5 дптр) равна 0,8, слева - 0,3. В мазках и посевах с конъюнктивы микрофлоры, в том числе грибковой, не обнаружено. Противовирусное, антибактериальное, неспецифическое противовоспалительное, стимулирующее лечение кератита эффекта не дало. Поражение неуклонно прогрессировало по глубине и площади. Кератит осложнился увеитом с гипопионом. Через 7 мес в стадии очередного обострения с выраженными явлениями кератоувеита на левом глазу, с язвой роговицы и угрозой перфорации больному выполнена сквозная субтотальная кератопластика. Через 53 дня вновь отмечено резкое ухудшение состояния оперированного глаза, больной повторно госпитализирован. Иссеченный при субтотальной сквозной кератопластике, патологически измененный диск роговицы направлен на исследование. При культуральном исследовании получен рост акантамеб, в гистологических препаратах обнаружены цисты акантамеб. В схему лечения включены неоспорин* (комбинация неомицина, полимиксина В и бацитрацина) в виде инстилляций до 6 раз в день; макситрод* в каплях (дексаметазон + неомицин + полимиксин В). В результате проведенного лечения состояние правого глаза улучшилось, осталось помутнение роговицы в оптической зоне. На оперированном левом глазу на 51-й день после третьей кератопластики вновь отмечено обострение увеальной реакции, что привело к ухудшению оптических свойств трансплантата и легкому отеку эпителия. С учетом молодого возраста больному рекомендована в перспективе двусторонняя оптическая кератопластика.

Осложнения. При поражении глаз возможна перфорация роговицы, при диссеминации возбудителей из первичного очага поражения - амебные абсцессы внутренних органов.

Диагностика

Для диагностики акантамебного кератита используют:

- микроскопическое исследование слезно-мейбомиевой жидкости, смывов и соскобов из язв роговицы и склеры (при слабом освещении или с помощью фазового контраста);
- биопробы с заражением лабораторных животных.

Диагностика акантамебного поражения кожи основана на обнаружения амев и их цист в нативных и окрашенных препаратах, приготовленных из субстрата инфильтратов и биоптатов пораженных тканей.

Методы диагностики амевного энцефалита:

- исследование нативных препаратов СМЖ, в которых определяют подвижные трофозоиты, окрашенные по Гимзе-Райту; трофозоиты и цисты окрашиваются в пурпурный цвет;
- культуральный метод с посевом СМЖ на среду Кульберстона. Дифференциальную диагностику при акантамебных поражениях

глаз, мозга и кожи проводят с кератитами, энцефалитами и дерматозами другой этиологии.

Лечение

Лечение кератитов:

- отказ от контактных линз;
- макситролом* или софрадексом* в виде капель 6-12 раз в день или в форме мази 3-4 раза в сутки; в комбинации с каплями мазь используют однократно на ночь;
- каплями растворов гентамицина 0,3%, тобрамицина 0,3%, паромомицина 0,5%, тетрациклина 1%;
- комбинацией антибиотиков: неоспорином* (комбинацией неомидина, полимиксина В и бацитрацина) - инсталляции в глаз + капли макситрол* (дексаметазон + неомидин + полимиксин В + клотримазол в виде капель наружно 2-3 раза в день; курс - 4 нед) или итраконазол внутрь + местно миконазол.

Несмотря на медикаментозное лечение, иногда выполняют кератопластику.

Лечение акантамебного поражения кожи:

- антибиотиками из группы аминогликозидов (гентамицином, паромомицином);
- местно - неомидином, полимиксином В.

Лечение амёбного менингоэнцефалита эффективно лишь при ранней его диагностике, что удается крайне редко. Известны только 3 случая излечения гранулематозного акантамебного энцефалита.

Основной препарат - амфотерицин В внутривенно капельно или в спинномозговой канал: в первые сутки - по 0,1-0,2 мг/кг, во вторые - по 0,25-0,5 мг/кг, в последующие - по 0,8-1,0 мг/кг массы тела ежедневно, после достижения эффекта - через день.

Одновременно назначают ко-тримоксазол, антибиотики из группы аминогликозидов.

Применяют хлорамфеникол (левомицетин*) внутрь: взрослым и детям старше 14 лет - по 1,5-3,0 г (до 4 г в сутки) на 2-4 приема; детям

1 года и старше - по 50-100 мг/кг в сутки в 4 приема; парентерально (внутримышечно или внутривенно): взрослым - по 50-100 мг/кг в сутки на 4 введения; детям старше 14 лет - по 50-75 мг/кг в сутки на 4 введения; детям от 2 нед до 2 мес - по 25 мг/кг в сутки на 2 введения; от

2 мес до 1 года - по 50 мг/кг массы тела в сутки на 3-4 введения.

Противопаразитарное лечение необходимо сочетать с глюкокортикоидами и противосудорожными средствами.

Прогноз и профилактика

Прогноз при поражении кожи и глаз благоприятный, при поражении ЦНС - неблагоприятный.

Профилактика акантамебного поражения глаз - соблюдение правил гигиены пользования контактными линзами:

- хранение в стерильном растворе, приготовленном в офтальмологическом учреждении;
- раствор необходимо менять согласно инструкции по использованию контактных линз.

Профилактика акантамебного поражения кожи и энцефалита - соблюдение правил личной гигиены и ограничение контактов с местами обитания акантамеб.

БАЛАНТИДИИ

Царство. Животные (Zoa).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa). **Тип.** Ресничные простейшие (Ciliophora). **Класс.** Инфузории (Infusoria). **Вид.** Балантидии (*Balantidium coli*).

Географическое распространение. Повсеместное, но преобладают в странах с жарким климатом.

Морфология и жизнедеятельность. В жизненном цикле балантидия выделяют 2 стадии: цисту и вегетативную форму (рис. 2-12).

Balantidium coli - самый крупный среди патогенных кишечных простейших. Размеры вегетативной формы: длина - 50-80 мкм, ширина - 35-60 мкм, диаметр цисты - около 50 мкм. Поверхность вегетативной формы покрыта ресничками, с помощью которых она передвигается. Во внешней среде цисты сохраняют жизнеспособность от нескольких дней до полугода и более.

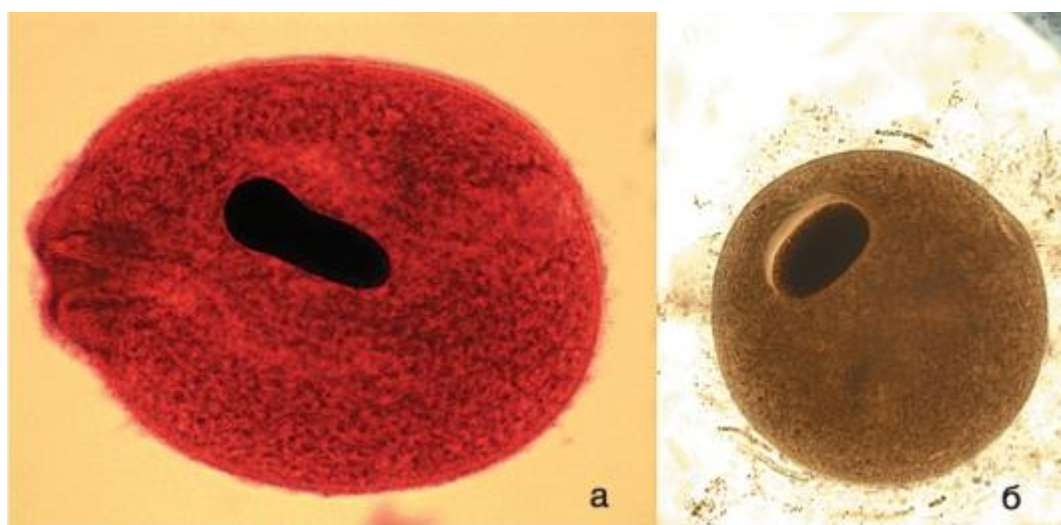


Рис. 2-12. *Balantidium coli*: а - трофозоит; б - циста

Цитоплазма дифференцирована на пристеночную эктоплазму и эндоплазму. В эндоплазме находятся 2 пульсирующие сократительные вакуоли. Органоиды пищеварения на переднем конце тела балантидия: перистом - ротовая впадина, на дне которой расположен цитостом - рот, ведущий в цитофаринкс - короткую глотку. Далее пища (эритроциты, лейкоциты, бактерии, грибки) попадает в цитоплазму, и ее переваривание происходит в пищеварительных вакуолях. Непереваренные остатки пищи удаляются через анальную пору - цитопрокт на заднем конце тела.

Характерная черта инфузории - ядерный дуализм. У трофозоида балантидия хорошо выражены бобовидный макронуклеус и микронуклеус, лежащие в углублении большого ядра.

Размножаются балантидии поперечным делением.

Жизненный цикл. Балантидии обитают в толстой кишке человека, свиньи, многих видов обезьян, серой крысы, кролика, собаки, лошади, крупного рогатого скота, овцы. При несоблюдении правил личной гигиены в организм человека проникают цисты. В начальных отделах толстой кишки происходит эксцистирование, и в просвет кишки выходят вегетативные формы. Трофозоит синтезирует гиалуронидазу, благодаря чему стенка кишки изъязвляется и балантидий питается кровью.

При попадании вегетативных форм в нижние отделы толстой кишки происходит инцистирование. Зрелые цисты вместе с фекалиями выходят из организма и, попадая в кишечник нового или того

же хозяина, дают начало новому поколению балантидиев - начинается следующий цикл развития. Цисты паразита сохраняют жизнеспособность в сви-

нарниках 104 сут, в почве - 244 сут, в 10% растворе формалина - 4 ч, 5% растворе карболовой кислоты - 3 ч, в моче - 10 сут.

Балантидиаз

Балантидиаз (код по МКБ-10 - A07.0) - протозойная болезнь, характеризующаяся общей интоксикацией и язвенным поражением толстой кишки, изнурительной диареей и истощением, склонна к затяжному и хроническому течению.

Возбудители балантидиаза - балантидии, которые локализуются в толстой кишке.

Эпидемиология

Заражение происходит цистами через загрязненную воду, пищу, руки. Цисты могут разноситься мухами. Основным источником инвазии - свиньи, в кишечнике которых паразитируют балантидии. Человек как источник инвазии играет незначительную роль, так как балантидии у людей обнаруживают редко. Заболевание протекает преимущественно в клинически выраженной форме, при которой с жидким стулом выделяются только вегетативные формы, которые крайне неустойчивы во внешней среде.

Заболевание регистрируют редко, в виде спорадических случаев.

В сельских районах балантидиями инвазированы 4-5% населения. Часто инфицированы люди, контактирующие со свиньями, особенно с поросятами.

Патогенез

Возбудитель может долго существовать в кишечнике человека, не проявляя патогенных свойств. Обитает обычно в нижних отделах толстой кишки. Причины внедрения балантидий в подслизистый слой, что наблюдают у небольшой части инвазированных, остаются неизученными. Благодаря продукции протеолитического фермента - гиалуронидазы, паразит проникает в ткани кишки и там размножается.

Поражения, вызываемые балантидиями, локализуются преимущественно в слепой, сигмовидной и прямой кишке. Сначала на складках слизистой оболочки появляются участки отека и гиперемии, затем образуются эрозии. При проникновении балантидий в толщу тканей образуются очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения некротических масс остается полость, сообщаящаяся с просветом кишки. Язвы имеют неправильные очертания, изрезанные и утолщенные края,

неровное, покрытое кровянисто-гнойным налетом дно. В ряде случаев происходит прободение язвы и развивается перитонит.

Клиническая картина

Балантидиаз протекает в острой и хронической формах.

Выделяют латентный балантидиаз (носительство) и сочетанные формы балантидиаза (с амебиазом, шигеллезом и др.).

По тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Преобладают среднетяжелая и тяжелая формы.

Инкубационный период длится в среднем 10-15 дней (5-30).

Острая форма балантидиаза часто протекает в виде энтероколита или колита.

Клинически отмечают симптомы общей интоксикации: повышенную слабость, головную боль, снижение аппетита; у половины больных - фебрильную лихорадку, иногда с ознобом, боли в животе, диарею, метеоризм. При вовлечении прямой кишки возможны тенезмы. При пальпации определяют увеличенную и болезненную печень, спазмированную и болезненную толстую кишку.

В кале - примесь слизи и крови.

При **тяжелой форме острого балантидиаза** - высокая лихорадка, резко выраженные симптомы интоксикации: озноб, тошнота, рвота, головная боль. Возможны признаки раздражения брюшины. Стул с гнилостным запахом до 20 раз в сутки с примесью слизи и крови. Больной быстро худеет, и через неделю развивается кахексия.

При **хроническом балантидиазе** симптомы интоксикации выражены слабо, температура тела обычно нормальная, жидкий стул 2-3 раза в сутки с примесью слизи, редко крови. При объективном обследовании отмечают вздутие живота, болезненность слепой и восходящей кишки.

Для **хронической рецидивирующей** формы характерны чередования обострений болезни продолжительностью 7-30 сут с ремиссиями в течение 3-6 мес. В период обострений у больных появляются диарея, кашицеобразный стул с небольшим количеством слизи и примесью крови. Без лечения болезнь протекает несколько лет.

Клиническое наблюдение. Больной, 17 лет, заболел остро. За 2 нед до госпитализации появились боли в животе, частый жидкий стул с примесью слизи и крови, высокая температура тела. Проживает в сельской местности, помогает ухаживать за животными. В домашнем хозяйстве две свиньи.

При поступлении: состояние тяжелое, очень бледен, обезвожен. Многократный жидкий скудный стул с примесью крови и слизи, с

резким гнилостным запахом, тенезмы. Температура тела - 39 °С, анорексия. Клинический анализ крови: HbG - 30 г/л, RBC - $1,6 \times 10^{12}$ /л, WBC - 10×10^9 /л, СОЭ - 71 мм/ч. Кoproграмма: большое количество балантидий. Начато лечение осарсолом. Через 16 ч лечения самочувствие улучшилось, пациент стал активнее, начал есть. Частота стула снизилась до 1 раза в сутки, исчезли боли в животе, через 2 сут диарея прекратилась. Всего принял 7 г осарсола с перерывом. Балантидии исчезли на 3-и сутки. Выписан в удовлетворительном состоянии. Клинический анализ крови перед выпиской: HbG - 56 г/л, RBC - $3,4 \times 10^{12}$ /л,

СОЭ - 20 мм/ч.

Диагностика

При диагностике учитывают анамнез, эпидемиологические предпосылки, характер клинических проявлений.

Исследование крови: умеренная анемия, эозинофилия, умеренно увеличенная СОЭ; снижение общего белка и альбуминов. При тяжелой форме амебиаза: гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз.

Паразитологическим методом обнаруживают паразитов в кале. Исследовать испражнения следует не позже 20 мин после дефекации.

Часто балантидии удается обнаружить в мазках, приготовленных из содержимого язв и эрозий пораженных участков кишки при ректороманоскопии, и в биоптатах кишки (рис. 2-13).

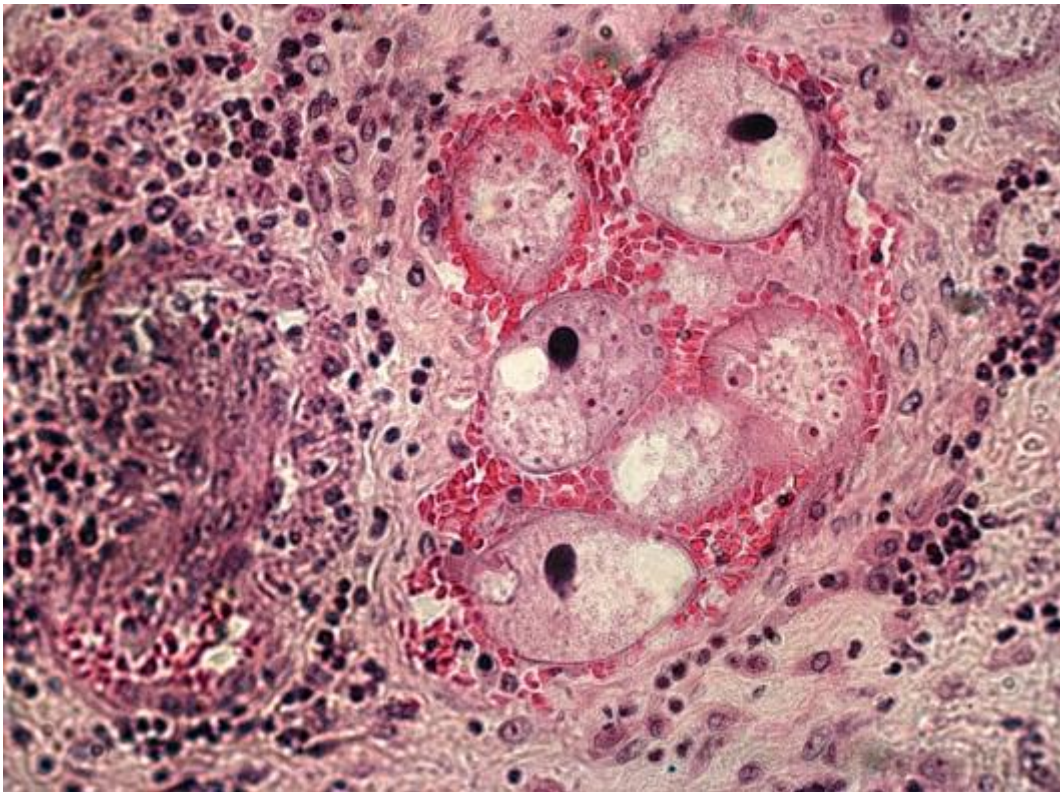


Рис. 2-13. *Balantidium coli* в подслизистом слое кишки (окраска гематоксилинэозином)

При среднетяжелом течении наблюдают очаговый инфильтративноязвенный колит, при тяжелой форме - обширные язвенные изменения.

Дифференциальную диагностику проводят с амебиазом, неспецифическим язвенным колитом, новообразованиями кишки, болезнью Крона.

Осложнения: перфорация кишки, разлитой перитонит. **Лечение**

Основа лечения - антипаразитарные препараты.

- Окситетрациклина дигидрат (террамицин[®]) внутрь: взрослым и детям старше 12 лет - по 0,25 г 3-4 раза в сутки; детям 8-12 лет - по 20-40 мг/кг массы тела в сутки в 3-4 приема, запивая водой. Принимают в среднем 5-7 сут и продолжают в течение 1-3 сут после исчезновения симптомов болезни. Курс - 10 сут. Противопоказан детям до 8 лет.

- Метронидазол внутрь: по 35-50 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема (не более 2,25 г). Курс - 5 сут. Детям до 2 лет - не более 125 мг; до 10 лет - не более 300 мг. При тяжелом течении - внутривенно.

- Паромомицин внутрь: взрослым - по 0,5 г 2-3 раза в сутки; детям - по 25-30 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема. Курс - 5-10 сут, всего 2-5 курсов с интервалом 5-6 дней. При тяжелом течении в третьем курсе лечения паромомицин сочетают с окситетрациклином по 0,25 г 4 раза в сутки.

Одновременно проводят активное дезинтоксикационное лечение, используют общеукрепляющие средства, при тяжелых формах - препараты крови.

Показание к экстренной операции - симптомы острого живота. Из стационара больного выписывают после 3 отрицательных результатов анализа фекалий с интервалом 2-3 дня.

Прогноз и профилактика

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Профилактика - предупреждение загрязнения окружающей среды фекалиями свиней и людей, соблюдение санитарно-гигиенических правил при строительстве и эксплуатации свинарников и туалетов, выполнение правил личной гигиены. Большое значение имеют своевременное выявление и лечение больных балантидиазом.

Испражнения больных подвергают дезинфекции - смешиванию с 2-3-кратным объемом 5% раствора лизола. Контактировавших людей не изолируют. Экстренную профилактику не проводят.

Диспансерное наблюдение проводят в течение 6-12 мес.

ЛЯМБЛИИ

Царство. Животные (*Zoa*).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (*Protozoa*).

Тип. Полимастиготы (*Polymastigota*).

Класс. Дипломонадные (*Diplomonadea*).

Отряд. Дипломонадида (*Diplomonadida*).

Семейство. Гексамитидные (*Hexamitidae*).

Род. Лямблия (*Lamblia*).

Вид. Лямблия кишечная (*Lamblia intestinalis*).

Лямблию жгутиконосец впервые обнаружил профессор Харьковского университета Д.Ф. Лямбль в 1859 г. в кишечном содержимом детей, страдающих диареей.

В 1888 г. французский ученый Шарль Эмиль Бланшар предложил назвать этих простейших в честь первооткрывателя *Lamblia intestinalis*. Однако в иностранной литературе часто используют другое название возбудителя - *Giardia intestinalis*, а заболевание называют жиа́рдиазом.

Лямблии обитают в тонкой кишке, главным образом в двенадцатиперстной кишке.

Географическое распространение. Повсеместное. Наиболее благоприятны для обитания лямблий регионы с умеренным, прохладным климатом и наличием большого количества пресноводных водоемов с затрудненным водообменом в пределах акватории.

Морфология. Лямблии существуют в 2 формах: вегетативной и в виде цист. Вегетативная форма *Lamblia intestinalis* - крупная подвижная клетка длиной 12-15 мкм и шириной 8-10 мкм, которая имеет билатеральную симметрию и грушевидную форму с заостренным (суженым) хвостовым концом. Впереди, в расширенной части, тело трофозои́та слегка уплощено и несколько вдавлено в зоне присасывательного диска так, что в боковой проекции лямблия имеет вид ковша. За счет 4 пар жгутиков трофозоит активно перемещается. В зависимости от поступательного или вращательного движения вокруг продольной оси наблюдают грушевидную или ковшообразную форму лямблий (рис. 2-14).

В окрашенных препаратах на светлом фоне присасывательного диска отчетливо видны два симметрично расположенных овальных ядра с крупными, окруженными светлой зоной эндосомами. Ядра смещены к вентральной поверхности клетки, а между ними залегают кинетосомы 8 жгутиков трофозои́та, собранные в две симметричные группы. Передние, боковые, центральные и хвостовые (задние) жгутики име-

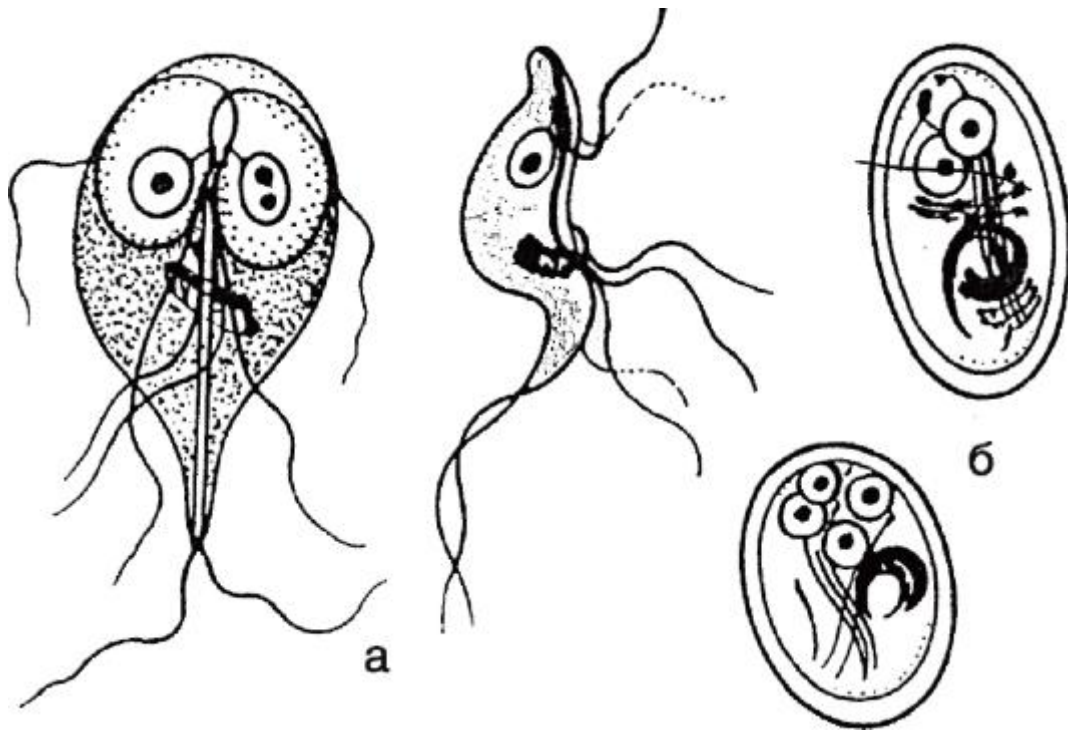


Рис. 2-14. *Lamblia intestinalis*: а - переднезадняя и боковая проекции; б - двуй четырехъядерная цисты (Тумка А.Ф., 1975)

ют протяженные внутрицитоплазматические участки - аксонемы. Эти структуры, так же как и поверхность присасывательного диска, образованы трубчатыми фибриллами (микротрубочками), из которых построены и медиальные тела лямблий. Таким образом, система трубчатых микрофибрилл трофозоида обеспечивает постоянство своеобразной формы тела лямблий.

Цисты лямблий имеют овальную форму. Передний конец цисты более узкий по сравнению с задним. Близ него расположены ядра: 2 в

незрелых цистах и 4 - в зрелых.

В ядрах находятся крупные круглые кариосомы, окруженные светлой неокрашенной зоной. В цитоплазме заметны тонкие нити аксонем, жгутиков и парабазальные тела. Оболочка цисты часто отстает от цитоплазмы, и между ними образуется серповидная щель. Длина цист - 12-14 мкм, ширина - 6-10 мкм. Раствором Люголя они окрашиваются в коричневый или желтый цвет (рис. 2-15).

Жизненный цикл. После попадания цист в пищеварительную

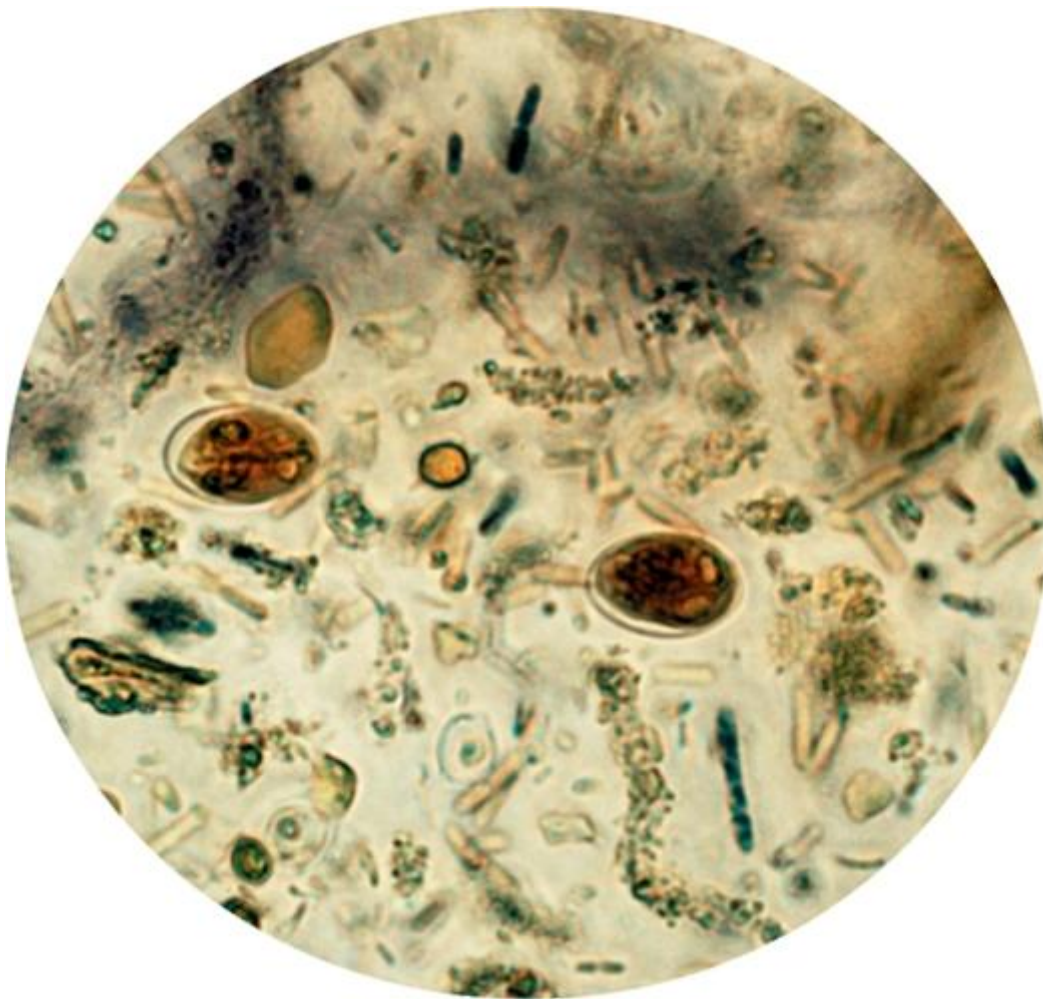


Рис. 2-15. Цисты *Lamblia intestinalis* (окраска раствором Люголя)

систему хозяина с водой и пищей внутри них формируются 2 подвижных трофозоида, которые покидают оболочку цисты и прикрепляются к поверхности эпителия тонкой кишки.

Трофозоиты лямблий размножаются продольным бинарным делением. Локализация - проксимальный отдел тонкой кишки. В результате перистальтических движений кишки часть лямблий отрывается от эпителия и выносятся в нижние отделы кишечника, где происходит их инцистирование. Зрелая циста содержит 4 ядра. Цисты обнаруживают уже в начальном отделе тонкой кишки, но наибольшее их количество сконцентрировано в слепой кишке. Цисты значительно устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды.

Лямблиоз

Лямблиоз (*Lyambliosis*) (код по МКБ-10 - A07.1) - паразитарная инвазия, вызываемая лямблиями, протекающая бессимптомно или с явлениями энтерита, холепатии и астении.

Лямблиозом поражено около 20% населения земного шара - от 7,2% в США до 20-30% в развивающихся странах. Лямблиоз - наиболее массовое протозойное заболевание из числа учитываемых официальной статистикой в России. Ежегодно в России регистрируют 150 000 случаев. Среди детей распространенность лямблиоза достигает 30-60% (ВОЗ), при этом среди детей до 14 лет - 80% больных, посещают детские дошкольные учреждения 35% детей.

Цисты лямблий часто обнаруживают в воде открытых водоемов в районе водозаборов. Обычно вспышки, связанные с водопроводной водой, возникают на сооружениях, где не проводят достаточную фильтрацию, выполняют только обеззараживание воды хлором, который в стандартных концентрациях не убивает цисты этих простейших.

По мнению ряда исследователей, лямблиоз - инициатор хронических аллергодерматозов: нейродермита, экземы, алопеции и очаговой депигментации кожи.

Эпидемиология

Основной источник инвазии - человек, зараженный лямблиями. Второстепенную роль играют собаки, крупный рогатый скот (особенно телята) и свиньи. Возможный резервуар лямблий в природе - бобры и ондатры, которые инфицируют водоемы.

В окружающей среде цисты лямблий сохраняют свою жизнеспособность до 120 сут; кипячение, замораживание (до -13 °С и ниже) и

ультрафиолетовое облучение приводят к их гибели. Хлорсодержащие средства действуют на лямблии губительно лишь в концентрациях, превышающих обычно используемые в 2 раза и более.

При лямблиозе возможна групповая заболеваемость. Минимальная заражающая доза - 10-100 цист. Период выделения цист инвазированным человеком начинается в среднем на 9-12-й день после заражения. Выделение цист происходит волнообразно, прерывисто. Больной лямблиозом наиболее опасен как источник инвазии в период стихания диареи, так как в это время выделяется максимальное количество цист (около 1,8 млн в 1 г фекалий).

Наиболее часто заражаются лямблиозом дети в возрасте до 9 лет, мальчики - в 2-3 раза чаще.

Профессиональные группы риска - работники детских учреждений, ассенизационных и ирригационных служб, умственно отсталые и психически больные люди вследствие низкого уровня навыков личной гигиены.

Факторы, предрасполагающие к заражению лямблиозом: белковое голодание, преимущественно углеводная диета, потребление большого количества сахарозы, низкая кислотность желудочного сока, нарушение иммунного статуса.

Механизм передачи лямблиоза - фекально-оральный, пути распространения - водный, контактный и пищевой.

Основной путь передачи цист лямблий - водный. Цисты лямблий остаются жизнеспособными в воде при температуре 4-20 °С в течение 3 мес. Описаны водные вспышки заболевания при употреблении воды из природных источников, колодцев и др. Не все бытовые фильтры способны очистить воду от цист лямблий, так как размеры пор сорбентов, используемых в фильтрах, больше размера цист лямблий.

Контактно-бытовой путь распространения характерен для детских дошкольных учреждений. В качестве факторов передачи основную роль играют грязные руки детей, игрушки, поверхность мебели и предметов туалета, в меньшей степени - обслуживающий персонал. У детей, имеющих вредные привычки держать палец во рту, грызть ногти, карандаши, ручки, лямблии выявляют значительно чаще. В семьях, где имеется ребенок с лямблиозом, нередко заражены все члены семьи.

Пищевой путь менее значим. Немногочисленные известные пищевые вспышки лямблиоза связаны с обсеменением цистами лямблий продуктов питания, не подвергаемых термической обработке (салатов, пудингов и др.). При лямблиозе возможна аутоинвазия.

Определенное значение в распространении лямблий имеют бытовые насекомые. В кишечнике мух цисты этих простейших остаются живыми от 30 ч до нескольких дней, в кишечнике тараканов - до 8 сут.

Редкий путь передачи - анальный секс.

Этиология и патогенез

Возбудители - лямблии (*Lamblia intestinalis*; в зарубежной литературе - *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis* или *Giardia duodenalis*) - простейшие, паразитирующие в тонкой кишке.

Цисты лямблий попадают в рот, затем пищевод, проходят, не разрушаясь, через кислотный барьер желудка и попадают в двенадцатиперстную кишку. Там из каждой цисты образуются 2 вегетативные формы.

Основная зона обитания лямблий в организме человека - двенадцатиперстная кишка и проксимальный отдел тощей кишки, поскольку в этих отделах кишечника происходит интенсивное пристеночное пищеварение - необходимая составляющая жизнедеятельности лямблий. Лямблии прикрепляются к поверхности слизистой оболочки присасывательным диском. Ранее ошибочно считали, что лямблии обитают в ЖВП, желчном пузыре и могут проникать в подслизистый слой кишки.

Лямблии вызывают механическое повреждение эпителия на большой поверхности кишечника с развитием субатрофии эпителия и укорочением микроворсинок. Многократные прикрепления к слизистой оболочке и открепления от нее разрушают гликокаликс, что неблагоприятно сказывается на эффективности пристеночного пищеварения. Их обилие приводит к раздражению нервных окончаний стенки кишки.

Механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки и разрушение гликокаликса способствуют активации условно патогенной микрофлоры с развитием дисбиоза. Продукты метаболизма и гибели лямблий, всасываясь в кишечнике, вызывают сенсibilизацию организма человека, которая проявляется различными аллергическими реакциями.

Фиксируясь на поверхности энтероцитов, лямблии закрывают всасывательную поверхность тонкой кишки и перехватывают поступающие в нее питательные вещества. При этом избыток углеводов в пище, потребляемой хозяином, стимулирует рост лямблий, а преобладание белков - несколько тормозит.

Паразитирование лямблий на щеточной каемке микроворсинок двенадцатиперстной и проксимального отдела тощей кишки нарушает всасывание углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных веществ и

микроэлементов - практически всех пищевых компонентов. Особенно страдают всасывание жирорастворимых витаминов, обмен фолиевой кислоты, рибофлавина, тиамина и цианокобаламина, в сыворотке крови снижается концентрация аскорбиновой кислоты, витамина А и каротина. При лямблиозной инвазии нарушены синтез и выделение ферментов (лактазы, амилазы, инвертазы, липазы, энтеролиз, фосфатазы и др.).

При лямблиозе у детей наблюдают неспецифические невротические реакции.

Таким образом, паразитирование лямблий в тонкой кишке приводит к морфофункциональным нарушениям, а именно:

- цитопатическое действие метаболитов паразита приводит к воспалению;
- повреждение щеточной каемки эпителия слизистой оболочки кишечника способствует синдрому мальабсорбции;
- нарушение всасывания дисахаридов, витаминов, жиров обуславливает снижение выработки ферментов кишечных секретов: энтерокиназы, щелочной фосфатазы (ЩФ), дисахаридазы, лактазы и других, ведет к развитию вторичной ферментопатии и нарушению пищеварения;
- нарушение связывания желчных кислот - один из механизмов развития кожного зуда, нарушений моторики ЖВП;
- снижение выработки IgA способствует хронизации процесса паразитирования.

Детский организм наиболее уязвим для паразитирования в нем лямблий.

Клиническая картина

Клиническая картина лямблиоза разнообразна и неспецифична. Тяжелые случаи заболевания с летальным исходом неизвестны. Согласно классификации ВОЗ, выделяют:

- лямблиозоносительство (латентную форму);
- лямблиоз (клинически выраженную форму):
 - кишечную форму (дискинезию двенадцатиперстной кишки, дуоденит, энтерит, энтероколит);
 - гепатобилиарную форму (дискинезию желчных путей, холецистит);
 - лямблиоз как сопутствующее заболевание. Инкубационный период - 1-3 нед.

У большей части инвазированных (74-77%) лямблиоз протекает без клинических проявлений в виде **латентной формы**. Носительство лямб-

лий характеризуется функциональными (нарушением всасывания углеводов, жиров, витаминов) и иммунологическими изменениями, но не сопровождается симптомами болезни.

Клинически выраженная форма лямблиоза проявляется несколькими симптомокомплексами:

- гастроинтестинальным синдромом с поражением ЖКТ и нарушением питания;
- синдромом интоксикации, включая поражения центральной и вегетативной нервной системы;
- аллергическим синдромом - поражением кожи и дыхательных путей.

Клинически выраженный лямблиоз протекает остро и хронически. Острое течение ограничивается 5-7 днями, и у большей части детей симптомы заболевания самопроизвольно стихают и заболевание переходит в хроническую стадию. В целом для клинической картины лямблиоза характерно волнообразное течение с периодами нарастания и стихания гастроэнтерологической симптоматики, хотя нарушения нутритивного статуса, интоксикации и аллергические проявления могут нарастать.

Степень выраженности энтеральных расстройств при гастроинтестинальном синдроме в значительной степени зависит от возраста ребенка. Симптоматика лямблиоза - приступы болей в животе (эпигастрии, пилородуоденальной и параумбиликальной области, правом подреберье), не связанных с едой. Абдоминальный синдром нередко сопровождается тошнотой, отрыжкой, изжогой, горечью, чувством переполненного желудка, вздутием живота и снижением аппетита. У части больных отмечают неустойчивый стул до 3-5 раз в сутки, иногда пенистый, зловонный, с характерным жирным блеском. Диарея может сменяться запором.

У некоторых детей развивается синдром мальабсорбции в виде белково-энергетической и поливитаминовой недостаточности.

Симптомы интоксикации имеют прямую зависимость от массивности инвазии, тяжести заболевания и его продолжительности. Интоксикация при лямблиозе проявляется гепатолиенальным синдромом и кожным зудом. Продукты жизнедеятельности лямблий угнетающе действуют на ЦНС - наблюдаются быстрая утомляемость, снижение работоспособности и эмоционального тонуса. Неслучайно первооткрыватель этого патогенного простейшего отечественный анатом и терапевт Д.Ф. Лямбль (1859) называл его «паразит тоски и печали».

Аллергодерматические проявления у больных лямблиозом: бледность, неравномерная окраска кожного покрова (разноцветная кожа), иктеричность, ксероз, хейлит. При внешнем осмотре

отмечают грязноватый оттенок кожи и мраморную белизну кожи носа, под глазами - темные полукружья. Язык обычно обложен белым налетом, у части детей на языке образуются глубокие складки, похожие на трещины, изо рта исходит неприятный запах.

Кишечная форма лямблиоза протекает:

- как дискинезия двенадцатиперстной кишки;
- дуоденит;
- энтерит;
- энтероколит.

Ведущие синдромы - диспепсический и абдоминальный.

У детей младшего возраста отмечают периодические умеренные боли в правом подреберье, вокруг пупка, реже в низу живота, отрыжку, ощущение переполнения и чувство тяжести в желудке, вздутие и урчание в животе, снижение аппетита. Отмечается многократный кашицеобразный стул с комочками непереваренной пищи.

Дети старшего возраста и подростки предъявляют жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, раздражительность, головные боли, головокружение, плохой сон, появление тиков, гиперкинезов в виде вредных привычек. Часто выявляют симптомы вегетососудистой дистонии.

У значительной части детей существуют изменения на коже инфекционно-аллергического генеза или усиление проявлений экссудативнокатарального диатеза.

Для **гепатобилиарной формы** лямблиоза наиболее характерна дискинезия ЖВП со спазмом или атонией сфинктерно-папиллярной области и признаками холестаза, особенно выраженного при хроническом течении болезни. В дальнейшем присоединяются гастрит и дуоденит. При длительном течении болезни развиваются гепатохолецистит и панкреатит, наблюдают диспепсический синдром и умеренное увеличение печени с сохранением ее функций. Для панкреатита характерны монотонные боли в эпигастрии, не связанные с приемом пищи, кашицеобразный стул с непереваренными частицами пищи без изменений в общем анализе крови (за исключением моноцитопении). Течение панкреатита при лямблиозе доброкачественное, с умеренным нарушением внешнесекреторной активности.

Лямблиоз как сопутствующее заболевание выявляют при различных аллергодерматозах.

Особенности лямблиоза у детей различных возрастных групп

В периоде новорожденности и у детей первого года жизни начало заболевания, как правило, острое. Жидкий светлый стул 4-5 раз в сутки брызжущего и пенистого характера, с кислым запахом. В испражнениях много слизи, окрашенной в зеленый цвет, видны белые комочки коллоидных солей желчных кислот. Наблюдают вздутие живота, плохое отхождение газов. Ребенок становится беспокойным, сучит ножками, приступами раздраженно кричит днем и ночью. Вокруг ануса и на ягодицах легко возникают опрелости - отек и покраснение кожи из-за раздражения кислым стулом. В дальнейшем запор чередуется с диареей, периодически возникают схваткообразные боли в области пупка или диффузно, которые усиливаются во время или после кормления. Температура тела, как правило, остается нормальной или субфебрильной.

У детей раннего возраста острая форма лямблиоза часто проявляется клинической картиной пищевого отравления или острого энтерита - рвотой и субфебрильной температурой тела. Появляется жидкий водянистый стул без крови и слизи, с примесью жира на поверхности. Образуется много газов, раздувающих кишечник; отмечают отрыжку с сероводородным запахом, схваткообразные боли в эпигастриальной области, снижение аппетита, тошноту, рвоту, вздутие и урчание в животе. При тяжелом течении ребенок теряет массу тела из-за нарушения всасывания в тонкой кишке.

У детей дошкольного и старшего возраста часто диагностируют хронический лямблиоз. Наиболее постоянные симптомы - стойкая обложенность языка, вздутие живота, метеоризм и урчание в кишечнике, болезненность живота при пальпации в правом подреберье и выше пупка, увеличение печени, болезненность в области желчного пузыря.

Клиническое наблюдение. Девочка, 7 лет, больна в течение года. Жалобы на хроническую, упорную крапивницу, периодически жидкий стул до 2-3 раз в сутки. Многократно обследован кал на патогенную кишечную микрофлору, результат отрицателен.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Температура тела по вечерам - 37,2-37,7 °С. Зев чистый. Кожа и слизистые оболочки - бледные, тургор кожи несколько снижен. На коже туловища, разгибательной поверхности верхних конечностей, ягодиц и нижних конечностей имеются рассеянные волдыри в количестве до 20 элементов, диаметром 0,5-1 см. Волдыри сохраняются 2-3 ч, потом исчезают и вновь появляются 2-3 раза за сутки. В легких патологии не найдено. АД - 115/60 мм

рт.ст. Язык влажный, чуть обложен. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень, селезенка не пальпируются. Стул 1-2 раза в сутки, кашицеобразный. Нервная система: красный стойкий дермографизм. Сухожильные рефлексы живые, патологических рефлексов нет.

Рентгенограмма грудной клетки - без особенностей. Клинический анализ крови: НВГ - 130 г/л, WBC - $5,7 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 1%, сегментоядерные - 61%, базофилы - 1%, эозинофилы - 6%, лимфоциты - 24%, моноциты - 8%, СОЭ - 10 мм/ч. Общий анализ мочи - без патологии. В кале яйца гельминтов и цисты простейших не найдены. В дуоденальном содержимом в порциях А, В, С лямблии покрывают все поле зрения.

Через 2 мес после лечения в дуоденальном содержимом лямблии не обнаружены. Крапивница исчезла, температура тела нормализовалась. Через год клинической картины крапивницы не наблюдалось. Проведено контрольное исследование - патологии не обнаружено.

Диагностика

Многообразие клинических проявлений и частое сочетание лямблиоза с другими кишечными инфекциями существенно затрудняют клиническую диагностику.

Диагностика лямблиоза основана на результатах **паразитологиче-**

ского исследования испражнений или дуоденального содержимого методом микроскопии. Наиболее информативный метод лабораторной диагностики - обнаружение трофозоитов в дуоденальном содержимом (наиболее часто - в порции А) (рис. 2-16).

Для обнаружения цист исследуют мазки фекалий, приготовленные из кашицеобразного или оформленного кала, которые окрашивают раствором Люголя. Методы обогащения (укусноэфирный и формалин-эфирный методы седиментации) увеличивают чувствительность микроскопии.

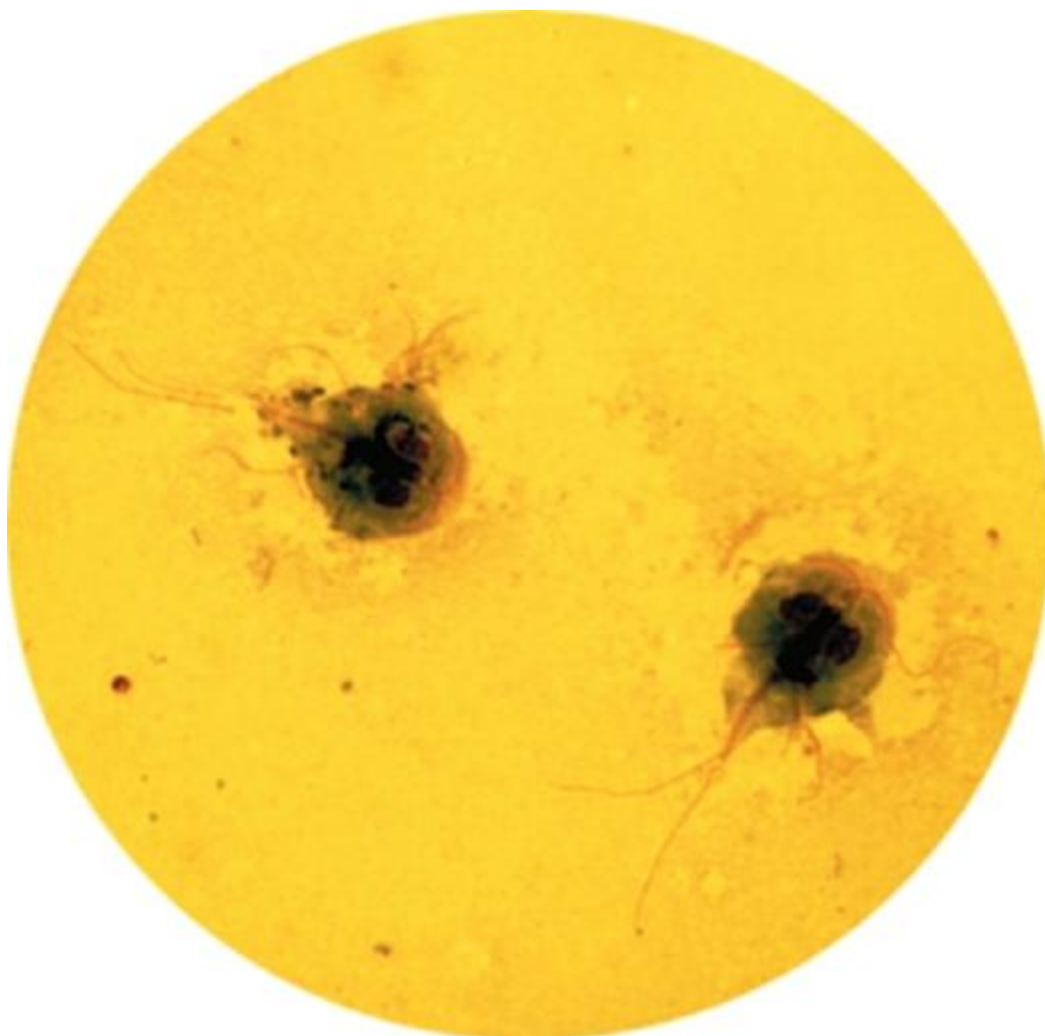


Рис. 2-16. Vegetative forms *Lambia intestinalis* (окраска по Романовскому- Гимзе)

При хронических формах лямблиоза цисты выделяются периодически, поэтому для подтверждения диагноза рекомендуют исследования испражнений 5-6 раз на протяжении 2-4 нед. При дифференциальной диагностике необходимо отличать лямблии от других жгутиконосцев и инфузорий кишечника, объектов непаразитарной природы (спор грибов, клеток растений, пыльцевых зерен).

Серологические методы - косвенные, дополнительные методы диагностики лямблиоза. С 12-14-го дня заболевания возможно выявление специфических IgM и IgG к антигенам лямблий методом иммунофлюоресцентного анализа (ИФА). После санации IgM быстро исчезают, а IgG сохраняются в течение 2-6 мес, и для контроля за излечением их не используют.

Низкой специфичностью и чувствительностью обладают серологические методы по идентификации копроантигенов лямблий на основе твердофазового иммунофореза.

В научных исследованиях используют **электронную микроскопию** биоптатов, мазков-отпечатков слизистой оболочки тонкой кишки. Методы **ПЦР-диагностики** лямблиоза не находят широкого применения в лабораторной практике, поскольку дают разнонаправленные результаты, не коррелирующие с паразитологическими методами верификации.

В **общем анализе крови** изменения могут отсутствовать. Иногда у детей раннего возраста при лямблиозе отмечают умеренный лейкоцитоз, эозинофилию, моноцитоз, пониженное содержание гемоглобина, умеренное увеличение СОЭ, у детей старшего возраста - лейкоцитоз, эозинофилию, моноцитопению, уменьшенную СОЭ.

В **биохимическом анализе крови** иногда повышено содержание гаммаглобулинов или отмечают тенденцию к снижению содержания альбуминов в сыворотке крови.

В **дуоденальном содержимом и испражнениях** обнаруживают большое количество слизи, лейкоцитов и клеток призматического кишечного эпителия. При микроскопии кала выявляется стеаторея.

При **УЗИ** органов брюшной полости у детей обнаруживают признаки нарушений билиарно-панкреатической системы в виде гипоили гипертонуса сфинктера желчного пузыря, холестаза и сладж-синдрома и реактивные изменения в поджелудочной железе. Однако они неспецифичны для лямблиоза.

ФГДС и исследование содержимого при дуоденальном зондировании - надежный метод диагностики лямблиоза, при котором обнаруживают трофозоиты в дуоденальном содержимом, полученном при исследовании. Показания к его проведению - типичная клиническая симптоматика при отрицательных результатах копрологического исследования и один из патологических признаков: отек и сегментация тощей кишки при фиброскопии, положительный лактозотолерантный тест, отсутствие секреторных IgA, гипогаммаглобулинемия и ахлоргидрия.

Дифференциальную диагностику лямблиозной инвазии проводят с заболеваниями органов брюшной полости:

- энтеритом, дуоденитом и гастроэнтеритом инфекционной и неинфекционной этиологии, кишечными протозойными инвазиями (кишечным амебиазом, балантидиазом, криптоспориديозом, изоспориазом);
- холециститом, холецистохолангитом другой этиологии;
- синдромом мальабсорбции;
- синдромом раздраженной кишки.

Лечение

Лечение лямблиоза специфическое и неспецифическое.

Для **специфического лечения** используют препараты нитроимидазольной (метронидазол, орнидазол, секнидазол), нитрофурановой (фуразолидон, нифурател) и бензимидазольной (албендазол) групп.

Препарат выбора на первый курс противопаразитарного лечения - один из препаратов группы нитроимидазола.

• Метронидазол внутрь: взрослым и детям старше 10 лет - по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 сут или по 2000 мг однократно в течение 3 сут; детям 3-7 лет - по 250-375 мг однократно в течение 5 сут или по 500-750 мг однократно в течение 3 сут; детям 7- 10 лет - по 250 мг 2 раза в сутки в течение 5 сут или по 1000 мг однократно в течение 3 сут. Эффективность - 70%.

• Орнидазол внутрь: взрослым - по 0,5 г каждые 12 ч; детям с массой тела до 35 кг - по 25-40 мг/кг массы тела в сутки в 1-2 приема, более 35 кг - по 0,5-1,0 г в сутки. Курс - 1-2 сут. Эффективность - 70%.

• Секнидазол внутрь: взрослым - по 1,5-2,0 г; детям - по 30 мг/кг массы тела в сутки в 1-3 приема однократно, запивая небольшим количеством жидкости. Курс - 1 сут. Через 7-10 дней следует повторить курс противолямблиозного лечения. Препараты выбора на второй курс лечения - нитрофурановая группа.

• Нифурател внутрь: взрослым - по 400 мг 2-3 раза в день; детям - по 1 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема после еды. Курс - 7-10 сут.

• Фуразолидон внутрь: взрослым - по 0,1 г 4 раза в сутки; детям - по 6-10 мг/кг массы тела в сутки в 3-4 приема. Взрослым высшая разовая доза - 200 мг, суточная - 800 мг. Курс - 7-10 сут.

Эти препараты обладают выраженным лямблиоцидным действием, и при их применении в первом курсе лечения могут возникнуть различные аллергические реакции за счет токсических продуктов, образующихся при гибели лямблий.

Высокоэффективен албендазол взрослым и детям старше 12 лет по 0,4 г внутрь в сутки; детям 2-12 лет - по 15 мг/кг массы тела в сутки в 1-2 приема после еды. Курс - 5-7 сут.

Эффективен тинидазол взрослым в дозе 2 г внутрь однократно; детям старше 12 лет - по 50-75 мг/кг массы тела в сутки (не более 2 г) однократно после еды. Курс - 1 сут. При необходимости повторить в той же дозе.

Противолямблиозные препараты обладают побочными эффектами, поэтому проводить лечение инвазированных лямблиями, особенно детей, без лабораторного исследования недопустимо. Специфическое лечение лямблиоза показано при обнаружении возбудителя и наличии клинических проявлений болезни. Контактным людям лечение проводят при обнаружении возбудителя вне зависимости от клинических проявлений.

Неспецифическое лечение - диета, желчегонные препараты, энтеросорбенты, ферментные препараты, витамины, про- и пребиотики.

Диета при лямблиозе направлена на создание условий, ухудшающих размножение лямблий. В рацион вводят продукты, выполняющие роль сорбентов: каши, печеные яблоки, груши, бруснику, клюкву, сухофрукты, овощи, растительное масло. Следует ограничить употребление углеводов, особенно сладостей. Для улучшения перистальтики кишечника дают свекольное, тыквенное, кабачковое или морковное пюре, пюре из вареных сухофруктов (чернослива, кураги), биокефир, бифидок, простоквашу, ряженку, спелые помидоры, ягоды и фрукты.

Желчегонные препараты способствуют уменьшению застойных явлений при дискинезии ЖВП, более быстрой ликвидации воспаления. Предпочтение следует отдавать холекинетикам, которые повышают тонус ЖВП (5-10% растворам сульфата магния, яичным желткам, сорбиту, ксилиту). Расслаблению тонуса желчных путей способствуют и

холеспазмолитики (но-шпа[▲], платифиллин, экстракт листьев белладонны, препараты барбариса обыкновенного, эуфиллин^{*} и др.).

Полезен тюбаж по Г.С. Демьянову: у детей раннего возраста однократно, у детей старшего возраста и подростков - 3-5-кратно с интервалом 2 дня.

Из гепатопротекторов у детей применяют фосфоглив[▲], урсосан[▲], силибор^{*}, силибинин, карсил^{*}, легалон^{*}, гептрал^{*}.

Для энтеросорбции используют лактофильтрум^{*}, неосмектин^{*}, смекту^{*}, энтеросгель^{*}, реабан^{*}, полисорб МП^{*}.

Для ликвидации дисбактериоза и вторичной ферментопатии кишечника и поджелудочной железы применяют пребиотики в сочетании с пробиотиками или синбиотики, ферментативные препараты (креон^{*}, фестал^{*}, энзистал^{*}, мезим-форте^{*}).

Контроль за эффективностью лечения лямблиоза проводят через 5-6 дней после лечения, показан 2-3-кратный копрологический анализ с интервалом 1-2 дня.

При упорном течении у ослабленных и часто болеющих детей **диспансерное наблюдение** проводят в течение 6-12 мес.

Реабилитация включает комплекс мероприятий, направленных на повышение защитных сил организма ребенка (полиоксидоний^{*}, имунорикс^{*}, натрия нуклеинат, пентоксил,

метилурацил*, имунофан*, адаптогены), нормализацию функции кишечника, желчного пузыря и желчевыводящих протоков, биоценоза кишечника, на ликвидацию фоновых и сопутствующих заболеваний.

Профилактика

Профилактика лямблиоза включает:

- соблюдение правил личной гигиены;
 - употребление только кипяченой воды;
 - проведение в организованных детских коллективах систематического обследования детей и персонала на лямблиоз:
 - детей, посещающих дошкольные образовательные учреждения, и школьников младших классов - 1 раз в год при формировании коллектива или после летнего перерыва;
 - персонала дошкольных образовательных учреждений - при приеме на работу и 1 раз в год;
 - детей и подростков при оформлении в дошкольные и другие образовательные учреждения (организации), приюты, дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, на санаторно-курортное лечение, в оздоровительные лагеря, детские отделения больниц;
 - детей всех возрастов детских учреждений закрытого типа и круглосуточного пребывания - при поступлении и 1 раз в год;
 - декретированных и приравненных к ним групп - при поступлении на работу и периодически 1 раз в год (работников пищевой промышленности, общепита, в том числе детских образовательных учреждений, ассенизаторов и др.);
 - людей, общавшихся с больным или паразитоносителем (контактных);
 - санирование всех членов семьи, детей в организованных коллективах и сотрудников, выделяющих цисты лямблий, даже при отсутствии у них клинических признаков заболевания.
- На лямблиоз необходимо обследовать стационарных и амбулаторных больных при наличии у них:
- диареи неустановленной этиологии;
 - хронических заболеваний ЖКТ;
 - дисбиоза кишечника;
 - гипотрофии, отставания в физическом развитии;
 - дерматитов, крапивницы, экземы, нейродерматитов;
 - иммунодефицитного состояния;
 - обструктивного бронхита, бронхиальной астмы;
 - аллергии неустановленной этиологии;
 - контактов с больными лямблиозом (паразитоносителями).

ТОКСОПЛАЗМЫ

Царство. Животные (Zoa)

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa).

Тип. Простейшие с апикальным комплексом (Apicomplexa).

Класс. Споровики (Sporozoa).

Отряд. Кокцидии (Coccidia).

Вид. Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*).

Морфология. *Toxoplasma gondii* - облигатный внутриклеточный паразит, существует в 3 формах: тахизоита (эндозоита или трофозоита), брадизоита (цистозоита) и ооцисты (рис. 2-17).

Трофозоиты (от греч. *trophe* - «питание, пища» и *zoon* - «живое существо») в форме полумесяца или дольки апельсина имеют размеры 4-7х2-4 мкм. Задний конец закруглен, передний заострен. В клетке одно ядро. Пелликула, покрывающая тело токсоплазмы, состоит из 3 мембран и содержит микропоры, служащие для поглощения питательных веществ из клеток хозяина. Под пелликулой расположены микротрубочки, образующие вместе с ней наружный скелет. На переднем конце тела токсоплазмы находится коноид в форме усеченного конуса, содержит спирально закрученные микрофибриллы. Полагают, что коноид способствует фиксации токсоплазм при проникновении их в клетки хозяина. В цитоплазме от коноида отходят мешковидно расширяющиеся на концах трубки - роптрии и тонкие волокна - токсономы. Роптрии выделяют вещества, необходимые для проникновения паразитов в клетки, токсономы участвуют в проникновении токсоплазмы в клетки хозяина (рис. 2-18).

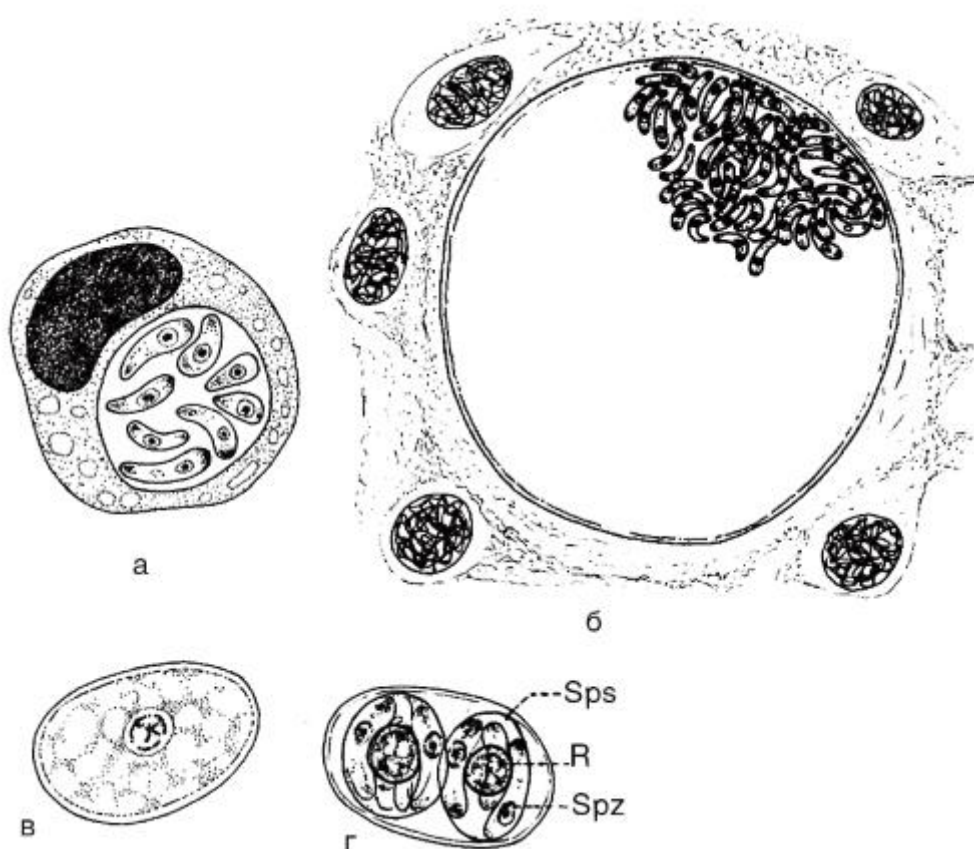


Рис. 2-17. *Toxoplasma gondii*: а - трофозоиты (тахозоиты) в моноците; б - псевдоциста с брадизоитами в ткани мозга (содержимое представлено лишь частично); в - незрелая ооциста из

свежих фекалий кошки; г - спорулированная инвазионная ооциста. R - остаточное тельце; Sps - спороциста; Spz - спорозонт

Трофозоиты (тахизоиты) размножаются бесполым путем продольным делением или путем эндогонии (внутренним почкованием).

Брадизоиты (цистозоиты) имеют удлинённую форму, их ядра значительно смещены к заднему концу тела. Паразиты находятся внутри клеток, вокруг образуется плотная оболочка, - псевдоцисты размером 100 мкм и более. Брадизоиты (цистозоиты) - основная форма существования токсоплазм в организме промежуточного хозяина.

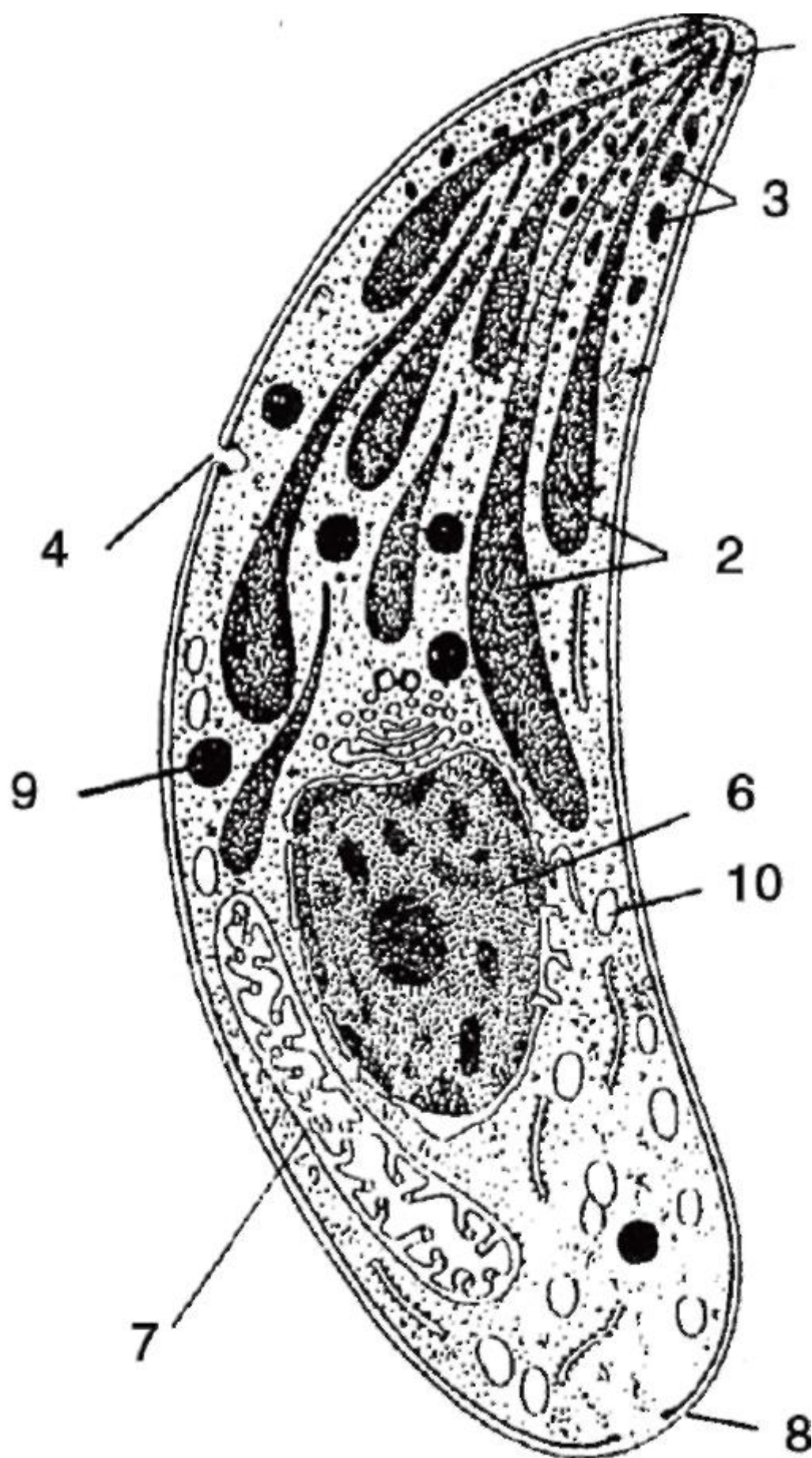


Рис. 2-18. *Toxoplasma gondii*: 1 - коноид; 2 - микронемы; 3 - микротрубочки; 4 - микропора; 5 - жировая капля; 6 - ядро; 7 - эндоплазматическая сеть; 8 – пластинчатый комплекс; 9 - митохондрия; 10 - роптрии

Ооцисты имеют округло-овальную форму, их размеры - $9-11 \times 10-14$ мкм. В каждой зрелой ооцисте содержится 2 спорозиста, в каждой из которых - 4 спорозоида. Ооцисты образуются половым размножением в эпителиальных клетках кишечника окончательного хозяина (семейства кошачьих).

Жизненный цикл токсоплазм состоит из стадий мерогонии, гаметогонии и спорогонии (рис. 2-19).

Окончательный хозяин (семейство кошачьих) заражается при поедании мяса, содержащего бразидзоиты (цистозоиты) или тахизоиты (трофозоиты), а также при проглатывании ооцист.

В кишечнике кошки оболочка цисты разрушается и цистозоиты внедряются в клетки эпителия, где размножаются путем шизогонии. В результате образуются мерозоиты. Часть мерозоитов, внедряясь в энтероциты, дает начало мужским и женским половым клеткам, которые после трансформации выходят из энтероцитов в просвет кишки.

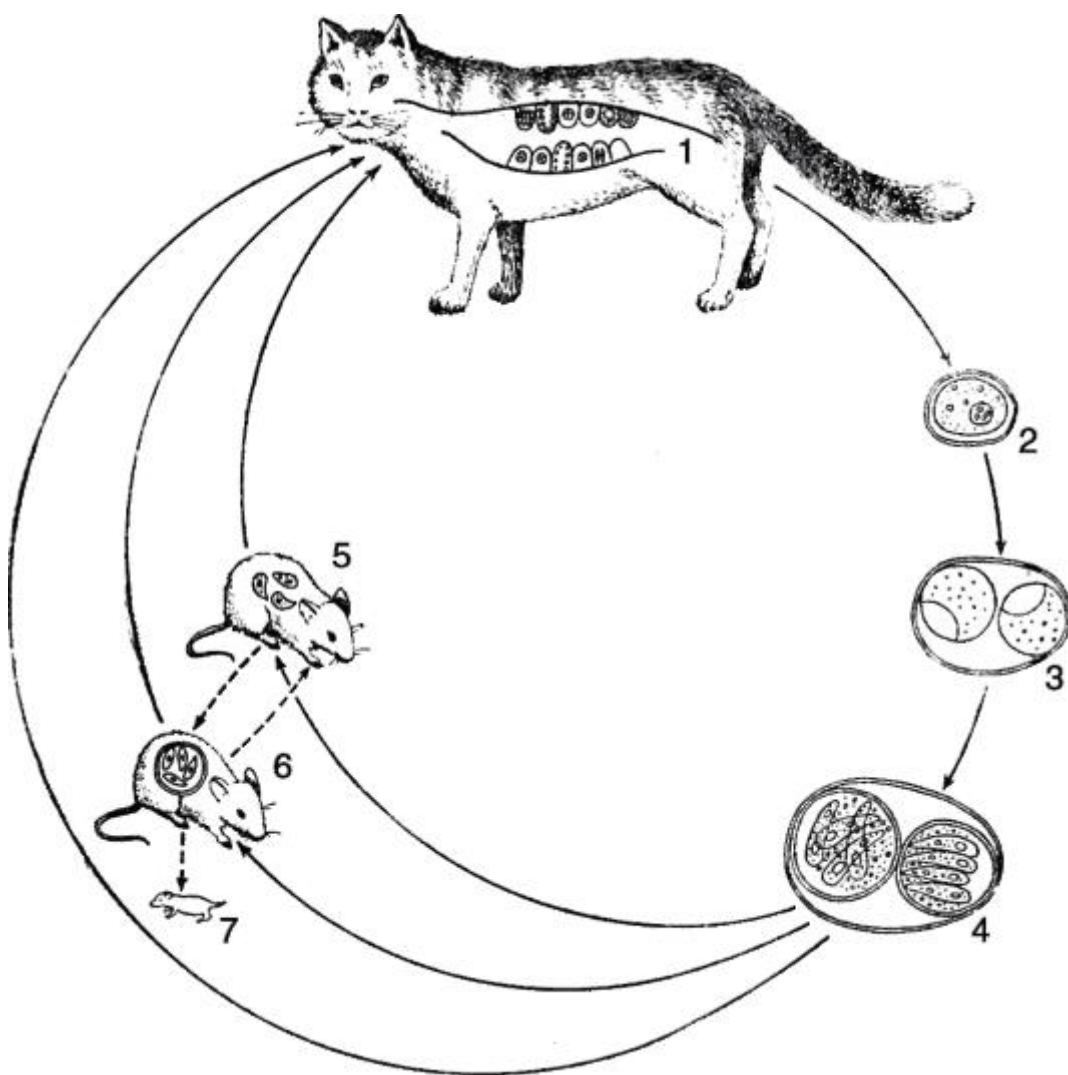


Рис. 2-19. Схема жизненного цикла токсоплазм: 1 - стадии развития в кишечнике кошки; 2-4 - ооцисты токсоплазм; 5 - пролиферативные стадии в организме мыши; 6 - токсоплазменная циста в головном мозге мыши; 7 - новорожденный мышонок, зараженный трансплацентарно (Френкель И.К., 1970)

Мужские клетки (микрогаметоциты) многократно делятся, образуя микрогаметы. Из женских клеток (макрогаметоцитов) формируются макрогаметы. При слиянии микро- и макрогаметы образуется

зигота. Зигота покрывается защитной оболочкой, образуется ооциста, которая с фекалиями попадает во внешнюю среду.

Спорогония (созревание ооцист) происходит во внешней среде при температуре воздуха 4-37 °С и хорошей влажности, продолжается от 2 дней до 3 нед. Зрелые ооцисты устойчивы к неблагоприятным факторам и существуют во внешней среде 1,5 года.

Инвазирование промежуточных хозяев, в том числе и человека, происходит:

- ооцистами при несоблюдении правил личной гигиены;
- брадизоитами (цистозоитами) или тахизоитами (трофозоитами) при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса и яиц от инвазированных токсоплазмами животных, при разделывании туш зараженных животных через микротравмы кожи;
- трансплацентарно (внутриутробно) тахизоитами (трофозоитами).

При заглатывании спорулированных ооцист в верхних отделах кишечника из них выходят спорозоиты, которые внедряются в эпителий, где они растут, делятся путем эндодиогении, образуя быстроразмножающиеся тахизоиты. Наиболее часто скопления токсоплазм, содержащие по 10-30 тахизоитов и более, образуются в клетках лимфатических узлов, печени и легких (макрофаги). Оболочка вокруг них - мембрана паразитофорной вакуоли. Такие генерации паразитов ранее часто называли псевдоцистами.

В результате скопления паразитов клетка разрушается, и освободившиеся при этом тахизоиты внедряются в соседние клетки, гематогенно и лимфогенно разносятся по разным органам. В организме хозяина происходит быстрое накопление пролиферативных форм паразитов (тахизоитов).

По мере формирования иммунного ответа количество токсоплазм (тахизоитов), циркулирующих в крови, уменьшается. В дальнейшем они полностью исчезают из крови, проникая внутрь клеток, где трансформируются в медленно размножающиеся брадизоиты (цистозоиты). Их скопления содержат до 10 тыс. паразитов и окружены плотной оболочкой. Эти внутриклеточные цисты (псевдоцисты) достигают размеров 200 мкм, локализуются преимущественно в головном мозге и скелетных мышцах. Формирование цист начинается через 9 дней после заражения. Цистозоиты в цистах сохраняют жизнеспособность в течение десятилетий.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз (код по МКБ-10 - B58) - природно-очаговое зоонозное заболевание, вызываемое *Toxoplasma gondii*, характеризующееся длительным течением с поражением ЦНС и органов зрения.

Выделяют врожденный и приобретенный токсоплазмоз.

Токсоплазмоз встречаются повсеместно. Уровень инвазированности населения в различных странах увеличивается пропорционально возрасту и варьирует от 5-10 до 50-80%. Токсоплазмоз - оппортунистический паразитоз (СПИД-ассоциированная инвазия), маркирующий Т-клеточный дефицит.

Риск заражения плода токсоплазмозом высок - 6-60% при первичном инфицировании во время беременности. У таких пациенток внутриутробную гибель плода встречаются в 3 раза, а преждевременные роды - в 10 раз чаще.

Исходы врожденного токсоплазмоза: гибель новорожденного (10%), поражения головного мозга и глаз (8-10%).

Инвазия протекает субклинически и проявляется позже нарушением зрения вплоть до слепоты, поражением ЦНС (психическими и нейроэндокринными нарушениями) у 60-70% зараженных людей.

Эпидемиология

Окончательные хозяева *Toxoplasma gondii* - представители семейства кошачьих, выделяющие с фекалиями во внешнюю среду ооцисты возбудителей, промежуточные - более 300 видов млекопитающих, включая человека, более 60 видов птиц, некоторые виды рыб.

Основной путь заражения человека - алиментарный. В течение жизни значительное количество людей инфицируются ооцистами токсоплазмы через загрязненные продукты питания, реже - бразидоитами и тахизоитами токсоплазм через сырое мясо. Возможен гемоконтактный путь (у ветеринарных работников, работников цехов мясопереработки), редко - трансфузионный, при трансплантации органов инфицированного донора.

Ведущие факторы передачи: мясные продукты, свежие овощи и фрукты, непастеризованное молоко и молочные продукты. Дети младшего возраста легко инфицируются при контакте с почвой и песком, загрязненными фекалиями кошек.

Второй путь передачи - трансплацентарный. Трансплацентарное поражение плода наступает при заражении матери во время беременности. Риск передачи инфекции резко возрастает с увеличением срока гестации: с 6% при сроке 13 нед до 72% при сроке беременности 36 нед.

Этиология и патогенез

Возбудитель токсоплазмоза - токсоплазма. Впервые возбудителя токсоплазмоза обнаружили в 1908 г. французские исследователи Ш. Николь и Л. Мансо у африканских грызунов гонди (*Ctenodactylus gondi*).

В течении токсоплазмоза выделяют 2 стадии: острую и хроническую (персистенцию). Ворота инфекции - органы пищеварения. Внедрение возбудителя происходит в тонкой кишке, преимущественно в нижних его отделах, где возникает воспаление.

Возбудители проникают в мезентериальные лимфатические узлы, развивается специфический мезаденит. Преодолевая этот барьер, токсоплазмы гематогенно и лимфогенно диссеминаруют и внедряются в клетки головного мозга, поперечно-полосатой мускулатуры, печени, в которых развивается воспаление с образованием специфических гранул. Активная пролиферация токсоплазм сопровождается выделением токсинов и аллергенов, приводящих к гиперсенситизации замедленного типа.

При адекватном иммунном ответе большинство трофозоитов (90%) погибает, остальные, внедрившись в клетки, трансформируются в бразидоиты и формируют цисты. На этом этапе возможности иммунной системы в распознавании «свой-чужой» снижены в связи с изменением состава поверхностных антигенов у бразидоитов. Они медленно размножаются внутри цист и непрерывно выделяют иммуногенные метаболиты, к которым вырабатываются специфические антитела. Формирование специфического иммунитета приводит к стиханию острой стадии заболевания (прекращается диссеминация токсоплазм), и токсоплазмоз переходит в хроническую стадию, которая часто протекает латентно.

Большое значение в патогенезе инвазии имеет аллергическая перестройка организма.

Токсоплазмоз относится к СПИД-маркерному (СПИД-ассоциированному) заболеванию, указывающему на наличие клеточного иммунодефицита. У лиц с нарушениями иммунитета (ВИЧ-инфекцией, длительным приемом иммунодепрессантов) токсоплазмоз приобретает злокачественное течение. В результате постоянно нарастающей паразитемии развивается специфический паразитарный сепсис, или некротический менингоэнцефалит, нередко с летальным исходом.

Врожденный токсоплазмоз - результат трансплацентарной передачи инфекции плоду. При остром токсоплазмозе во время беременности, в результате воспаления плаценты и нарушения ее барьерной функции, тахизоиты поражают миометрий, аллантоидальную мезенхиму с последующим поражением тканей эмбриона. Все это приводит к внутриутробной гибели плода (при заражении в ранние сроки беременности) и рождению ребенка с разными клиническими формами врожденного токсоплазмоза (при инфицировании в более поздние сроки беременности).

В последние годы в клинической практике используют **классификацию**, предложенную отечественными инфекционистами (2002):

- по способу заражения выделяют врожденный и приобретенный токсоплазмоз;
- по патогенетической стадии - острую и хроническую стадии заболевания;
- по состоянию иммунной системы - токсоплазмоз у иммунокомпетентных больных и у больных со СПИДом.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается 5-23 дня (в среднем около 2 нед). Острая стадия у иммунокомпетентных больных протекает в манифестной и субклинической формах, хроническая - в латентной и манифестной.

Острая стадия приобретенного токсоплазмоза у больных без иммунодефицита протекает, как правило, **в латентной форме**. Клинически заболевание часто не проявляется.

Манифестную форму острой стадии приобретенного токсоплазмоза встречают реже. Она характеризуется постепенным началом, развитием шейного или аксиллярного лимфаденита, умеренно выраженным синдромом общей интоксикации. Иногда заболевание начинается с озноба, повышения температуры тела более 38,5 °С, головных болей, миалгий, явлений острого энтерита или гастроэнтерита.

К концу первой недели болезни увеличиваются печень и селезенка. Острый хориоретинит развивается у 20% больных - внезапное выпадение части поля зрения. В периферической крови определяют относительный лимфоцитоз, иногда - единичные атипичные мононуклеары.

Со второй недели болезни значительно уменьшается общая интоксикация, исчезает диарейный синдром, прогрессируют признаки поражения опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, органов ретикулоэндотелиальной системы (РЭС).

На 3-4-й неделе часто купируется синдром общей интоксикации, значительно менее выражены артралгии и миалгии, из периферической крови исчезают мононуклеары. Однако у больных сохраняются лимфаденопатия и гепатолиенальный синдром.

Выделяют лимфаденопатическую, висцеральную, церебральную и глазную формы токсоплазмоза. У иммунокомпетентных больных острая стадия в подавляющем большинстве случаев (95-99%) переходит **в латентную форму хронической стадии**, которая характеризуется формированием нестерильного иммунитета с пожизненной персистенцией токсоплазм в организме (в виде бразидоитов) без органной патологии. В сыворотке крови определяют специфические IgG в плавающих концентрациях. Кожная проба с токсоплазмином (реакция гиперчувствительности замедленного типа) отрицательная.

При действии различных иммуносупрессирующих факторов латентная форма хронической стадии может перейти в манифестную. **Манифестная форма хронической стадии** токсоплазмоза характеризуется клинически выраженными или стертыми обострениями и ремиссиями.

Для обострения заболевания наиболее характерны признаки лимфаденопатии у всех больных, поражения ЦНС и сердечно-сосудистой системы, общая интоксикация, гепатолиенальный синдром и нарушения функций вегетативной нервной системы.

Кальцификаты в веществе головного мозга (особенно в сосудистых сплетениях) выявляют у трети больных, очаги хориоретинита - у 25% больных. Общеклиническое исследование крови: лейкопения, относительный лимфоцитоз. Внутрикожная проба с токсоплазмином положительная. У таких больных при неадекватном лечении обострения длительностью 1-4 мес чередуются с ремиссиями в течение 8 мес-1,5 лет.

При заражении женщины во время беременности ребенок рождается с **врожденным токсоплазмозом** в результате трансплацентарной передачи возбудителей. Врожденный токсоплазмоз протекает в острой и хронической (латентной или манифестной) формах. Частота трансплацентарной передачи токсоплазм - 1 случай на 1000-3500 родов.

Клинически выраженный токсоплазмоз при рождении наблюдают у 30% детей, заразившихся внутриутробно. У остальных - асимптомные и стертые формы, которые клинически проявляются в любой момент после рождения, как правило, через месяцы и годы. Клинические проявления зависят от времени внутриутробного заражения плода.

Стадии болезни сменяют одна другую. Вначале наблюдают генерализацию процесса, затем развивается менингоэнцефалит, после которого остаются постэнцефалические нарушения.

Манифестная форма острой стадии врожденного токсоплазмоза проявляется лихорадкой, выраженной интоксикацией, симптомами энцефалита, увеличением печени, селезенки, пневмонией, желтухой, макулопапулезной сыпью и поражением глаз (центральный хориоретинитом).

Если острая стадия врожденного токсоплазмоза протекает внутриутробно и заканчивается рождением ребенка, то у него выявляют гидроцефалию, микроцефалию, олигофрению, парезы, параличи, эпилепсию, поражения органа зрения (микроофтальм, хориоретинит, слепоту). После стихания инфекционного процесса сохраняются стойкие необратимые изменения: микроцефалия, дефекты зрения, отставание в психомоторном развитии.

У больных СПИДом, как правило, развивается септическая форма заболевания независимо от стадии. Она характеризуется тяжелым течением и развитием угрожающих жизни осложнений. Наиболее часто поражается ЦНС: диффузный энцефалит или менингоэнцефалит. В СМЖ определяют мононуклеарный плеоцитоз с повышенным содержанием белка. В процесс вовлекаются и другие органы: легкие, сердце, печень, поджелудочная железа.

Септические формы токсоплазмоза развиваются при заболеваниях, требующих длительного и/или массивного иммунодепрессивного лечения (онкологических, коллагенозах, трансплантации органов). У этих больных наблюдают генерализованные формы токсоплазмоза, которые при отсутствии этиотропного лечения быстро приводят к летальному исходу.

Клиническое наблюдение. Юноша, 18 лет, поступил в стационар с лихорадкой, миалгией, диффузными артралгиями, изъязвлениями в глотке, эритематозной сыпью и перемежающимися головными болями без признаков менингизма или фотофобии.

Эпидемиологический анамнез: в доме живут две взрослые кошки и один котенок, приобретенный за несколько недель до начала болезни. Больной часто питается на работе, предпочитая полусырые бифштексы.

Объективное обследование: диффузная макулопапулезная сыпь, покрывающая все тело, кроме лица и головы. Очаги поражения - 5-15 мм, некоторые носят сливной характер и расположены на спине и груди. Температура тела - 39,5 °С, гиперемия задней стенки глотки без увеличения миндалин, отек и болезненность периферических межфаланговых суставов, менингеальные симптомы (Кернига, Брудзинского).

Клинический анализ крови: WBC - $9,2 \times 10^7$ /л, палочкоядерные нейтрофилы - 7%, сегментоядерные - 75%, эозинофилы - 1%, лимфоциты - 6%, моноциты - 11%, НСТ - 44%, тромбоциты - 361×10^9 /л, СОЭ - 12 мм/ч. СМЖ: эритроциты - $1,31/\text{мм}^3$, лейкоциты - $9/\text{мм}^3$, нейтрофилы - $1/\text{мм}^3$, лимфоциты - $7/\text{мм}^3$, моноциты - $1/\text{мм}^3$, белок - 6 г/л, глюкоза - 100 мг/дл. При рентгенографии грудной клетки обнаружены мелкие очаговые тени в нижней доле слева. Бактериологические посевы крови, мочи,

мокроты, смыва с зева, СМЖ стерильны. Печеночные ферменты и коагулограмма в норме. ВИЧ не обнаружен, ревматоидный фактор отрицателен, антиядерные антитела не найдены. pH крови - 7,45, pCO₂ - 29 мм рт.ст., pO₂ - 60 мм рт.ст. Реакция латексагглютинации с сывороткой, мочой и СМЖ на гонококк и пневмококк отрицательная. В биоптате кожи грамположительные или грамотрицательные бактерии не обнаружены. Серологические исследования на бруцеллез, туляремию, микоплазму, легионеллу, вирус Эпштейна-Барр, гепатиты В, С отрицательные. Пациент получал доксициклин, препарат из группы пенициллинов, затем ванкомицин, цефазолин - без эффекта. С помощью ИФА обнаружены IgM к *Toxoplasma gondii* в титре 1:1280. Проведено специфическое лечение пириметамином и триметопримом в течение 6 нед. Отмечено улучшение и купирование всех симптомов.

Диагностика

Ведущая роль в диагностике токсоплазмоза принадлежит лабораторным и аллергологическим методам исследований.

На основании результатов **серологических исследований** (ИФА) определяют факт зараженности пациента токсоплазмами (наличие специфических IgG). Обнаружение IgM свидетельствует об острой стадии как приобретенного, так и врожденного токсоплазмоза. Определение концентраций специфических антител других классов (IgA, IgE, IgD), авидности антител не имеет значимых диагностических преимуществ. Отсутствие специфических IgM и IgG исключает токсоплазмоз.

Латентную форму хронического токсоплазмоза диагностируют при наличии в крови больного только специфических IgG.

Внутрикожную пробу на гиперчувствительность проводят нативным или рекомбинантным токсоплазмином, который разводят физиологическим раствором в соотношении 1:10 и 0,1 мл раствора вводят внутрикожно. Проба положительна при образовании на месте инъекции участка гиперемии диаметром более 10 мм, который сохраняется в течение 48 ч (рис. 2-20).



Рис. 2-20. Внутрикожная проба на токсоплазмоз

Положительный результат этой пробы у больных, в крови которых обнаруживают только специфические IgG, - основание для диагностики манифестной формы хронического токсоплазмоза.

При подозрении на врожденный токсоплазмоз исследуют пуповинную кровь для определения специфических IgM и IgG. Отсутствие антител исключает врожденный токсоплазмоз, наличие IgM его подтверждает, обнаружение только IgG требует повторного исследования через 4-6 нед (концентрация материнских антител должна снизиться на 50%, не менее). Отсутствие снижения IgG подтверждает диагноз.

Иногда для обнаружения и идентификации *Toxoplasma gondii* выполняют биопробу на лабораторных животных. Токсоплазмы культивируют путем внутрибрюшинного заражения исследуемым материалом белых мышей, морских свинок, кроликов и хомяков. Выделение и культивирование токсоплазм проводят и на 7-8-дневных куриных эмбрионах. При наличии токсоплазм на 3-7-й день в их тканях при специальном окрашивании обнаруживают зараженные токсоплазмами клетки и отдельные паразиты (рис. 2-21).

Дифференциальную диагностику в острой стадии токсоплазмоза проводят с инфекционным мононуклеозом, цитомегаловирусной инфекцией, туберкулезом, туляремией, острым лейкозом, лимфогранулематозом.

Если в клинической картине ведущие симптомы - признаки поражения нервной системы, следует дифференцировать с менингоэнцефалитами другой этиологии, органическим поражением ЦНС (опухолью, кровоизлиянием). Поражения плода при токсоплазмозе схожи с таковыми при цитомегаловирусной инфекции, краснухе, герпетической инфекции, сифилисе, листериозе.

При дифференциальной диагностике обострений хронической стадии токсоплазмоза необходимо исключить начальные проявления ВИЧ-инфекции, системные заболевания соединительной ткани, заболевания крови, туберкулез, очаговую инфекцию (хронический тонзиллит, холецистит, холангит, аппендицит), хламидиоз, микоплазмоз.

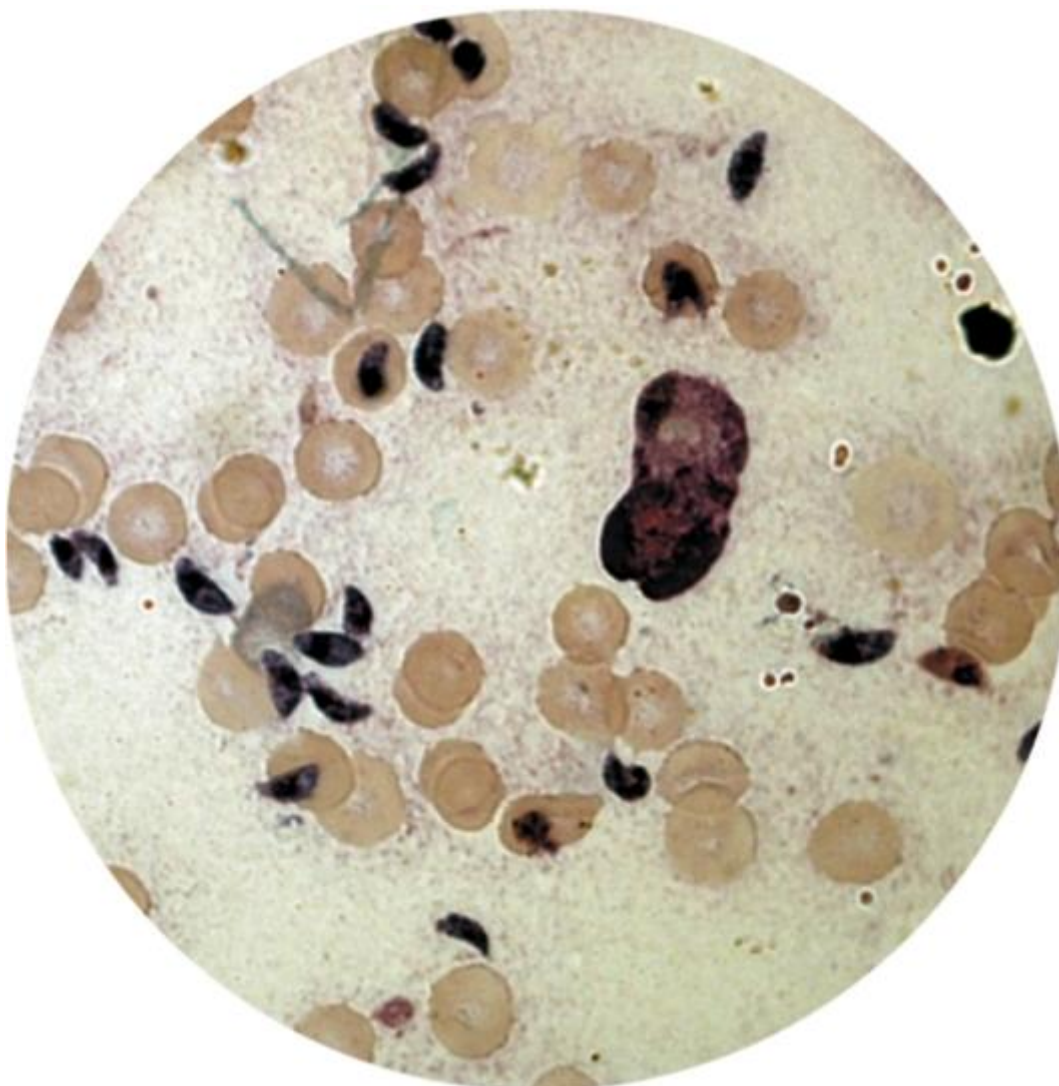


Рис. 2-21. Токсоплазмы в брюшном экссудате зараженной мыши (окраска по Романовскому-Гимзе)

Лечение

В лечении острой стадии приобретенного токсоплазмоза наиболее эффективна комбинация пириметамин с сульфадоксином. Альтернатива - доксициклин в комбинации со спирамицином.

Пириметамин внутрь: взрослым в течение первых 3 сут - по 75 мг в сутки в 2 приема, затем по 25 мг в сутки на протяжении 4 сут; детям - в первые 3 сут в дозе 2 мг/кг в сутки в 2 приема, в последующие 4 сут - по 1 мг/кг массы тела в сутки.

Комплексный препарат фансидар* (в 1 таблетке пириметамин 25 мг и сульфадоксин - 500 мг) взрослым для лечения токсоплазмоза дают по 2 таблетки 1 раз в неделю в течение 6 нед, при поражении нервной системы - в сочетании со спирамицином в дозе 3 г в сутки на протяжении 3-4 нед. Детям старше 2 лет - по 1-2 мг/кг массы тела в сутки (расчет по пириметамину) в 2 приема. Курс - 5-10 сут, всего 2-3 курса с перерывами 10 дней.

При лечении больных этими препаратами наблюдают побочные реакции у 60-70% больных в виде кожных сыпей, угнетения костномозгового кроветворения. Для предотвращения этих реакций курс лечения целесообразно разбить на 3 цикла с 10-дневными перерывами между ними.

Для купирования миелотоксического действия пириметамин и сульфаниламидов используют фолинат кальция по 2-10 мг в сутки в течение всего цикла лечения.

Применяют ко-тримоксазол (бактрим[®]) - комбинированный препарат, содержащий сульфаметоксазол и триметоприм. Взрослым - по 480 мг 2 раза в сутки; детям - по 30-40 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема. Курс - 5-7 сут. Через 10 дней проводят повторный цикл лечения.

Используют доксициклин внутрь: взрослым и детям с массой тела более 45 кг - по 0,1 мг каждые 12 ч в первый день, далее по 0,1 г в сутки; детям старше 8 лет с массой тела до 45 кг - по 4 мг/кг в сутки в первый день, далее по 2 мг/кг массы тела в сутки в 1-2 приема в сочетании с метронидазолом внутрь; взрослым и детям старше 10 лет - по 0,25 мг каждые 8 ч. Курс лечения - 10 сут. Доксициклин противопоказан детям до 8 лет.

В качестве альтернативы можно использовать спирамицин внутрь: взрослым - по 3-6 млн МЕ/сут (1-3 г в сутки) каждые 8 ч на протяжении 10 сут; детям - по 150-300 тыс. МЕ/кг массы тела в сутки в 2-3 приема курсами по 5-7 сут.

Патогенетическое лечение - антигистаминные и десенсибилизирующие средства (супрастин, диазолин, тавегил) в обычных дозах, поливитамины.

Лечение острой стадии приобретенного токсоплазмоза у беременных направлено, прежде всего, на профилактику врожденного токсоплазмоза. Для антенатальной профилактики врожденного токсоплазмоза рекомендуют спирамицин (не ранее 12-й недели гестации) в разовой дозе 1,5-3 млн МЕ каждые 8 ч на протяжении 7 сут.

Для **лечения врожденного токсоплазмоза** наиболее эффективен пириметамин (хлоридин, дараприм, тиндурин) в комбинации с сульфаниламидами и фолинатом кальция (тритерапия). У детей с врожденным токсоплазмозом применяют 4 основные схемы лечения.

I схема:

- пириметамин - по 2 мг/кг в течение 2 сут в 2 приема, затем по 1 мг/кг в сутки ежедневно в 2 приема в течение 2-6 мес, затем по 1 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема 3 раза в неделю;
- сульфадиазин - по 50 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в дни приема пириметамин;
- фолинат кальция (лейковорин) - по 1-5 мг 1 раз в 3 сут в течение всего курса лечения. Курс - 12-24 мес.

II схема (прерывистая):

- пириметамин - по 1 мг/кг массы тела в сутки в течение 5 сут;
- сульфадиазин - по 100 мг/кг массы тела в сутки в течение 7 сут с повторением трижды через 7-14 дней.

Одновременно в течение всего цикла лечения применяют фолинат кальция по 5 мг 3 раза в неделю. Количество циклов - 2-3 в год. Перерыв между циклами - 1,5-2 мес.

В качестве альтернативного средства рекомендуют спирамицин.

III схема: спирамицин - по 300 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в течение 3 мес, при сохраняющихся проявлениях заболевания - до 6 мес. При лечении стертых и субклинических форм врожденного токсоплазмоза - в течение 2-4 нед.

IV схема (сочетанная): чередование 4-недельной тритерапии (пириметамин + сульфадiazин + фолинат кальция) с 4-недельным приемом спирамицина по 100 мг/кг массы тела в сутки (300 000 ЕД/кг массы тела в сутки). Общая продолжительность лечения - 12 мес.

Больные с латентной формой хронической стадии токсоплазмоза не нуждаются в лечении. Больным с манифестной формой хронической стадии токсоплазмоза показано специфическое лечение только в периоды обострения одним из этиотропных препаратов 7-дневным курсом в сочетании с неспецифическим десенсибилизирующим лечением.

В дальнейшем проводят специфическую иммунотерапию токсоплазмином. Курсы лечения повторяют только при поражении органов зрения и при рецидивирующем течении манифестной формы хронического токсоплазмоза.

Критерии эффективности лечения токсоплазмоза:

- улучшение самочувствия больного, исчезновение лимфаденита, уменьшение выраженности гепатолиенального синдрома, признаков энцефалита, рубцевание очага хориоретинита;
- отсутствие гиперчувствительности при проведении внутрикожной пробы;
- отсутствие рецидивов заболевания на протяжении 12 мес после лечения.

Результаты серологических исследований не могут быть использованы для оценки эффективности лечения токсоплазмоза, поскольку концентрации специфических IgG не коррелируют ни с выраженностью клинических проявлений манифестных форм заболевания, ни с их продолжительностью, ни с частотой рецидивов.

Лечение манифестной и стертой форм острого токсоплазмоза эффективно при формировании латентного течения хронической стадии заболевания.

Диспансерное наблюдение необходимо больным с острой стадией и манифестной формой хронической стадии токсоплазмоза, больным СПИДом (ВИЧ-инфекцией), серопозитивным по токсоплазмозу.

Объем диспансерного наблюдения за детьми с врожденным токсоплазмозом зависит от степени выраженности резидуальных явлений и характера течения хронической стадии. При рецидивирующем течении хронической стадии необходим осмотр инфекционистом 1 раз в 6 мес.

Больные с приобретенным токсоплазмозом в острой стадии без поражения органа зрения находятся под диспансерным наблюдением в течение 12 мес, осмотр врачом-инфекционистом - 1 раз в 3 мес. При поражении органа зрения срок диспансерного наблюдения увеличивают до 5 лет.

Профилактика

Для профилактики врожденного токсоплазмоза всех женщин, планирующих беременность, следует обследовать с определением в крови специфических антител (IgM и IgG) к токсоплазмам. При отрицательных результатах необходимо в течение всего периода беременности соблюдать правила:

- избегать любого контакта с животными семейства кошачьих;
- тщательно мыть руки после контакта с землей и сырым мясом;
- не употреблять сырые или полусырые мясные блюда, не дегустировать мясной фарш;
- тщательно мыть овощи, фрукты и огородную зелень, обдавая их кипятком;
- каждые 3 мес необходимо серологическое исследование на токсоплазмоз.

Определенное значение в профилактике токсоплазмоза имеет уничтожение грызунов, мух и тараканов - механических переносчиков ооцист.

Особого внимания заслуживают санитарно-просветительная работа, информирование населения о мерах профилактики заболевания, факторах и путях заражения.

МАЛЯРИЙНЫЕ ПЛАЗМОДИИ

Царство. Животные (Zoa).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (*Protozoa*).

Тип. Простейшие с апикальным комплексом (*Apicomplexa*).

Класс. Споровики (*Sporozoa*).

Отряд. Кровяные споровики (*Haemosporidia*).

Семейство. Плазмодии (*Plasmodidae*).

Малярию у людей вызывают 4 вида плазмодиев:

- *Plasmodium vivax* - возбудитель 3-дневной малярии;
- *Plasmodium ovale* - возбудитель малярии типа 3-дневной или овале-малярия;
- *Plasmodium falciparum* - возбудитель тропической малярии;
- *Plasmodium malariae* - возбудитель 4-дневной малярии. **Жизненный цикл.** Развитие плазмодиев (см. рис. 2-13) происходит со

сменой хозяев и чередованием форм паразитов, размножающихся половым путем в теле окончательного хозяина - комара рода *Anopheles*, и бесполом путем (шизогонией) в теле промежуточного хозяина - чело-

века. Бесполое размножение - тканевая и эритроцитарная шизогония (рис. 2-22).

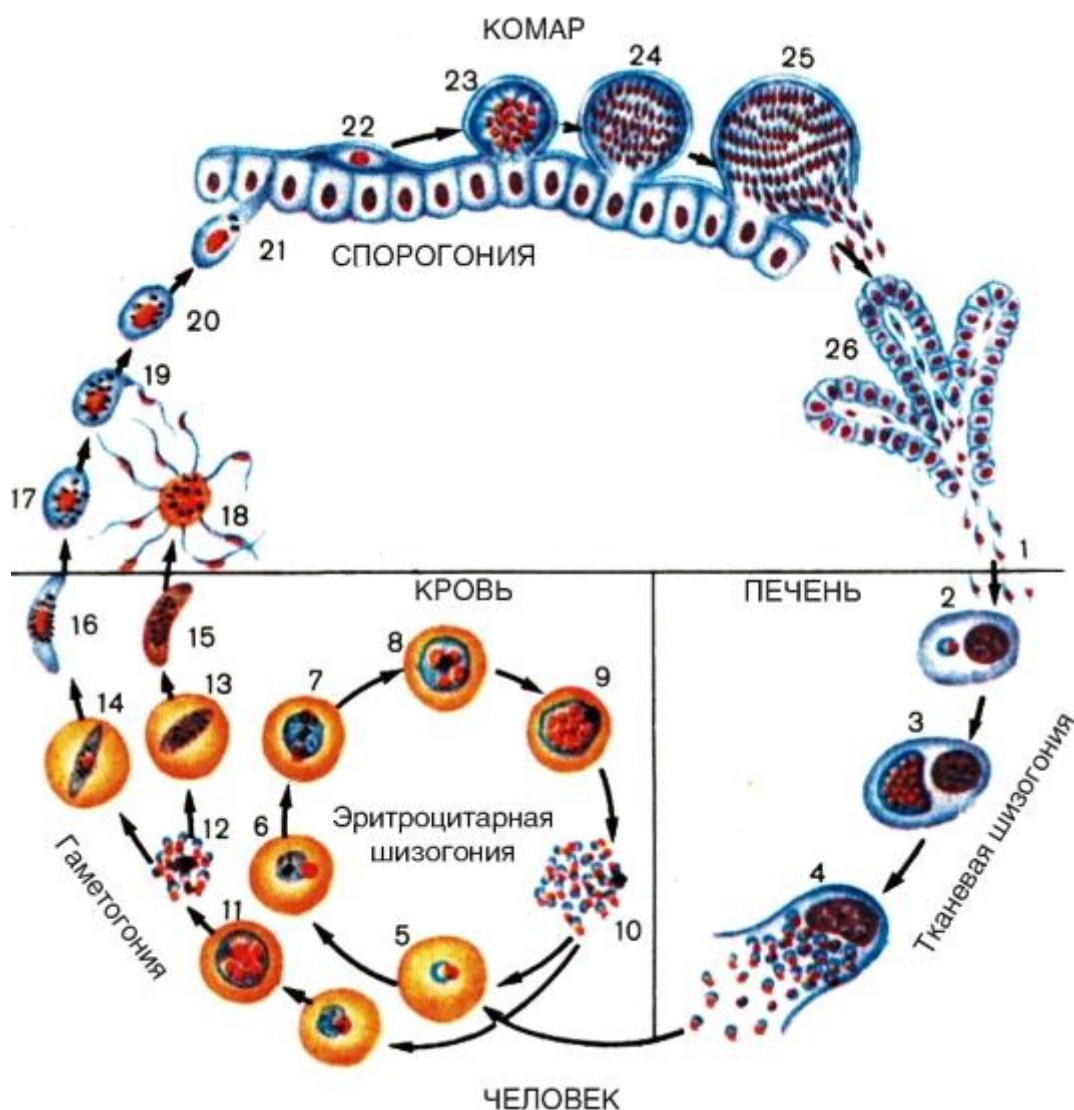


Рис. 2-22. Цикл развития *Plasmodium falciparum*: 1 - спорозоиты из слюнных желез комара; 2-4 - тканевая шизогония в гепатоцитах; 5-10 - стадии эритроцитарной шизогонии; 11-16 - стадии формирования гамонтов; 17 - макрогамета; 18 - эксфлагелляция микрогамет; 19-21 - оокинета; 22-25 - стадии развития ооцисты; 26 - накопление спорозоитов в слюнных железах (Генис Д.Е., 1985)

Возбудители малярии в организм человека попадают в стадии спорозоита при укусе зараженной самкой малярийного комара. Спорозоит - веретенообразная клетка с одним ядром.

Через 15-45 мин с током крови они проникают в клетки РЭС, в печень и активно внедряются в гепатоциты - начинается **тканевая стадия** развития плазмодиев. В гепатоцитах спорозоиты утрачивают форму, становятся округлыми и превращаются в тканевые шизонты, которые делятся путем шизогонии: сначала происходит многократное деление ядра, а затем вокруг каждого ядра обособляется участок цитоплазмы.

В результате образуется большое количество тканевых мерозоитов. Тканевый цикл развития практически соответствует латентному, или инкубационному (бессимптомному), периоду болезни - от 7 дней до нескольких месяцев и даже лет.

После разрушения пораженных гепатоцитов мерозоиты выходят в кровеносное русло. Часть из них активно проникает внутрь эритроцитов, где происходят их рост и размножение - эритроцитарная шизогония. Остальные паразиты погибают при взаимодействии с неспецифическими факторами резистентности организма.

Эритроцитарная шизогония малярийных плазмодиев проходит несколько последовательных стадий развития. К ним относятся следующие.

- Юный трофозоит - начальная стадия, отличается от мерозоида более крупными размерами и наличием центральной вакуоли, что придает паразиту форму кольца или перстня.
- Развивающийся трофозоит - растущая стадия паразита. Ядро и цитоплазма постепенно увеличиваются, центральная вакуоль сокращается, и появляются зерна малярийного пигмента - продукта метаболизма гемоглобина.
- Зрелый трофозоит - стадия подготовки к делению ядра. Ядро крупного размера, цитоплазма занимает большую часть эритроцита, центральная вакуоль выражена слабо или отсутствует, пигмент хорошо просматривается.

В развивающемся шизонте нарастает количество ядер, зерна пигмента постепенно концентрируются в отдельные скопления, чаще одно.

Зрелый шизонт - скопление отдельных ядер, вокруг которых обособляются участки фрагментированной цитоплазмы. Этот процесс носит название «меруляция» - образование дочерних паразитарных клеток (мерозоитов), которые расположены внутри эритроцита определенным образом, характерным для каждого вида плазмодия. Между мерозоитами остается кучка пигмента, количество и расположение которого специфичны для определенного вида возбудителя.

После разрушения оболочки эритроцита мерозоиты выходят в кровеносное русло. Значительная часть их погибает при взаимодействии с иммунными факторами хозяина, а остальные активно вновь внедряются в эритроциты, и цикл эритроцитарной шизогонии повторяется.

Длительность этого цикла определяется видом плазмодия и составляет для возбудителей 3-дневной и тропической малярии 48 ч, а для возбудителей 4-дневной малярии - 72 ч. Завершение каждого после-

дующего цикла эритроцитарного развития приводит к прогрессивному увеличению количества паразитов, циркулирующих в крови.

Основные клинические проявления малярии обусловлены только процессами, происходящими на этапе эритроцитарной шизогонии. Начало клинической картины - приступ лихорадки (малярийный пароксизм), который обусловлен массовым выходом мерозоитов в кровь и разрушением эритроцитов. Последующие пароксизмы при 3-дневной, овале- и тропической малярии наблюдаются через день или на каждый 3-й день от начала первого приступа. При 4-дневной малярии - приступы лихорадки через 2 дня, т.е. на каждый 4-й день от начала первого приступа.

После нескольких циклов эритроцитарной шизогонии некоторые мерозоиты изменяют направление развития и превращаются в незрелые половые клетки гаметоциты (гамонты), которые при дальнейшей дифференцировке образуют микрогаметоциты (мужские половые клетки) и макрогаметоциты (женские половые клетки). Женские гаметоциты достигают функциональной зрелости в эритроцитах, мужские - при попадании в желудок комара.

При 3-дневной, овале- и 4-дневной малярии гаметоциты появляются в крови больного уже с первых циклов эритроцитарной шизогонии, т.е. с первого дня болезни. Однако срок их жизни непродолжителен и ограничивается несколькими днями, поэтому больной сразу после выздоровления не представляет эпидемической опасности для окружающих. При тропической малярии гаметоциты появляются в периферической крови только к 7-10-му дню болезни и могут длительно сохраняться в крови переболевших - до 4-8 нед и более.

В организм самки малярийного комара паразиты проникают при питании ее кровью больного или паразитоносителя. В желудке комара бесполое формы плазмодиев погибают. Мужские микрогаметоциты делятся на несколько частей (экسفлагелляция), образуя 6-8 подвижных микрогамет (рис. 2-23).

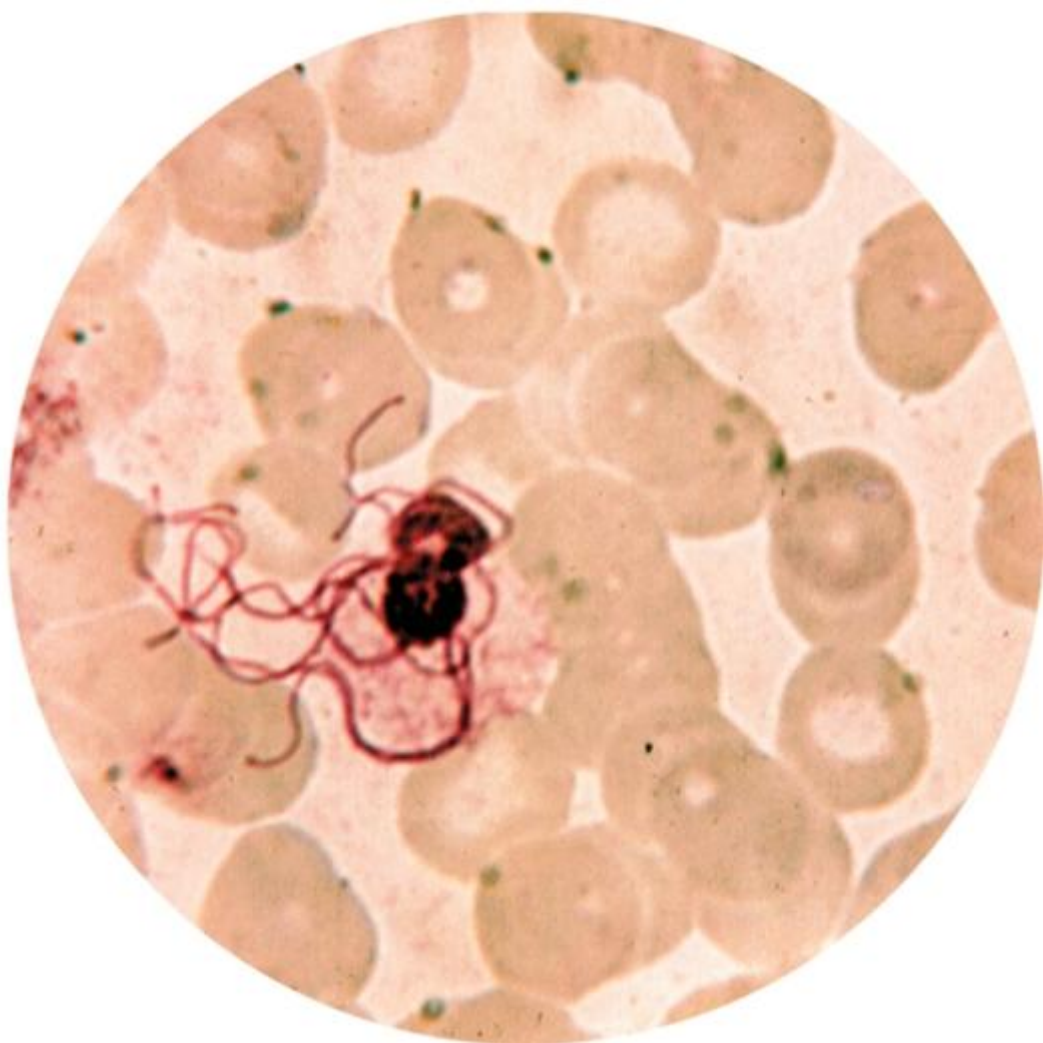


Рис. 2-23. Эксфлагелляция мужских гамонтов в желудке комара (окраска по Романовскому-Гимзе)

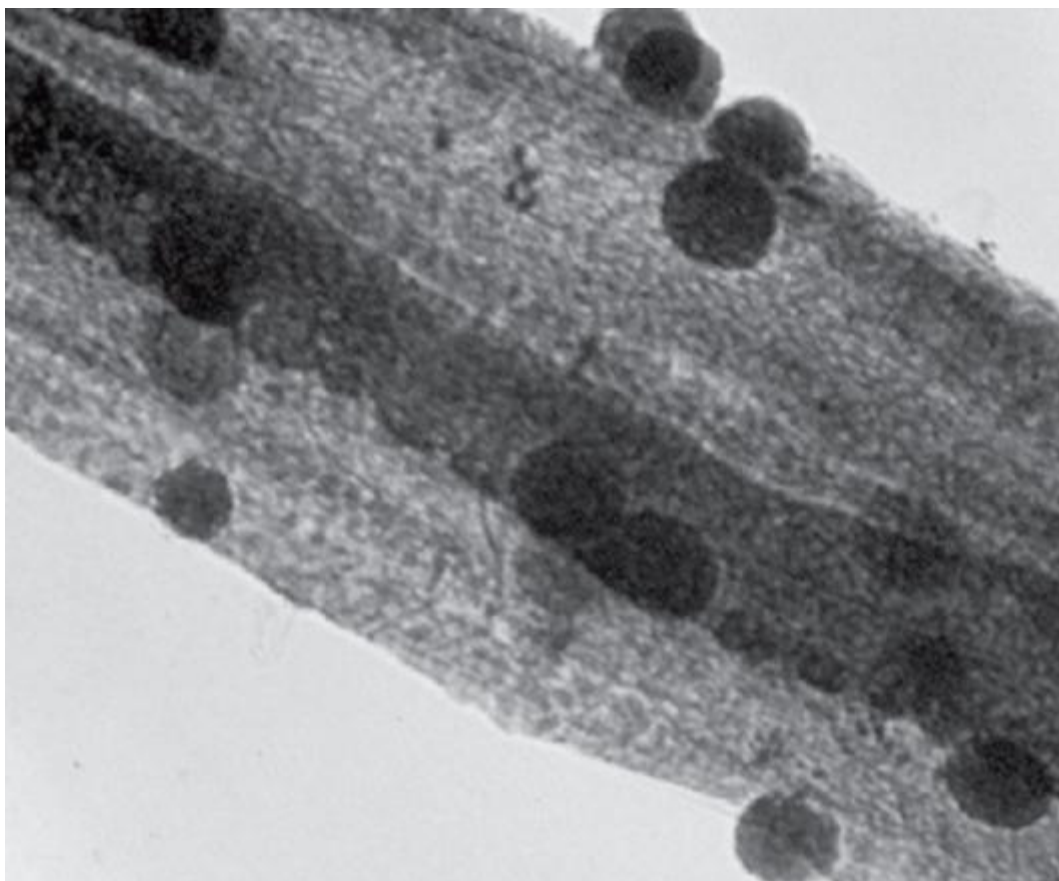


Рис. 2-24. Ооцисты на стенке желудка самки малярийного комара

Женские гаметоциты, находящиеся в эритроцитах, превращаются в неподвижные женские гаметы. В результате слияния мужских и женских половых клеток образуется подвижная зигота (оокинета). При этом возможно слияние половых клеток, сформированных различными популяциями паразитов, в разное время проникших в организм одного и того же переносчика. Это способствует обмену генетической информации между генофондами популяций плазмодиев и повышению адаптационных способностей паразитов.

Оокинета активно проникает через стенку желудка комара. На наружной поверхности желудка оокинета инкапсулируется, формируя ооцисту, внутри которой в процессе спорогонии образуется много спорозоитов (рис. 2-24).

После разрушения ооцисты паразитарные клетки с током гемолимфы разносятся по органам и тканям переносчика, накапливаясь в слюнных железах. В зависимости от условий окружающей среды и биологических особенностей переносчика минимальная длительность спорогонии составляет 6-8 сут (для возбудителей 3-дневной малярии), максимальная - до 1,5-2 мес (для возбудителей 4-дневной малярии) (табл. 2-1).

Таблица 2-1. Продолжительность спорогонии (сут) у разных видов малярийных паразитов при различных температурных условиях внешней среды (по Николаеву Б.П.)

Вид паразита	Температура, °С													
	16-17	17-18	18-19	19-20	20	21-22	22-23	24	25	26	27	28	29	30
<i>Plasmodium vivax</i>	45	32	26	22	19	16	13	11	10	9	8	7	6,5	6,5
<i>Plasmodium falciparum</i>	-	-	-	26	-	20	16	14	12	11	10	9	8	8
<i>Plasmodium malariae</i>								18	16					
<i>Plasmodium ovale</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	16	-	-	-	-	-

После образования спорозоитов самка опасна для человека. При укусе со слюной спорозоиты проникают в ранку, и цикл начинается снова.

Малярия

Малярия (коды по МКБ-10 - B50-B54) - группа антропонозных протозойных трансмиссивных болезней человека, возбудители которых передаются комарами рода *Anopheles*. Характеризуется преимущественным поражением РЭС и эритроцитов, проявляется рецидивирующими лихорадочными пароксизмами, анемией и гепатоспленомегалией.

Эпидемиология

Малярия известна с древнейших времен. В основном она распространена в странах с тропическим климатом, но возможна и в умеренных широтах: в странах Африки, Ближнего и Среднего Востока, Юго-Восточной Азии, Латинской Америки. По малярии эндемичны 90 из 180 стран. Общее число зараженных в мире - 300-400 млн человек. Ежегодно малярией заболевают 120 млн, из них погибают 1-2 млн человек, причем дети - в 80% случаев.

Малярия - трансмиссивное заболевание. Кроме основного, трансмиссивного, пути передачи, возможны трансплацентарное, трансфузионное и парентеральное заражение.

Трансплацентарное заражение плода наблюдают редко. Чаще инфицирование происходит во время родов при отслойке плаценты. Передача малярии плоду реализуется только при условии полного отсутствия иммунитета к малярии у матери.

Трансфузионная передача плазмодиев происходит при переливании крови. Вероятность ее зависит от количества паразитов в донорской крови и выживаемости их в консервантах. Плазмодии сохраняют жизнеспособность в крови до 2 нед при хранении ее холодильнике при 4 °С.

Парентеральное заражение происходит при нарушении правил асептики и использовании необеззараженных медицинских инструментов. Этот путь передачи малярийных плазмодиев особенно актуален у лиц, употребляющих наркотики.

Источник инфекции - больной человек или паразитоноситель, в крови которого имеются зрелые половые формы плазмодиев (гаметоциты). Гаметоциты *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* и *Plasmodium malariae* появляются в крови в первые дни болезни, их количество нарастает после нескольких циклов эритроцитарной шизогонии. Больные тропической малярией в первые дни болезни не являются источником инфекции, поскольку в их периферической крови гаметоциты начинают обнаруживаться только на 9-10-й день заболевания. На 2-3-й неделе их количество значительно увеличивается. Без специфического лечения половые клетки могут сохраняться в организме больного в течение длительного времени (до 2 мес).

В высокоэндемичных районах наиболее активные источники инфекции - дети местного населения в возрасте от 6 мес до 5 лет. Отсутствие у них специфического иммунитета способствует высокому уровню паразитемии и интенсивному заражению переносчиков. При этом заболевание у детей протекает преимущественно в атипичной форме, что служит причиной его поздней диагностики.

Среди местного населения гиперэндемичных регионов существует значительное количество бессимптомных паразитоносителей. Отсутствие у них клинических проявлений малярии не позволяет своевременно выявить заболевание и провести радикальное лечение. Они служат источниками инфекции на протяжении длительного времени. В крови взрослых людей, неоднократно инфицированных малярийными плазмодиями, большая часть гаметоцитов под действием факторов специфического иммунитета утрачивает способность к дальнейшему развитию. Это снижает вероятность заражения переносчиков при питании их кровью бессимптомных паразитоносителей.

На неэндемичных территориях источники инфекции - люди, прибывшие из эндемичных регионов и заразившиеся там малярией.

В странах с умеренным климатом заболеваемость характеризуется выраженной сезонностью с подъемом в летне-осенние месяцы. В странах с тропическим климатом заражение малярией происходит круглый год.

Иммунитет при малярии нестойкий, кратковременный, видоспецифичный. Большинство видов малярии протекает доброкачественно, однако тропическая малярия приводит к летальному исходу 0,5- 7% больных.

Патогенез

Ведущие патогенетические механизмы при малярии связаны с изменением свойств пораженных эритроцитов и их массовым распадом вследствие размножения в них мерозоидов, с токсико-аллергическим действием продуктов метаболизма плазмодиев, поступающих в плазму крови.

Тканевая шизогония протекает бессимптомно. Основные клинические проявления (интоксикация, гепатоспленомегалия, анемия)

связаны со стадией эритроцитарной шизогонии. При высоком уровне паразитемии растет риск тяжелых, фатальных осложнений.

Наиболее характерен для малярии малярийный пароксизм - реакция теплорегулирующих центров на выход в кровь огромного количества мерозоитов - чужеродного белка для организма, патологически измененных собственных белков - обломков эритроцитов, продуктов метаболизма паразитов. Количество паразитов при этом - 100-600 в 1 мкл крови - пирогенный порог. Во время приступов малярийной лихорадки наступают гуморальные изменения: гиперадrenalинемия, гипергликемия, гиперхолестеринемия, гиперкалиемия и относительная гипонатриемия. Гиперадrenalинемия приводит к тахикардии, изменению АД, ознобам и сопровождается мышечными сокращениями, сужением периферических сосудов и нарушением микроциркуляции во внутренних органах, обусловленных развивающимся синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдромом). Взаимодействие инвазированных эритроцитов, лимфоцитов и макрофагов ведет к высвобождению интерлейкинов, фактора некроза опухоли (ФНО) и других цитокинов и свободных радикалов. Активация комплемента и образование иммунных комплексов приводят к повреждению эндотелия сосудов и адгезии эритроцитов. Развиваются васкулит церебральных сосудов и пролиферативный гломерулонефрит. Нарушается местная циркуляция крови.

Малярия, как правило, сопровождается гемолитической анемией. Причины гемолиза: разрушение пораженных паразитами эритроцитов, аутоиммунные механизмы, фагоцитоз клетками РЭС селезенки как инвазированных, так и неинвазированных эритроцитов.

Массивный гемолиз связан с наследственным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах либо с приемом некоторых противомалярийных препаратов, в частности, хинина и примахина, которые снижают активность этого фермента. В поздние сроки заболевания угнетена физиологическая регенерация эритроцитов в костном мозге патологически измененной увеличенной селезенкой - синдром гиперспленизма. Степень анемии зависит от вида паразита, интенсивности и длительности инвазии. Тяжесть анемии при малярии в развивающихся странах усугубляется дефицитом железа и фолиевой кислоты в пищевом рационе.

Увеличение селезенки в начале заболевания обусловлено застойными явлениями, но вскоре развивается лимфоидная и ретикулоэндотелиальная гиперплазия. Нередко в селезенке обнаруживают локализованные

инфаркты. При выздоровлении размеры селезенки быстро приходят к норме, при длительном течении инвазии возможен фиброз селезенки. У части жителей эндемичных зон под влиянием многократных заражений возникает синдром тропической спленомегалии. В крови таких пациентов обнаруживают повышенное содержание IgM и специфических антител к плазмодиям.

Печень при малярии увеличена, полнокровна. Отмечены в разной степени некроз гепатоцитов, застойные явления в центральных печеночных дольках и синусоидах. Поражение печени носит неспецифический характер.

При тропической малярии нередко поражается головной мозг, что связано с характерной для *Plasmodium falciparum* задержкой пораженных эритроцитов в капиллярах внутренних органов, в том числе в головном мозге. Пораженные эритроциты склеиваются и образуют паразитарную пробку - наступает нарушение мозгового кровообращения.

Поражение почек при малярии может быть 2 видов: как острый транзиторный нефрит и хронический малярийный нефротический синдром. Транзиторный нефрит часто наблюдают при тропической малярии. Он проявляется гиперазотемией, при тяжелом течении - олигурией, иногда анурией и уремией. Чаще малярийный нефрит носит функциональный характер и после специфического лечения быстро проходит. Нефротический синдром характерен для 4-дневной малярии и обусловлен иммунными комплексами и малярийными антигенами, которые откладываются на базальной мембране клубочков.

В легких в связи с переполнением их кровью, наличием небольших геморрагий нередко развиваются пневмония и бронхопневмония, которые иногда принимают за самостоятельные заболевания.

В миокарде возможны дегенеративные изменения, поэтому малярия у больных с миокардиодистрофией протекает особенно тяжело.

Иногда в остром периоде малярии, особенно тропической, возникает профузная диарея, которую иногда принимают за кишечную инфекцию. Гастроэнтерит связан с нарушением микроциркуляции в кишечной стенке, резким сужением ее артериол.

Клиническая картина

В течении малярии выделяют: инкубационный период; период первичных проявлений - первичную атаку и ранние (эритроцитарные) рецидивы; латентный период; период поздних проявлений - поздние рецидивы; период реконвалесценции.

Инкубационный период при тропической малярии составляет 8-16 дней, при 3-дневной и овале-малярии может быть коротким (10- 20 дней) или длительным (7-14 мес и более - при заражении брадиспорозитами), при 4-дневной малярии - 3-6 нед.

Начало заболевания обычно острое, возможен непродолжительный продромальный период в течение 3-4 дней в виде недомогания, познабливания, сухости в полости рта. Малярии свойственно приступообразное течение, при этом в первые дни заболевания наблюдается лихорадка неправильного типа - инициальная лихорадка. Малярийный приступ состоит из 3 фаз: озноба (1-3 ч), жара (6-8 ч), пота (2-5 ч). Общая продолжительность приступа - 1-12 ч. Приступы повторяются через день (3-дневная, овале- и тропическая малярия) или через 2 дня (4-дневная малярия). Между приступами самочувствие больных удовлетворительное. После 2-4 приступов увеличиваются печень и селезенка. Анемия развивается только на 2-3-й неделе при 3-дневной, овале- и 4-дневной малярии, а при тропической малярии возникает уже после первых приступов. Для острого периода лихорадки характерны герпетические высыпания на губах, крыльях носа.

Период первичных проявлений малярии (10-14 приступов) без специфического лечения сменяется **латентным периодом**. К концу лихорадочного периода приступы становятся короче, максимальная температура тела - ниже. Снижается и уровень паразитемии. Через несколько дней после окончания приступов лихорадки паразитов малярии в крови не обнаруживают. Самочувствие больных в этот период удовлетворительное. У более половины из них снова наступают острые проявления малярии - **рецидивы**.

По времени наступления рецидивы бывают ранние, или ближние, которые появляются в течение 2-2,5 мес болезни, и поздние, или отдаленные, наступающие через 7-11 мес болезни и позже. Ранние рецидивы наблюдают при всех видах малярии, они возникают за счет единичных паразитов, сохранившихся в крови после перенесенного заболевания при неадекватной этиотропной терапии. Поздние рецидивы появляются после перенесения 4-дневной, 3-дневной и овале-малярии, но эти рецидивы разного происхождения. При 4-дневной малярии рецидивы возникают за счет активации размножения паразитов, которые длительное время развиваются в

эритроцитах, не увеличивая своей популяции, а при 3-дневной и овале-малярии поздние рецидивы обусловлены выходом брадиспорозоитов из клеток печени.

Существенных отличий в клинических проявлениях **3-дневной** и **овале-малярии** нет. Характерен продромальный период: познабливание, головная боль, боли в пояснице и конечностях, субфебрилитет. Иногда отмечают инициальную лихорадку неправильного типа в течение 2-5 дней. К концу первой недели устанавливается чередование малярийных пароксизмов - через день. Как правило, малярийные приступы возникают в дневные часы, после полудня, при овале-малярии - чаще вечером. Селезенка увеличивается обычно после первых пароксизмов, но пальпируют ее к концу первой недели болезни, пальпация болезненна. Печень тоже умеренно увеличена, без существенного изменения ее функциональных показателей. Ранние (эритроцитарные) и поздние (экзоэритроцитарные) рецидивы развиваются у больных, не получавших лечения или леченных лишь препаратами гемостазотропного действия. Рецидивы протекают без продромального периода и инициальной лихорадки с четкими пароксизмами и периодами апирексии. Редкое осложнение 3-дневной малярии - разрыв селезенки.

Начало **4-дневной малярии** острое, с первого приступа устанавливается строгая периодичность приступов - через два дня на третий. Инициальная лихорадка отсутствует, а пароксизмы наступают обычно в полдень. Продолжительность самого пароксизма - в среднем 13 ч. Анемия, сплено- и гепатомегалия развиваются медленно, и их выявляют не ранее 2 нед заболевания. Клинические проявления 4-дневной малярии купируются самостоятельно после 8-14 приступов. Обычно вслед за первичной атакой возникают 3 рецидива с короткими ремиссиями (14-53 дня). Четырехдневная малярия у взрослых протекает обычно доброкачественно. Ее особенность - на фоне развившейся клинической картины не всегда удается найти паразитов в крови. Однако эритроцитарная шизогония сохраняется на субмикроскопическом уровне после перенесенного заболевания многие годы.

В эндемичных районах этот вид малярии считают основной причиной нефротического синдрома у детей. При этом даже адекватное специфическое лечение малярии его не предотвращает: появляются отеки, массивная протеинурия, гипопроteinемия. Течение нефротического синдрома хроническое, прогрессирующее, лечение малоэффективно, прогноз неблагоприятный.

Тропическая малярия протекает наиболее тяжело - причина 98% всех летальных исходов малярии. Продромальный период отмечают обычно только у неиммунных людей в виде сильной головной боли, миалгий, познабливания, тошноты, рвоты, диареи. Длительность его - от не-

скольких часов до 2-3 дней. Заболевание начинается остро, несколько дней лихорадка постоянная (инициальная лихорадка), позже принимает устойчивый интермиттирующий характер с типичными пароксизмами. Особенность пароксизмов при тропической малярии - малая продолжительность и выраженность озноба. Наблюдают полиморфизм температурных кривых - от типичных пароксизмов через день до ежедневных и даже наступающих дважды в день приступов, возможна постоянная лихорадка. При длительных ежедневных приступах в период апирексии нередко сохраняется субфебрильная температура тела.

Через неделю обычно увеличиваются печень и селезенка, возможны признаки неспецифического гепатита. Уже после первых приступов наступает анемия, которая при тропической малярии более выражена. В разгар болезни наблюдают сгущение крови, поэтому необходимо исследовать гематокрит для диагностики скрытой анемии. У четверти больных тропической малярией отмечают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: глухость сердечных тонов, тахикардию, гипотонию. При попытке больного встать с постели возможен коллапс.

Продолжительность острого периода нелеченой тропической малярии у неиммунных больных - от нескольких дней до 3-4 нед. На фоне формирования специфического иммунитета самочувствие больных медленно улучшается и заболевание переходит в латентный период. Затем у большинства из них в сроки от 10-14 дней до 2 мес наступают ранние рецидивы, которые протекают в более легкой форме и с небольшим уровнем паразитемии. Поздних рецидивов при тропической малярии нет. Общая продолжительность болезни после однократного заражения при отсутствии лечения - 1-1,5 года.

Прогностически неблагоприятные признаки **злокачественной тропической малярии** - ежедневная лихорадка при отсутствии апирексии между приступами, сильная головная боль,

судороги и нарастающий лейкоцитоз, высокая паразитемия - более 100 000 паразитов в 1 мкл крови. Самые частые осложнения: малярийная кома (церебральная малярия), острая почечная недостаточность, реже - малярийный алгид, гемоглобинурийная лихорадка, разрыв селезенки, отек легких. Осложнения тропической малярии возможны как в первые часы лихорадки, так и на 4-6-е сутки.

Церебральную малярию (малярийную кому) наблюдают преимущественно у первично заболевших. В развитии коматозного состояния выделяют период сомноленции (оглушенности), затем - сопор (сознание частично сохранено, и больной реагирует на настойчивые вопросы и сильные раздражители) и, наконец, глубокую кому с полным отключением сознания. Отмечают менингеальный симптомокомплекс, патологические сухожильные рефлексы, судороги. Внутрочерепное давление повышено, изменения ликвора незначительные. При церебральной малярии возможны малярийные психозы, которые возникают в ранней фазе комы или в послелихорадочном периоде вследствие дистрофии тканей мозга. В остром периоде психозы протекают в виде делирия, аменции, эпилептических припадков, маниакальных состояний.

Острая почечная недостаточность при малярии возникает на фоне инфекционно-токсического шока вследствие нарушения системного кровообращения, обтурации почечных канальцев продуктами распада эритроцитов. Выраженные изменения в почках, иногда сопровождаемые некрозами, приводят к олигурии и анурии. Удельный вес мочи низкий, отмечаются выраженная протеинурия, цилиндрурия, пиурия, микрогематурия. В крови повышено содержание азотистых шлаков, креатинина.

Алгидная малярия - инфекционно-токсический шок с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Пульс нитевидный, артериальное давление (АД) снижено. Температура тела падает до субнормальных значений. Сознание сохранено. Кожные покровы цианотичны, черты лица заострены. Отмечают непроизвольную диарею. Наступают олигурия и анурия.

Гемоглобинурийная лихорадка - осложнение аутоиммунной природы, характеризуемое острым внутрисосудистым гемолизом с гемоглобинурией, лихорадкой, гемолитической желтухой, острой почечной недостаточностью. Развивается вследствие как массивной инвазии, так и в результате использования противомалярийных препаратов (хинина или примахина). Основным симптом - выделение мочи цвета темного пива. Моча при отстаивании разделяется на 2 слоя: верхний - прозрачный, цвета красного вина, нижний - темно-коричневый или грязномутный (кофейная гуща). Общий анализ крови: анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При острой почечной недостаточности наступает гибель больного. Летальные исходы при этом осложнении составляют 30%. При благоприятном исходе гемолиз прекращается в течение 2-5 дней.

Разрыв селезенки возникает вследствие быстрого и значительного увеличения селезенки. Признак разрыва - острая боль с симптомами раздражения брюшины и внутреннего кровотечения. В этих случаях показана экстренная операция.

Отек легких часто приводит к летальному исходу, развивается вследствие повышения проницаемости легочных капилляров из-за секвестрации в них лейкоцитов. Этому способствует нерациональное инфузионное лечение, когда для дезинтоксикации вводят излишний объем растворов.

Важный компонент в патогенезе злокачественной малярии - нарушение метаболизма, которое проявляется **гипогликемией** вследствие снижения глюконеогенеза в печени, увеличения потребления глюкозы паразитами и стимуляции секреции инсулина. Гипогликемия - возможное следствие гиперинсулинемии из-за побочного действия хинина. Гипогликемия обычно сопровождается ацидозом и накоплением молочной кислоты в тканях. Особенно опасна гипогликемия у беременных.

Шизонтную малярию вызывает любой вид плазмодия, однако чаще - *Plasmodium malariae*. Она возникает в результате заражения человека при гемотрансфузиях, в родах, при инъекциях и иных манипуляциях с использованием нестерильных инструментов. В кровь реципиента попадают эритроцитарные формы малярийных плазмодиев, которые продолжают свое развитие. В дальнейшем их количество быстро увеличивается и появляются характерные клинические признаки заболевания. При посттрансфузионной малярии длительность инкубационного периода во многом зависит от количества паразитов, попавших в кровь. При гемотрансфузиях зараженной

крови он очень короткий, всего несколько дней. В случае заражения через медицинские инструменты инкубационный период продолжается до 3 мес. Наиболее злокачественно шизонтная малярия протекает у неиммунных больных при заражении *Plasmodium falciparum*.

Малярия у частично иммунных людей имеет особенности. Паразитемия не достигает высокого уровня. Приступы менее продолжительны и интенсивны, чем у неиммунных больных. Нередко в связи с хроническим течением болезни выявляют выраженную анемию, астенический синдром, психическую подавленность. Под влиянием различных стрессов (травмы, операции, сопутствующих инфекций) приступы малярии могут легко возобновляться.

Малярию у детей в эндемичных зонах чаще наблюдают, как уже отмечалось, в возрасте от 6 мес до 5 лет. В отличие от взрослых, уже после первых приступов тропической малярии заболевание приобретает злокачественное течение. В развивающихся странах на тропическую малярию приходится 5-15% всех случаев смерти детей. Инфицирован-

ные дети отличаются вялостью, повышенной сонливостью, адинамией, иногда раздражительностью. Изредка у них развиваются анорексия, тошнота, иногда рвота после еды. Боли в животе и диарея характерны для малярии у детей, причем диарея вызывает выраженную дегидратацию. Селезенка увеличена, болезненна при пальпации. Ее грубая пальпация может привести к разрыву. Уровень гемоглобина падает до 50 г/л и менее. Другие формы малярии у детей протекают легче.

Малярия у беременных в гипер- и голоэндемичных зонах часто протекает тяжело и является причиной аборт, преждевременных родов, послеродовых осложнений и летальных исходов рожениц. В период беременности и в послеродовом периоде под влиянием гормональной перестройки женщины частично теряют приобретенный иммунитет, и реинвазия у них протекает как первичная малярия, нередко с осложнениями. При тропической малярии у беременных часто развивается анемия, чему способствует дефицит железа и фолиевой кислоты. Ограничение применения противомалярийных препаратов беременными для профилактики малярии из-за предполагаемого отрицательного их влияния на плод в значительной степени ухудшает прогноз для ребенка при заболевании матери малярией. Опыт последних лет показывает, что дети, родившиеся от матерей, проводивших химиопрофилактику малярии, гораздо более жизнеспособны и менее анемизированны, чем дети, родившиеся от матерей, не принимавших противомалярийные препараты.

Клиническое наблюдение. Медицинская сестра, снимая капельницу у больной, инфицированной *Plasmodium falciparum*, уколола инъекционной иглой основание большого пальца. Провела ряд общих превентивных мер заражения: сняла перчатку, выдавила кровь из ранки, промыла ранку под проточной водой с мылом, обработала ее 70% этиловым спиртом, 5% спиртовым раствором йода, заклеила лейкопластырем.

Несмотря на это, через 10 дней у нее повысилась температура тела до 38,7 °С. Принимала анальгетики, ампициллин. Температура тела продолжала нарастать, и через 8 дней заболевания она обратилась за консультацией по месту работы, где врач приемного отделения заподозрил тропическую малярию. В препарате крови, взятом в приемном отделении, обнаружен *Plasmodium falciparum*. Больная госпитализирована. При обследовании в приемном отделении интенсивность инвазии достигала 1290 кольцевидных трофозоитов на 100 лейкоцитов - более 100 тыс./мкл. Спустя неделю после пребывания в стационаре паразиты из крови ис-

чезли, еще через неделю больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Осложнения: церебральная форма (только при тропической малярии - причина летального исхода), гемолитическая анемия, инфекционно-токсический шок (алгид) с развитием ДВС-синдрома, гемоглобинурийная лихорадка (острый гемолиз), нефротический синдром, острая почечная недостаточность, отек легких (респираторный дистресс-синдром), разрыв селезенки.

Диагностика

Диагностика малярии основана на клинико-эпидемиологических данных и требует обязательного лабораторного подтверждения. Для диагностики важна клиническая триада:

- правильно чередующиеся типичные лихорадочные приступы; типичный приступ - последовательность фаз «озноб - жар - пот»;
- увеличение селезенки и печени;
- обнаружение малярийных плазмодиев в крови.

Для подтверждения диагноза малярии необходимы **лабораторные исследования** препаратов толстой капли и мазков крови. Лабораторное исследование на малярию показано:

- больным, лихорадящим 5 дней и более;
- при любом заболевании, сопровождаемом повышением температуры тела, у людей, прибывших в течение последних 3 лет из неблагополучных по малярии стран;
- людям, переболевшим малярией в течение последних 3 лет, при повышении у них температуры тела;
- больным с продолжающимися периодическими подъемами температуры тела, несмотря на проводимое в соответствии с установленным заболеванием лечение;
- при повышении температуры тела в течение 3 мес после переливания крови;
- при увеличении печени и селезенки, анемии неясной этиологии.

Если первый анализ отрицательный, то исследования крови (мазка и толстой капли) повторяют 2-3 раза с интервалом несколько дней. К группам повышенного риска относят людей, прибывших из стран, неблагополучных по малярии (рабочих и специалистов подвижных профессий, сезонных рабочих, строителей, военнослужащих, туристов). Иностранные учащиеся, прибывшие на учебу в Россию, а также возвратившиеся после каникул из тропических стран, по эпидемическим показаниям подлежат обязательному обследованию на малярию.

В дальнейшем в течение 3 лет при каждом обращении за медицинской помощью с повышенной температурой тела такое обследование проводят по клиническим показаниям.

Основной метод лабораторной диагностики - обнаружение паразитов в крови. Исследование проводят как во время приступа, так и в межприступный период. Кровь исследуют методами тонкого мазка и толстой капли. Оба метода используют одновременно. Для исследования необходимы по 5 препаратов мазка и толстой капли. Взятые препараты доставляют в клиническую лабораторию и исследуют срочно. В мазке сохраняется морфология паразитов, и можно определить вид плазмодия. В толстой капле крови после обработки дистиллированной водой отсутствуют эритроциты, а количество паразитов в поле зрения увеличено в 50-80 раз по сравнению с мазком. Исследовать кровь следует часто, до подтверждения диагноза, каждые 6-8 ч. Исследование препаратов крови позволяет контролировать эффективность лечения: плазмодии исчезают из крови через 3-4 дня лечения. При оформлении результатов исследования указывают вид плазмодия, стадии развития и уровень паразитемии.

Уровень паразитемии часто оценивают полуколичественным методом по следующей шкале:

- «+» - 1-10 паразитов в 100 полях зрения (5-50 паразитов в 1 мкл крови);
- «++» - 10-100 паразитов в 100 полях зрения (50-500 паразитов в 1 мкл крови);
- «+++» - 1-10 паразитов в каждом поле зрения (500-5000 паразитов в 1 мкл крови);
- «++++» - более 10 паразитов в каждом поле зрения (более 5000 паразитов в 1 мкл крови).

Микроскопия препаратов крови. Кровь для приготовления препаратов берут из IV пальца левой руки после прокола стерильным скарификатором. Место прокола кожи обрабатывают 70% этиловым спиртом*. Первую выступившую каплю крови удаляют стерильным ватным тампоном.

Для приготовления **мазка** на край стерильного предметного стекла помещают малую каплю крови. Правой рукой к ней подводят второе предметное стекло со шлифованными краями, которое ставят на каплю крови под углом 40-45°. При этом каплю распределяют ровной полоской между краем предметного стекла и шлифованным стеклом. Затем, сохраняя прежний угол наклона, шлифованным стеклом полоску крови быстрым движением распределяют по предметному стеклу. Мазок должен быть равномерным, тонким, с бахромой на конце.

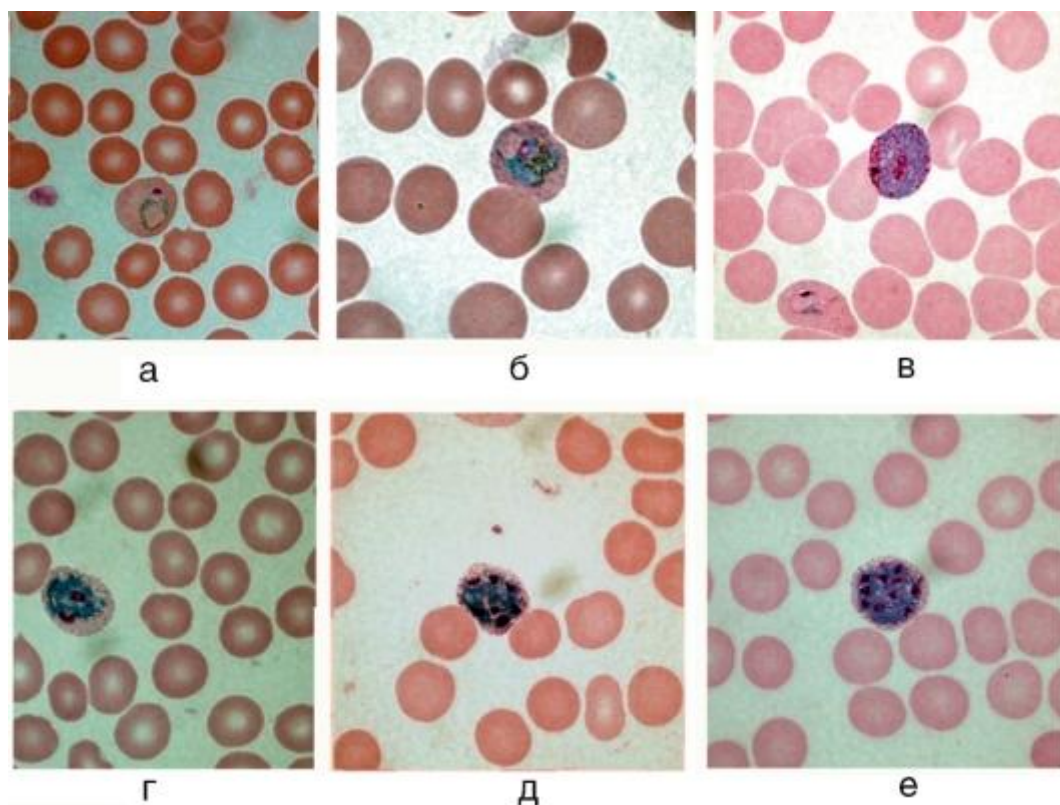


Рис. 2-25. *Plasmodium vivax* в тонком мазке крови: а - юный (кольцевидный) трофозоит; б - зрелый трофозоит; в - юный шизонт; г, д - развивающиеся шизонты; е - морула (зрелый шизонт) (окраска по Романовскому-Гимзе)

Для приготовления **толстой капли** наносят крупную каплю крови на поверхность свежеприготовленного, не очень тонкого и еще не подсохшего мазка, по которому капля сама растекается. Слой крови в толстой капле не должен быть очень толстым, иначе после высушивания кровь потрескается и отпадет. Через нормальную толстую каплю после высушивания слабо просвечивает крупный печатный текст, а при микроскопии в одном поле зрения насчитывают в среднем 10-15 ядер лейкоцитов.

Мазки и толстую каплю высушивают на воздухе. Сухие мазки фиксируют метиловым спиртом (2-3 мин) или в течение 10-15 мин смесью Никифорова (смесью этилового спирта 96% и наркозного эфира в соотношении 1:1). Затем мазки и нефиксированную толстую каплю окрашивают по методу Романовского краской, содержащей метиленовый синий, эозин и продукт его расщепления - азур. Метиленовый синий окрашивает цитоплазму паразита в голубой цвет, а эозин - ядра паразита в вишнево-красный. Перед употреблением краску разводят дистиллированной водой в соотношении 1-2 капли краски на 1 мл воды. Окраска длится 40-45 мин. После экспозиции препараты промывают проточной водой, сушат на воздухе и микроскопируют. Правильно окрашенная толстая капля имеет фиолетовый цвет.

Для выявления плазмодиев препараты крови исследуют при 900-1000-кратном увеличении микроскопа с использованием масляной иммерсии.

В **мазках крови** обнаруживают внутриэритроцитарные стадии развития паразитов: трофозоиты, шизонты и гаметоциты. Трофозоиты (от греч. *trophe* - питание) - питающиеся гемоглобином растущие стадии с одним ядром. Трофозоиты подразделяют на 5 возрастных классов: кольца, самые ранние стадии, юные, развивающиеся, зрелые. Шизонты (от греч. *schizo* - расщепление) подразделяют на развивающиеся и зрелые (последние называют морулами).

Plasmodium vivax в мазке обнаруживают во всех стадиях развития (рис. 2-25).

Эритроциты, пораженные плазмодиями, увеличены в размерах, обесцвечены, имеют мелкую густую зернистость красно-фиолетового цвета (зернистость Шюффнера). *Plasmodium vivax* в стадии кольца имеет диаметр около 1/3 диаметра эритроцита. Развивающиеся трофозоиты часто амебовидной формы. Шизонты *Plasmodium vivax* содер-

жат 2-16 ядер. Зрелые шизонты (морулы) состоят из кучки мерозоитов (в среднем 14-16), напоминающей тутовую ягоду. Женские гаметоциты схожи с крупными трофозоитами, мужские определяют по крупному рыхлому ядру.

Plasmodium malariae в мазке тоже обнаруживают во всех стадиях развития (рис. 2-26, в, г).

Эритроциты, пораженные *Plasmodium malariae*, не меняются в размерах, поэтому паразиты более мелкие по сравнению с *Plasmodium vivax*. Кольцевидные трофозоиты схожи с *Plasmodium vivax*. Трофозоиты и шизонты имеют округлую, компактную форму. Встречают лентовидные трофозоиты. Морулы содержат по 8-10 мерозоитов, внешне схожи с маргариткой. Гаметоциты схожи с *Plasmodium vivax*, но более мелкие.

Plasmodium ovale в мазках встречаются во всех стадиях развития (см. рис. 2-26, а, б). Эритроциты, пораженные *Plasmodium ovale*, как правило, увеличены, обесцвечены, имеют крупную редкую зернистость красного цвета (зернистость Джеймса), часть эритроцитов принимает овальную форму с фестончатым краем. Все другие стадии развития схожи с *Plasmodium vivax*.

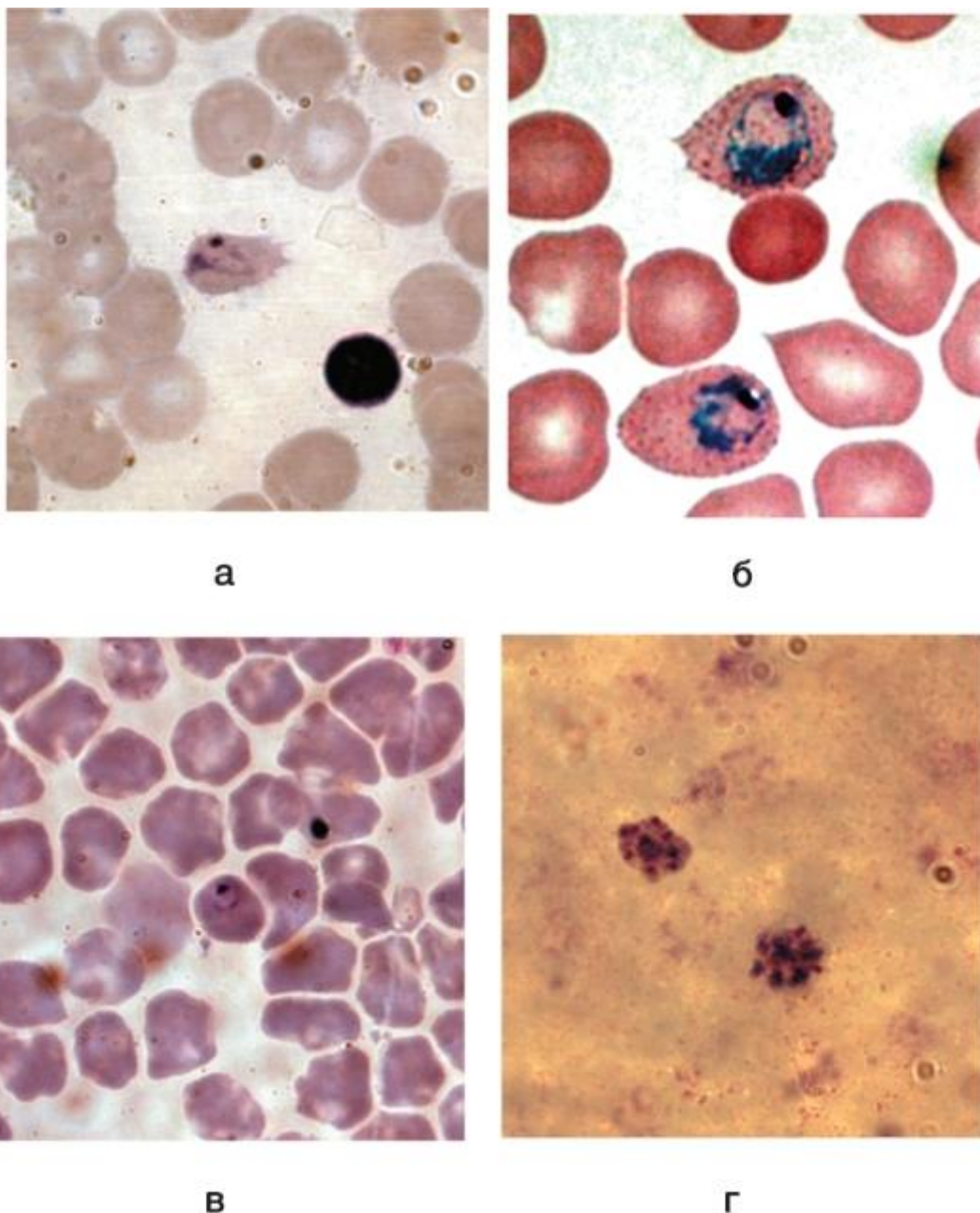


Рис. 2-26. Возбудители 4-дневной и овале-малярии в тонком мазке крови: а, б - юные трофозоиты *Plasmodium ovale*; в - юный трофозоит *Plasmodium malariae*; г - зрелый шизонт (розетка) *Plasmodium malariae* (окраска по Романовскому- Гимзе)

Plasmodium falciparum в мазках периферической крови встречаются только в стадии кольцевидных трофозоитов и гаметоцитов (рис. 2-27).

Развивающиеся и зрелые трофозоиты, шизонты и морулы развиваются в капиллярах внутренних органов, в периферической крови обнаруживают только при злокачественном течении тропической малярии. Пораженные паразитами эритроциты в размерах не увеличены. Кольцевидные трофозоиты очень мелкие (1/5 диаметра эритроцита), по несколько особей в одном эритроците. Гаметоциты - крупные полулуния, по форме напоминают бананы.

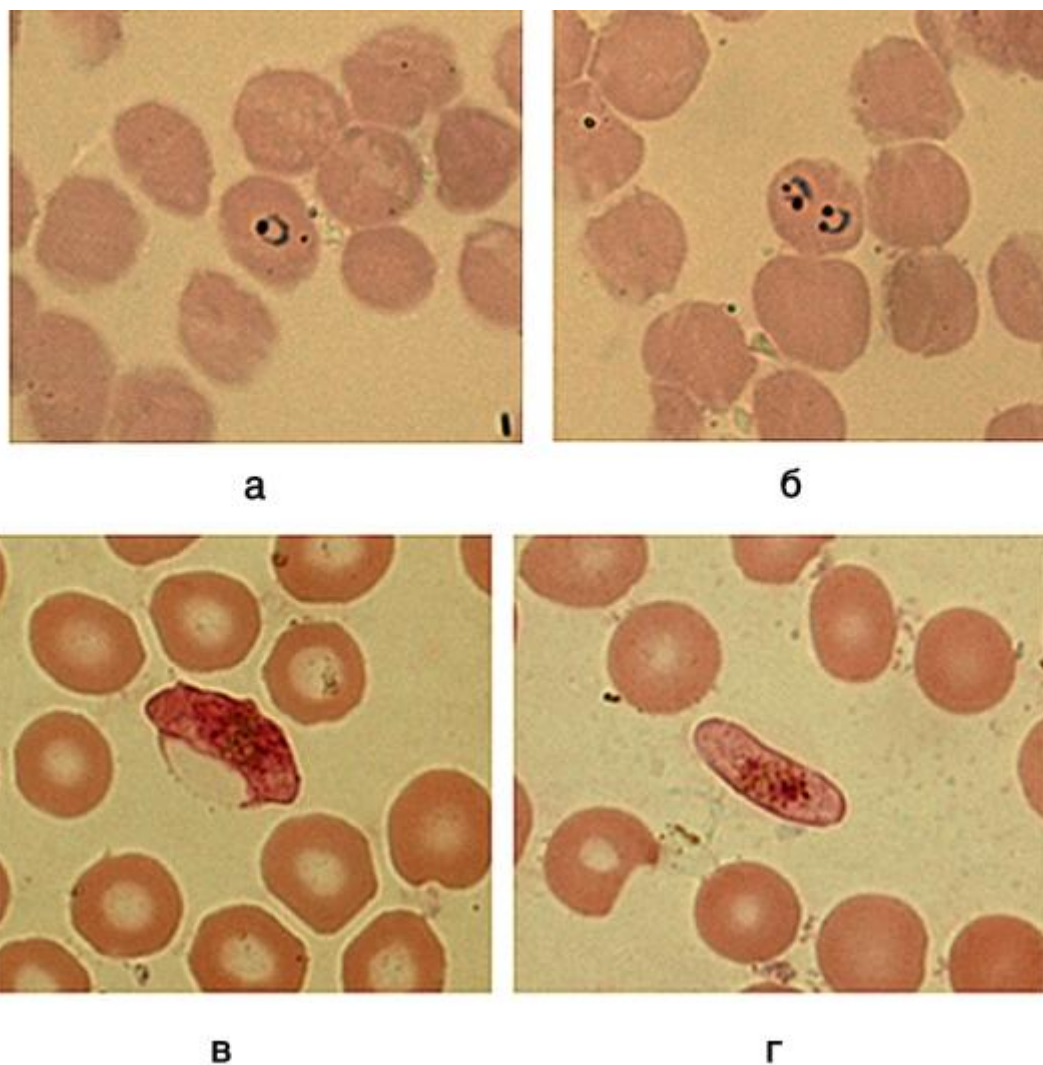


Рис. 2-27. *Plasmodium falciparum* в тонком мазке крови: а, б - юные трофозоиты; в, г - гаметоциты (окраска по Романовскому-Гимзе)

В **толстой капле** *Plasmodium vivax* обнаруживают во всех стадиях. Отличительная особенность: эритроциты часто сохраняются в виде нежных, полупрозрачных дисков (тени эритроцитов) (рис. 2-28).

Plasmodium malariae в толстой капле менее деформированы по сравнению с *Plasmodium vivax* и поэтому лучше сохраняют морфологические признаки.

Plasmodium ovale в толстой капле схожи с *Plasmodium vivax*.

Plasmodium falciparum в толстой капле встречают в 2 стадиях: кольцевидные трофозоиты и гаметоциты; последние хорошо сохранены. Кольца подвержены сильной деформации (рис. 2-29).

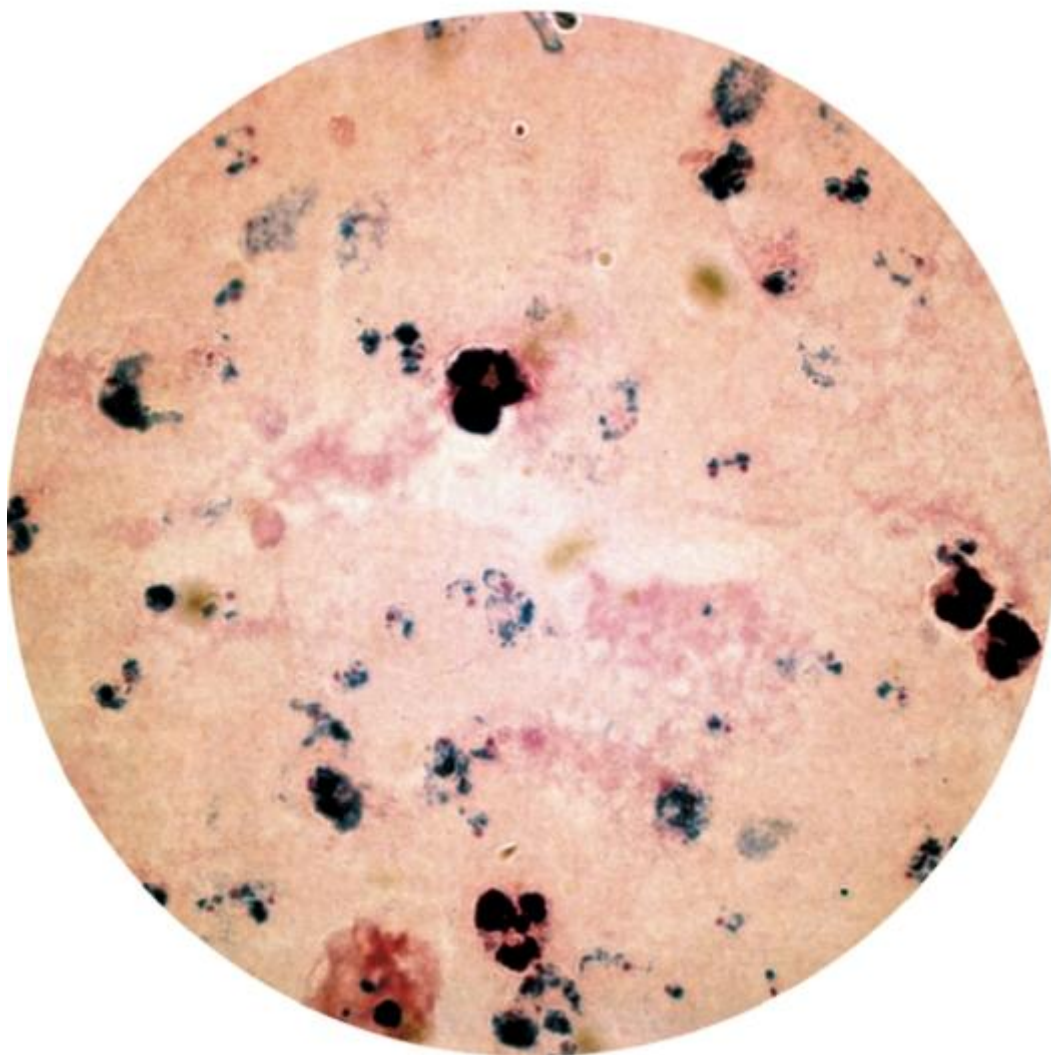


Рис. 2-28. *Plasmodium vivax* в толстой капле. Видны трофозоиты и шизонты (окраска по Романовскому-Гимзе)

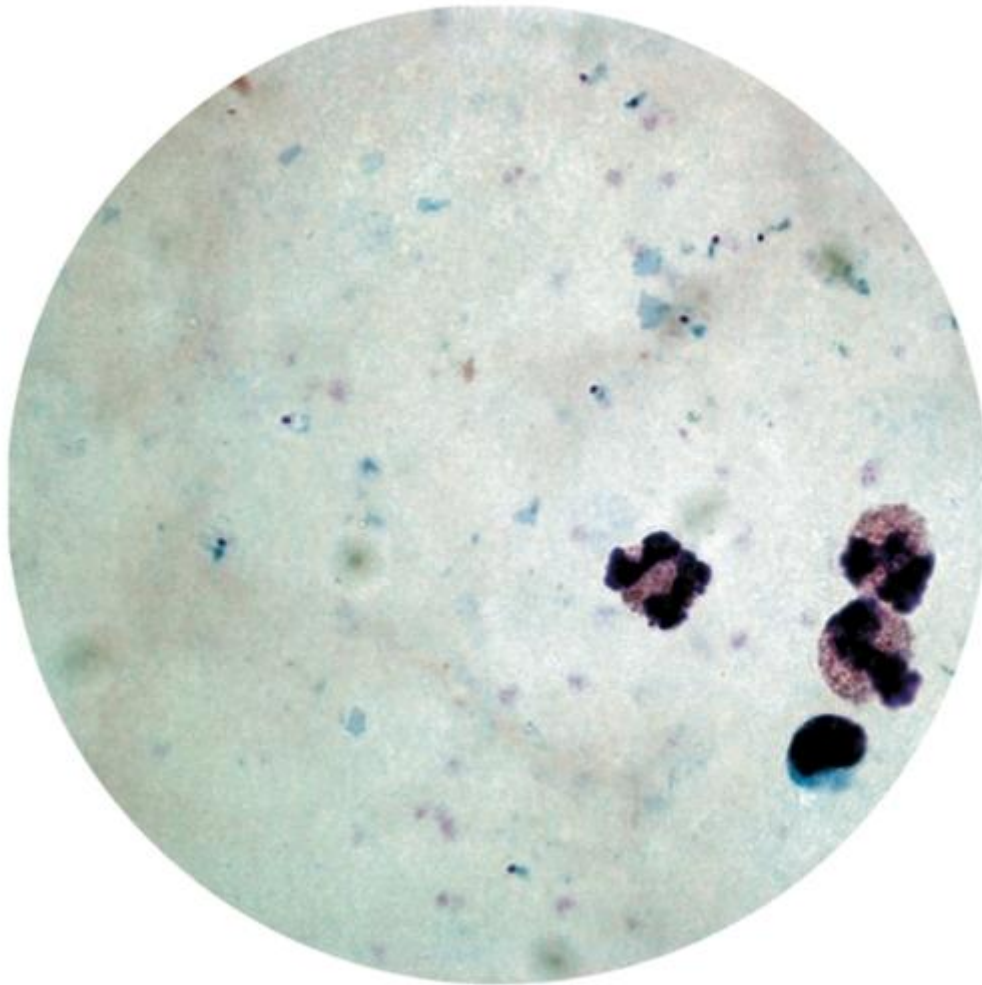


Рис. 2-29. *Plasmodium falciparum* в толстой капле. Видны одни трофозоиты (окраска по Романовскому-Гимзе)

Неблагоприятное течение малярии с угрозой развития осложнений - когда в одном поле зрения толстой капли выявляют 10 паразитов и более, поражены более 5% эритроцитов или обнаруживают промежуточные стадии *Plasmodium falciparum*.

Существуют **экспресс-методы диагностики тропической малярии**, которые основаны на качественном обнаружении малярийного антигена (богатого гистицином протеина II) иммунохроматографической реакцией. Экспресс-методы высокочувствительны и специфичны (98,8%), положительны с первых часов заболевания. Они просты в исполнении, не требуют специальной медицинской подготовки, и время их проведения - около 10 мин. Особую ценность экспресс-методы приобретают в полевых условиях, когда отсутствует возможность микроскопического исследования крови. Разработаны методы ПЦР обнаружения в крови ДНК малярийных плазмодиев.

Существуют и **серологические методы исследования** малярии: РИФ, РНГА и ИФА. Их используют крайне редко, главным образом при проведении различных эпидемиологических и научных исследований.

Дифференциальную диагностику малярии проводят с бруцеллезом, тифопаратифозными заболеваниями, гриппом, висцеральным лейшманиозом, лептоспирозом, клещевым спирохетозом, сепсисом, лихорадкой денге, гемолитической болезнью и анемиями. Малярийную кому дифференцируют от печеночной, диабетической, уремической, мозговой комы.

Лечение

Лечение доброкачественных форм малярии (3-дневной, овале-малярии, 4-дневной) не представляет трудностей. Для их лечения применяют главным образом хлорохин (делагил[®]). Схема для взрослых: в 1-й день - 1 г (1 таблетка - 0,25 г), через 6-8 ч еще 0,5 г, на 2-е и 3-и сутки - по 0,5 г (курс - 2,5 г). Детям - по 10 мг/кг с последующим приемом по 5 мг/кг через 6-8 ч, затем по 5 мг/кг в сутки следующие 2 сут (или по 10 мг/кг в сутки в течение 2 сут, в 3-и сутки - по 5 мг/кг); суммарная доза - 25 мг/кг массы тела в течение 3 сут.

При 3-дневной и овале-малярии курс лечения - 3 сут, при 4-дневной - 5 сут. Для радикального лечения вивакс- и овале-малярии применяют гистошизотропные препараты: примахин - по 15 мг в сутки в течение 14 сут или хиноцид - по 30 мг/сут в течение 10 сут.

При лечении необходимо контролировать уровень паразитемии, и если через 48 ч лечения паразитемия существенно не снижается, следует сменить антималярийный препарат или изменить схему лечения.

Большие трудности представляет лечение **тропической малярии** в связи с широко распространенными резистентными к хлорохину штаммами *Plasmodium falciparum*. При лечении легких форм тропической малярии препараты назначают внутрь. Выбор этиотропных средств определяется с учетом проводимой химиопрофилактики, наличия медикаментов на местном рынке и решается индивидуально. Препарат выбора для лечения устойчивой к хлорохину формы тропической малярии - мефлохин внутрь по 15 мг/кг массы тела в 2-3 приема после еды, запивая большим количеством жидкости (не менее 200 мл), допустимо предварительное измельчение таблетки. Если в течение 30 мин после приема у больного возникла рвота, следует повторно принять полную дозу, через 30-60 мин после приема - дополнительно половину дозы.

Можно использовать хинин в виде солянокислой или сернокислой соли внутрь по 10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7 сут. Детям до 8 лет - по 20 мг/кг в сутки, старше 8 лет - по 25 мг/кг массы тела в сутки.

Для предотвращения возможных ранних рецидивов заболевания после завершения курса хинина или во время него дополнительно дают доксициклин, тетрациклин или клиндамицин. Взрослым доксициклин - по 0,1 г ежедневно в течение 7 сут, тетрациклин - по 1,2 г или клиндамицин - по 1,2 г (0,4 г 3 раза в сутки). Беременным и детям до 8 лет доксициклин и тетрациклин противопоказаны.

ВОЗ (*Malaria Treatment Guidelines*, 2009) рекомендует использовать следующие схемы лечения неосложненной тропической малярии: артемизинин[®] + люмефантрин[®], артемизинин[®] + амодиахин[®], артемизинин[®] + мефлохин (лариам), артемизинин[®] + сульфадоксин + пириметамин (фансидар[®]).

При лечении тяжелой и злокачественной форм тропической малярии и при отсутствии эффекта от приема препарата внутрь назначают парентеральное введение хинина. Препарат разводят в 200-250 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора и вводят внутривенно капельно медленно в течение 2-4 ч. Первая доза - 20 мг/кг, в дальнейшем - 10 мг/кг массы тела. Интервал между введениями - 8 ч. Высшая суточная доза для взрослых - 3 г, рекомендуемая суточная доза - 2 г. Внутривенно хинин вводят до выхода больного из тяжелого состояния, затем переходят на прием внутрь хинина сульфата по 10 мг/кг массы тела 3 раза в сутки в комбинации с тетрациклином по 250 мг 4 раза в сутки или доксициклином по 100 мг 2 раза в сутки. Общий курс лечения - 7-10 сут.

Одновременно проводят патогенетическое лечение для снижения проницаемости сосудистой стенки, метаболического ацидоза, гиперазотемии, устранения церебрального отека. Для этого вводят растворы 5% глюкозы, Рингера, гемодез, Н-декстран, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды (преднизолон по 1-2 мг/кг массы тела), маннитол, сердечно-сосудистые препараты, витамины. Вследствие возможности развития острой почечной недостаточности и отека легких объем вводимой жидкости должен соответствовать объему выделяемой мочи.

При лечении **гемоглобинурийной лихорадки** отменяют препараты, вызвавшие гемолиз, назначают глюкокортикоиды. При выраженной анемии вливают кровь или эритроцитарную массу (200-300 мл), раствор глюкозы, натрия хлорида. При анурии проводят перитонеальный диализ или гемодиализ.

Лечение почечной недостаточности, острого гемолиза с анемией и шоком, ДВС-синдрома, отека легких и других осложнений злокачественной малярии проводят на фоне противомаларийного лечения по общим принципам синдромального лечения. Больных с тяжелым течением малярии необходимо госпитализировать в специализированные отделения интенсивной терапии и реанимации.

Профилактика

Основное звено в системе противомаларийных мероприятий - своевременное выявление и лечение источников инфекции.

Борьбу с переносчиками малярии - комарами проводят с использованием физических, химических и биологических методов, обрабатывают жилые помещения, территории и водоемы. Для защиты от нападения комаров принимают меры, препятствующие проникновению насеко-

мых в жилые помещения, и используют средства индивидуальной защиты, репелленты.

Индивидуальную химиопрофилактику проводят неиммунным людям, временно находящимся в эндемичных по тропической малярии регионах. При устойчивых к хлорохину штаммах *Plasmodium falciparum* используют мефлохин по 250 мг 1 раз в неделю (за неделю до выезда и 4 нед после отъезда, курс - не более 4 мес), прогуанил в дозе 200 мг и хлорохин в дозе 50 мг по 1 таблетке в сутки (за неделю до выезда и 4 нед после отъезда); доксициклин рекомендуют выезжающим в страны Юго-Восточной Азии, где установлена устойчивость к мефлохину, и только взрослым и детям старше 14 лет по 100 мг ежедневно, не более 30 дней.

Массовую сезонную химиопрофилактику проводят населению активных очагов 3-дневной малярии хлорохином: взрослым - по 0,25 мг/кг 1 раз в неделю; детям - по 5 мг/кг в 1 прием 2 раза в неделю, затем 1 раз в неделю. Людям, прибывшим из очагов 3-дневной малярии и получившим сезонную профилактику, проводят межсезонное профилактическое лечение примахином по 0,25 мг/кг массы тела ежедневно в один прием в течение 14 дней.

ТРИХОМОНАДЫ

Кишечная трихомонада

Царство. Животные (Zoa).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa).

Тип. Полимастиготы (*Polymastigota*).

Класс. Парабазальные (*Parabasalea*).

Отряд. Трихомонадида (*Trichomonadida*).

Семейство. Трихомонадные (*Trichomonadidae*).

Род. Трихомонады (*Trichomonas*).

Вид. Кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*).

Кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*) - простейший одноклеточный организм, возбудитель кишечного трихомоноза (трихомониаза).

Географическое распространение. Повсеместное, преобладает в районах с тропическим и субтропическим климатом.

Морфология. Кишечная трихомонада (*Trichomonas hominis*) цист не образует. Вегетативная форма имеет грушевидное тело размером 6-14х4-7 мкм. В передней его части расположено пузырьковидное ядро. Впереди ядра находится блефаропласт, сформированный из 2

гранул. Обычно простейший имеет 5 передних жгутиков, один из которых направлен назад. У некоторых особей обнаруживают лишь 4 или 3 передних жгутика. Кроме того, один жгутик идет вдоль ундулирующей мембраны и выходит за ее пределы как свободный рулевой жгутик

(рис. 2-30).

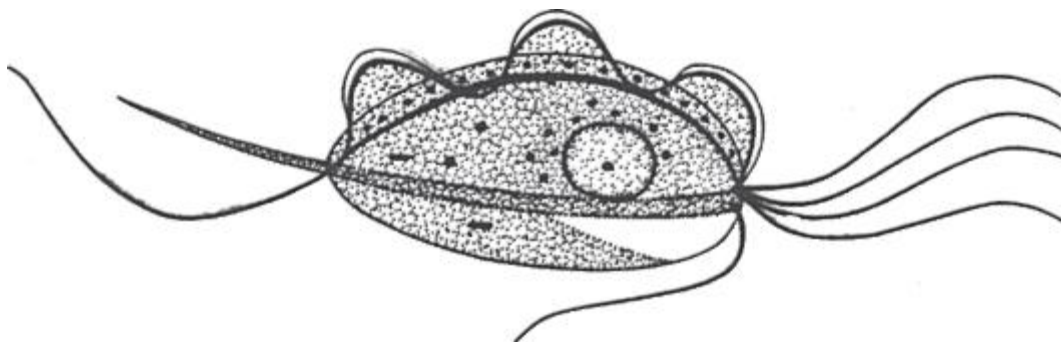


Рис. 2-30. *Pentatrichomonas hominis* (Levine N.D., 1961)

Ундулирующая мембрана расположена вдоль всей длины тела. Аксостиль гиалиновый, толстый, с остро заканчивающимся концом, выходящим сзади за пределы клетки. Парабазальное тело небольшое, эллипсоидное.

Жизненный цикл. Вегетативные формы локализуются в толстой кишке человека, питаются бактериями, иногда фагоцитируют эритроциты. Их размножение усиливается при диете, богатой клетчаткой и другими углеводами, при различных заболеваниях, сопровождаемых диареей.

Устойчивость кишечных трихомонад во внешней среде довольно значительна. В жидких фекалиях при температуре 16-22 °С они сохраняются 100 ч, при температуре от -2 до +4 °С - 50-79 ч. В водопроводной воде трихомонады погибают обычно в течение 15-30 мин, но в комочках слизи могут оставаться живыми 2 сут.

Кишечный трихомоноз

Кишечный трихомоноз (трихомониаз) (код по МКБ-10 - A07.8) - протозооз, вызываемый кишечной трихомонадой, проявляющийся симптомами колита и энтероколита.

Эпидемиология

Факторы передачи кишечных трихомонад - пищевые продукты и напитки: мармелад, подсолнечное масло, чай, где кишечные трихомонады сохраняются несколько минут, в молочных продуктах и фруктовых соках - несколько часов. В рыбе и мясе они живут несколько суток.

Основные пути передачи - пищевой, водный и через бытовые предметы.

Trichomonas hominis - условно патогенный организм. Под действием ряда факторов эти жгутиконосцы приобретают патогенные свойства и вызывают манифестные формы кишечного трихомоноза.

Патогенный потенциал *Trichomonas hominis* при экспериментальных исследованиях оказался существенно ниже, чем у других видов трихомонад. Убедительных данных о патологических последствиях заражения *Trichomonas hominis* как *in vitro*, так и *in vivo*, включая модели на животных с дефектами иммунитета, получить не удалось.

Клиническая картина

Для клинической картины характерны колит и энтероколит, которые проявляются жидким или водянистым стулом 1-8 раз в сутки, нередко со слизью, без крови, болями в животе различного характера. В испражнениях обнаруживают большое количество трихомонад.

При **ректороманоскопии** слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишки чрезмерно влажная в результате усиленной экссудации, блестящая, не гиперемирована, без слизи, эрозий и язв, как бы обмытая очистительной клизмой. Усиленное размножение трихомонад в вызванных дизентерийными амебами изъязвлениях замедляет их заживление.

Клиническое наблюдение. В Казахстане при вспышке кишечного трихомониаза в течение 3 дней заболели 152 человека, которые использовали для питья, мытья рук и посуды воду из плесов пересыхающей реки Джезды в жаркие летние дни. После инкубационного периода продолжительностью 6-8 ч болезнь развивалась остро. Повышение температуры тела отмечено у 75% больных, выше 38 °С - у 43,4% из них, озноб - у всех больных, боль в животе - у 96%, тошнота - у 71%, рвота - у 30% больных. Диарея у большинства больных сохранялась в течение 4-7 дней. Стул жидкий, но не водянистый, 5-10 раз в сутки в первые дни. Заболевание часто протекало по типу острого энтероколита, колита, реже в виде гастроэнтероколита. Примесь слизи выявлена у 57,2% больных, примесь крови - у 41,4% больных. Преобладало среднетяжелое течение болезни (81,6%). При многочисленных исследованиях воды из плесов реки Джезды и испражнений больных выделены *Trichomonas hominis*. У большинства больных выделение кишечных трихомонад продолжалось в течение всего периода диареи. После лечения выздоровление наступило у всех больных.

Диагностика

Диагностика основана на клинической картине и обнаружении трихомонад в жидких испражнениях методом нативного мазка. В нативных мазках трихомонады выглядят как организмы веретенообразной формы с передним тупым закругленным и задним заостренным концом тела. Движения их энергичные, толчкообразные. При движении они совершают повороты вокруг продольной оси тела. Колебания краевого жгутика и вместе с ним мембраны заметны в виде волн, периодически пробегающих от переднего конца тела к заднему. В цитоплазме содержатся многочисленные бактерии, а при наличии в кишечнике крови - иногда и эритроциты. Трихомонады с проглоченными эритроцитами имеют более крупные размеры.

На фиксированных и окрашенных по Гейденгайну препаратах у трихомонад хорошо видны ундулирующая мембрана и жгутики (рис. 2-31).

При просмотре нативных мазков трихомонады необходимо дифференцировать от нередко встречаемых одновременно с ними жгутиконосцев *Chilomastix mesnili* и *Enteromonas hominis*.

Для повышения точности диагностики иногда применяют метод культивирования трихомонад

на средах Павловой, CPLM или Трассела-Джонсона.

Лечение

Лечение этиотропное: метронидазол внутрь взрослым по 250-500 мг 3 раза в сутки в течение 10 сут; детям старше 4 нед - 15 мг/кг в сутки в 3 приема. Курс - 7 сут. Тинидазол внутрь взрослым и детям старше 12 лет - 50 мг/кг массы тела однократно (максимум 2 г).

Показано десенсибилизирующее, иммуномодулирующее, общеукрепляющее лечение.

Прогноз и профилактика

Прогноз благоприятный.

Профилактика: предотвращение фекального загрязнения пищевых продуктов, воды и других объектов внешней среды, строгое соблюдение правил личной гигиены, поддержание должного санитарного режима на пищевых предприятиях и в системе водоснабжения.



Рис. 2-31. *Pentatrichomonas hominis* (окраска по Гейденгайну)

Влагалищная трихомонада

Географическое распространение. Повсеместное.

Морфология. Влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*) - одноклеточный простейший микроорганизм, имеет грушевидную, реже эллипсоидную или овоидную форму, размер тела - 4-32х2-14 мкм. Ядро крупное, продолговато-овальной формы, расположено в передней части тела. На окрашенных препаратах видны хроматиновые зерна, равномерно распределенные в ядре. Впереди ядра, на переднем конце тела, лежит группа блефаропластов, от которых берут начало направляющиеся вперед 4 свободных жгутика длиной 7-8 мкм каждый. Ундулирующая короткая мембрана имеет 3-4 волны. Гиалиновый аксостиль со шпательообразной головкой выходит на заднем конце клетки за ее пределы на 2-8 мкм. Между ядром и основанием ундулирующей мембраны находится крупное парабазальное тело. На переднем конце тела расположен цитостом (клеточный рот) в виде маленькой, почти незаметной щели (рис. 2-32).

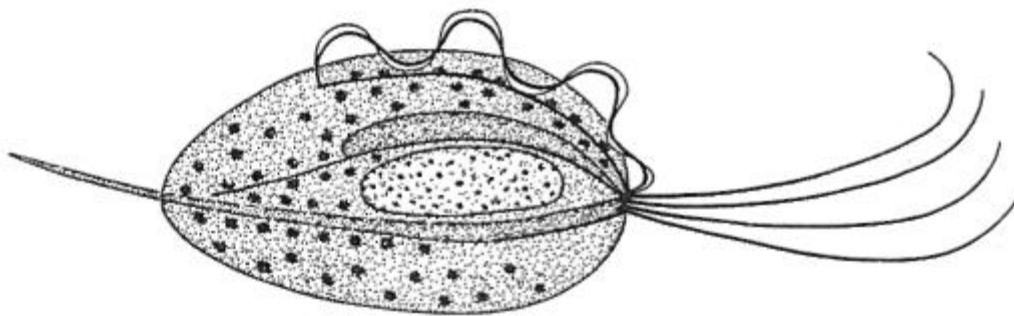


Рис. 2-32. *Trichomonas vaginalis* (Levine M.D., 1961)

Жизненный цикл. Vegetативные формы прочно прикрепляются к слизистой оболочке влагалища, иногда могут проникать в подслизистый слой. Питаются в основном эндоосмотически, но могут фагоцитировать бактерии и лейкоциты. Размножение бесполое, продольным делением, близким к митотическому, однако с сохранением ядерной мембраны. Цист не образуют.

Мочеполовой трихомониаз

Мочеполовой трихомониаз (код по МКБ-10 - A59) - протозооз, вызываемый мочеполовой трихомонадой (*Trichomonas vaginalis*), поража-

ющий у женщин уретру, влагалище, другие отделы половой системы; у мужчин - уретру, предстательную железу и придатки яичек.

Эпидемиология

По данным ВОЗ, трихомониазом болеют 10% населения земного шара. Его ежегодно регистрируют у 170 млн человек повсеместно у мужчин и женщин. Заболеваемость женщин трихомониазом - 5-10%, среди беременных - 12,6%. У рожениц частота полового трихомониаза достигает 35%.

Общая заболеваемость уретритами - 67% женщин, 40% мужчин, у девочек - более 9%.

В России, начиная с 90-х гг. XX в., наблюдают стабильно высокий уровень заболеваемости мочеполовым трихомониазом - в среднем около 340 случаев на 100 тыс. населения, он занимает первое место среди всех заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП).

У новорожденных на 1-2-е сутки жизни трихомонады обнаруживают в половых органах и прямой кишке. У новорожденных девочек возникают транзиторные, самоизлечивающиеся вагиниты и инфекция мочевыводящих путей. Заражение новорожденных от больных трихомониазом матерей во время родов наблюдают в 5% случаев. Вследствие перинатального заражения при прохождении ребенка через родовые пути больной матери персистенция *Trichomonas vaginalis* в организме сохраняется 3-9 мес. До периода полового созревания урогенитальный трихомониаз наблюдают редко - у 0,8-3,8% детей.

Источник инвазии - только человек. Основной и практически единственный путь передачи - половой. Главную роль в распространении инвазии играют трихомонадоносители и больные латентной формой мочеполового трихомониаза. Крайне редко возможно заражение через унитаз, общее полотенце, постельное белье.

Трихомонадами инфицируются женщины и мужчины преимущественно в возрасте 15-50 лет.

Возможность инфицирования женщин при купании в естественных водоемах, в бассейнах и банях при соблюдении правил личной гигиены полностью отвергается.

Группа риска - люди, ведущие интенсивную половую жизнь и допускающие случайные половые связи.

В 2002 г. удельный уровень больных трихомониазом в возрастной группе до 18 лет составил 2,3% больных.

Патогенез

Прикрепляясь к слизистой оболочке и проникая в подслизистый слой, трихомонады вызывают местное воспаление, которое усиливается при сочетании с сопутствующими патогенными или условно патогенными бактериями. Воспалительная реакция неспецифична. Появляются экссудативно-пролиферативные изменения слизистой оболочки и подслизистого слоя, отечность, инфильтрация их лимфоцитами и плазматическими клетками. Как правило, особенно резко увеличено количество сегменто- и палочкоядерных нейтрофилов, вызванное разрушением эпителиальных клеток при механическом и цитотоксическом действии трихомонад. Воспалению способствует разрыхление тканей ферментами трихомонад (гиалуронидазой), благодаря чему облегчено их проникновение в межклеточное пространство токсических продуктов метаболизма. Отмечают дистрофические и пролиферативные изменения многослойного плоского эпителия и сращивание поверхностных эпителиальных клеток, уменьшение в них содержания гликогена. Нередко появляются эрозии.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет в среднем 7-10 дней, иногда он варьирует от 3-4 дней до 1 мес и более.

В зависимости от длительности заболевания и интенсивности реакции организма на внедрение возбудителя различают острое, хроническое течение болезни и трихомонадоносительство.

Классический признак **острого трихомониаза** - вульвовагинит, реже - уретрит и цервицит. Характерны выраженная гиперемия слизистой оболочки влагалища, обильные, обычно пенистые выделения серо-желтого цвета с примесью крови, сопровождаемые зудом и жжением в области наружных половых органов, образованием эрозий не только на слизистой оболочке аногенитальной области, но и на внутренней поверхности бедер, болезненностью во время полового акта.

Выраженная клиническая симптоматика отмечена перед и после менструации: отечность и гиперемия кожи вульвы и слизистой оболочки преддверия влагалища, которые покрываются слизисто-гнойным налетом, гиперемия слизистой оболочки шейки матки (малиновая шейка матки).

Продолжительность заболевания - недели или месяцы.

Постепенно воспаление ослабевает и болезнь переходит в **хроническую форму**: гиперемия слизистой оболочки исчезает, обильные выделения сохраняются и приобретают сметанообразный вид.

Трихомонадоносительство у женщин наблюдают чаще, чем манифестные формы болезни: клинические проявления полностью исчезают, и болезнь переходит в бессимптомную форму.

Манифестные формы инвазии у мужчин - персистирующий или рецидивирующий трихомонадный уретрит. Первично инфицируется эпителий слизистой оболочки дистальной части уретры, и трихомонады распространяются по всей слизистой оболочке. Затем заболевание протекает с клинической симптоматикой разной степени выраженности или бессимптомно.

Трихомонадный уретрит протекает в острой форме - у 30-40% мужчин, в хронической или бессимптомной - у 60-70% мужчин.

Клиническое течение болезни, вызванное *Trichomonas vaginalis* в сочетании с другими возбудителями (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamidia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Candida albicans* и

др.), определяется вирулентностью и взаимным влиянием каждого из компонентов ассоциации и варьирует в широких пределах - от манифестного до бессимптомного.

Значительна способность *Trichomonas vaginalis* фагоцитировать гонококки, хламидии и другие микроорганизмы, которые сохраняют в них жизнеспособность, что обуславливает возможность развития рецидивов гонореи и других сопутствующих трихомониазу заболеваний.

У **детей трихомониаз** наблюдают нечасто, причем только у девочек. Девочки младшего возраста инфицируются неполовым путем от больных матерей или через предметы обихода, загрязненные выделениями больных трихомониазом. Девочки пубертатного возраста обычно заражаются половым путем.

Возможно заражение новорожденных больными матерями во время родов - развиваются вульвовагинит и уретрит без специфических признаков.

Клиническое наблюдение. Больной, 16 лет, поступил в кожно-венерологическое отделение с жалобами на гнойные выделения из уретры, частое мочеиспускание, резь в глазах, светобоязнь, отечность левой стопы. Неделю назад появились режущие боли при мочеиспускании, гнойные выделения из уретры. На следующий день - гиперемия конъюнктивы, слезотечение, слипание век, еще через 2 дня - боль и отечность левой стопы.

При поступлении: состояние средней тяжести, температура тела - 37,4 °С. Мелкие суставы левой стопы отечны, движения в них болезненны, кожа над ними гиперемирована. Конъюнктура обоих глаз гиперемирована, наблюдается слезотечение. Губки наружных отверстий уретры воспалены, склеены, из уретры появляются обильные гнойные выделения. Первые 2 порции мочи мутные, с уретральными нитями, слизью. Анализ крови: WBC - $14 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ - 13 мм/ч. Анализ мочи: удельный вес - 1026, следы белка, много лейкоцитов. При многократной микроскопии и посевах содержимого уретры гонококки не найдены. В мазках из уретры и мочи обнаружено много трихомонад. Диагноз «синдром Рейтера, трихомонадный уретрит».

Осложнения. У женщин - уретрит, цистит, бартолинит, цервицит, эндометрит. Простатит, везикулит, эпидидимит, нередко сопровождаемые нарушением репродуктивной функции, возникают у 30-50% больных мужчин. Реже отмечают цистит и пиелит.

У мужчин наиболее частое осложнение трихомониаза - простатит.

Диагностика

Диагностика основана на микроскопическом исследовании свежей капли вагинальных выделений у женщин, отделяемого из цервикального канала, смыва из влагалища и осадка мочи у женщин, центрифугата свежей мочи, отделяемого из уретры, секрета предстательной железы и эякулята у мужчин. У детей лучший материал для исследования - утренняя моча, собранная в стерильную банку и доставленная в лабораторию не позже 30-40 мин после сбора.

Полученный материал подвергают **микроскопической и культуральной** диагностике.

Накануне обследования пациентам рекомендуют 3-дневное воздержание от половых контактов, женщины в течение суток перед обследованием не должны делать спринцеваний, мужчины перед обследованием в течение 3-4 ч воздерживаются от мочеиспусканий.

Методом фазово-контрастной микроскопии обнаруживают неподвижные трихомонады и их атипичные формы (округлые, амебовидные), особенно в неокрашенных препаратах.

Культуральный метод с использованием ряда жидких и плотных питательных сред - ведущий метод диагностики хронического трихомониаза для установления выздоровления больных; определяют чувствительность штаммов трихомонад к различным антипротозойным препаратам и их комбинациям (метод серийных разведений антипротозойных препаратов в жидких питательных средах).

Вспомогательные методы - **иммунологические**: реакция связывания комплемента (РСК), РНГА, РИФ, реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) и ИФА, ПЦР.

Учитывая высокую частоту ложноположительных результатов при изолированном микроскопическом исследовании окрашенных препаратов, рекомендуют подтверждать диагноз трихомониаза у детей культуральным методом.

Лечение

Лечение трихомониаза следует проводить у всех половых партнеров даже при отсутствии у них клинических проявлений.

При этиотропном лечении препараты выбора - современные производные 5-нитроимидазола: орнидазол, ниморазол и секнидазол, которые применяют внутрь.

- Орнидазол взрослым по схеме: 1-й день - по 1 г (утром), через 12 ч (вечером) - по 0,5 г, со 2-го дня - по 0,5 г 2 раза в сутки с интервалом 12 ч; детям - по 25 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема. Курс лечения при остром трихомониазе - 5-7 сут, при хроническом - 10 сут.

- Ниморазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 сут или по 2 г

1 раз в сутки в течение 1-2 сут. После завершения курса при бактериологическом выздоровлении возможно сохранение клинических симптомов заболевания в течение нескольких дней.

- Секнидазол взрослым по 2 г однократно утром натощак; детям - по 30 мг/кг массы тела в сутки в 1, 2 или 3 приема однократно. Можно повторить через 2-3 и 7-9 сут.

- Тинидазол внутрь взрослым по 2 г в 1 прием или по 250 мг 2 раза в сутки в течение 7 сут; детям старше 12 лет - по 50-75 мг/кг массы тела в сутки (не более 2 г) однократно. При необходимости повторить в той же дозе.

- Метронидазол принимают в течение 7 дней: 1-й день - по 250 мг

2 раза в сутки, 2-й день - по 250 мг 3 раза, с 3-го по 7-й день - по 250 мг 2 раза [курсовая доза (КД) - 3,25 г].

При хронических формах мочевого трихомониаза показан 5-дневный курс внутривенных капельных введений 5% раствора метронидазола по 100 мл ежедневно.

При приеме метронидазола наблюдают рост грибов рода *Candida*, для профилактики рекомендуют применять натамицин (пимафуцин) в виде вагинальных свечей на ночь в течение 3-6 дней.

Метронидазол и тинидазол в настоящее время используют редко вследствие широкого распространения устойчивых к ним штаммов трихомонад.

Препараты нитроимидазольного ряда рекомендуют сочетать с нитрофурановыми производными.

Нифурател при острых формах внутрь взрослым по 200 мг 3 раза в сутки, при хронических - по 400 мг 3 раза в сутки. Курс - 7 сут. Применяют фуразолидон по 0,1 г 4 раза в сутки в течение 3-4 сут.

Женщинам местно - вагинальные свечи с метронидазолом или нифурателом 1 раз в сутки в течение 6 дней. Мужчинам показаны ежедневные инстилляции уретры метронидазола 5% раствором. Курс лечения - 7-14 дней.

Женщинам рекомендуют введение во влагалище 5-6 г порошка, содержащего фуразолидон с молочным сахаром в соотношении 1:400- 1:500, ежедневно в течение 7-12 дней.

Эффективен клион-Д* (метронидазол - 100 мг и миконазол - 100 мг) интравагинально в виде таблеток 1 раз в сутки вечером в течение 10 дней.

Лечение смешанных и сочетанных инвазий комплексное.

При лечении урогенитального трихомониаза у **детей** рекомендуемый препарат - орнидазол, альтернативный препарат - метронидазол (1 таблетка - 250 мг) по 25 мг/кг массы тела однократно. Детям 1- 6 лет - по 1/3 таблетки 2-3 раза в сутки; 6-10 лет - по 125 мг 2 раза в сутки; 11-15 лет - по 250 мг 2 раза в сутки. Курс лечения - 7 сут.

После лечения проводят контрольные исследования не ранее 6 нед (до этого срока в материале сохраняются видоспецифические последовательности ДНК возбудителя, что приведет к ложноположительному результату). Если результаты исследования положительные, больному показан повторный курс лечения.

Заключение о выздоровлении: исчезновение выделений у больного, отсутствие трихомонад при неоднократных исследованиях после провокаций, нормализация слизистой оболочки при уретроскопии и отсутствие рецидивов в течение 2 мес.

Этиологическое выздоровление регистрируют при стойком отсутствии клинической картины и трихомонад в исследуемом материале у мужчин в течение 1-2 мес, у женщин - 2-3 мес.

Прогноз и профилактика

Прогноз, как правило, благоприятный. Профилактика:

- как можно более раннее и полное выявление и лечение инвазированных в гинекологических учреждениях, соблюдение мер, ис-

ключающих возможность внутрибольничного распространения трихомониаза;

- соблюдение комплекса мероприятий, направленных на пропаганду здорового образа жизни, исключающего случайные половые связи;

- индивидуальная профилактика - использование презервативов. При наличии зуда, выделений, болей, воспаления необходимо сдавать анализы до 10 раз.

Специфическая профилактика трихомониаза у женщин - вакцина СолкоТриховак (Швейцария), которую изготавливают из неактивных атипичных лактобацилл *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus vaginalis*, *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus salivarius*.

Вакцину вводят внутримышечно по 0,5 мл 3 раза: 2 введения с 2-недельным интервалом (не должно совпадать с менструацией) и ревакцинация через год однократно внутримышечно 0,5 мл вакцины. В дальнейшем ревакцинацию выполняют через каждые 2 года. Проводить вакцинацию можно на фоне лечения мочеполювого трихомониаза.

ЛЕЙШМАНИИ

Царство. Животные (Zoa).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa). **Тип.** Кинетопластыды (Kinetoplastida). **Отряд.** Трипаносоматиды (Trypanosomatida). **Семейство.** Лейшманиальные (Leishmaniata). **Род.** Лейшмании (Leishmania).

Лейшмании (*Leishmania*) - род паразитических простейших, вызывающих лейшманиозы.

Все виды лейшманий морфологически схожи. В организме теплокровного животного они находятся в стадии амастиготы - безжгутиковой внутриклеточной формы. В организме переносчика и на питательных средах лейшмании существуют в стадии промастиготы - жгутиковой формы.

Возбудителей кожных лейшманиозов выявляли разные исследователи - Куннигам (*Cunningham*, 1884), Фирт (*Firth*, 1891). В 1898 г. советский хирург и паразитолог П.Ф. Боровский установил, что эти организмы относятся к простейшим. В 1900 г. Райт (*Wright J.*) определил аналогичных паразитов в селезенке больного висцеральным лейшманиозом и в 1903 г. впервые опубликовал точное описание этих паразитов и рисунки.

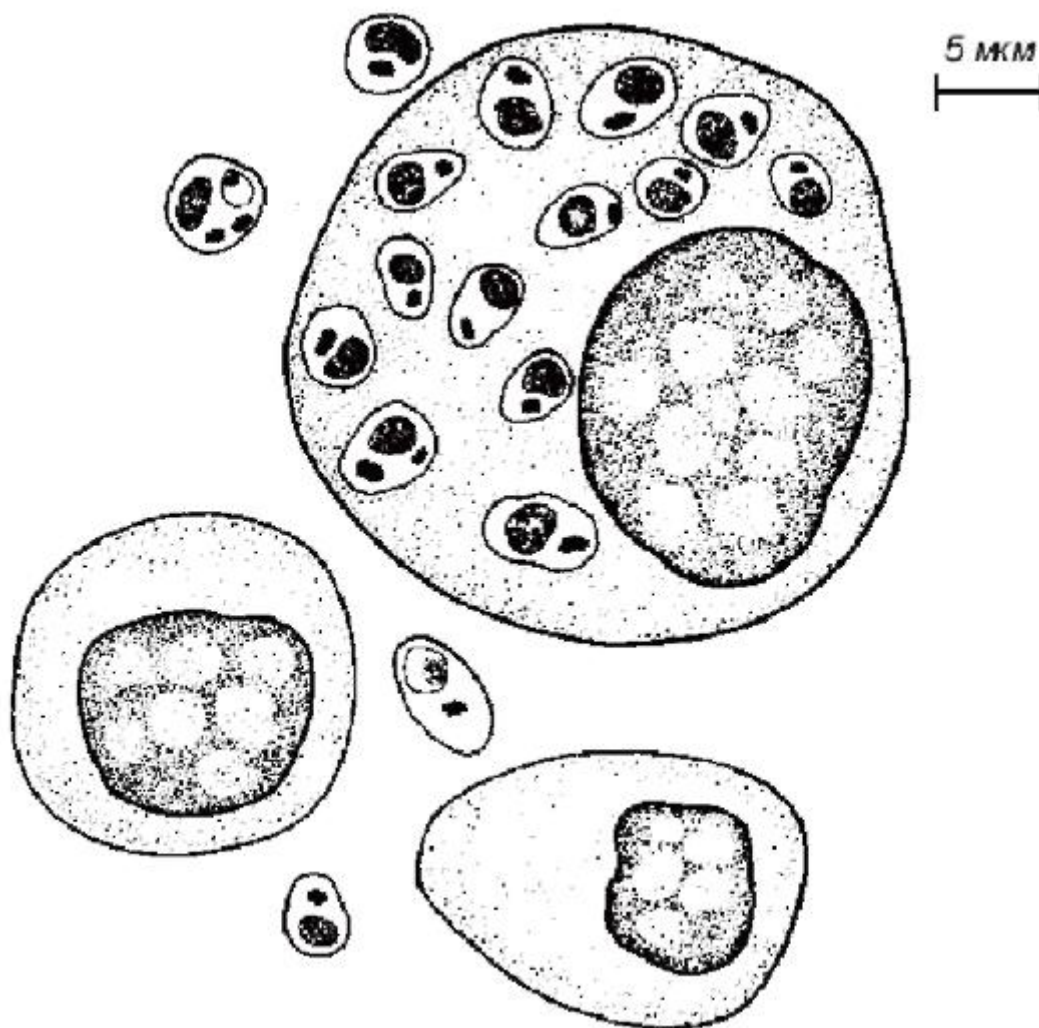


Рис. 2-33. Амастиготы *Leishmania donovani* в макрофаге (*Donges J.*, 1980)

В организме теплокровных животных амастиготы обнаруживают в протоплазме клеток РЭС, способных к фагоцитозу. Они имеют вид мелких овальных или округлых телец размером 2-5 мкм (рис. 2-33).

Протоплазма окрашивается по Романовскому-Гимзе в серовато-голубой цвет. В центральной части или сбоку расположено овальное ядро, которое окрашивается в красный или красно-фиолетовый цвет. Около ядра расположен кинетопласт (круглое зернышко или короткая палочка, лежащая эксцентрично и окрашивающаяся более интенсивно, чем ядро, в темно-фиолетовый цвет). Наличие ядра и кинетопласта - главный признак, отличающий лейшмании от других образований (тромбоцитов, дрожжевых клеток).

Промастиготы лейшманий имеют удлинненную, веретенообразную форму (рис. 2-34).

Их длина - 10-20, ширина - 3-5 мкм. Кинетосома и кинетопласт

находятся в передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ядро, протоплазма и кинетопласт окрашиваются в те же тона, что и амастиготы. В культурах промастиготы часто собираются кучками в виде розеток, со жгутиками, обращенными к центру (явление агломерации).

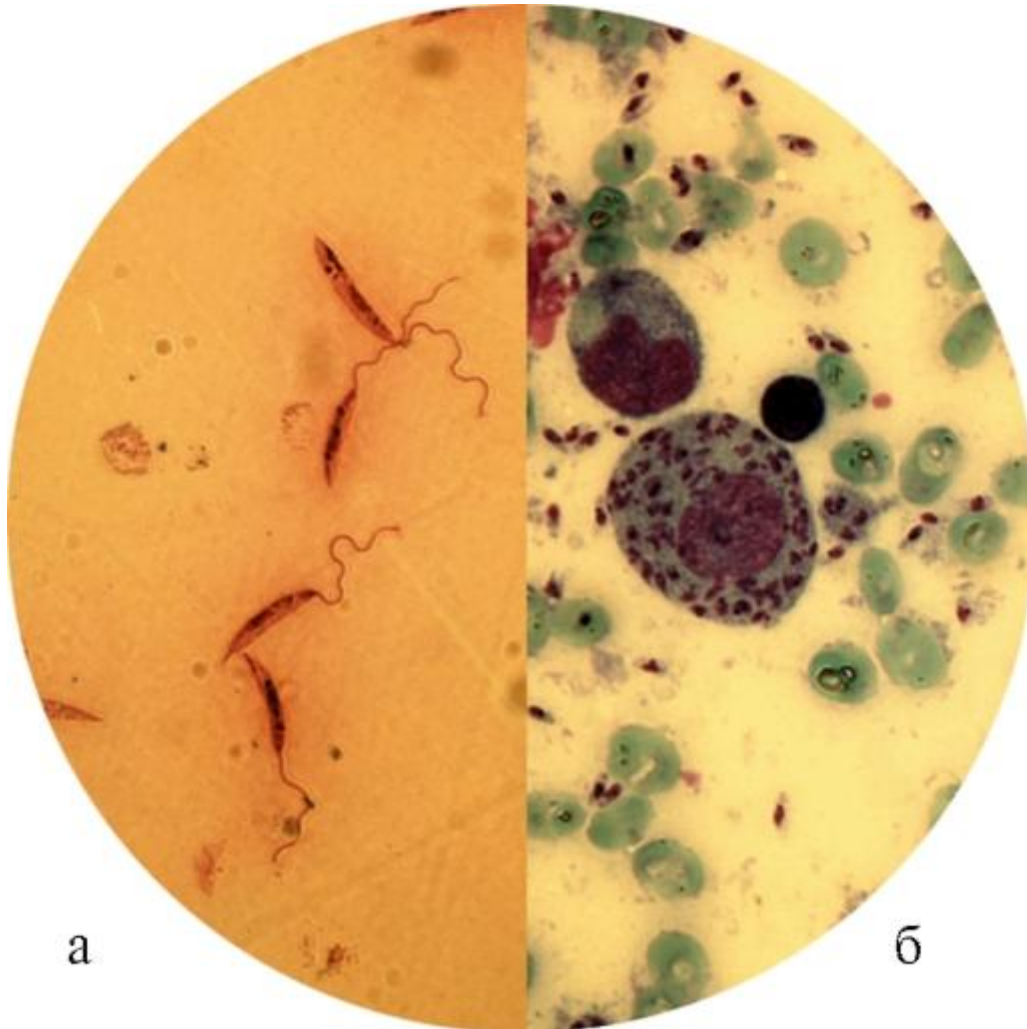


Рис. 2-34. Лейшмании: а - промастиготные формы; б - амастиготные формы в макрофаге (окраска по Романовскому-Гимзе)

Жизненный цикл лейшманий протекает со сменой хозяев: позвоночного животного или человека и переносчика - москита - мелкого двукрылого насекомого величиной 1,2-3,7 мм (рис. 2-35).



Рис. 2-35. Спаривающиеся москиты: а - самка; б - самец

Москит заражается амастиготами при кровососании инфицированного позвоночного животного. В кишечнике москита лейшмании переходят в промастиготную стадию, размножаются продольным делением, развиваются в течение недели и превращаются в инвазионные формы, которые концентрируются в передних отделах кишечника и в хоботке москита.

При повторном кровососании промастиготы от москита попадают в кровь позвоночного хозяина, фагоцитируются клетками РЭС, превращаются в амастиготы и размножаются простым делением надвое. Клетки, переполненные паразитами, разрушаются, амастиготы захватываются другими клетками, в которых процесс размножения повторяется.

Особенности распространения лейшманий тесно связаны с особенностями экологии их переносчиков - москитов. Так, в Европе, Азии и Африке (Старом Свете) лейшманиозы распространены в сухих (аридных) зонах - пустынях, полупустынях и оазисах; в Америке (Новом Свете) - во влажных (гумидных) тропических лесах. В тропических странах москиты активны круглый год. Это сумеречные и ночные насекомые. В течение 2-3 нед жизни самки питаются кровью и 2-3 раза откладывают яйца.

Лейшманиозы

Лейшманиозы (код по МКБ-10 - B55) - облигатные трансмиссивные заболевания преимущественно зоонозной природы, их возбудители - простейшие рода *Leishmania*. Переносчики лейшманий - двукрылые насекомые - москиты. Основные природные резервуары - грызуны и представители семейства псовых.

Эпидемиология

Лейшманиозы эндемичны для многих территорий тропического и субтропического поясов земного шара.

v Лейшманиозы Европы, Азии и Африки (Старого Света):

- висцеральный лейшманиоз:

- индийский (кала-азар) - антропоноз;

- средиземноморско-среднеазиатский (детский висцеральный лейшманиоз) - зооноз;

- кожный лейшманиоз:

- антропонозный, или городской, вызываемый *Leishmania tropica*;

- туберкулоидный, или рецидивный (осложненная форма антропонозного);

- зоонозный, или сельский, вызываемый *Leishmania major*;

- диффузный кожный лейшманиоз, вызываемый *Leishmania aethiopica*.

v Лейшманиозы Америки (Нового Света):

- висцеральный лейшманиоз;

- кожные и кожно-слизистые лейшманиозы:

- мексиканский (язва Чиклери), вызываемый *Leishmania mexicana*, и другие формы кожного лейшманиоза, вызываемые лейшманиями группы *Mexicana*;

- перуанский (Ута), вызываемый *Leishmania peruviana*;

- гвианский (лесная фрамбезия), вызываемый *Leishmania guyanensis*;

- панамский, вызываемый *Leishmania panamensis*;

- кожно-слизистый лейшманиоз (эспундия), вызываемый *Leishmania braziliensis* или *Leishmania peruviana*.

Индийский висцеральный лейшманиоз (кала-азар)

Возбудитель - *Leishmania donovani*.

Географическое распространение. Индия, Бангладеш, Непал. Распространен в северо-восточной части Китая, встречаются и на Африканском континенте - в Кении, Судане, Уганде и Эфиопии.

Жизненный цикл. Резервуар *Leishmania donovani* - человек и различные представители семейства псовых (собаки, шакалы). Переносчики - москиты рода *Phlebotomus*, которые заражаются при кровососании, нападая на больного человека или животное. Промастиготные формы лейшманий из крови и лимфы проникают в клетки внутренних органов, принимают амастиготную (безжгутиковую) форму и начинают размножаться. Количество паразитов в одной клетке может достигать 100-200 амастигот. При разрушении клетки лейшмании выходят из нее и проникают в соседние клетки. В периферической крови они не содержатся. Обнаружено, что лейшмании находятся и в ретикулоэндотелиальных клетках кожи, что объясняет способ заражения москитов. Пораженные клетки иногда образуют сплошной слой или сконцентрированы около потовых желез и сосудов.

Эпидемиология

Клиническая картина висцерального лейшманиоза схожа с индийским кала-азаром - антропонозом. Источник заражения, резервуар возбудителя - больной человек. Наибольшую заболеваемость регистрируют у детей 5-9 лет. Передача возбудителя - непосредственно через укус москита. Переболевшие приобретают стойкий и длительный иммунитет, обусловленный сохранением в их организме жизнеспособных лейшманий. Повторные заболевания практически не регистрируют. У больных СПИДом лейшманиоз приобретает злокачественное течение и является

причиной гибели больного. В России в 1999 г. диагностирован первый случай коинфекции «висцеральный лейшманиоз-ВИЧ».

Патогенез

Висцеральный лейшманиоз - типичный паразитарный ретикулоэндотелиоз. На месте укуса москита на коже образуется гистиоцитома, состоящая из макрофагов, ретикулярных, эпителиоидных, гигантских и других клеток, - первичный аффект. Затем происходит генерализация процесса. Лейшмании, размножаясь в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), проникают в регионарные лимфатические узлы, затем диссеминируют в селезенку, костный мозг, печень, лимфатические узлы кишечника и других внутренних органов. Вследствие пролиферации клеток СМФ, дистрофии и некроза нарушаются функции паренхиматозных органов, увеличиваются их размеры. В наибольшей степени поражается селезенка, подавляется гемопоэз, прогрессирует анемия, которая усугубляется поражением костного мозга. Сокращается жизнь лейкоцитов, что ведет к развитию гранулоцитопении. Гиперплазия куп-

феровых клеток печени и интерглобулярный фиброз приводят к сдавлению и атрофии гепатоцитов. Снижена выработка протромбина, что в сочетании с тромбоцитопенией приводит к тяжелым кровотечениям в слизистых оболочках. Возможен амилоидоз печени.

В ряде случаев (в Индии - 10%) у больных развивается так называемый посткала-азарный кожный лейшманоид - появление на коже лица и других частей тела узелков и/или пятнистых высыпаний, которые содержат лейшмании. Эти образования сохраняются долгие годы, и больной продолжает оставаться источником заражения на долгое время.

Клиническая картина

Инкубационный период - от 3 нед до 12 мес (редко 2-3 года). Заболевание начинается постепенно. В период разгара заболевания наблюдаются волнообразная лихорадка, увеличение селезенки, печени, периферических лимфатических узлов. При пальпации печень и селезенка плотные, безболезненные (рис. 2-36).

При увеличении печени и селезенки сердце смещается вправо вследствие высокого стояния диафрагмы, его тоны глухие, отмечаются тахикардия, сердечная недостаточность. Нарушения функций пищеварительной системы проявляются диареей. Вследствие поражения надпочечников кожа становится темной (отсюда название «кала-азар» - черная болезнь).

Нередок геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, с носовыми и желудочно-кишечными кровотечениями. Гиперспленомегалия приводит к инфаркту селезенки.

В терминальном периоде болезни наступает кахексия. Мышечный тонус снижается, кожа истончается и приобретает фарфоровый вид, иногда с землистым или восковидным оттенком. Через истонченную переднюю брюшную стенку проступают контуры огромной селезенки и увеличенной печени.



Рис. 2-36. Спленомегалия при висцеральном лейшманиозе (паразитологический музей ВМА им. С.М. Кирова)

У ВИЧ-инфицированных течение висцерального лейшманиоза злокачественное и сопровождается резистентностью к специфическим лечебным препаратам, продолжительность жизни таких больных значительно сокращается.

Осложнения: агранулоцитоз, острая гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность, тяжелые кровотечения.

Диагностика

Диагностика в эндемичных очагах возможна на основании клинических симптомов.

Гемограмма: уменьшение числа эритроцитов ($1-2 \times 10^{12}/л$ и менее) и гемоглобина (40-50 г/л и менее), цветового показателя (0,6-0,8); пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия, лейкопения ($2-2,5 \times 10^9/л$) и нейтропения (иногда до 10%) при относительном лимфоцитозе. Возможны агранулоцитоз, умеренная тромбоцитопения. СОЭ увеличена до 90 мм/ч. Снижены показатели свертываемости крови и осмотическая стойкость эритроцитов. Уровень глобулинов повышен.

Помощь в диагностике оказывает простейшая реакция на выявление гипергаммаглобулинемии: используют формоловую пробу (реакцию Нейпира) - при смешивании сыворотки крови с 40% раствором формалина появляется белая окраска.

Диагноз подтверждается при обнаружении лейшманий в мазках пунктата костного мозга, селезенки или печени, окрашенных по Романовскому-Гимзе. В периферической крови амастигот лейшманий обнаруживают крайне редко.

Иногда выполняют посев пунктатов на среду NNN (кровяной агар) для обнаружения промастигот лейшманий. Применяют серологические методы исследования: реакцию прямой агглютинации, РНИФ и ИФА. В последние годы стали применять ПЦР для выявления антигенов лейшманий в тканях пораженных органов; используют биологическую пробу - заражение золотистых хомячков.

Дифференциальную диагностику проводят с малярией, гриппом, сепсисом, лейкозом, лимфогранулематозом.

Лечение

Для лечения используют препараты пятивалентной сурьмы: солюсурьмин или меглумина антимонатФ. Суточная их доза - 20 мг/кг массы тела (из расчета по сурьме); вводят ежедневно внутримышечно или внутривенно струйно медленно или капельно в 5% растворе декстрозы. Курс лечения - 30 сут. При рецидиве заболевания лечение повторяют через 14 дней.

При тяжелом течении болезни и неэффективности лечения препаратами пятивалентной сурьмы используют препараты второй линии. Амфотерицин В: взрослым - по 50 мг; детям - по 1,0-1,5 мг/кг внутривенно ежедневно в течение 21 сут или по 3 мг/кг массы тела в течение 10 сут. Паромомицин: взрослым и детям - по 15 мг/кг массы тела 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно в течение 30 сут. Паромомицин можно вводить одновременно с препаратами пятивалентной сурьмы разными шприцами в разные места.

Для лечения висцерального лейшманиоза применяют липосомальный амфотерицин В: взрослым и детям тест-доза - 1 мг в 20 мл 5% раствора глюкозы в течение 1 ч; лечебная доза - 1-1,5 мг/кг в сутки в 400 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 0,2-0,3 мг/кг массы тела в час в течение 21 сут или 3 мг/кг массы тела в течение 10 сут. Местно наносят на пораженные участки кожи 1-2 раза в сутки. Применяют и пентамидин*

Посткала-азарный кожный лейшманоид лечат так же, но курс лечения более длительный - 4 мес.

Прогноз и профилактика

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный. Острые тяжелые формы без лечения заканчиваются летально. Неблагоприятный прогноз у больных со СПИДом. В случае легких форм возможно спонтанное выздоровление.

Профилактика: активное выявление больных и своевременное их лечение. Обязательное лечение больных с посткала-азарным кожным лейшманиозом. Борьба с москитами: уничтожение мест их выплода в населенных пунктах и окрестностях; поддержание должного санитарного порядка на территории населенных пунктов; обработка помещений эффективными инсектицидами; применение защитных пологов и сеток, обработанных инсектицидами.

Средиземноморско-среднеазиатский лейшманиоз

Этиология

Возбудитель средиземноморско-среднеазиатского лейшманиоза (кала-азара) - *Leishmania infantum*.

Географическое распространение. Страны Средиземноморья, единичные случаи регистрируют в странах Азии и Закавказья.

Морфология возбудителя. Типичные амастиготные и промастиготные формы.

Средиземноморско-среднеазиатская форма висцерального лейшманиоза - зооноз с природной очаговостью. Основной природный резервуар возбудителя - собаки. Дополнительный резервуар на разных территориях - шакалы, лисы, волки, енотовидные собаки. Цикл развития *Leishmania infantum* подобен *Leishmania donovani*.

Локализация возбудителя - периферические и висцеральные лимфатические узлы.

Детский висцеральный (средиземноморско-среднеазиатский) лейшманиоз

Эпидемиология и патогенез

В Северной Африке и Юго-Западной Азии наиболее часто болеют дети в возрасте 1-4 лет, в Восточной Африке - 5-9 лет. В Китае, странах Центральной Азии и Южной Европы больных выявляют среди всех возрастных групп. Сезон заражения - лето, сезон заболеваемости - осень или весна следующего года.

Каждый вид москитов характеризуется специфической для него численностью популяции, сезонной динамикой активности и численностью поколений в течение сезона, степенью антропофильности, эндоили экзофильности, определенными требованиями к температурным условиям, влажности воздуха и местам выплода.

Патогенез такой же, как и при индийской форме висцерального лейшманиоза.

Клиническая картина

В клинической картине наиболее существенные особенности средиземноморско-среднеазиатского лейшманиоза - отсутствие кожного лейшманоида и вовлечение периферических и висцеральных лимфатических узлов с мезаденитом и бронхоаденитом, сопровождаемых болями в животе и приступами кашля. Часто наблюдают бактериальную пневмонию. Кожные покровы бледные, имеют землистый оттенок без гиперпигментации.

Инкубационный период при манифестном течении варьирует от 1 мес до 1 года. Болезнь протекает в острой, подострой и хронической формах.

Острая форма встречается редко, возникает в основном у детей младшего возраста, характеризуется бурным течением, которое без лечения или при запоздалом лечении заканчивается смертью. Несколько чаще наблюдают **подострую форму**, которая протекает

тяжело, нередко с осложнениями. Вследствие гиперплазии лимфоидно-макрофагальной системы развиваются анемия, лейкопения, гранулоцитопения, гипергаммаглобулинемия, резко увеличиваются селезенка и печень. Лихорадка принимает неправильный (атипичный) характер. Наступает резкое истощение больного, снижается мышечный тонус, поражается костный мозг, развивается вторичное иммунодефицитное состояние. Активизируется микрофлора, возникают энтероколит, фурункулез, множественные абсцессы, язвенные поражения полости рта и кишечника. Без специфического лечения возможна гибель больного через 5-6 мес.

Хроническая форма - самая частая, наблюдается преимущественно у детей старшего возраста, реже у взрослых. Она характеризуется более легким течением, продолжительными ремиссиями, при своевременном лечении наступает выздоровление. При специфическом лечении даже значительно увеличенные печень и селезенка быстро уменьшаются до обычных размеров. Значительное количество случаев инвазии протекает бессимптомно или в стертой форме, наступает спонтанное выздоровление.

У людей с иммунодефицитом, особенно у ВИЧ-инфицированных, болезнь развивается быстро и протекает очень тяжело, плохо поддается лечению и часто приводит к быстрой гибели больного. Средиземноморско-среднеазиатская форма висцерального лейшманиоза, как и другие его формы, - СПИД-ассоциированная инвазия.

Диагностика

Диагностика основана на эпидемиологическом анамнезе (пребывание в эндемичных районах) и клинической картине. Лабораторное подтверждение диагноза аналогично индийскому висцеральному лейшманиозу. У половины больных ВИЧ-инфекцией и висцеральным лейшманиозом результаты серологических тестов негативны. Лейшмании обнаруживают в крови у 75% из них, в коже и практически всегда в плевральной жидкости - у 88% больных.

Лечение такое же, как при индийском висцеральном лейшманиозе.

Прогноз и профилактика

Прогноз, как правило, благоприятный, за исключением микстинфекции висцерального лейшманиоза и ВИЧ.

Профилактика средиземноморской формы висцерального лейшманиоза такая же, как при кала-азаре, с добавлением ликвидации бродячих собак и контроля за заболеваемостью домашних собак с использованием серологических тестов.

В сельских и природных очагах, кроме того, выполняют мероприятия для уничтожения мест выплода москитов в окрестностях поселков.

Зоонозный (сельский) кожный лейшманиоз

Этиология

Возбудитель зоонозного кожного лейшманиоза - *Leishmania major*.

Географическое распространение. Страны Ближнего Востока, Северная и Центральная Африка, Центральная Азия, Казахстан, Монголия, Закавказье, Иран, Афганистан.

Морфология *Leishmania major*. Промастиготы и амастиготы неотличимы от других лейшманий.

Локализация. Клетки кожи.

Основной природный резервуар *Leishmania tropica major* - грызуны. В пустынных местностях Центральной Азии, где находится значительная часть эндемичных районов, особое значение имеют грызуны, ведущие колониальный образ жизни, - большие песчанки. Они сооружают глубокие сложные норы со множеством ходов и камер. На Ближнем Востоке, в Северной и

Западной Африке основной природный резервуар *Leishmania major* - песчаные крысы. Многие виды москитов распространяют *Leishmania major* среди грызунов.

Эпидемиология

Человек не играет эпидемиологической роли в качестве источника инвазии. В интенсивных природных очагах зоонозного кожного лейшманиоза, например, на юге Туркмении, большинство местного населения переболевает лейшманиозом еще в детском возрасте. После перенесенного заболевания остается стойкий пожизненный нестерильный иммунитет ко всем формам кожного лейшманиоза.

Патогенез

Заболевание обычно начинается с появления в месте укуса москита (чаще на коже конечностей, особенно нижних) бугорка, сходного по виду с бугорком при поздно изъязвляющейся форме, но более крупных размеров и окруженного ободком воспаленной кожи. Величина бугорка сначала составляет 2-4 мм, на 2-й день увеличивается до 8-10 и даже 15 мм в диаметре. Одновременно увеличивается и окружающий его воспалительный отек кожи, достигающий иногда значительных размеров.

В папуле или фурункулоподобном узле через 1-2 нед появляется центральный некроз, образуется язва с крутыми обрывистыми краями диаметром 2-4 мм. Язва окружена мощным инфильтратом тестоватой консистенции, за счет распада которого она постепенно увеличивается. Дно язвы неровное, покрытое желтовато-серым или желтовато-зеленым налетом, отделяемое - серозно-гнойное, обильное. Распад центральной части бугорка идет очень быстро, язва расширяется по периферии и достигает иногда величины детской ладони и больше, особенно на спине и животе. Вокруг язвы в зоне инфильтрата иногда появляются новые, более мелкие лейшманиомы (бугорки обсеменения), которые, проделав тот же цикл развития, превращаются в язвочки, сливающиеся с основной язвой, образуя более крупные, почти сплошные островоспалительные язвенные очаги фестончатых очертаний. Они окружены валиком инфильтрата, который по периферии постепенно сливается со здоровой кожей.

Клиническая картина

Инкубационный период - от 1 нед до 1-1,5 мес, чаще всего 10- 20 дней. При множественных лейшманиомах, которые возникают вследствие многократных укусов москитов (или при повторных кровососаниях одного и того же инфицированного москита), может возникнуть несколько десятков и даже сотен язв. Обычно они небольшого размера, округлой или неправильной формы, с подрытыми, ровными или фестончатыми краями (рис. 2-37).



Рис. 2-37. Язва при кожном зоонозном лейшманиозе

Язвы малоболезненны, однако достаточно сильные боли возникают во время перевязок или при случайной травме язв (ударах, нажатии). Появление выраженной болезненности язвы свидетельствует о присоединении вторичной бактериальной пиогенной микрофлоры.

Для кожного лейшманиоза, вызванного *Leishmania major*, характерен обычно болезненный регионарный лимфаденит с выраженным лимфангоитом (рис. 2-38).



Рис. 2-38. Регионарный лимфангоит при кожном зоонозном лейшманиозе

На 2-3-м месяце образования язвы постепенно очищаются от гнойно-некротического налета.

На дне их появляются островки свежих и сочных грануляций, которые постепенно заполняют дно язвы. Инфильтрат уменьшается. Сформировавшиеся рубцы гиперемированы. Гиперемия и бугорки обсеменения на рубцах могут периодически появляться на протяжении месяцев и лет после рубцевания. В дальнейшем рубцы атрофируются, депигментируются и остаются на всю жизнь.

Весь процесс от момента появления папулы или бугорка до рубцевания продолжается 2-6 мес, т.е. значительно короче, чем при кожном лейшманиозе, вызванном *Leishmania tropica*.

Наиболее частое **осложнение** - присоединение вторичной инфекции, при которой усиливается болезненность, нарастает воспаление и затруднена эпителизация. При лимфадените на нижних конечностях возможны отеки голеней и стоп вследствие лимфостаза.

Диагностика и лечение

Диагностику проводят теми же методами, что и при антропонозном кожном лейшманиозе.

Если заболевание не очень беспокоит больного, этиотропное лечение не проводят, предоставляют течению болезни естественное развитие. Парентеральное введение препаратов, используемых для лечения висцерального лейшманиоза, показано при значительном воспалении и регионарном лимфадените и при локализации лейшманиомы в местах, где образование рубцов ограничивает трудоспособность (например,

в области суставов) или вызывает обезображивающий косметический эффект.

Прогноз и профилактика

Прогноз благоприятный.

Профилактика: основная мера борьбы с зоонозным кожным лейшманиозом на территории стран Средней Азии - уничтожение больших песчанок. Наиболее эффективно уничтожение нор грызунов при освоении территории под сельскохозяйственным производством. Менее успешны локальные меры затравки нор грызунов на ограниченных территориях (например, вокруг населенных пунктов).

Борьба с москитами обработкой инсектицидами домов, хозяйственных построек и нор грызунов малоэффективна. Применение индивидуальных средств защиты - пологов, репеллентов - не получило практического применения.

Высокоэффективная профилактика - лейшманизация, т.е. искусственное заражение (прививка) неэкзоуригентным штаммом *Leishmania major*. В настоящее время лейшманизацию практически не применяют, за исключением Узбекистана, где проводят ограниченные прививки.

Антропонозный (городской) кожный лейшманиоз

Этиология

Возбудитель городского кожного лейшманиоза - *Leishmania tropica*. Его локализация - клетки кожи.

Географическое распространение. Страны Европы, Азии, Америки, Африки, Средняя Азия и Закавказье.

Морфология возбудителя. Промастиготы и амастиготы неотличимы от форм висцеротропных лейшманий.

Жизненный цикл возбудителя почти не отличается от *Leishmania donovani*. Источник инвазии - больной человек. Дополнительный резервуар - больные собаки. Переносчик - москит *Phlebotomus sergenti*.

Эпидемиология и патогенез

Заболевание встречаются в течение всего года преимущественно в городах и поселках городского типа, но иногда и в сельской местности. Заболевание носит спорадический характер. Эпидемические вспышки редки. Среди местного населения болеют преимущественно дети, среди приезжих - люди всех возрастов.

Патогенез сходен с таковым при других кожных лейшманиозах.

Клиническая картина

Инкубационный период колеблется от 2-4 мес до 1-2 лет, иногда продолжается до 4-5 лет. По его истечении на месте укуса зараженных москитов (чаще на лице, верхних конечностях) появляются малозаметные единичные, реже множественные бугорки диаметром 2-3 мм с гладкой, блестящей поверхностью. Они медленно увеличиваются и через 3-4 мес достигают 5-10 мм в диаметре, приобретая красновато-буроватый цвет с синюшным оттенком. После нескольких месяцев бугорки могут постепенно рассосаться и почти бесследно исчезнуть. Однако подобное абортное течение наблюдают редко. Чаще на поверхности бугорка появляется едва заметное западение и образуется чешуйка, которая превращается затем в плотно прикрепленную к бугорку желтовато-буроватую корочку.

После отпадения или насильственного снятия корки обнаруживают кровоточащую эрозию или неглубокую, часто кратерообразную язву с гладким или мелкозернистым дном, покрытым гнойным налетом. Края язвы неровные, изъеденные, иногда подрывные. На протяжении длительного времени язва покрыта плотной коркой (рис. 2-39).



Рис. 2-39. Язва при кожном антропонозном лейшманиозе

Через 2-4 мес постепенно начинается рубцевание язв, которое заканчивается в среднем через год от появления бугорка. В некоторых случаях заболевание затягивается на 2 года и более.

Иногда после первой лейшманиомы появляются новые бугорки, которые часто рассасываются, не подвергаясь распаду, особенно поздние. Невосприимчивость к суперинвазии развивается лишь через 6 мес после заболевания, поэтому клиническое течение последовательных лейшманиом почти не отличается от развития первичных.

После перенесенного антропонозного кожного лейшманиоза у 10% больных развивается вялотекущий хронический туберкулоидный рецидивный кожный лейшманиоз, клинически напоминающий туберкулезную волчанку, который длится десятилетиями. Предположительная причина туберкулоидного кожного лейшманиоза - иммунодефицит.

Осложнение: пиодермиты вследствие присоединения вторичной инфекции.

Диагностика

Дифференциальную диагностику между антропонозной и зоонозной формами кожного лейшманиоза на основании клинической картины провести достаточно трудно.

Для диагностики большое значение имеют анамнестические данные пребывания больного на эндемичной территории. Материал для микроскопического исследования следует брать из края поражения или инфильтрата. Полученные мелкие элементы ткани и серозную жидкость используют для приготовления мазка. Фиксированный мазок исследуют обычным способом после окраски по Романовскому-Гимзе. При наличии язв или больших гранулем материал берут из краевого инфильтрата. Полученный материал можно культивировать.

Для обеспечения точной диагностики необходимо всестороннее исследование больного, включая гистологические, бактериологические и иммунологические методы исследования.

Лечение

Если заболевание не очень беспокоит больного, этиотропное лечение не проводят, предоставляют течению болезни естественное развитие. Для специфического лечения применяют те же препараты, что и для висцерального лейшманиоза. На ранних стадиях при образовании единичных бугорков возможно обкалывание специфическими препаратами или применение мазей, содержащих хлорпромазин (2%), паромоцин (15%) или клотримазол (1%).

Лечение туберкулоидного лейшманиоза подобно таковому висцерального лейшманиоза, он плохо поддается терапии. Специфические

препараты пятиявальной сурьмы не всегда приводят к улучшению. Часто необходимы длительные повторные курсы в комбинации с иммуностимуляторами, витаминами и общеукрепляющими препаратами.

Прогноз и профилактика

Прогноз благоприятный.

Профилактика - активное выявление и лечение больных. Проводят комплекс мероприятий по уничтожению mosquitos и ликвидации мест их вылета (благоустройство населенных пунктов, поддержание в них должного санитарного состояния, своевременную очистку от строительного и бытового мусора, обработку инсектицидами помещений). Для ликвидации антропонозного кожного лейшманиоза необходима массовая обработка помещений инсектицидами остаточного действия, приводящая к снижению не только численности комаров - переносчиков малярии, но и mosquitos.

Мексиканский кожный лейшманиоз

Этиология

Возбудитель кожного лейшманиоза - *Leishmania mexicana*. Его **локализация** - клетки кожи.

Географическое распространение. Страны Латинской Америки, Мексика, Перу, США.

По **морфологии** *Leishmania mexicana* не отличается от других лейшманий.

Переносчики *Leishmania mexicana* - москиты рода *Lutzomyia*. Резервуар инфекции - мелкие лесные грызуны и сумчатые, обитающие на деревьях. В Мексике эту болезнь называют язвой «чиклерос» (сборщиков каучукового сока, около 30% которых заболевают уже в первый год работы в лесу).

Эпидемиология и патогенез

Лейшманиозы занимают одно из важнейших мест среди тропических заболеваний. По данным ВОЗ, лейшманиозы распространены в 88 странах мира. По экспертным оценкам, число больных в мире составляет 12 млн человек. Примерно 350 млн человек проживают на эндемичных территориях и находятся под угрозой заражения. В некоторых развивающихся странах лейшманиозы - фактор, сдерживающий экономическое развитие регионов.

Большинство форм этого заболевания - природно-очаговый зооноз. Иммуитет после перенесенного заболевания нестойкий и ненапряженный.

Патогенез сходен с таковым кожного лейшманиоза Европы, Азии, Африки: более глубокое поражение кожи (вплоть до гиподермы) и сравнительно частое распространение патологического процесса на слизистые оболочки (до подслизистого слоя) носа, полости рта, глотки, гортани, реже - половых органов.

Представители *Leishmania mexicana* часто вызывают диффузный кожный лейшманиоз, который плохо поддается лечению. Наиболее часто регистрируют в Доминиканской Республике.

Клиническая картина

Инкубационный период - от 2-3 нед до 1-3 мес. Болезнь обычно протекает в относительно легкой форме, образуется одна лейшманиома на открытых, доступных для нападения москитов частях тела, которая заживает без осложнений через несколько месяцев. При локализации ее на ушной раковине (40% больных) болезнь принимает длительное, хроническое течение и приводит к деформации ушной раковины. Слизистые оболочки не поражены. Однако известны единичные случаи заболевания с образованием глубоких язв и разрушением хряща носа.

Возбудителей обнаруживают в язве только в течение первых 3 мес болезни.

Лабораторная диагностика, лечение и профилактика такие же, как и при кожном лейшманиозе Европы, Азии, Африки.

ТРИПАНОСОМЫ

Царство. Животные (Zoa).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (Protozoa). **Тип.** Кинетопластиды (Kinetoplastida). **Отряд.** Трипаносоматиды (Trypanosomatida). **Семейство.** Трипаносомные (Trypanosomatidae). **Род.** Трипаносома (Trypanosoma).

Виды. Гамбийская трипаносома (*Trypanosoma brucei gambiense*), родезийская трипаносома (*Trypanosoma brucei rhodesiense*), трипаносома клопа (*Trypanosoma cruzi*).

Трипаносомы - род паразитических одноклеточных, или простейших, которые паразитируют на различных хозяевах и вызывают многие трансмиссивные заболевания - трипаносомозы.

Трипаносомы проходят сложный цикл развития со сменой хозяев, в процессе которого они находятся в морфологически разных стадиях (рис. 2-40).

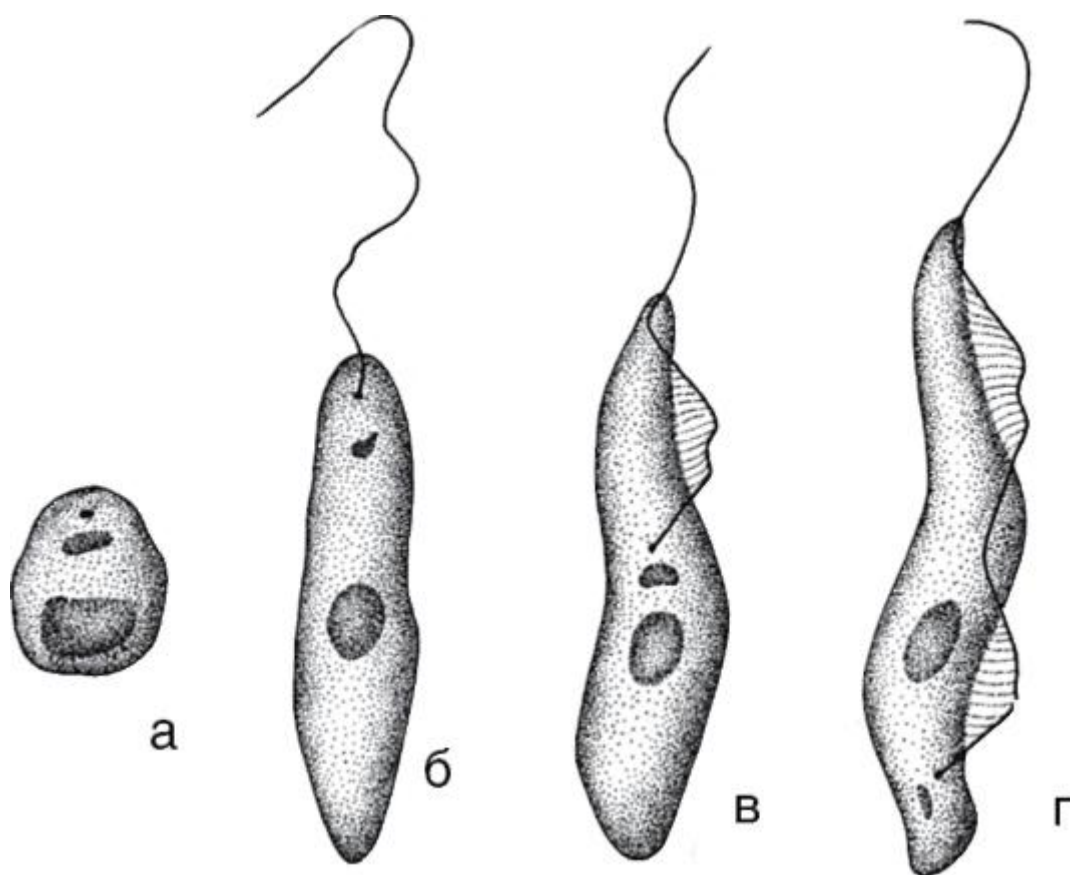


Рис. 2-40. Четыре формы трипаносом (Donges J., 1980): а - амастигота; б - промастигота; в - эпимастигота; г - трипомастигота

В стадии **амастиготы** тело трипаносом круглое или овальное, свободный жгутик и ундулирующая мембрана отсутствуют, определяют ризопласт - внутриклеточную часть жгутика.

У **промастигот** кинетосома и кинетопласт находятся в передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ундулирующая мембрана отсутствует.

Для **эпимастигот** характерно расположение кинетосомы и кинетопласта в передней половине тела, вдоль которой проходит жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной.

Трипомастиготы имеют наиболее удлинённую форму. В задней части тела находятся кинетосома и кинетопласт, от которых вдоль всего тела тянется жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной.

Трипаносомы размножаются продольным делением. Питаются растворенными органическими веществами.

Жизненный цикл трипаносом происходит со сменой двух хозяев. Один из них - позвоночные животные и человек, другой - кровососущие членистоногие, которые являются специфическими переносчиками возбудителя.

Гамбийская трипаносома

Гамбийская трипаносома (*Trypanosoma gambiense*) - возбудитель родезийской формы африканского трипаномоза.

В 1902 г. Форд и Деттон (Forde и Dutton) обнаружили *Trypanosoma brucei gambiense* в крови больного сонной болезнью. Они установили, что муха цеце (*Glossina palpalis*) - переносчик этого опасного заболевания.

Локализация в организме теплокровных животных - плазма крови, лимфа, лимфатические узлы, СМЖ, ткани спинного и головного мозга; в организме переносчика - слюнные железы.

Географическое распространение. Ряд экваториальных районов Западной Африки.

Морфология. В цикле развития трипаномы проходят 3 стадии: трипомастиготы, эпимастиготы (критидиальной формы) и метациклическую стадию.

Размеры трипомастиготы - 13-39 мкм. Тело изогнутое, сплющенное в одной плоскости, суженное на обоих концах, снабженное одним длинным свободным жгутиком и ундулирующей мембраной. Задний конец заострен, кинетопласт находится на расстоянии около 4 мкм от заднего конца тела.

Встречают короткие формы трипомастигот - метациклические, размером 11-27 мкм (в среднем 18 мкм), с закругленным задним концом и очень короткой свободной частью жгутика. При окраске по Романовскому-Гимзе ядро, жгутик и кинетопласт окрашиваются в розовый цвет, протоплазма - в голубой. Метациклическая форма - инвазионная стадия (рис. 2-41).

Жизненный цикл (рис. 2-42). Позвоночный хозяин - человек и некоторые млекопитающие (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, собаки, дикие животные).

Переносчик и второй, беспозвоночный хозяин - кровососущая муха цеце. Отличительный ее признак - плотный, хитинизированный выступающий хоботок, способный прокалывать кожу даже таких животных, как носорог и слон. В связи с этим никакая одежда человека не защищает от укусов мухи цеце. Вторая особенность мухи – великолепная растяжимость стенок кишки, что позволяет ей поглощать объем крови, превышающий массу голодной мухи в десятки раз. Эти особенности обеспечивают надежность передачи возбудителя от донора реципиенту. Мухи нападают в светлое время суток, преимущественно на открытой природе. Некоторые антропофильные виды цеце залетают в поселки. Кровь пьют и самцы, и самки.

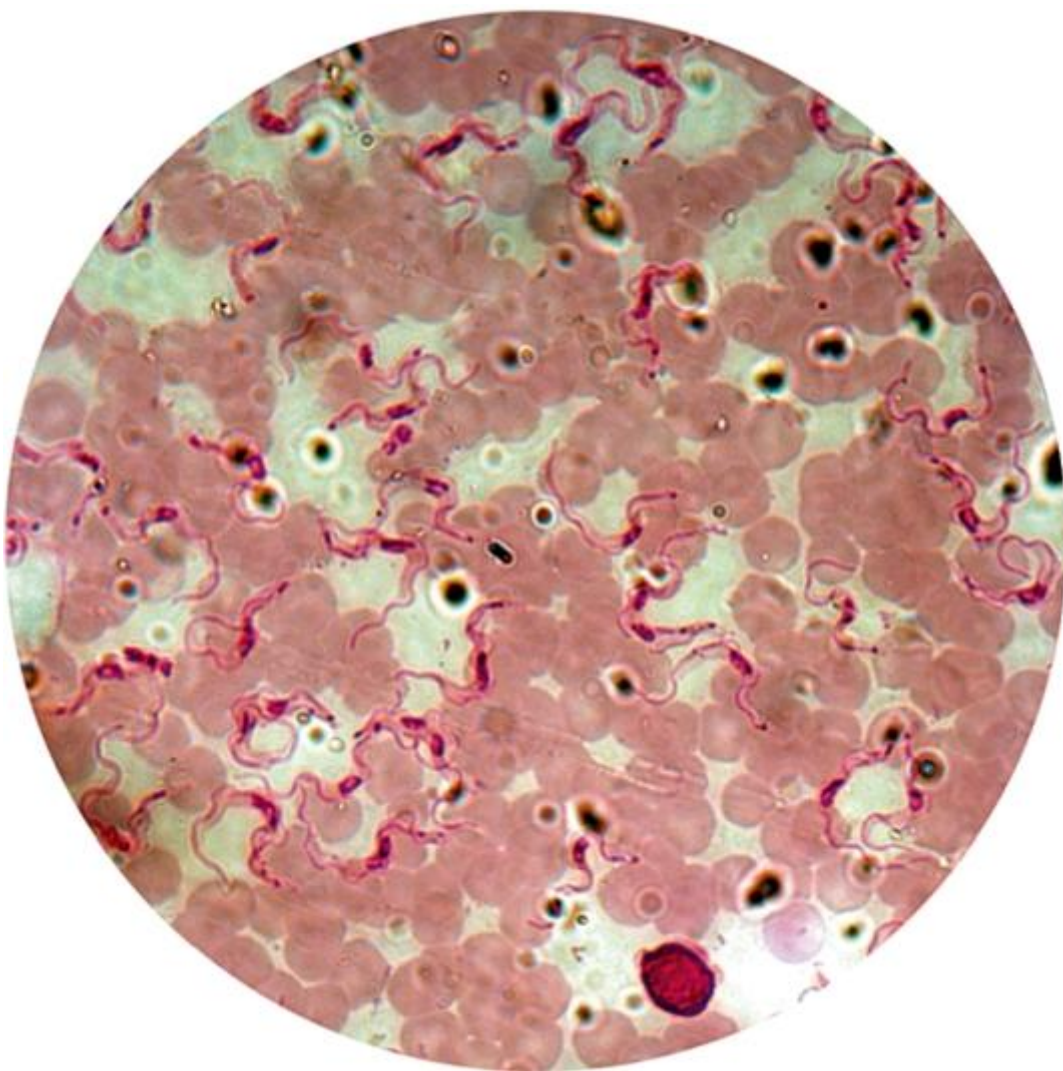


Рис. 2-41. *Trypanosoma rhodesiense* в мазке крови (окраска по Романовскому-Гимзе)

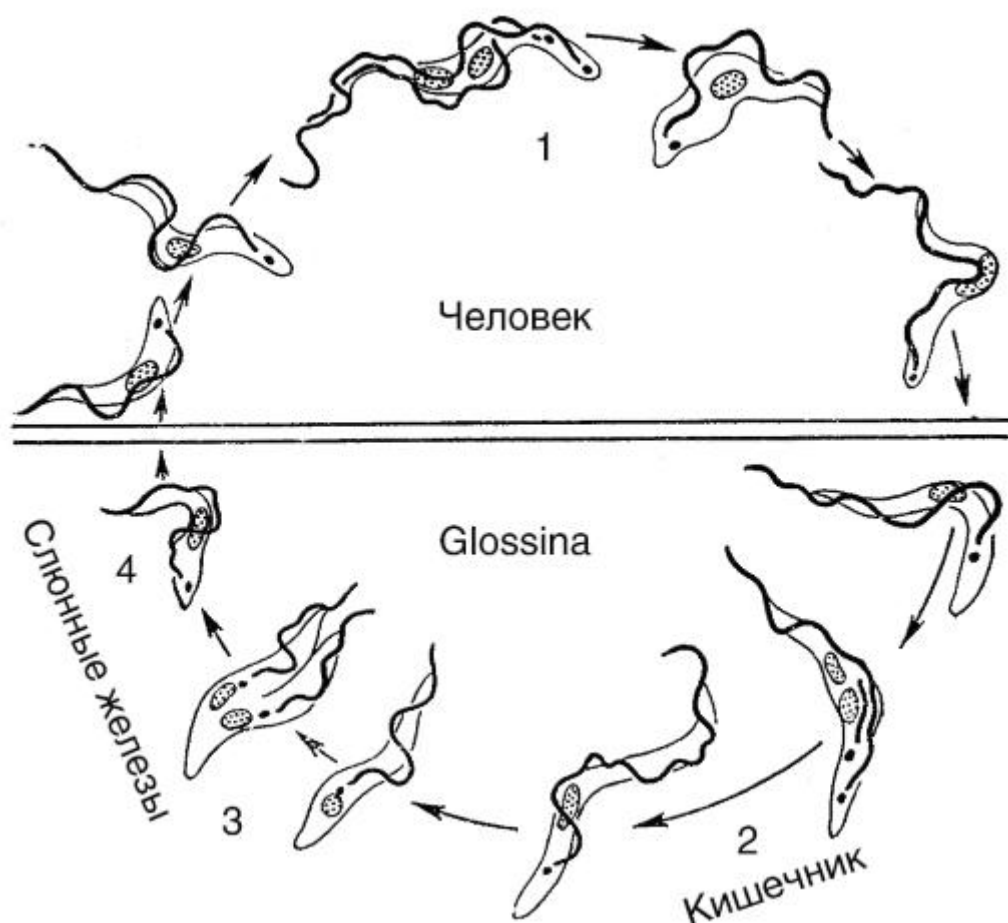


Рис. 2-42. Жизненный цикл *Trypanosoma brucei gambiense*: 1 - трипомастиготы в крови позвоночного хозяина; 2 - трипомастиготы в средней кишке мухи цеце; 3 - эпимастиготы в слюнных железах; 4 - метациклические формы в слюнных железах мухи цеце

В организм переносчика трипаносомы попадают при питании кровью инвазированного позвоночного животного или человека. Около 90% трипаносом, поглощенных мухой цеце, погибают. Остальные размножаются в просвете ее средней и задней кишки.

В первые дни после заражения разнообразные формы трипаносом находятся внутри комка поглощенной крови, окруженного мембраной. Они мало отличаются от тех, которые находятся в крови человека, но несколько более короткие и со слабовыраженной ундулирующей мембраной. Затем трипаносомы выходят в просвет кишечника насекомого.

На 10-12-й день тонкие формы трипаносом мигрируют в желудок и продвигаются до вершины хоботка. Оттуда они по слюнному протоку проникают в слюнные железы, где трансформируются в широкие **эпимастиготные стадии**. Проникать в слюнные железы трипаносомы могут и через миксоцель, куда попадают через кишечную стенку.

Эпимастиготы размножаются и превращаются в мелкие, короткие (14,2-18,4x2 мкм) **метациклические стадии**. Большая часть трипаносом лишена жгутика, и лишь у некоторых имеется короткий свободный жгутик. Метациклические стадии способны инвазировать человека, попадая в его кровь со слюной мухи цеце при кровососании.

Трипаносомы попадают в организм человека при укусе (инокуляции) инвазированной мухи цеце.

В начале заболевания, когда уровень паразитемии возрастает, в крови и лимфатических узлах обнаруживают преимущественно тонкие длинные формы трипомастигот, размножающиеся продольным бинарным делением. По мере развития иммунитета уровень паразитемии в

организме больного снижается, наступает ремиссия. Однако элиминации возбудителя не происходит, так как трипаносомы способны изменять состав поверхностных антигенов и избегать действия антител. Трипаносомы выживших клонов активно делятся, что приводит к увеличению паразитемии и обострению заболевания. Возможность вариабельной структуры гликопротеинового комплекса обеспечивает длительное пребывание трипаносом в крови и длительность течения болезни.

Родезийская трипаносома

Родезийская трипаносома (*Trypanosoma rhodesiense*) - возбудитель родезийской формы африканского трипаномоза.

В теле человека и других позвоночных обитает в плазме крови, лимфе, лимфатических узлах, СМЖ, тканях спинного и головного мозга.

Географическое распространение. Восточная часть Экваториальной Африки (саванны).

Trypanosoma rhodesiense по **морфологии** близка к *Trypanosoma gambiense*, но отличается от нее некоторыми иммунологическими и биологическими особенностями.

Основные хозяева *Trypanosoma rhodesiense* - различные виды антилоп, зебры, гиппопотамы, а также крупный рогатый скот, козы, овцы и реже человек.

Главный переносчик родезийской трипаномозы - мухи цеце групп *Morsitans*. Они обитают в саваннах и саванных лесах, более светолюбивы

и менее влаголюбивы, чем виды *Falpalis*, более зоофильны и охотнее нападают на парнокопытных, чем на людей.

Трипаносомозы

Трипаносомозы (код по МКБ-10 - B56) - группа трансмиссивных тропических болезней, вызываемых простейшими рода *Trypanosoma*.

Различают трипаносомоз африканский (сонную болезнь) и американский (болезнь Шагаса).

Африканский трипаносомоз - гамбийский (код по МКБ-10 - B56.0) и родезийский (код по МКБ-10 - B56.1) - трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, появлением местных отеков и поражением ЦНС, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.

Гамбийский африканский трипаносомоз

Эпидемиология

Гамбийская форма трипаносомоза - антропоноз. Основным источником инвазии - человек, дополнительный - свинья. Возбудитель передается от человека к человеку видами кровососущей мухи цеце, которые тенелюбивы, активны в светлое время суток, обитают в зарослях растительности по берегам рек и ручьев в ряде районов Западной и Центральной Африки. Мухи цеце живородящие. Самка откладывает единственную личинку на поверхность почвы, в расщелины, под корни деревьев. Личинка сразу вбурывается в почву и через 5 ч превращается в куколку. Вылет имаго происходит через 3-4 нед после окукливания. Взрослая самка живет 3-6 мес; за всю жизнь она откладывает 6-12 личинок.

Зараженность *Trypanosoma gambiense* различных видов мух цеце в разных районах Африки колеблется в пределах 0,2-76%. Достаточно одного укуса зараженной мухи, чтобы человек заболел сонной болезнью, поскольку минимальная инвазирующая доза трипаносом - 300- 400 паразитов, а муха со слюной за один укус выделяет их около 400 тыс. Больной становится

источником инвазии примерно с 10-го дня после заражения и остается им на протяжении всей болезни.

Патогенез

Выделяют две стадии заболевания: гемолимфатическую и менингоэнцефалитическую, или терминальную (сонную болезнь в узком смысле слова).

Гемолимфатическая стадия наступает через 1-3 нед после инвазирования и связана с распространением трипаносом по организму из места их первичного внедрения по лимфатической и кровеносной системам. Увеличивается количество циркулирующих иммунных комплексов, приводящих к развитию васкулитов и периваскулитов, в тканях внутренних органов возникает воспаление разной степени тяжести вплоть до некроза.

Менингоэнцефалитическая стадия развивается спустя несколько месяцев или лет. У подавляющего большинства заболевших болезнь всегда переходит во вторую стадию, которая характеризуется поражением ЦНС. Трипаносомы преодолевают гематоэнцефалический барьер и концентрируются в лобных долях больших полушарий мозга, варолиевом мосту и продолговатом мозге, что сопровождается расширением желудочков мозга, отеком мозга, утолщением извилин и клинической картиной менингоэнцефалита и лептоменингита. Наблюдают периваскулярную инфильтрацию, набухание и дегенерацию стенок кровеносных сосудов.

Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к демиелинизации и панэнцефалиту.

Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется длительным течением. Через 1-3 нед на месте укуса мухи цеце иногда развивается первичное поражение (первичный аффект) - болезненный, эластичный, красный фурункулоподобный узелок диаметром 1-2 см. В нем содержится много лимфы с трипаносомами - трипаносомный шанкр.

В течение 2-3 нед первичное местное поражение спонтанно исчезает, на его месте остается пигментированный рубец.

На коже туловища и конечностей могут возникать так называемые трипаниды, имеющие вид розовых или фиолетовых пятен различной формы, диаметром 5-7 см. На лице, кистях, стопах и на месте эритематозных высыпаний заметны отеки, отмечают болезненность кожи при ее пальпации.

В период развития шанкра или через несколько дней после его исчезновения паразиты появляются в крови и возникает атипичная лихорадка с подъемом температуры тела до 38,5 °C (редко до 41 °C). Через несколько дней увеличиваются периферические и мезентериальные лимфатические узлы, преимущественно заднешейные, которые достигают величины голубиногo яйца. Вначале узлы имеют мягкую консистенцию, позже становятся плотными.

Симптомы **гемолимфатической стадии** болезни: повышенная слабость, потеря массы тела, тахикардия, боли в суставах, гепатоспленомегалия. У трети больных появляются уртикарная сыпь на коже век и их отек. Отек обычно выражен так сильно, что отечная ткань иногда нависает над щекой. Увеличивается околоушная слюнная железа соответствующей стороны. В более поздние сроки развиваются одноили двусторонний кератит, иридоциклит, кровоизлияние в радужку и характерное диффузное сосудистое помутнение роговицы с поражением всех ее слоев. В тяжелых случаях происходит стойкое интенсивное рубцевание роговицы. Нарастают слабость и апатия - ранние симптомы поражения ЦНС.

Наиболее характерная черта второй, **менингоэнцефалитической, стадии** - нарастающая сонливость преимущественно днем, ночной сон часто прерывистый и беспокойный. Сонливость настолько выражена, что больной может заснуть во время приема пищи. Постепенно нарастают и прогрессируют нейropsychические нарушения. При ходьбе больной волочит ноги, выражение его лица угрюмое, нижняя губа отвисает, из полости рта течет слюна. Он теряет интерес к окружающему, медленно, неохотно отвечает на вопросы, жалуется на головную боль. Нарушение психического статуса сопровождается маниакальным или депрессивным состоянием. Появляются

тремор языка, верхних и нижних конечностей, фибриллярные подергивания мышц лица, пальцев, невнятность речи, атаксическая походка. Характерна глубокая гиперестезия (симптом Керанделя). Больные болезненно реагируют на привычные шумы, например на звук закрываемой двери. Давление на ладони вызывает появление острой боли вскоре после его прекращения. Позднее возникают судороги, сменяющиеся параличами.

В терминальной фазе прогрессирует нарушение интеллекта, появляются судороги, гемипарезы и параплегия, недержание мочи и стула. Больной неподвижно лежит в постели, отказывается от пищи (рис. 2-43).

Болезнь заканчивается смертью при явлениях кахексии и церебральной комы.

Клиническое наблюдение. Женщина, 48 лет, поступила в стационар с двухдневной лихорадкой, ознобами, потами, миалгиями, которые возникли вскоре после ее возвращения в США из 10-дневного сафари по Северной Танзании. Она вспомнила, что ее руку безболезненно укусила муха цеце примерно за 6 дней до появления первых симптомов болезни. Для профилактики малярии больная принимала доксициклин. В мазках крови при окраске по Романовскому-Гимзе обнаружено немного трипаносом.

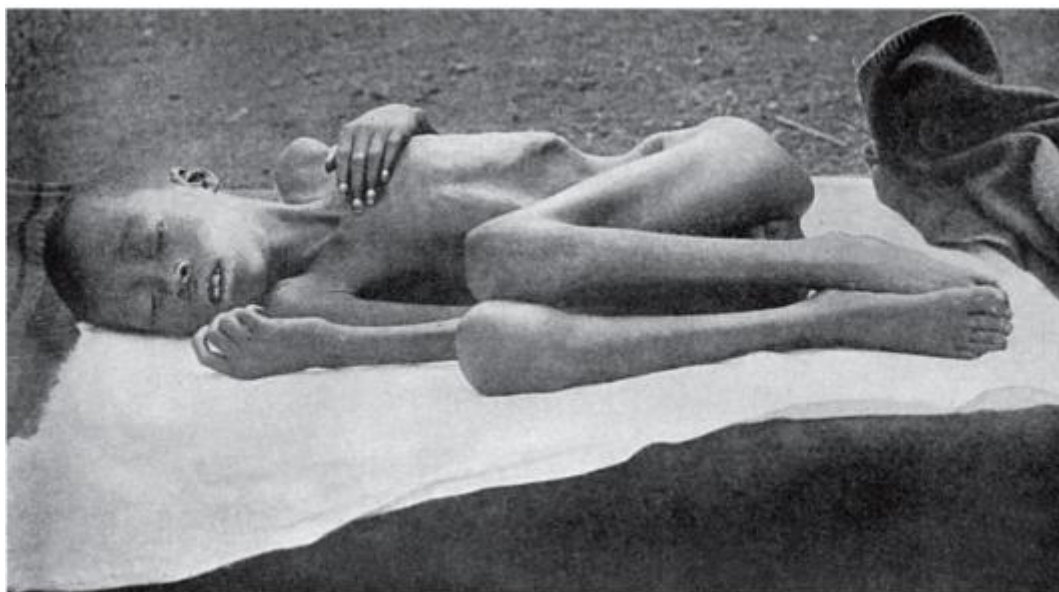


Рис. 2-43. Больной африканским трипаносомозом в терминальной фазе (паразитологический музей ВМА им. С.М. Кирова)

При поступлении: состояние больной средней тяжести. Температура тела - 41 °С. При осмотре: сыпи, трипаносомного шанкра, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии не обнаружено. Неврологический статус не нарушен. При аускультации сердца выявлен только умеренно выраженный систолический шум в виде кошачьего мурлыканья.

Клинический анализ крови: HbG - 41 г/л, WBC - $4,8 \times 10^9$ /л, нейтрофилы - 89%, лимфоциты - 8%, моноциты - 3%, тромбоциты - 155×10^9 . СМЖ: лейкоциты - $1/\text{мм}^3$, эритроциты - $2/\text{мм}^3$, нормальное содержание глюкозы и белка. Получала сурамин натрия Ψ по 1 г на 1, 7, 14 и 21-й день болезни. Через 48 ч после первой дозы препарата снизилась лихорадка, улучшился аппетит. После 3-й дозы препарата появилась макулезная сыпь, затем отмечены лейкопения, тромбоцитопения, снижение фибриногена, умеренное повышение трансаминаз. Больная выписана на 5-й день, остальное лечение проводили амбулаторно, без побочных эффектов. Через 3 мес после лечения у больной признаки поражения ЦНС отсутствовали, клинический анализ крови, печеночные пробы, СМЖ - без изменений.

Осложнения в разгаре заболевания - менингоэнцефалиты и миокардиты, приводящие к летальному исходу. Причина смерти - инфекционное заболевание (дизентерия, гепатит и др.), присоединение которого всегда резко утяжеляет течение трипаносомоза.

Диагностика

В эндемичной местности предварительный диагноз африканского трипаносомоза с большой долей вероятности можно поставить на основании клинических симптомов. Подтверждение диагноза сонной болезни - обнаружение *Trypanosoma gambiense* при лабораторных паразитологических исследованиях [пунктатов шанкра, увеличенных лимфатических узлов (до развития в них фиброзных изменений), крови и СМЖ].

В крови больных отмечают невысокий уровень паразитемии, поэтому следует проводить повторные исследования крови и применять методы концентрации. Очень чувствителен метод микроскопии двукратного центрифугата ликвора.

Для серологической диагностики широко используют промышленно изготавливаемые пластины для прямой агглютинации, применяют ИФА и ПЦР. Используют, хотя и редко, методы культивирования трипаносом на питательных средах и биопробы на грызунах (мышях, крысах).

Лечение

Для лечения больных в первой стадии гамбийской формы трипаносомоза используют пентамидинΨ. Препарат выбора - сурамин натрияΨ. Во второй стадии болезни препарат выбора - меларсопролΨ. Для лечения во всех стадиях гамбийского трипаносомоза эффективны эфлорнитинΨ, нифутримоксΨ.

Прогноз и профилактика

Прогноз при своевременно начатом этиотропном лечении благоприятный, при значительных нарушениях со стороны ЦНС - неблагоприятный. Нелеченые больные умирают от крайнего истощения в среднем через 3-6 лет от момента заражения. Однако известны единичные случаи полного выздоровления даже у нелечившихся больных.

Диспансерное наблюдение за переболевшими проводят до полного освобождения организма от трипаносом. На протяжении 2 лет каждые 6 мес пациенты должны проходить обследование. Лейкоцитоз и высокий уровень белка в ликворе - признак рецидива и показание к повторному курсу специфического лечения.

Профилактика: комплекс мероприятий по оздоровлению очагов сонной болезни, который включает выявление и лечение больных, общественную и индивидуальную профилактику населения, уничтожение переносчика.

Серологическое обследование населения необходимо проводить не реже 2 раз в год (перед и после сезона наибольшей опасности заражения). В первую очередь обследуют группы людей, много времени на-

ходящихся в местах обитания мух цеце. Выявленные больные до конца излечения должны находиться в условиях, исключающих нападение на них переносчика.

Второе направление профилактики сонной болезни - борьба с переносчиками. В последние годы широко распространены в интенсивных очагах импрегнированные инсектицидами цветные ловушки и экраны, которые активно привлекают и уничтожают мух цеце. Эти устройства размещают внутри поселков и на путях перемещения жителей или в местах работы. Во время эпидемий используют масштабное распыление инсектицидов, в том числе и авиаобработки, что приводит к резкому сокращению численности переносчиков. Места возможного выплода мух цеце и их убежища обрабатывают инсектицидами с помощью переносных или передвижных установок.

Родезийский африканский трипаносомоз

Эпидемиология и патогенез

Родезийская форма сонной болезни - типичный зооноз. Основным резервуар инфекции в природе - лесные антилопы. Многие другие виды диких животных и домашний рогатый скот - второстепенный резервуар инвазии. Домашний скот, особенно завозимый с других территорий, погибает от трипаносомоза.

Человек заражается обычно во время работ вне населенного пункта. Чаще заболевают мужчины. Иногда наблюдают групповые вспышки.

Патогенез сонной болезни родезийского типа отличается более острым и тяжелым течением.

Клиническая картина

Инкубационный период короче, чем при гамбийской трипаноме, - 1-2 нед. Первые симптомы - озноб и лихорадка. Периоды лихорадки более длительны, а периоды апиреksии короче; быстро нарастают слабость и истощение; более выражены поражения сердца; лимфатические узлы поражены реже и менее интенсивно; наблюдают нарушения функции печени, диссеминированную внутрисосудистую коагуляцию, тромбоцитопению. Трипаномы в крови появляются рано, паразитемия обычно высокая. Характерно раннее поражение ЦНС (через 3-4 нед болезни), которое часто не успевает развиваться вследствие быстрого летального исхода, примерно через год, а иногда через несколько недель болезни или раньше.

Осложнения и диагностика такие же, как при гамбийской форме трипаносомоза.

Лечение

Лечение: сурамином натрия Ψ и меларсопролом Ψ по тем же схемам, что и при лечении гамбийской формы сонной болезни.

Прогноз и профилактика

Прогноз при родезийской форме более серьезный. Диспансерное наблюдение и профилактика такие же, как при гамбийской форме трипаносомоза.

Трипаносома американская

Трипаносома американская (*Trypanosoma cruzi*) - возбудитель американского трипаносомоза (болезни Шагаса) - трансмиссивная природно-очаговая протозойная болезнь.

В 1909 г. бразильский врач Чагас выделил возбудителя из крови больного и описал вызываемое им заболевание.

Локализация у теплокровных животных - плазма крови, лимфа, гладкая мускулатура кишечника, миокард; у переносчиков - задний отдел кишки.

Морфология. Длина тела *Trypanosoma cruzi* - 13-20 мкм с крупным кинетопластом у трипомастиготных форм. В фиксированных препаратах крови *Trypanosoma cruzi* часто имеет изогнутую форму наподобие букв С или S (рис. 2-44).

Жизненный цикл развития *Trypanosoma cruzi*: позвоночный хозяин - человек и более 100 видов животных, переносчики - клопы подсемейства *Triatominae* (рис. 2-45).

Во время кровососания по мере заполнения кишечника насекомого происходит акт дефекации. В его испражнениях содержатся *Trypanosoma cruzi*, которые во время расчесывания места укуса попадают в микротравмы кожи и в место укуса. Трипаномы могут внедряться и через слизистые оболочки, так как клопы часто кусают губы (отсюда название «поцелуйный клоп») или край века спящего человека. Возбудители вместе с экскрементами клопа проникают в организм человека через слизистые оболочки при занесении их руками (рис. 2-46).

Попав в организм человека, **метациклические** формы трипаносом внедряются в клетки его тканей, где превращаются в круглые или овальные **амастиготы** диаметром 2,4-6,5 мкм. В течение 1,5-2 мес они интенсивно размножаются простым делением и, заполняя всю клетку, образуют **псевдоцисту**. Вне клеток трипаносомы не размножаются. В кровеносном русле встречаются молодые, быстро движущиеся тонкие трипаносомы с продолговатым ядром и короткой свободной частью жгутика, и зрелые, медленно движущиеся широкие трипаносомы с овальным ядром и длинной частью жгутика. При питании триатомовых клопов кровью инвазированного человека или позвоночного животного попавшие в их кишечник **трипомастиготные** формы, размножающиеся бинарным делением, превращаются в **эпимастиготы** длиной 35-40 мкм. На 3-4-й день после кровососания они локализуются в прямой кишке, где прикрепляются к эпителиальным клеткам. На 5-й день они округляются и дают начало **сферомастиготам**, которые трансформируются в **трипомастиготы** и через 6-15 дней после заражения превращаются в тонкие **метациклические** стадии трипаносом длиной 17-22 мкм. С их появлением клопы приобретают способность заражать позвоночных и сохраняют ее в течение всей жизни - 1-2 года. Трансовариальный механизм передачи возбудителя у клопов отсутствует.



Рис. 2-44. *Trypanosoma cruzi* в мазке крови. Видны S- и С-образные формы (окраска по Романовскому-Гимзе)



Рис. 2-45. Переносчик американского трипаносомоза - триатомовый (поцелуйный) клоп (*Triatoma* sp.)

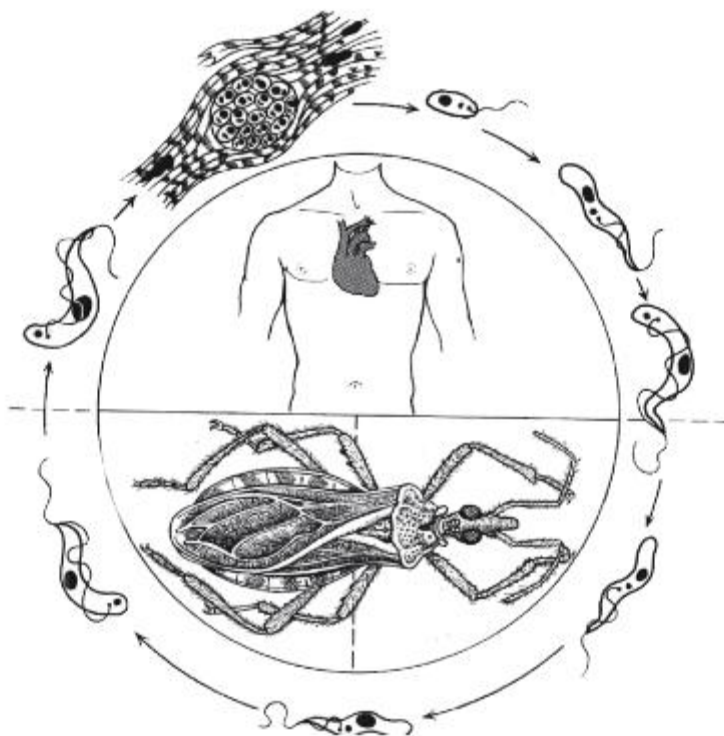


Рис. 2-46. Схема жизненного цикла *Trypanosoma cruzi* и ее переносчик - *Triatoma megista* (Donges J., 1980)

Пути и способы заражения. Заражение происходит не через укусы клопов, а путем контаминации - загрязнения ранки или слизистой оболочки глаз при укусе экскрементами клопов, в которых содержатся трипаномы. Укусы клопов вызывают сильный зуд и воспаление, что облегчает попадание паразита в организм человека.

Установлена возможность трансплацентарной передачи возбудителя - 2-4%. Заражение трипаносомозом возможно и алиментарным путем (в том числе с молоком матери), и при гемотрансфузиях.

Американский трипаносомоз

Трипаносомоз американский (болезнь Шагаса) (коды по МКБ-10 - B57.0-B57.5) характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением сердца, органов пищеварительной и нервной систем.

Эпидемиология

В природных очагах резервуары возбудителя - броненосцы, опоссумы (имеют высокий индекс паразитемии), муравьеды, лисы, обезьяны и др. В Боливии и некоторых районах Перу резервуар *Trypanosoma cruzi* - морские свинки, которых население держит дома для употребления в пищу. Их естественная зараженность достигает 25-60%.

Патогенез

В острой стадии ведущее значение имеют токсико-аллергические реакции, сопровождаемые аутоиммунными процессами.

У большинства людей, инвазированных *Trypanosoma cruzi*, заболевание протекает в латентной форме. Манифестные формы заболевания чаще встречаются у детей в возрасте 1-10 лет.

На месте первичного внедрения трипаносомы фагоцитируются макрофагами и интенсивно в них размножаются. Через 7-14 дней после заражения у некоторой части больных возникает первичный фурункулоподобный инфильтрат (шагома), сопровождаемый регионарным лимфангитом и лимфаденитом в течение 2 мес. При проникновении возбудителя через слизистые оболочки глаз нередко развивается односторонний острый конъюнктивит с выраженным отеком век и лица (симптом Романы), а позже - дакриоциклит.

На 4-6-й неделе после заражения происходит гематогенная диссеминация паразитов - генерализация процесса. Трипаносомы обнаруживают в крови, откуда они проникают в клетки разных тканей, образуя псевдоцисты (рис. 2-47).

Наибольшее их количество обнаруживают в миокарде и гладких мышцах кишечника. Вокруг псевдоцист образуются инфильтраты из лимфоцитов, плазмоцитов и других иммунокомпетентных клеток.

Клиническая картина

Через 1-1,5 мес после заражения у больного появляются недомогание, головная боль, миалгия, озноб, температура тела повышается до 38-40 °С. Наблюдается постоянная или ремитирующая лихорадка с подъемами температуры тела в вечерние часы.

При доброкачественном течении у детей старшего возраста и у взрослых температурная реакция незначительная. Отмечают увеличение шейных, подмышечных, паховых и других групп лимфатических узлов,

нередко спленомегалию. В крови - лейкоцитоз с моноцитозом и повышенная СОЭ.

Наиболее часто поражено сердце: миокардит с аритмией, брадикардией или тахикардией, иногда - ритм галопа; глухость тонов; границы сердца расширены преимущественно влево. Прогрессирующая сердечная недостаточность приводит к гибели больного.

В некоторых случаях на первом плане стоят неврологические нарушения, обусловленные развитием менингоэнцефалита.

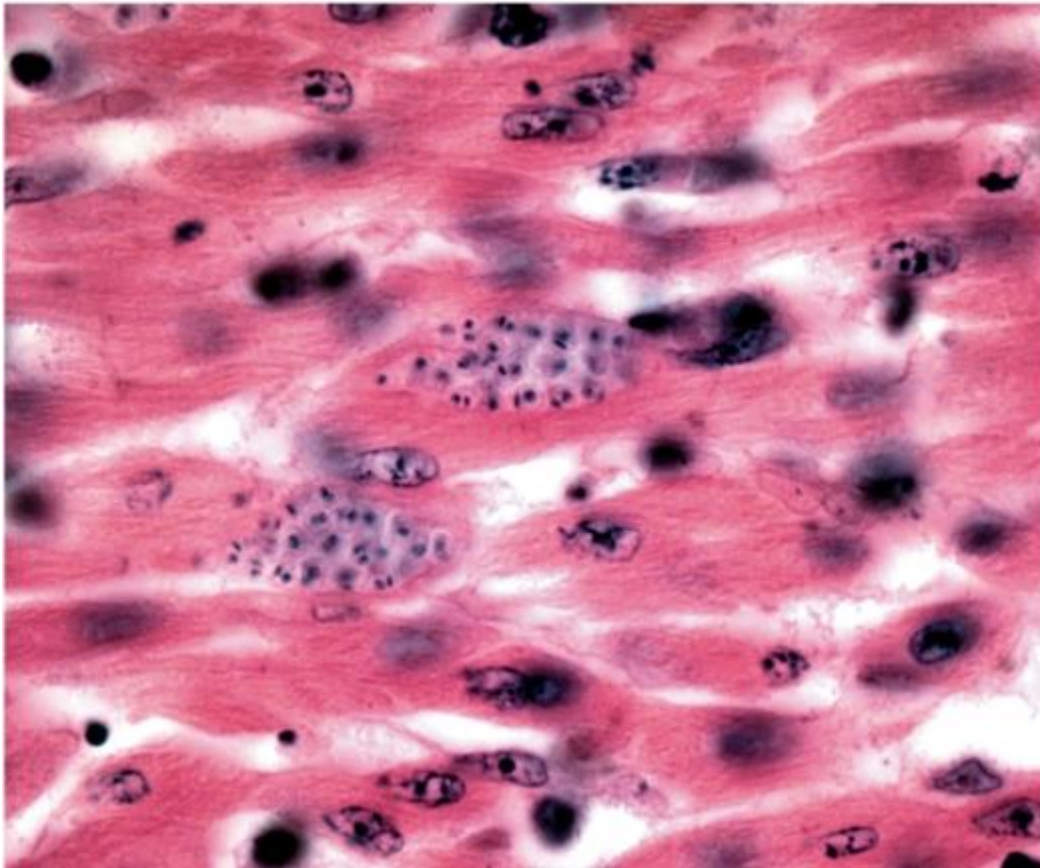


Рис. 2-47. Скопления амастиготных форм *Trypanosoma cruzi* в миокарде (окраска гематоксилин-эозином)

Острая стадия продолжается 4-6 нед, затем заболевание переходит в хроническое, как правило, латентное течение, во время которого клинические симптомы отсутствуют либо слабо выражены. Латентный период может продолжаться 7-20 лет. Спустя столь продолжительное время у больных развиваются поражения сердца: миокардит, перикардит, эндокардит, частичная дегенерация интрамуральных ганглиев клеток, поражаются проводящие пути. Желудочки сердца расширены, их стенки истончены. Структурные изменения в эндокарде и формирование аневризм способствуют тромбозам и тромбоэмболиям кровеносных сосудов.

Изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) свидетельствуют о нарушениях функций проводимости и возбудимости миокарда. Наблюдают изменения в проводящей системе сердца вплоть до поперечной блокады.

Помимо этого отмечают поражения гладкой мускулатуры кишечника, развивается мегасиндром - дилатация пищевода и отдельных сегментов кишечника, особенно сигмовидной кишки, ведущие к нарушению глотания, запору и кишечной непроходимости. Нарушения функций кишечника - основная причина кахексии.

Поражение периферических ганглиев нервной системы иногда сопровождается судорогами и приводит к параличам. Терминальный период болезни нередко осложняется менингоэнцефалитом.

Наиболее грозные **осложнения** - тяжелые поражения сердца, сердечно-сосудистая недостаточность и поражения ЦНС.

Диагностика

В эндемичных районах болезнь Шагаса можно заподозрить на основании клинических симптомов (шагом, поражений сердца и др.). Окончательная диагностика основана на результатах лабораторных исследований; применяют те же методы, что и при африканском трипаносомозе.

Широко распространены серологические и молекулярно-биологические методы диагностики.

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями сердца и ЦНС другой этиологии.

Лечение

Лечение возможно только в острой стадии - бензнидазолом* или нифуртимоксом*.

Прогноз и профилактика

При тяжелом течении болезни, особенно у детей, прогноз неблагоприятный вследствие менингоэнцефалита. При манифестном течении

летальность составляет около 10%. У взрослых прогноз для жизни более благоприятный, для выздоровления - сомнительный. Болезнь ограничивает социальную активность больного, резко сокращает продолжительность жизни.

Под эгидой ВОЗ осуществляется успешная программа ликвидации американского трипаносомоза, основа которой - борьба с переносчиками. Для этого разработаны специальные средства: инсектицидные краски для окраски стен помещений и фумигационные канистры, обеспечивающие поддержание низкой концентрации инсектицидного аэрозоля в помещениях. Дополнительная мера - благоустройство сельских населенных пунктов, ремонт домов и замена примитивных жилищ современными домами, в которых условия для обитания триатомовых клопов отсутствуют.

Проводят санитарное просвещение для раннего обращения заболевших за медицинской помощью. Важную роль играют скрининг доноров и проверка крови в банках крови.

Наибольшие успехи в сокращении внутриселской передачи и существенном уменьшении количества новых заболеваний достигнуты в Аргентине, Боливии, Бразилии, Парагвае, Уругвае и Чили.

ГЛАВА 3. ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Черви (*Vermes*) - первые двусторонне-симметричные трехслойные беспозвоночные животные. Типы червей: плоские (*Plathelminths*), круглые (*Nemathelminthes*) и кольчатые (*Annelides*).

Наряду со свободноживущими формами существует много видов червей, ведущих паразитический образ жизни. Паразитические черви - гельминты, а вызываемые ими заболевания - гельминтозы. Раздел паразитологии, изучающий гельминтов, - гельминтология.

Основатель отечественной гельминтологии - академик К.И. Скрябин. В 1920 г. он создал первый в мире институт гельминтологии и гельминтологическую лабораторию при Академии наук СССР. Затем организовал сеть гельминтологических учреждений, руководил многочисленными экспедициями, благодаря чему в короткий срок изучена гельминтофауна страны, установлен уровень зараженности глистами населения разных районов, выявлены особенности эпидемиологии различных гельминтозов, развернуты крупномасштабные мероприятия по борьбе с гельминтозами на территории всей страны.

К.И. Скрябин выдвинул принцип девакации (истребления) очагов гельминтозов проведением ряда мероприятий:

- освобождением людей от паразитических червей;
- уничтожением изгнанных паразитов, их яиц и личинок;

- предохранением людей от новых заражений;
- очищением внешней среды от источников глистных инвазий. Значительный вклад в изучение гельминтов внесли профессор

В.Г. Гнездилов (изучение вопросов жизненных циклов), академик Е.Н. Павловский (паразитоценозы).

Гельминтозы человека вызывают два типа червей: плоские и круглые. Источники заражения гельминтами - человек, домашние и дикие животные.

В зависимости от особенностей биологического цикла развития паразитов, факторов передачи выделяют 2 их группы: геогельминты и биогельминты.

Геогельминты развиваются без смены хозяев. В яйцах, откладываемых самками, личинки развиваются до инвазионной стадии во внешней среде, так как для этого необходим свободный кислород воздуха. Лишь у кишечных угриц (*Stroglyoides stercoralis*) иногда цикл развития завершается внутри организма одного хозяина без выхода паразита во внешнюю среду.

Для биогельминтов характерно развитие со сменой хозяев. Их личинки развиваются в одном или двух промежуточных хозяевах, а половозрелая фаза формируется в окончательном хозяине. Для большинства биогельминтов человек служит окончательным хозяином (цепней бычьего и свиного, двуустки кошачьей и др.), и лишь для некоторых - промежуточным (цистного эхинококка, альвеококка). Существуют биогельминты, личинки и зрелые формы которых обитают у одного и того же хозяина и даже у одной и той же особи хозяина, но в разных его тканях или органах (карликовый цепень, трихинеллы).

В организм человека гельминты попадают главным образом пероральным путем, в некоторых случаях - перкутанным и трансмиссивным.

Каждому виду гельминта свойственна определенная локализация в организме человека. Большинство червей, паразитирующих у человека, - кишечные гельминты. Существуют и тканевые гельминты, которые во взрослой стадии обитают в подкожной клетчатке или в лимфатической системе. Некоторые гельминты на разных стадиях развития находятся в разных органах.

Иммунитет при большинстве гельминтозов нестойкий. Антитела после дегельминтизации или спонтанного выздоровления исчезают в течение 6-12 мес.

ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ

Общая характеристика

Плоские черви (*Plathelminthes*) - наиболее примитивные из всей группы червей. Их тело сплющено в дорсовентральном направлении. Стенки тела образованы кожно-мускульным мешком, который состоит из расположенного снаружи эпителия, называемого тегументом, и лежащих под ним 3 слоев гладких мышц: циркулярного, продольного и диагонального. Тегумент выполняет функцию кожи - эпителиальной структуры, где клетки утрачивают оболочку и сливаются в единый многоядерный пласт.

У плоских червей полость тела отсутствует, промежутки между органами заполнены рыхлой соединительной тканью (паренхимой), в которой накапливаются запасные питательные вещества.

Плоские черви имеют следующие системы органов: нервную, выделительную, половую и пищеварительную. Последняя отсутствует у ленточных червей.

Пищеварительная трубка имеет только передний и средний отделы, дифференцирована на рот, глотку, пищевод, а также слепо заканчивающийся, нередко разветвленный кишечник. Анального отверстия нет. Рот служит не только для поступления пищи, но и для выведения непереваренных ее остатков.

Выделительная система - протонефридиального типа, состоит из мочеобразующих терминальных клеток звездчатой формы, которые имеют цитоплазматический канал с пучком мерцающих, как пламя, ресничек, создающих ток жидкости. Система ветвящихся собирательных канальцев впадает в общий выделительный канал, открывающийся на поверхности тела выделительным отверстием. Терминальные клетки разбросаны между клетками паренхимы.

Нервная система узлового типа. Узлы (ганглии) - скопление тел нейронов - расположены на переднем конце тела в виде надглоточного узла; у ресничных червей и сосальщиков есть и подглоточный узел. От головных ганглиев вдоль тела тянутся пучки отростков нервных клеток - нервные стволы, из которых наиболее развиты боковые. Между ганглиями имеются перемишки (комиссуры) - нервные волокна. Все эти структуры формируют окологлоточное нервное кольцо с отходящими от него нервными стволами. Перемишки существуют и по ходу нервных стволов.

Органы чувств - рецепторы химического чувства и осязания.

Специальные **органы дыхания** у плоских червей отсутствуют. Они дышат диффузией газов через всю поверхность тела. Ленточные черви и сосальщики, живущие в среде, бедной кислородом, - анаэробы.

Половая система. Почти все плоские черви - гермафродиты. Женская половая система состоит из яичников, матки, оотипа, семяприемника, тельца Мелиса, желточников и лаурерова канала. У одних видов имеется влагалище, а у других его нет, и семя вводится непосредственно в матку через половую пору. Яйцеклетки из яичника попадают в оотип, где и оплодотворяются. Тельце Мелиса секретирует вещество, заполняющее оотип и препятствующее склеиванию яиц. Кроме того, оно участвует в образовании оболочек яиц. Желточники выделяют необходимые питательные вещества для яиц, а через лауреров канал оттекает избыток половых продуктов. Из оотипа оплодотворенные яйца поступают в матку, оттуда выходят наружу (рис. 3-1).

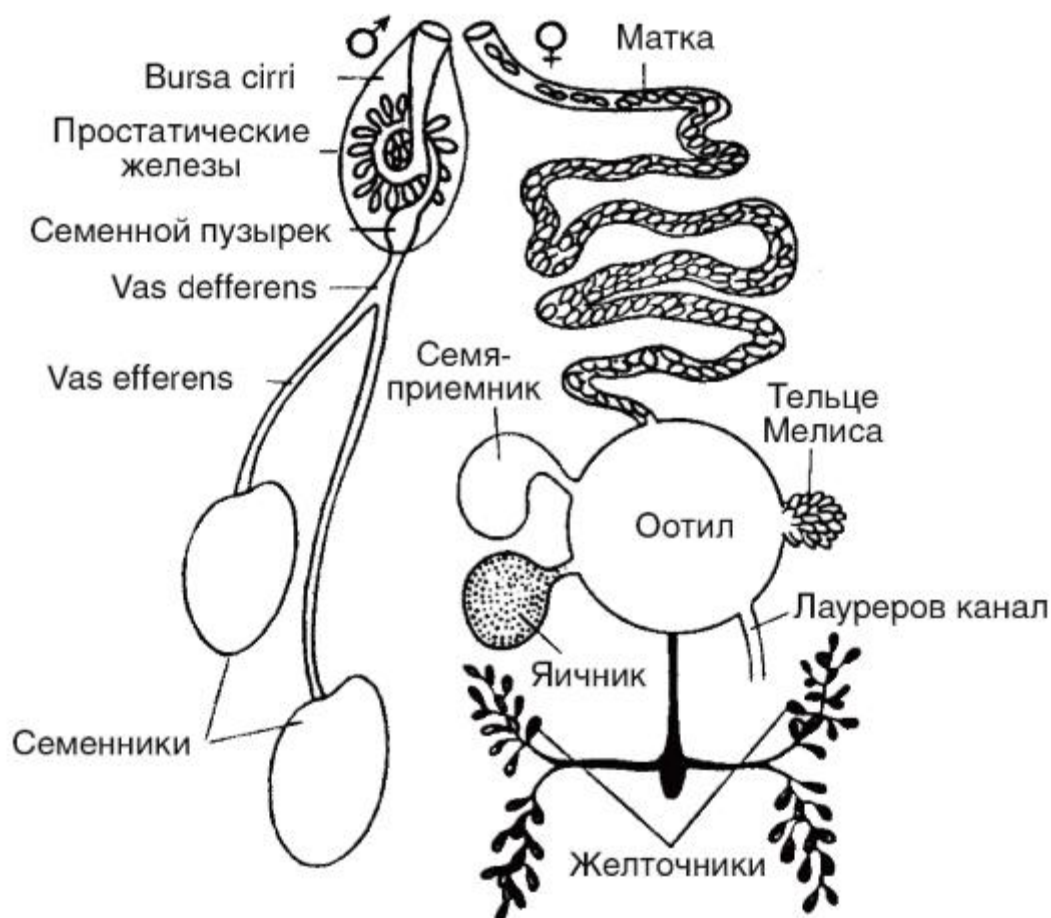


Рис. 3-1. Схема строения полового аппарата трематод (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1929)

Мужская половая система состоит из семенников, семяпроводов, впадающих в семяизвергательный канал, и совокупительного органа - цирруса.

Среди плоских червей имеются свободноживущие формы, обитающие в воде и почве, но более 2/3 плоских червей - паразиты животных и человека.

К типу плоских червей относятся классы:

- ресничные (*Turbellaria*);
- сосальщики (*Trematodes*);
- ленточные (*Cestoidea*).

Сосальщики (трематоды) и трематодозы

Группа. Черви (Vermes).

Тип. Плоские черви (*Plathelminthes*).

Класс. Сосальщики (*Trematodes*). **Виды:**

- печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*);
- ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*);
- кошачий сосальщик (*Opisthorchis felineus*);
- легочный сосальщик (*Paragonimus ringeri*);
- фасциолопсис (*Fasciolopsis buski*).

Все сосальщики (*Trematodes*) - паразиты. Большинство из них имеют листовидную форму тела и небольшие размеры - от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров (рис. 3-2).

Для них характерны органы фиксации - присоски (ротовая и брюшная). Ротовая расположена на переднем конце тела, и в центре ее имеется ротовое отверстие. Брюшная присоска служит только для фиксации. Пищеварительная и выделительная системы имеют типичное для плоских червей строение. Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца с двумя ганглиями и трех нервных стволов (спинного и двух боковых).

Жизненный цикл. Оплодотворение перекрестное, редко - самоосеменение.

Трематодемы - биогельминты. Их цикл развития происходит со сменой одного или двух промежуточных хозяев (рис. 3-3).

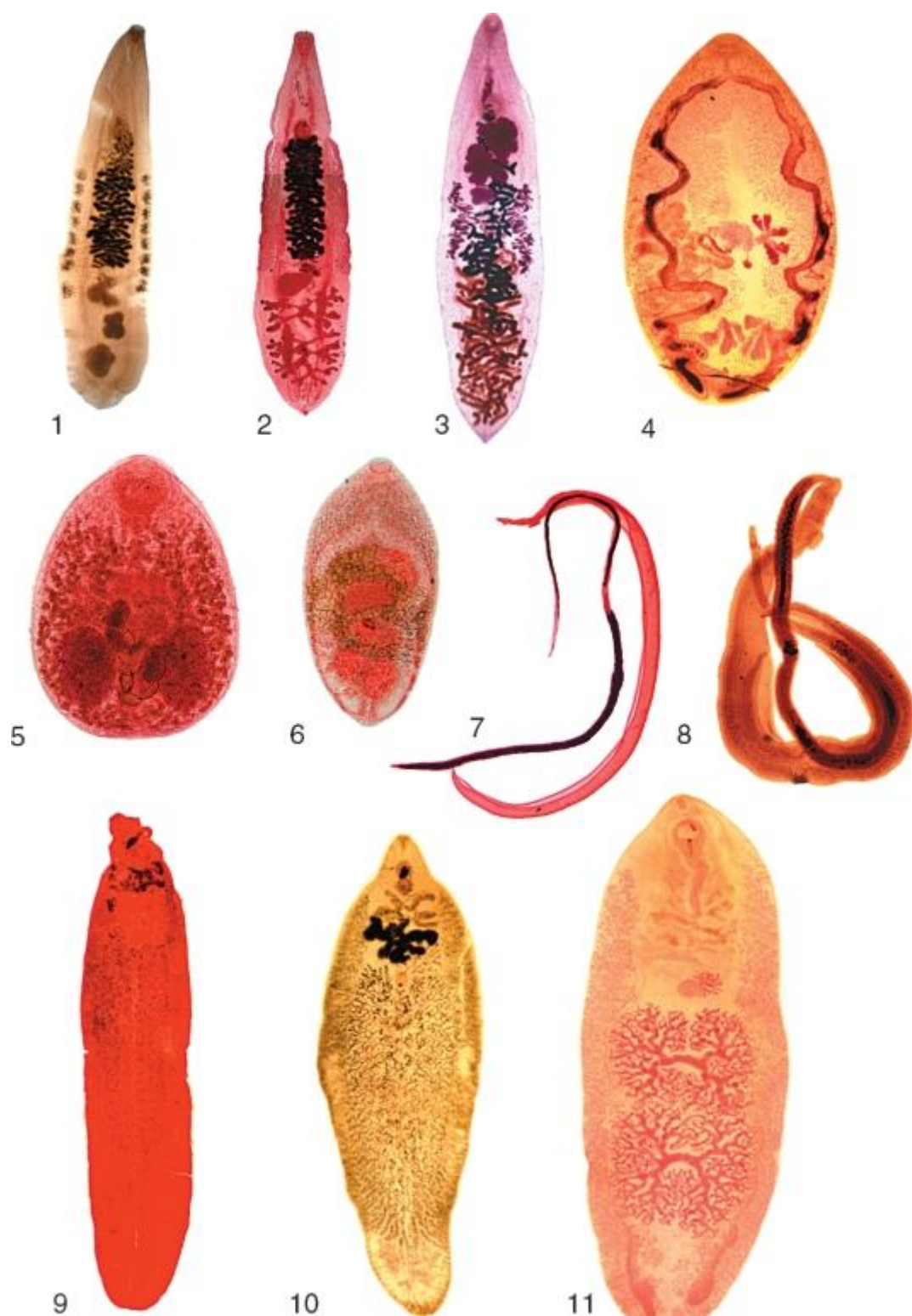


Рис. 3-2. Трематоды, паразитирующие у человека: 1 - *Opisthorchis felineus*; 2 - *Clonorchis sinensis*; 3 - *Dicrocoelium lanceatum*; 4 - *Paragonimus westermani*; 5 - *Nanophyetus salmincola*; 6 - *Metagonimus yokogawai*; 7 - *Schistosoma japonicum*; 8 - *Schistosoma mansoni*; 9 - *Fasciola gigantica*; 10 - *Fasciola hepatica*; 11 - *Fasciolopsis buski* (относительные размеры не соблюдены)

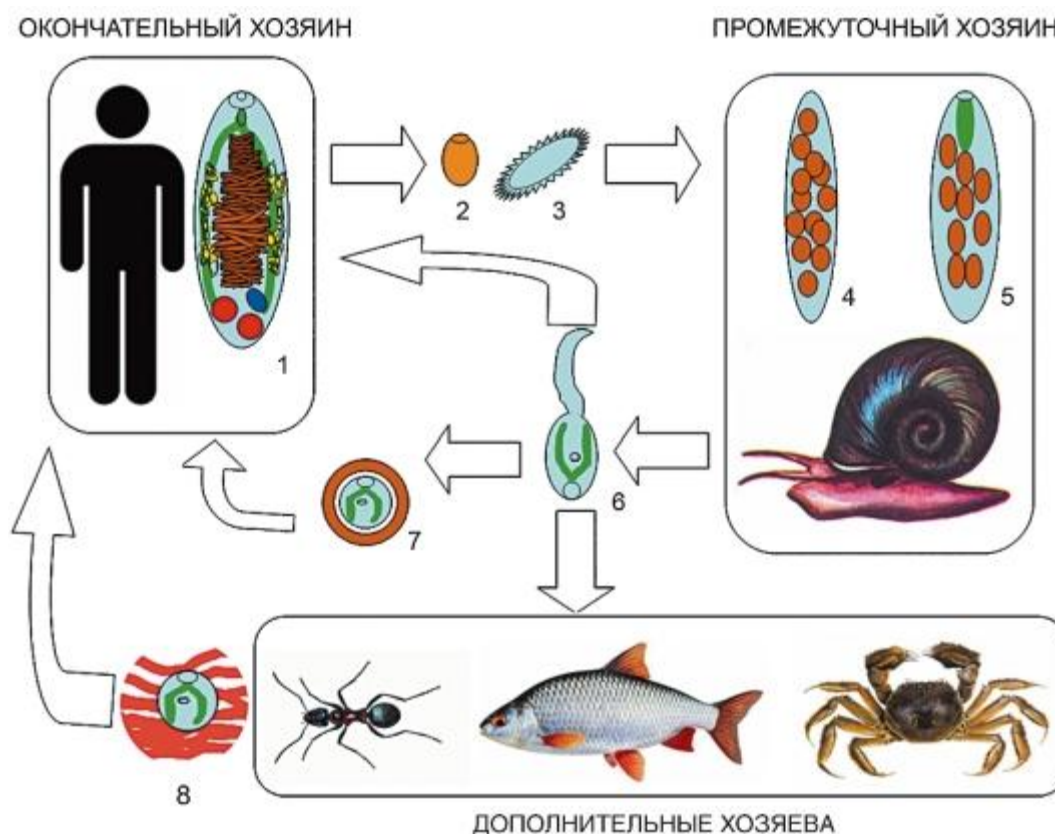


Рис. 3-3. Схема жизненного цикла трематод: 1 - марита; 2 - яйцо; 3 - мирацидий; 4 - спороциста; 5 - редия; 6 - церкарий; 7 - адолескарий; 8 - метацеркарий в тканях дополнительного хозяина

Половозрелые формы трематод - **мариты**, которые выделяют во внешнюю среду яйца овальной формы с крышечкой. В яйцах развивается первая личиночная стадия - **мирацидий**. Он покрыт ресничками, с помощью которых активно передвигается в воде. На переднем конце тела мирацидия имеется железа, выделяющая протеолитический фермент, что позволяет личинкам проникать в ткани промежуточного хозяина. В задней части мирацидия находятся зародышевые клетки, обеспечивающие партеногенетическое размножение личинок. В следующей стадии развития, наступающей после проникновения мирацидия в тело первого промежуточного хозяина - моллюска, мирацидий превращается в **спороцисту**. Эта личиночная стадия похожа на мешок и способна партеногенетически размножаться за счет зародышевых клеток. В итоге образуется поколение личинок - **редии**, которые выходят из спороцисты и паразитируют в теле того же хозяина. Внутри редий тоже имеются зародышевые клетки, из которых партеногенетически образуется новое поколение личинок - **церкарии**. У них имеются многие органы, характерные для мариты, и они снабжены мускулистым хвостом, с помощью которого передвигаются в воде. Выйдя из тела первого промежуточного хозяина, церкарии в одних случаях внедряются в тело второго промежуточного хозяина, превращаясь в **метацеркарии** - инвазионную стадию для окончательного хозяина. Это характерно для кошачьего, ланцетовидного и легочного сосальщиков. В других случаях церкарии инцистируются, образуя инвазионную стадию - **адолескарий**, характерную для печеночного сосальщика и фасциолепсиса. Церкарии могут активно проникать через кожу и слизистые оболочки в тело окончательного хозяина (например, кровяные сосальщики).

Общее название заболеваний, вызываемых сосальщиками, **трематодозы**.

Печеночный сосальщик (фасциола)

Фасциола (*Fasciola hepatica*) встречается повсеместно. Марита листовидной формы, белого цвета, имеет 2 присоски - органы фиксации (ротовую и брюшную). На переднем конце тела расположена ротовая присоска с ротовым отверстием, затем следует мускулистая глотка. Оба эти образования - сосущий аппарат. Глотка переходит в короткий пищевод, за которым следует разветвленный,

слепо заканчивающийся кишечник. Питаются эпителием желчных протоков, эритроцитами и лейкоцитами (рис. 3-4).



Рис. 3-4. Печеночная двуустка (*Fasciola hepatica*): 1 - желточники; 2 - желточные протоки; 3 - семяпроводы; 4 - железа Мелиса; 5 - кишечник; 6 - половая сумка; 7 - циррус; 8 - ротовая присоска; 9 - глотка; 10 - женское половое отверстие; 11 - брюшная присоска; 12 - матка; 13 - яичник; 14 - желточный резервуар; 15 - семенники (Смирнов Г.Г., 1959). Справа - внешний вид фасциол, извлеченных из желчных протоков

Фасциола - гермафродит. Половое отверстие находится между ротовой и брюшной присосками. Позади брюшной присоски лежит матка, за которой расположен непарный ветвистый яичник, а по бокам тела - мелкозернистые желточники, их протоки впадают в оотип. Среднюю часть тела занимают разветвленные семенники. От них идут семяпроводы, затем семяизвергательный канал, заканчивающийся циррусом.

Выделительная система заканчивается общим выделительным каналом, проходящим по срединной линии тела и открывающимся выделительным отверстием на заднем конце тела.

Жизненный цикл. Фасциола локализуется в желчных протоках печени, желчном пузыре, редко - в поджелудочной железе травоядных млекопитающих и человека (рис. 3-5).

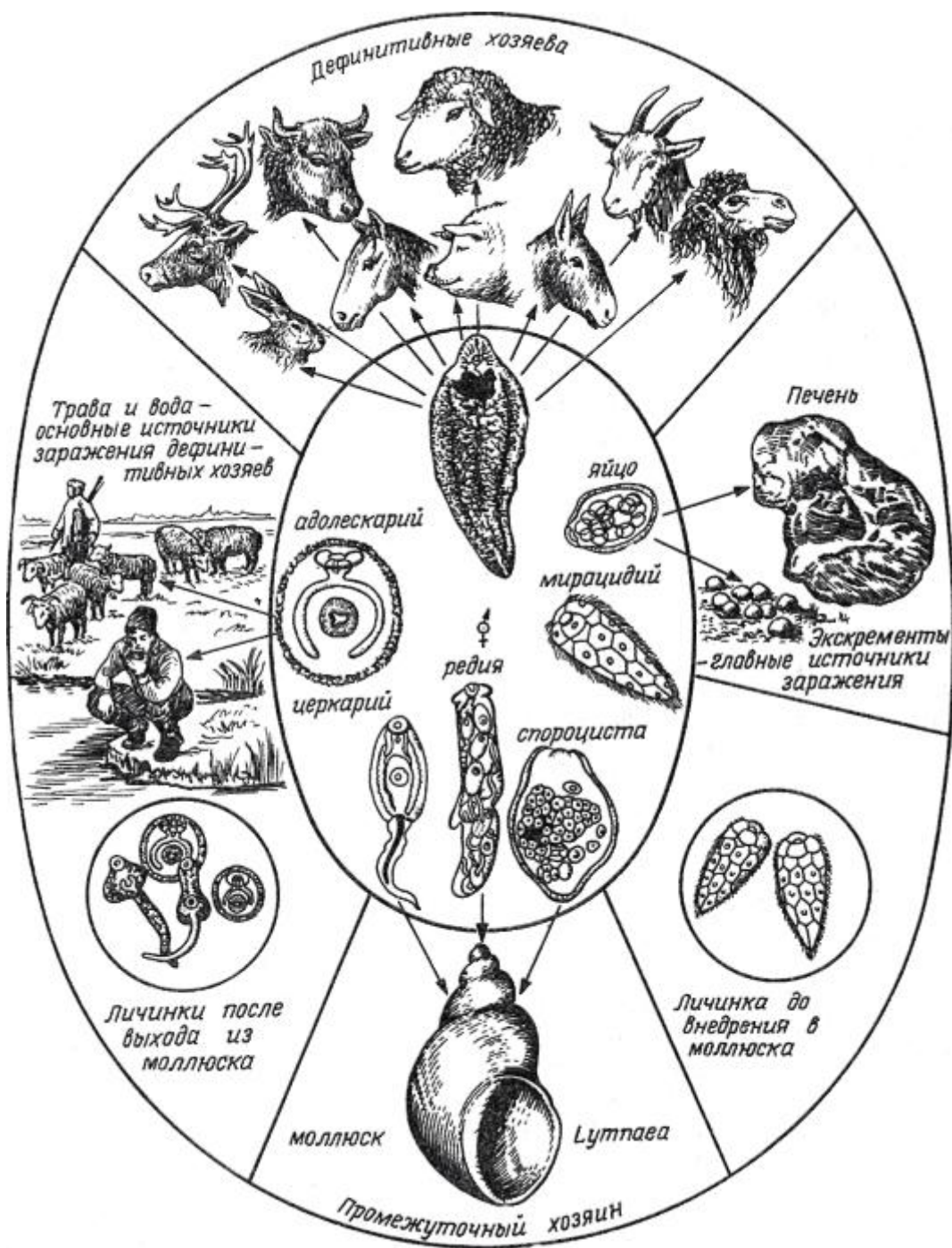


Рис. 3-5. Жизненный цикл печеночной двуустки (Абуладзе К.И., 1990)

Размножаются яйцами, которые попадают в тонкую кишку окончательного хозяина. Далее с испражнениями яйца выходят во внешнюю среду. Яйца крупные (длина - 130 мкм), желто-коричневого цвета, имеют крышечку. Внутри яиц находится личинка - мирацидий, покрытый ресничками. В воде мирацидий плавает и проникает в тело малого прудовика - промежуточного хозяина для паразита. В печени моллюска мирацидий превращается в спороцисту, в которой из зародышевых клеток партеногенетически образуются редии. Последние, размножаясь партеногенетически, дают поколение церкариев. Каждый мирацидий может дать 160 церкариев, которые покидают тело моллюска и, прикрепившись к стеблям водных растений, преобразуются в адолескарий - личинку, покрытую плотной оболочкой.

Адолескарии - инвазионная стадия для дефинитивных хозяев, в кишечнике которых они освобождаются от оболочки и проникают в места окончательной локализации.

Фасциолез

Фасциолез (код по МКБ-10 - B66.3) - трематодоз, характеризующийся преимущественным поражением желчевыделительной системы.

Этиология и эпидемиология

Возбудитель заболевания - фасциола (*Fasciola hepatica*).

Фасциолез встречаются практически во всех странах мира с развитым животноводством, особенно в странах Азии, Африки, Южной Америки, на Кавказе и в некоторых районах Средней Азии. Описаны вспышки фасциоза во Франции, Испании.

Заболевание встречается в виде спорадических случаев или вспышек, охватывающих до 100 и более человек. Спорадические случаи фасциоза постоянно регистрируют в Закавказье, Средней Азии, на Украине.

Фасциолез - один из наиболее опасных и широко распространенных гельминтозов сельскохозяйственных животных. Он существует на всех континентах земного шара и приносит большой ущерб животноводческим хозяйствам из-за массовой гибели животных при эпизоотиях, значительной потери живого веса, снижения надоев молока.

Фасциолез - зооноз. Инфицирование внешней среды происходит путем выделения яиц с калом окончательного хозяина. Человек заражается редко и случайно, поедая в сыром виде дикорастущий водяной кресс-салат, щавель, дикий лук и чеснок, при питье сырой воды из открытых природных водоемов. Адолюскрии, прикрепленные к растениям, во влажной почве и воде выживают в течение года, при высыхании

быстро погибают, однако в сене способны сохраняться в течение нескольких месяцев.

Патогенез

Попав с пищей в ЖКТ человека, личинки фасциол освобождаются от оболочек и стремятся попасть в желчные ходы, желчный пузырь (рис. 3-6).



Рис. 3-6. Фасциолы на дне желчного пузыря (ультразвуковое исследование)

Миграция личинок из кишечника в печень происходит 2 путями: гематогенным - по сосудам системы воротной вены и активным - через брюшную полость. В последнем случае личинки проникают через стенку кишечника и выходят в брюшную полость, затем перфорируют глиссонову капсулу и попадают в ткань печени. Продвигаясь по печеночной ткани, они повреждают капилляры, паренхиму. Образуются ходы, которые в дальнейшем превращаются в фиброзные тяжи. В конечном счете фасциолы локализуются в желчных протоках, реже - в желчном пузыре.

Иногда фасциолы током крови попадают в другие органы, наиболее часто - в легкие, где инкапсулируются и погибают, не достигая половой зрелости. Кроме того, молодые фасциолы из кишечника в печень заносят микрофлору, инфицируя застойную желчь и вызывая интоксикацию организма, образование микроабсцессов и микронекрозов.

Основные патологические изменения наблюдают во время миграции личинок через паренхиму печени, которая длится 4-6 нед.

Острый холестаз обусловлен нарушениями проходимости общего желчного протока. Взрослые гельминты вызывают пролиферативный холангит с аденоматозными изменениями эпителия, перидуктивный фиброз и фиброз стенки желчного пузыря.

Клиническая картина

Инкубационный период - 1-8 нед. Выделяют острую и хроническую стадии болезни.

Для **острой стадии** заболевания характерно внезапное повышение температуры тела до 38 °С и более, которая держится 1-3 нед. Появляются общая слабость, повышенная утомляемость. Печень и селезенка увеличены (рис. 3-7).

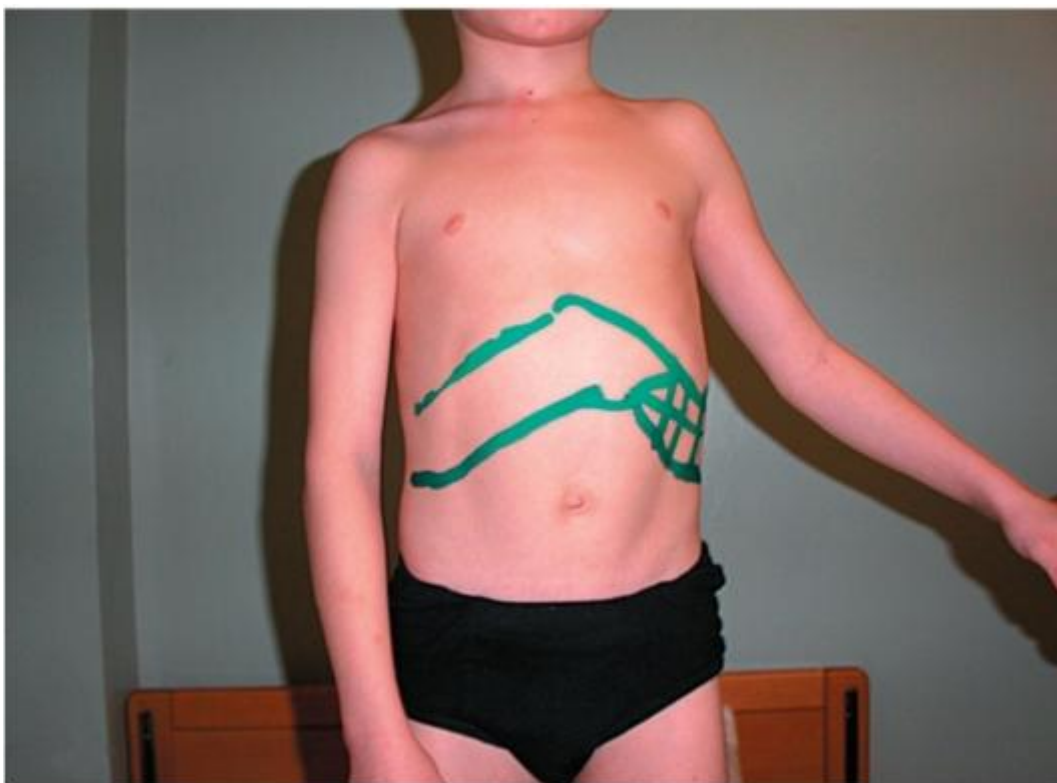


Рис. 3-7. Ребенок, 7 лет, больной фасциолезом с гепатоспленомегалией

Иногда возникают рвота и диарея, бронхит с астматическим компонентом.

В острой стадии заболевания в периферической крови определяют лейкоцитоз с эозинофилией от 10-20 до 60-80%, нередко с развитием лейкемоидной реакции (лейкоциты - $20-60 \times 10^9/\text{л}$), увеличение СОЭ. Эти изменения максимальны на 2-3-й неделе болезни. При биохимическом исследовании в крови обнаруживают повышение уровня аминотрансфераз, ЩФ и прямого билирубина.

Острая стадия заболевания продолжается 2 мес, после чего клинические симптомы постепенно исчезают и болезнь переходит в **хроническую стадию**. Основные ее симптомы связаны с поражениями печени и желчевыводящих путей. Печень вновь увеличивается, при пальпации нижний ее край плотный и болезненный. Иногда больных беспокоит сильная, приступообразная боль в правом подреберье. Периоды относительного благополучия сменяются периодами обострения, во время которых появляется желтуха при сравнительно невысоких показателях аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) и значительном повышении ЩФ. По мере прогрессирования нарушений функций печени наступают гипо- и диспротеинемия, повышается активность трансаминаз. При длительном течении болезни появляются макроцитарная анемия, гепатит и нарушение питания.

Клиническое наблюдение. Больной, 19 лет, поступил в клинику через 4 мес от начала болезни с жалобами на общую слабость, головные боли, боли в правом подреберье. Заболел остро через месяц после возвращения из Сухуми, где отдыхал в течение месяца: внезапно поднялась температура тела до 40°C с ознобом, появились головные боли, артралгии, боли за грудиной. Через неделю температура тела снизилась до субфебрильных значений и сохранялась на этом уровне в течение 4,5 мес. Появились боли в сердце.

Объективное обследование: лицо слегка одутловато; тоны сердца глухие, границы расширены влево на 1,5 см, выраженная тахикардия; АД - 140/80 мм рт.ст; гепатоспленомегалия.

При исследовании крови: WBC - $12 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы - 34%, СОЭ - 21 мм/ч. На ЭКГ - диффузные изменения миокарда. Общий белок в сыворотке крови - 93,5 г/л. Альбумины - 48,1%, глобулины - 51,29% (α_1 - 3,4%, α_2 - 12,2%, β - 10,1%, γ - 26,2%).

Проведен курс лечения антибиотиками и антигистаминными препаратами - без эффекта. Через 4 мес заболевания в фекалиях обнаружены яйца фасциол.

Специфическое лечение - бильтрицидом[®] в дозе 75 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 2 сут. На фоне лечения появились боли в верхней половине живота, температура тела повысилась до 37,4-37,8 °С, увеличилась печень. Начато введение антигистаминных препаратов внутримышечно. Через неделю после завершения специфического лечения состояние больного нормализовалось.

Клинические проявления фасциолеза у больного сопровождались лихорадкой, эозинофилией, гепатоспленомегалией, диспротеинемией, диффузными изменениями миокарда.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с описторхозом, клонорхозом, вирусными гепатитами, лейкозом и заболеваниями ЖВП другой этиологии.

Заподозрить фасциолез можно по совокупности данных эпидемиологического анамнеза и клинических симптомов, таких как:

- наличие на территории случаев фасциолеза;
- употребление в пищу немытой зелени, растущей на не защищенных от фекальных загрязнений переувлажненных берегах водоемов или на заболоченных участках местности;
- острое начало заболевания, лихорадка в сочетании с аллергиче-

скими реакциями (отеком Квинке, крапивницей), боль в правом подреберье или эпигастральной области, увеличение печени, лейкоцитоз, эозинофилия. Уже в острой стадии заболевания информативны серологические методы (РНГА, РИФ, ИФА), однако вследствие недостаточной чувствительности и специфичности они не могут быть использованы для окончательной диагностики.

Через 3-4 мес после заражения диагноз подтверждают обнаружением в дуоденальном содержимом или фекалиях яиц гельминтов (рис. 3-8).



Рис. 3-8. Яйцо *Fasciola hepatica*

Паразитологическая диагностика фасциолеза представляет определенные трудности в связи с тем, что паразиты долгое время (3-4 мес) не откладывают яиц, и вследствие сравнительно малого количества выделяемых яиц. При исследовании фекалий целесообразно использовать методы обогащения (формалин-эфирный и др.).

После употребления в пищу печени крупного рогатого скота, пораженной фасциолами, в фекалиях можно обнаружить транзитные яйца. В этих случаях необходимы повторные паразитологические исследования через 3-5 дней после исключения из рациона пациента печени и субпродуктов.

В ряде случаев фасциолы обнаруживают при УЗИ печени, при обитании гельминтов в желчном пузыре и крупных желчных протоках.

Лечение

Лечение больных фасциолезом проводят в стационаре. В остром периоде заболевания показаны постельный режим, диета с ограничением грубой клетчатки и жиров. Предпочтительна диета № 5. Антигельминтные препараты назначают после купирования лихорадки и аллергических проявлений.

Празиквантел внутрь взрослым и детям старше 4 лет - по 75 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 1 сут. Эффективность препарата в отношении *Fasciola hepatica* не превышает 30-40%.

Хлоксил внутрь взрослым и детям в суточной дозе 0,1-0,15 г/кг в виде порошка (в 1/2 стакана молока) через 1 ч после легкого завтрака (стакана сладкого чая, 100 г белого хлеба). Взрослым - по 2 г каждые 10 мин (6-10 г). Спустя 2-3 ч - прием желчегонных и спазмолитических средств. Курс

- 2 сут (КД - 12-20 г). Пятидневная схема: по 0,06 г/кг массы тела в течение 5 сут, курсовая доза та же. Трехдневная схема: 0,1 г/кг массы тела в сутки в 2-3 приема с интервалом 2 ч. При необходимости курс повторяют через 4-6 мес.

По рекомендациям ВОЗ, препарат выбора для лечения фасциолеза у взрослых - триклабендазолΨ. Можно использовать битионолΨ.

Для быстрого удаления из желчных протоков погибших паразитов целесообразно применение желчегонных средств, а для предотвращения возможных аллергических реакций - антигистаминных препаратов.

Контроль за эффективностью лечения проводят через 3 и 6 мес после курса лечения исследованием фекалий или дуоденального содержимого.

Профилактика

Профилактика фасциолеза - воздержание от употребления некипяченой воды из стоячих или медленно текущих источников, от употребления в пищу плохо промытой зелени (дикорастущего кресс-салата и др.). При отсутствии возможности прокипятить воду ее следует профильтровать через холст.

Фасциолопсис

Фасциолопсис (*Fasciolopsis buski*) - наиболее крупная трематода размером 2,0-7,5 см (рис. 3-9).

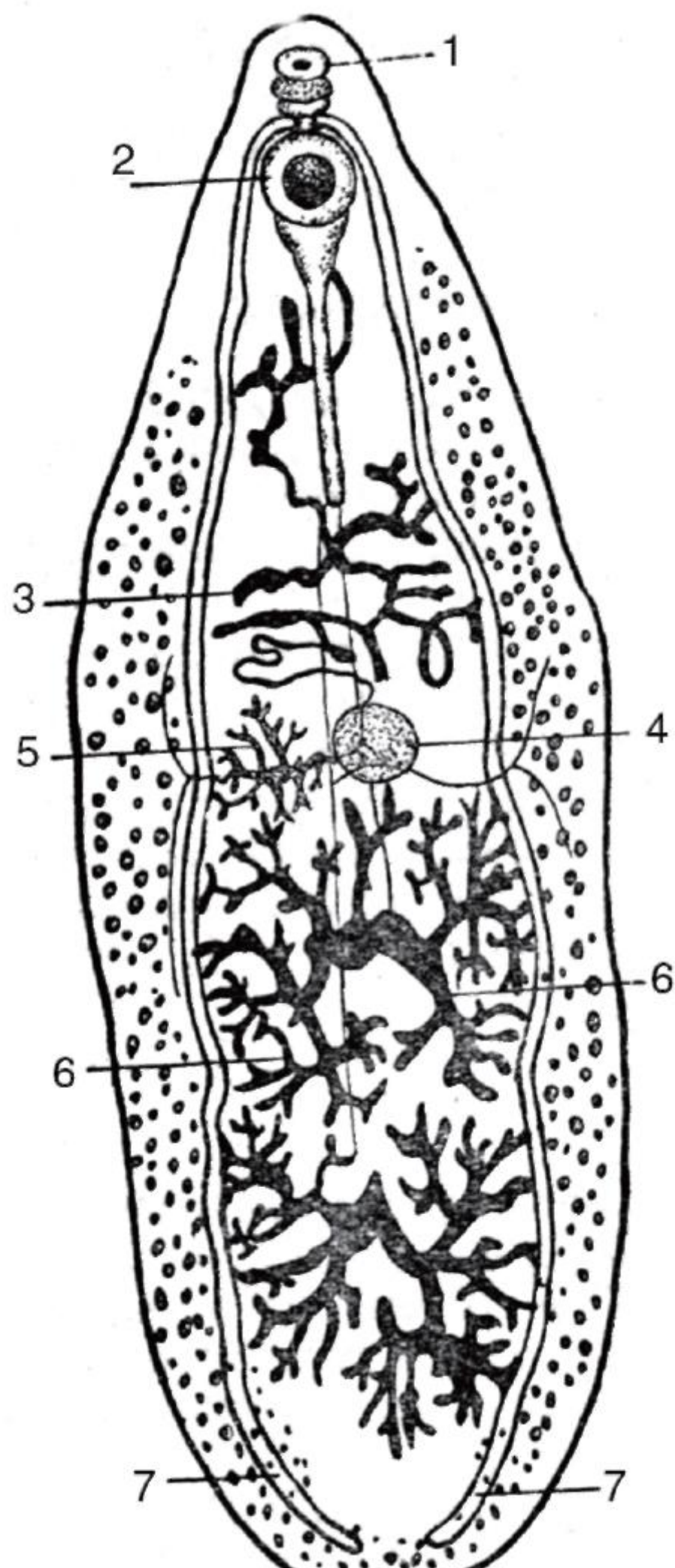


Рис. 3-9. *Fasciolopsis buski*: 1 - ротовая присоска; 2 - брюшная присоска; 3 - матка; 4 - железа Мелиса; 5 - яичник; 6 - семенники; 7 - кишечник (Смирнов Г.Г., 1959)

Паразит имеет овальное или листовидное тело, покрытое красновато-оранжевой кутикулой с рядами чешуек. Присоски сближены, брюшная присоска в 4-5 раз крупнее ротовой. Кишечные каналы без боковых ответвлений, доходят почти до заднего конца тела. Семенники ветвистые, находятся в задней половине тела. В средней части тела расположены небольшой ветвистый яичник и тельце Мелиса. Матка лежит перед яичником.

Яйца крупные (130-140 мкм), слегка асимметричные, желтокоричневые, с небольшой крышечкой, на заднем конце имеется линейное утолщение оболочки. В сутки фасциолопсис откладывает около 25 тыс. яиц.

Жизненный цикл. Марита фасциолопсиса паразитирует в тонкой кишке и желудке у свиней, собак, редко - у человека. Яйца для дальнейшего развития должны попасть в воду, где из них выходит мирацидий, проникающий в тело моллюска, в котором проходят следующие стадии развития паразита: спороцисты, рении, церкарии. Последние, покидая тело моллюска, инцистируются на водных растениях (на плодах и листьях водяного ореха, на водяном луке, лотосе и др.), превращаясь в адолескарии. Попадая вместе с пищей в тонкую кишку окончательного хозяина, личинки выходят из оболочек и развиваются до половозрелой формы.

Фасциолопсидоз

Фасциолопсидоз (код по МКБ-10 - B66.5) - биогельминтоз, характеризующийся преимущественно поражением верхних отделов ЖКТ с раз-

витием воспаления, кровоизлияний и изъязвлений слизистой оболочки тонкой кишки.

Этиология и эпидемиология

Возбудитель фасциолопсидоза - фасциолопсис (*Fasciolopsis buski*).

Фасциолопсидоз распространен в центральных и южных районах Китая и на о. Тайвань, во Вьетнаме, Таиланде, Индии, на Филиппинских островах, островах Малайского архипелага. В этом регионе им инвазированы свыше 10 млн человек. В России регистрируют завезенные случаи фасциолопсидоза. Основные источники инвазии - свиньи и люди. Заражение людей происходит при употреблении в пищу необеззараженных водных растений. Наиболее важный фактор передачи - водяной орех. На его поверхности могут находиться сотни адолескарий.

Патогенез

Мощные присоски и чешуйки кутикулы паразита повреждают слизистую оболочку и подслизистый слой пищеварительной системы. В местах их прикрепления развивается воспаление с последующими изъязвлением слизистой оболочки и кровотечением. При интенсивной инвазии нарушается секреция кишечного сока, затрудняется прохождение пищи и возникает обтурация кишечника вследствие его спазма и закупорки крупными двуустками, число которых у одного инвазированного достигает 35 тыс.

Продукты жизнедеятельности паразита вызывают сенсibilизацию организма, что приводит к аллергическим реакциям.

Морфологически выявляют гиперемия слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечника, рассеянные геморрагии в легких, жировую дегенерацию печени.

Клиническая картина

Инкубационный период - от нескольких недель до 2 мес. В зависимости от интенсивности инвазии и состояния организма хозяина фасциолопсидоз может протекать бессимптомно, в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах.

Легкие формы проявляются диспепсией, изменением аппетита, тошнотой, незначительной анемией и эозинофилией. С течением времени бессимптомные и легкие формы переходят в тяжелые. В клинической картине болезни средней тяжести выделяют 2 периода.

- Период диареи, для которого характерны боли в животе, не связанные с приемом пищи, вздутие живота, учащенный жидкий стул без примеси крови 5-6 раз в сутки. Диарея чередуется с периодами за-

поров. Температура тела субфебрильная или нормальная; в крови отмечают умеренную эозинофилию, нарастает анемия. • Период отеков. При прогрессирующем течении болезни наблюдают выраженную анемию, возникают отеки сначала нижних, а затем верхних конечностей и лица. У мужчин возможны отеки мошонки. При тяжелом течении болезни появляется профузная зловонная диарея. У части больных нарушается абсорбция витамина В₁₂.

Вследствие мальабсорбции, или вымывания белков из кишечника, возникают отеки лица, конечностей, может развиваться острый отек легких. В полости живота накапливается асцитическая жидкость. Кожа становится сухой, бледно-желтого цвета. АД снижено, в крови - анемия и эозинофилия. Температура тела падает ниже нормы. Развивающееся истощение и нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность приводят к смерти больного.

Осложнения связаны обычно с заносом личинок в разные органы и присоединением вторичной инфекции.

Диагностика и лечение

Диагностика основана на обнаружении в фекалиях или рвотных массах яиц паразита.

При лечении препарат выбора - празиквантел внутрь взрослым и детям старше 4 лет по 75 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 1 сут. Контроль за эффективностью лечения - через 3 и 6 мес после лечения.

Прогноз и профилактика

Прогноз при своевременно начатом лечении - благоприятный, при хроническом течении и отсутствии лечения - серьезный.

В очагах инвазии необходимы плановая дегельминтизация людей и животных, охрана водоемов от фекального загрязнения и уничтожение моллюсков.

Для личной профилактики водные растения рекомендуют употреблять в пищу только после обработки их кипятком или выдерживания в 20% растворе поваренной соли в течение 1,5 ч. В 5% растворе соли растения выдерживают 3 ч.

Кошачий сосальщик (описторх)

Кошачий, или сибирский, сосальщик, он же описторх (*Opisthorchis felineus*), - возбудитель природно-очагового описторхоза (рис. 3-10).

Особенности строения: тело бледно-желтое, листовидной формы, длиной 4-13 мм; в задней части тела расположены 2 розетковидных семенника, в средней - разветвленная матка, позади которой находится округлый яичник. По бокам тела - желточники.

Жизненный цикл. Описторх - биогельминт, развивающийся со сменой хозяев (рис. 3-11).

Окончательные хозяева - человек, кошки, собаки и другие рыбоядные животные. Промежуточные хозяева: первый - пресноводный моллюск рода битинии, второй - рыбы семейства карповых. Марита паразитирует в печеночных протоках, желчном пузыре, реже в поджелудочной железе. Там же марита выделяет яйца размером 26-30 мкм, бледно-желтого цвета, с крышечкой. С испражнениями яйца попадают во внешнюю водную среду, где их заглатывает моллюск. В теле

моллюска из яйца выходит снабженная ресничками личинка - мирацидий, который проникает в печень моллюска и образует спороцисту, в которой партеногенетическим размножением зародышевых клеток образуются редии, а из редий путем партеногенеза - церкарии. Последние покидают тело моллюска и активно или пассивно проникают в рыбу, где в подкожной клетчатке и мышцах, покрываясь защитными оболочками, превращаются в метацеркарии.

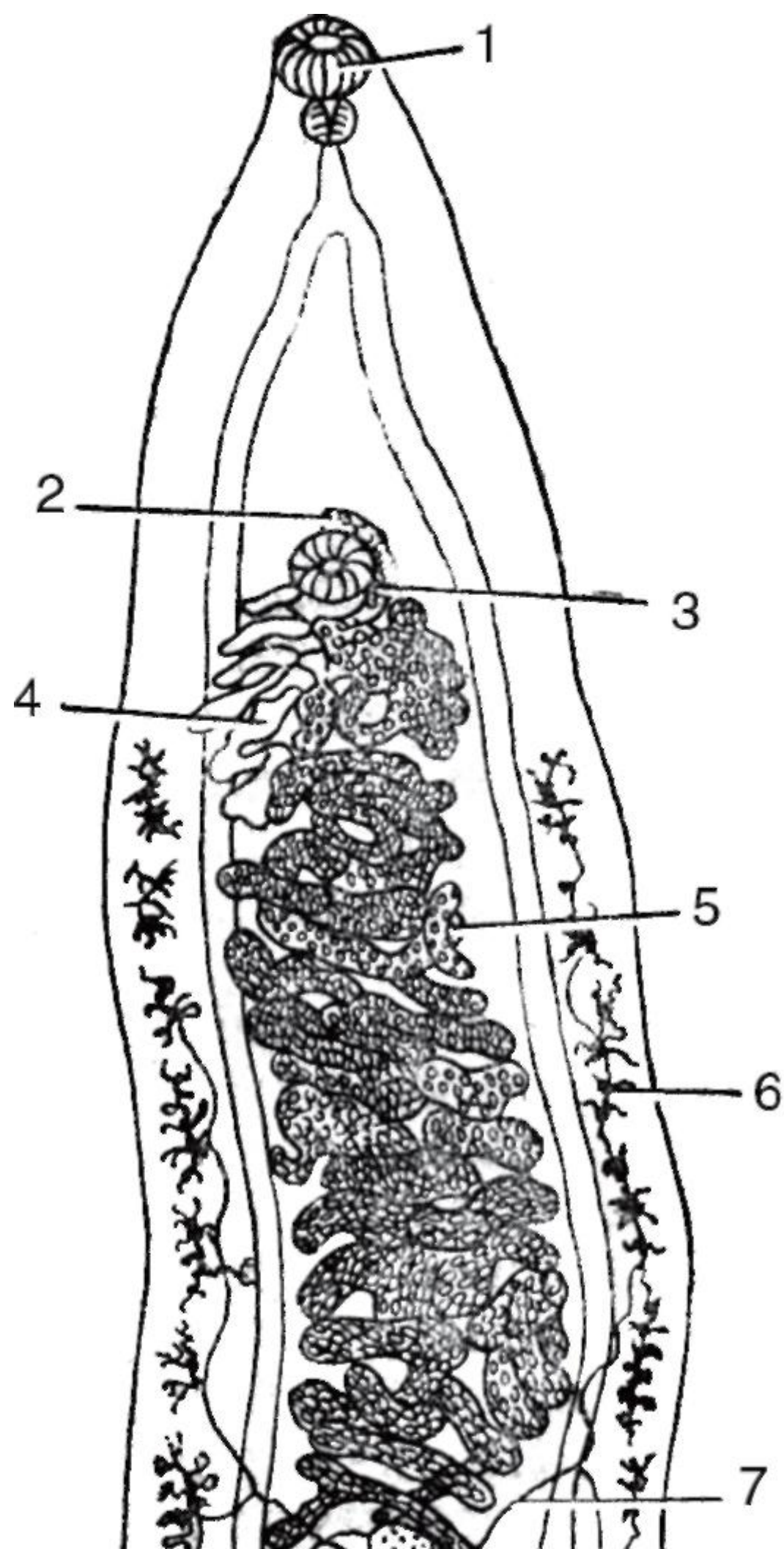


Рис. 3-10. Двуустка кошачья (*Opisthorchis felineus*): 1 - ротовая присоска; 2 - половые отверстия; 3 - брюшная присоска; 4 - семявыносящий проток; 5 - матка; 6 - желточники; 7 - желточные протоки; 8 - яичник; 9 - семяприемник; 10 - экскреторный канал; 11 - семенники; 12 - кишечник (Смирнов Г.Г., 1959)

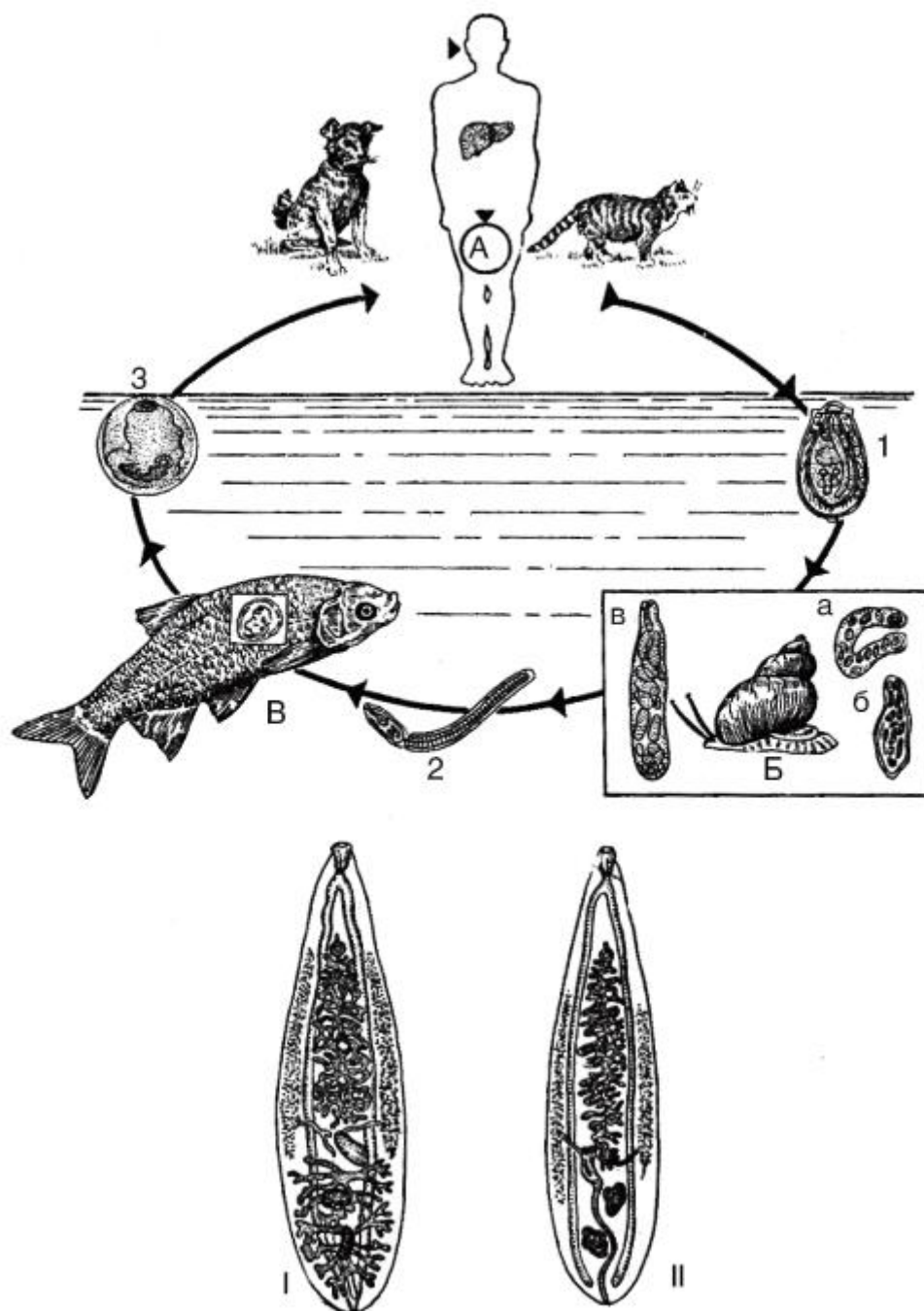


Рис. 3-11. Схема жизненного цикла китайской (I) и кошачьей (II) двуусток: А - окончательный хозяин (1 - яйцо двуустки с мирацидием в нем); Б - промежуточный хозяин (а - спорозиста; б - редия; в - дочерняя редия с зачатками церкария; В - дополнительный хозяин - карп с метацеркарией в нем (3 - метацеркария)(Piekarski G., 1976, с изменениями)

При употреблении в пищу сырой, или недостаточно термически обработанной, или малосольной рыбы метацеркарии в ЖКТ окончательного хозяина освобождаются от оболочек и проникают в желчный пузырь, реже в протоки поджелудочной железы, печень, где достигают половой зрелости.

Природные очаги описторхоза связаны с местами обитания моллюска рода битинии - районы Оби, Иртыша, реже бассейны Камы. Отдельные очаги встречаются в бассейнах рек Волги, Дона, Днепра.

Резервуар описторхов - рыбоядные дикие животные.

Описторхоз

Описторхоз (код по МКБ-10 - B66.0) - природно-очаговый биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Эпидемиология

Описторхоз - зоонозное заболевание с острым или хроническим течением. Инфицированность сельского населения в крупнейшем в мире очаге описторхоза - Обь-Иртышском речном бассейне - достигает 90-95%, причем нередко заражены и дети первого года жизни.

Описторхозом в мире поражено около 17 млн человек, риску заражения подвержено около 350 млн человек, проживающих в 13 странах. Эти инвазии оказывают существенное влияние на здоровье людей и экономику, влияют на уровень заболеваемости и потерю трудоспособности.

Распространение этого заболевания простирается от бассейна Енисея до западных границ Европы. В Среднем Приобье описторхоз выявляют у 25-30% детей 3 лет, в возрасте 12-14 лет - у 50-60%, у взрослого населения - почти 100%.

Степень пораженности населения этим гельминтом в бассейнах других рек (Волги, Камы, Дона, Урала) определяется особенностями питания и традициями употребления в пищу рыбы, содержащей жизнеспособные метацеркарии гельминта. Основной источник инвазии в синантропных очагах - человек, реже - кошки и свиньи; в природных очагах - дикие рыбоядные млекопитающие.

С фекалиями инвазированных животных и человека яйца попадают в водоемы, где остаются жизнеспособными в течение 5-6 мес.

Патогенез

В кислой среде желудка происходит переваривание наружной соединительнотканной оболочки метацеркарии. В двенадцатиперстной

кишке личинка выходит из внутренней оболочки. По общему желчному и панкреатическому протокам в течение 4-6 ч гельминт проникает в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу. Через 3-5 нед после заражения наступает половая зрелость паразита, и он начинает откладывать яйца.

В патогенезе острой фазы описторхоза ведущее место занимают токсико-аллергические реакции в ответ на антигены паразита, выделяемые метацеркариями при миграции. Генерализованные аллергические реакции в острой фазе заболевания проявляются пролиферативными процессами в лимфатических узлах и селезенке, пролиферативно-аллергическими реакциями на коже, слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительной системы. При массивных заражениях развиваются эрозивный гастродуоденит, аллергический гепатит, миокардит, энцефалопатия. В основе органических поражений лежат диффузный или очаговый гранулематоз и клеточная пролиферация в стенках сосудов и строме органов.

В патогенезе описторхоза играют роль повторные заражения, вызывающие относительно ограниченные пролиферативные процессы в билиарной системе, портальном тракте, поджелудочной железе, в слизистой оболочке пищеварительной системы. Пролиферативный холангит и перихолангит приводят к развитию хронического холестаза, фиброза стенок желчных протоков и холангиоэктазии. Затруднение оттока желчи вызывают тела паразитов. Изменения в паренхиме печени носят преимущественно дистрофический характер, что наряду с

прогрессирующим фиброзом органа способствует хроническому холангиогепатиту доброкачественного течения.

В поджелудочной железе развиваются хронический пролиферативный каналикулит, периканаликулярный фиброз без участия паразитов. Они носят аллергический характер. Постоянная десквамация эпителия ЖВП и дисрегуляция апоптоза служат причиной рака печени. Установлена ведущая роль описторхоза в формировании опухолей гепатобилиарной зоны.

Клиническая картина

В **острой фазе** описторхоз обычно протекает как острый аллергоз. У больного выявляют:

- повышение температуры тела;
- эозинофилию от 10-20 до 60-80%;
- лейкоцитоз;
- гепатомегалию;
- боли в эпигастрии и правом подреберье;
- миалгию и артралгию;
- экзантемы;
- общую слабость, повышенную утомляемость.

Клиническая картина хронического описторхоза проявляется симптомокомплексом, характерным для рецидивирующего холецистита с гипотонией желчного пузыря, гастродуоденита, панкреатита. Ведущие симптомы:

- боли в эпигастрии и правом подреберье;
- тошнота;
- плохая переносимость острой и жирной пищи;
- горечь в полости рта.

Острый описторхоз развивается только у приезжих, у коренных жителей заболевание носит первично-хронический характер. Развитие острого описторхоза и его тяжесть зависят от иммунного статуса и интенсивности инвазии.

Стертая форма острого описторхоза характеризуется субфебрильной температурой тела, эозинофилией до 15% при нормальном количестве лейкоцитов в крови.

Легкая форма проявляется гипертермией до 38,0-38,5 °С, эозинофилией, умеренным лейкоцитозом. Длительность гипертермии - 1-2 нед, появляются постоянные боли в правом подреберье.

При **среднетяжелой форме** наблюдают гипертермию ремитирующего типа в течение 2-3 нед, часто с сыпью на коже и катаральным синдромом. В анализе крови - эозинофилия до 40%, лейкоцитоз, умеренное увеличение СОЭ.

При **тяжелом течении** острого описторхоза клинические проявления разнообразны: выделяют тифоподобный, холецистохолангитический и гастроэнтероколитический варианты течения

заболевания. Иногда заболевание, протекающее в тяжелой форме, осложняется абсцессами печени, желчным перитонитом.

Тифоподобный вариант характеризуется острым началом, гипертермией, конъюнктивитом, поражением дыхательных путей с обструктивным синдромом. Появляются гастроэнтероколит с болевым синдромом, дизурические явления и полиморфная сыпь. В крови: эозинофилия до 80-90% на фоне лейкоцитоза, повышение уровня С-реактивного белка, фибриногена, умеренная билирубинемия. Острый период продолжается 2-3 нед, в последующие 10-14 дней клинические симптомы посте-

пенно стихают и исчезают. Наступает латентный период, длящийся от нескольких месяцев до нескольких лет.

Для **гепатохолангитического варианта** характерен гепатит с выраженной гепатомегалией, при тяжелой форме - с выраженной общей интоксикацией и геморрагическими явлениями. В крови: высокая эозинофилия, СОЭ - до 30-60 мм/ч, умеренное повышение уровня цитолитических ферментов (АЛТ, АСТ), резкое повышение маркеров холестаза (ЩФ, гамма-глутамилтрансферазы - ГГТ), билирубинемия за счет прямого билирубина.

Симптомокомплекс **хронического описторхоза** - рецидивирующий холецистит, гастродуоденит, панкреатит. Холецистопатию чаще наблюдают у женщин, а гастродуоденит - у мужчин.

У детей в возрасте 1-3 лет в очаге инвазии отмечают снижение аппетита, отставание в физическом развитии, дисфункцию желчевыводящих путей (ДЖВП) по гипертоническому типу, гепатомегалию, эозинофилию, анемию. К 4-7 годам симптомы нарастают и достигают максимума к 8-12 годам. У детей старшего возраста болезнь не прогрессирует, несмотря на интенсивность инвазии.

Клиническое наблюдение. Больная, 15 лет, заболела на 20-й день после употребления в пищу малосоленого язя. Появились познабливание, недомогание. Через 3 дня поднялась температура тела до 38 °С, в последующие 10 дней - 38-39 °С.

Поступила на 20-й день болезни. Температура тела снизилась до 37,2-37,5 °С, беспокоили боли в мышцах, суставах. Кожа чистая, все лимфатические узлы увеличены до размера крупной фасоли, безболезненны. Тоны сердца приглушены, дыхание везикулярное. Пульс - 116 в минуту, АД - 100/50 мм рт.ст. Увеличена и чувствительна печень, увеличена селезенка.

Общий анализ крови: WBC - 36×10^9 /л, эозинофилы - 52%, СОЭ - 30 мм/ч. В моче - следы белка, единичные гиалиновые цилиндры. Билирубин общий - 19 мкмоль/л, тимоловая проба - 8 ЕД, АЛТ - 710 (N - 28-178 нкат/л), ЩФ - 720 ЕД/л (N - 0-240 ЕД/л), общий белок - 93,3 г/л, альбумины - 44%, глобулины: α_1 - 4%, α_2 - 16%, β - 8%, γ - 28%. При гистологическом исследовании пункционного биоптата печени обнаружены подострый гепатит с некрозом отдельных клеток печени, эозинофильные инфильтраты.

УЗИ органов брюшной полости на 32-й день болезни: печень умеренно увеличена, структура не изменена, желчный пузырь расширен, стенки уплотнены до 3 мм; в полости пузыря много мелких плавающих конкрементов (песчинок); желчные протоки не расширены, общий желчный проток узкий; поджелудочная железа не увеличена. Селезенка, почки - без особенностей. Диагноз «острый калькулезный холецистит». На 32-й день болезни выполнено дуоденальное зондирование с последующим исследованием всех порций желчи. Обнаружены яйца и взрослые особи описторхов.

Таким образом, у больной наблюдали острое течение описторхоза с явлениями гранулематозного гепатита, выраженной эозинофильно-лейкемоидной реакцией крови, диспротеинемией за счет увеличения содержания α - и γ -глобулинов, высокой ЩФ.

Диагностика

Дифференциальная диагностика описторхоза существенно осложняет полиморфизм клинических симптомов. Острую стадию описторхоза необходимо дифференцировать от вирусного гепатита,

тифопаратифозных заболеваний, острого холецистита и острого панкреатита другой этиологии, пищевой токсикоинфекции, миграционной фазы аскаридоза и анкилостомидоза, ОРВИ. Хронический описторхоз не имеет существенных клинических отличий от хронического гастрита, гастродуоденита, язвенной болезни, холангита и панкреатита другой этиологии.

При диагностике описторхоза принимают во внимание данные эпидемиологического анамнеза, свидетельствующие о пребывании больного в эндемичном районе, употреблении им в пищу свежемороженой, малосоленой, недостаточно провяленной или прожаренной рыбы семейства карповых.

Клинические симптомы острого аллергоза и данные инструментальных методов исследования (УЗИ, холецистографии, КТ, МРТ), свидетельствующие о признаках дискинезии желчного пузыря и ЖВП, снижении выделительной функции печени, расширении желчных протоков, наиболее характерны для острой стадии заболевания. В хронической стадии отмечают умеренную эозинофилию (5-12%), иногда анемию с нормоили макробластическим типом кроветворения. Для серологической диагностики описторхоза применяют иммунологические тест-системы на основе ИФА и РНГА. Однако повышенные титры специфических антител не дают основания для окончательной диагностики, особенно когда определяют специфические IgG. В таких случаях необходимо паразитологическое подтверждение.

Окончательная диагностика описторхоза основана на обнаружении в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц кошачьей двуустки,



Рис. 3-12. Яйцо *Opisthorchis felinus*

которые начинают выделяться не ранее чем через 4-6 нед после заражения (рис. 3-12).

При малоинтенсивной инвазии перед исследованием фекалий целесообразно дать пациенту желчегонные средства или использовать слепое зондирование по Демьянову, которое повышает вероятность выявления яиц гельминта.

При исследовании фекалий необходимы методы обогащения (формалин-эфирный и др.). При отрицательном результате исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутками 5-7 дней. Исследование дуоденального содержимого необходимо проводить в течение 2 ч после его получения, так как при длительном хранении в материале происходит лизис яиц.

Лечение

Лечение в стационаре показано:

- детям до 3 лет с острой и хронической фазами заболевания;
- всем детям с острым описторхозом (среднетяжелой и тяжелой

форм);

- детям старше 3 лет с выраженной патологией систем и органов, сочетающейся с хроническим описторхозом.

В качестве противопаразитарного лечения используют празиквантел внутрь взрослым и детям старше 4 лет в дозе 75 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема сразу после еды с интервалом 4-6 ч. Курс лечения - 1 сут. Максимальная разовая доза для взрослых - 2 г, максимальная суточная доза - 6 г (10 таблеток). Механизм действия связан с повышением проницаемости клеточных мембран паразита для ионов кальция, что ведет к сокращению мускулатуры паразита и спастическому их параличу. В день приема празиквантела и в течение 2-3 сут после приема показаны желчегонные препараты.

При склонности к аллергическим реакциям необходимы антигистаминные средства.

Эффективность этой схемы лечения у детей - 95-98%, у взрослых - 86-90%.

Диспансерное наблюдение необходимо в течение от 6-12 мес до 2 лет. После дегельминтизации трехкратно исследуют кал и/или дуоденальное содержимое через 1, 2 и 3 мес.

Профилактика

Санитарно-просветительная работа с населением в природных очагах, употребление в пищу хорошо термически обработанной и просоленной рыбы. Решение социально-гигиенических проблем: обустройство населенных мест и охрана водоемов от фекального загрязнения, повышение общей и санитарной культуры людей и общества.

Легочный сосальщик

Легочный сосальщик (*Paragonimus ringeri*, *Paragonimus westermani*) - возбудитель природноочагового заболевания, парагонимоз; встречаются в Восточной Азии и на Дальнем Востоке (рис. 3-13).

Мариты яйцевидной формы, длиной 7,5-16 мм, тело покрыто шипиками. Они паразитируют в легких у человека и ряда плотоядных животных (собак, кошек, свиней). Там же сосальщики откладывают яйца. С током крови яйца попадают в различные органы окончательного хозяина, иногда в головной мозг, вызывая в пораженных органах воспаление. Из организма человека яйца выходят наружу с мокротой, причем при проглатывании мокроты яйца обнаруживают в кале.

Яйца довольно крупные - 60-100 мкм, золотисто-коричневого цвета, с крышечкой (рис. 3-14).

При попадании в пресноводные водоемы из яиц выходит мирацидий, активно внедряющийся в тело моллюсков рода мелании. В организме первого промежуточного хозяина паразит проходит стадии спороцисты, рении и церкарии. Последние, покинув тело моллюска, активно внедряются в тело пресноводных раков и крабов (вторых промежуточных хозяев), где превращаются в метацеркарии. Человек и животные (окончательные хозяева для легочного сосальщика) заражаются, съедая недостаточно проваренных крабов и раков.

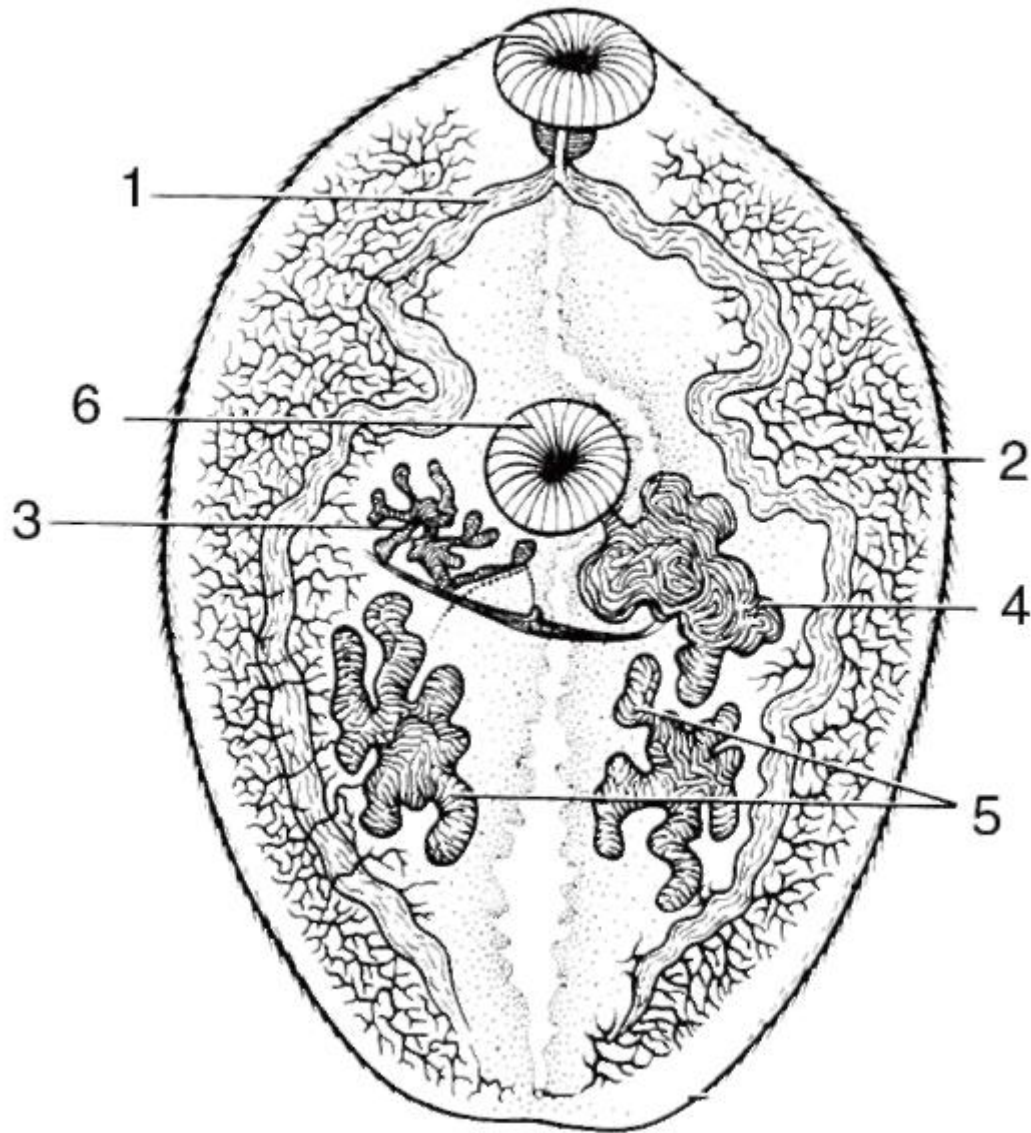


Рис. 3-13. *Paragonimus westermanii*: 1 - кишечник; 2 - желточник; 3 - яичник; 4 - матка; 5 - семенники; 6 - брюшная присоска (Manson P., 1881)



Рис. 3-14. Яйцо *Paragonimus westermani*

Парагонимоз

Парагонимоз (код по МКБ10 - B66.4) - биогельминтоз с поражением чаще легких, реже головного мозга и других органов.

Эпидемиология

Парагонимоз распространен в Центральной и Восточной Азии

(Китае, на о. Тайвань), Восточной Азии (КНДР, Южной Корее, Японии), Юго-Восточной Азии (Вьетнаме, Индонезии, на о. Новая Гвинея, Соломоновых островах, в Лаосе, Таиланде, Филиппинах), значительно меньше, в виде отдельных очагов, в Южной Азии (Индии, Шри-Ланке).

Очаги парагонимоза встречаются в Западной Африке (Бенине, Либерии, Венесуэле, Колумбии, Перу). В России, кроме завезенных случаев, известны ограниченные очаги парагонимоза в Приморском крае и в Приамурье.

Окончательные хозяева паразита - свиньи, собаки, кошки, дикие плотоядные и человек - выделяют яйца гельминта с мокротой и калом. Промежуточные хозяева - моллюски, дополнительные - пресноводные раки и крабы.

Пути инфицирования - пищевой, водный. Факторы передачи - термически необработанное мясо пресноводных крабов и раков. При гибели крабов и раков метацеркарии остаются живыми в воде 25 сут.

Патогенез

После употребления в пищу инвазированного мяса раков и пресноводных крабов в двенадцатиперстной кишке личинки освобождаются от оболочек и перфорируют ее стенку, попадая в брюшную полость. Далее они поднимаются вверх, пробуравливают диафрагму и внедряются в легкие. В развитии парагонимоза важную роль играют токсикоаллергические реакции и механическое действие гельминтов и их яиц на ткани. Во время миграции личинок паразитов в легкие через диафрагму и другие органы (печень, поджелудочную железу, почки) в них возникают кровоизлияния, а иногда и некрозы. В легких (особенно в нижних долях), помимо кровоизлияний, образуются эозинофильные инфильтраты.

Примерно с 2-го месяца вокруг паразита формируются фиброзные кисты диаметром 0,1-10 см вблизи корней легких и по периферии легочной ткани. В кисте у человека обычно находят одного, редко 2 паразитов. Они достигают половой зрелости и через 5-6 нед после заражения начинают откладывать яйца. Кисты часто сообщены с разветвлениями бронхов. После гибели паразита или выхода его из кисты полость рубцуется и петрифицируется. При нарушении стенки кисты паразиты или их яйца попадают в кровь и заносятся в головной мозг, мезентериальные лимфатические узлы, предстательную железу, печень, кожу и в другие органы и ткани.

Клиническая картина

Инкубационный период длится 2-3 нед, при массивной инвазии сокращается до нескольких дней.

В острой фазе парагонимоз протекает как острое аллергическое заболевание с симптомами сенсибилизации организма. Выражены изменения в легких: эозинофильные инфильтраты, пневмония, плеврит. Различают острый абдоминальный и острый легочно-плевральный парагонимоз.

В начальной стадии миграции личинок паразита развиваются симптомы тяжелого энтерита, гепатита и доброкачественного асептического перитонита с симптомами острого живота. Затем повышается температура тела, появляются боли в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой, иногда кровохарканье.

При физикальном осмотре и рентгенологическом исследовании выявляют инфильтраты, иногда экссудативный плеврит.

Через 2-3 мес болезнь переходит в хроническую стадию с ремиссиями и обострениями, во время которых температура тела повышается до 38-40 °С, усиливаются боли в груди, появляются головные боли, одышка, кашель с выделением ржавой мокроты, в которой содержатся яйца гельминта. Нередко отмечают кровохарканье.

Через 2-4 года клинические проявления болезни постепенно исчезают. После исчезновения симптомов болезни при рентгенологическом исследовании в легких обнаруживают небольшие изолированные очаги фиброза и единичные или множественные кальцификаты диаметром 2-5 мм.

При интенсивной инвазии и многолетнем течении болезни развиваются пневмосклероз и синдром легочного сердца.

Попадание парагонимусов в ЦНС вызывает менингит, повышается внутричерепное давление. Возможны атрофия зрительного нерва, парезы, параличи, нарушения чувствительности, эпилепсия. На рентгенограммах головного мозга у таких больных выявляют кальцинированные округлые образования, содержащие погибшие гельминты.

Клиническое наблюдение. Больной, 32 года, поступил в августе с жалобами на колющие боли в груди, иррадиирующие в спину, кашель с мокротой, легочные кровотечения, одышку, тяжесть в голове, общую слабость, шум в ушах, боли в суставах.

Болен в течение 2 лет, когда после приема в пищу жареных пресноводных раков появились резкие боли в животе, вздутие живота. По поводу энтерита, не поддающегося традиционному лечению, больного наблюдали в течение 3 мес. Диагностирован экссудативный плеврит, появились легочные симптомы - кашель с мокротой, кровохарканье, появились общая слабость, головная боль, головокружение. По поводу заболевания не лечился.

Объективное обследование: температура тела нормальная, пульс - 76 в минуту, удовлетворительного наполнения; перкуторно - притупление легочного звука в нижнем отделе правого легкого, здесь же прослушиваются влажные хрипы.

Лабораторные данные: мокрота шоколадного цвета, однослойная. В мокроте обнаружено большое количество яиц парагонима. Микобактерии туберкулеза не найдены. Анализ крови: RBC - $4,7 \times 10^{12}/л$, WBC - $4,6 \times 10^9/л$, нейтрофилы: палочкоядерные - 14%, сегментоядерные - 35%; базофилы - 1%, эозинофилы - 11%, лимфоциты - 34%, моноциты - 5%; СОЭ - 3 мм/ч.

Рентгенограмма грудной клетки: небольшой петрификат справа на уровне II ребра и обызвествление лимфатического узла в правом корне.

Осложнения заболевания связаны с присоединением вторичной инфекции и развитием пневмонии, с атипичной локализацией парагонимусов в ЦНС.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с пневмонией, туберкулезом, эхинококкозом легких и опухолями. При парагонимозе головного мозга заболевание дифференцируют от опухоли мозга и менингоэнцефалита. На паразитарную природу болезни указывает сочетание нев-

рологической симптоматики с характерными изменениями в легких и наличием яиц паразита в мокроте.

Диагностика парагонимоза основана на эпидемиологическом анамнезе, клинических данных и результатах инструментальных исследований (рентгенографии, КТ, МРТ), а также на обнаружении яиц паразитов в мокроте или в испражнениях, куда они попадают при заглатывании (методами Като и обогащения).

В раннем периоде, когда молодые паразиты еще не выделяют яиц, для диагностики используют ИФА. Можно использовать внутрикожную аллергическую пробу с антигенами из парагонимусов.

Обследованию подлежат жители населенных пунктов, расположенных по берегам рек, озер, водохранилищ (не менее 20% проживающих, 1 раз в 2-3 года), рабочие рыбоперерабатывающих заводов, члены рыболовецких колхозов и их семьи, рабочие лесоплавных участков (ежегодно).

Лечение

Лечение следует проводить после купирования аллергических явлений. Препарат выбора - празиквантел, внутрь взрослым и детям старше 4 лет в суточной дозе 75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4-5 ч в течение 2 сут. Альтернативные препараты - триклабендазол^Ψ, битионол^Ψ.

При поражении ЦНС специфическое лечение следует проводить только в стационаре в связи с возможным отеком головного мозга и повышением внутричерепного давления; используют мочегонные и противосудорожные средства. Единичные кисты с гельминтами удаляют хирургическим путем.

Для контроля за эффективностью специфического лечения через 1 мес после лечения однократно при сохраняющемся кашле исследуют мокроту на яйца парагонимусов.

Прогноз и профилактика

Прогноз при своевременном лечении неосложненных случаев благоприятный. При распространенном процессе, пневмосклерозе прогноз серьезный. В случае парагонимоза головного мозга с множественными кистами прогноз крайне неблагоприятный.

Профилактика: соблюдение технологических приемов приготовления блюд из пресноводных крабов и раков, достаточная их термическая обработка. Предотвращение фекального загрязнения водоемов. Использование для питья только кипяченой или профильтрованной воды.

Ланцетовидный сосальщик

Ланцетовидный сосальщик (*Dicrocoelium lanceatum*) - возбудитель дикроцелиоза, паразитирует в печени крупного и мелкого рогатого скота, реже человека.

Сосальщик в стадии мариты имеет длину 5-10 мм. У трематоды 2 компактных округлых семенника, расположенных ближе к переднему концу тела, за ними находится яичник. Матка занимает заднюю часть тела (рис. 3-15).

Яйца овальные, желтоватого или коричневого цвета, с крышечкой, размером 38-45 мкм (рис. 3-16).

Жизненный цикл. Мариты паразитируют в протоках печени травоядных животных, редко у человека. Яйца с фекалиями попадают в почву и проглатываются наземными моллюсками, в печени которых мирацидий образует спороцисту первого порядка. Внутри нее образуются спороцисты второго порядка, в которых развиваются церкарии. Последние проникают в легкое моллюска и, инцистируясь, склеиваются в сборные цисты, которые со слизью выделяются наружу и поедаются вторым промежуточным хозяином - муравьями. В их организме церкарии расположены в кишечнике, но одна церкария, активно передвигаясь, располагается рядом с мозговым ганглием, в результате чего у муравьев меняется характер поведения. Зараженные муравьи в течение дня нормально выполняют свои рабочие функции, но к вечеру, при понижении температуры воздуха, инвазированные муравьи забираются на верхушки стеблей и листьев травянистых растений и, вцепившись в них челюстями, повисают до утра, утратив способность к движению. Вследствие этого увеличивается вероятность попадания паразитов в окончательных хозяев, которые заглатывают зараженных муравьев вместе с травой.

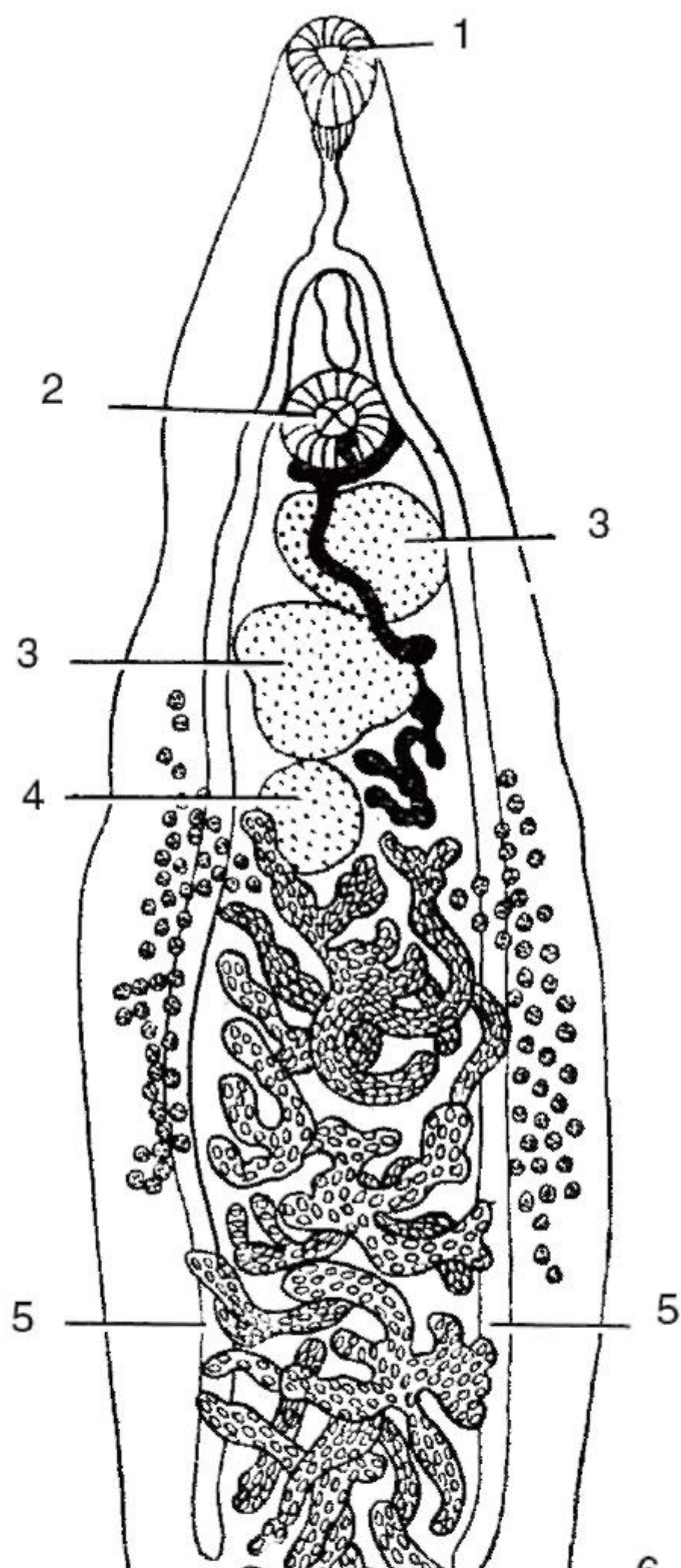


Рис. 3-15. *Dicrocoelium lanceatum*: 1 - ротовая присоска; 2 - брюшная присоска; 3 - семенники; 4 - яичник; 5 - кишечник; 6 - матка (Смирнов Г.Г., 1959)

Дикроцелиоз

Дикроцелиоз (код по МКБ-10 - В66.2) - биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы.

Эпидемиология

Дикроцелиоз - гельминтоз многих видов домашних и диких животных, вызываемый трематодой *Dicrocoelium lanceatum*, паразитирующей в желчных протоках печени и желчном пузыре. Продолжительность жизни паразитов в организме хозяина - более 6 лет. Болеет дикроцелиозом и человек. Регистрируют дикроцелиоз в Европе, Азии, Африке, Северной и Южной Америке; в России - почти повсеместно, наиболее интенсивные инвазии отмечают в южных регионах страны, где мелкий рогатый скот (овцы, козы) поголовно поражен этим гельминтом.

Источник заражения - окончательные хозяева гельминта (овцы, козы, крупный рогатый скот, медведи, дикие копытные, некоторые грызуны и зайцеобразные). Человек заражается при случайном заглатывании инвазированных муравьев с овощами, ягодами, дикорастущими съедобными травянистыми растениями. Чаще болеют дети. Спорадические случаи инвазии людей регистрируют на всех обжитых континентах.

Патогенез

Патогенез такой же, как при фасциолезе, но патологические процессы и клинические симптомы выражены значительно слабее. При интенсивной инвазии, за счет нарушения оттока желчи, развиваются катаральный холангит, ангиохолит, дискинезия ЖВП, иногда гепатит.

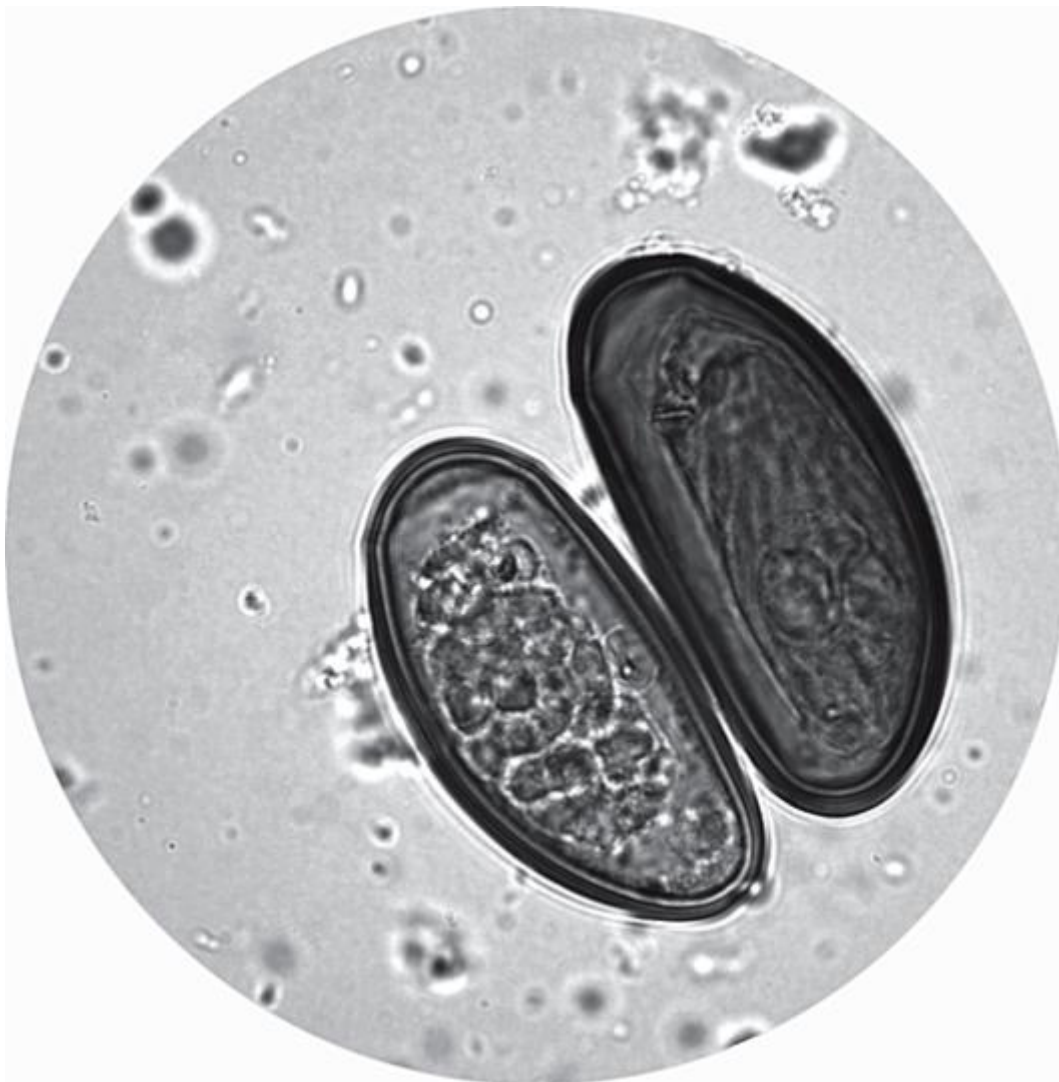


Рис. 3-16. Яйца *Dicrocoelium lanceatum*

Клиническая картина

При малой интенсивности инвазии заболевание протекает часто субклинически или бессимптомно.

При манифестном течении заболевания острая фаза ярко выражена. Возникают тошнота, рвота, слюнотечение, изжога, горечь в полости рта. Появляются головные боли, повышается температура тела. Больные жалуются на боли в правой половине живота или в эпигастрии. Отмечают субиктеричность склер и кожи. Печень увеличена, поверхность ее гладкая, края закруглены; иногда увеличена селезенка. Эозинофилия не превышает 6-10%. Нередко выявляют аллергический синдром (крапивницу), появляется жидкий стул. При массивной инвазии - гипербилирубинемия, умеренная гиперферментемия (за счет ЩФ), гипоальбуминемия.

Для хронической стадии развития заболевания, которая начинается через 3-4 нед после заражения, характерны приступообразные боли в правом подреберье, снижение аппетита, неустойчивый стул, при присоединении бактериальной инфекции и развитии восходящего холангита - гипертермия, увеличение печени, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Болезнь может продолжаться 5 лет.

Клиническое наблюдение. Больной, 18 лет, в течение 7 мес трижды находился в стационаре в гастроэнтерологическом отделении. Предъявлял жалобы на слабые боли в эпигастрии, изжогу, отрыжку пищей, переходящую в рвоту, тошноту, тяжесть в желудке после еды, отсутствие аппетита. При поступлении потеря массы тела составила 4 кг. Данные объективного осмотра - без

особенностей. Во время пальпации живота отмечена болезненность в эпигастрии. Печень, селезенка не увеличены.

При исследовании желудочного сока отмечено снижение содержания общей и свободной соляной кислоты. Анализ кала на скрытую кровь отрицательный. При рентгенологическом исследовании брюшной полости патологии не выявлено. Биохимические показатели крови в норме.

При исследовании дуоденального содержимого 4 раза (февраль, апрель, май, июнь) обнаружено большое количество яиц *Dicrocoelium lanceatum*. Форма яиц, детали строения, контроль за пищевым рационом заболевшего, длительность наблюдения и повторные находки яиц - основание для диагностики истинного дикроцелиоза.

Осложнение: редко билиарный цирроз печени.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими трематодозами.

Диагностика основана на клинической картине болезни, данных эпидемиологического анамнеза (контакт с растительностью в скотоводческих районах) и результатов лабораторных исследований.

При лабораторном исследовании обнаруживают яйца в дуоденальном содержимом или в испражнениях больного.

После употребления в пищу печени мелкого или крупного рогатого скота, пораженной гельминтами, в фекалиях обнаруживают транзитные яйца. За несколько дней до исследования из рациона следует исключить печень и продукты ее переработки.

Лечение

Препарат выбора - празиквантел детям старше 4 лет и взрослым в суточной дозе 75 мг/кг массы тела сразу после еды в 3 приема с интервалом 4-6 ч в течение 1 сут. Максимальная разовая доза - 2 г, максимальная суточная доза - 6 г (10 таблеток).

У взрослых используют триклабендазол

В поздней стадии болезни при холангите и дискинезии ЖВП выполняют дуоденальные зондирования с введением сульфата магния или сорбита* 1-2 раза в неделю в течение 1-2 мес. Показаны желчегонные средства, предпочтительно из группы холекинетиков. При болях применяют спазмолитики и анальгетики. При присоединении вторичной инфекции ЖВП назначают антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры дуоденального содержимого. При анемии, особенно у детей, пациентам назначают полноценную белково-витаминную диету и препараты железа.

Контроль за эффективностью качества этиотропного лечения проводят так же, как при фасциолезе.

Прогноз и профилактика

Прогноз благоприятный.

Профилактика: ветеринарные мероприятия по санации зараженных животных; санитарно-просветительная работа с населением, особенно среди лиц, профессионально связанных с животноводством; исключение проникновения муравьев в пищу.

Для предупреждения дикроцелиоза необходимо тщательно мыть и обрабатывать кипятком луговую растительность (щавель и др.) перед употреблением ее в пищу. В туристических походах продукты рекомендуют упаковывать в полиэтиленовые мешки.

ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (ЦЕСТОДЫ) И ЦЕСТОДОЗЫ

Группа. Черви (Fermes).

Тип. Плоские черви (*Plathelminthes*).

Класс. Ленточные черви (*Cestoidea*).

Виды:

- свиной цепень (*Taenia solium*);
- бычий цепень (*Taeniarhynchus saginatus*);
- тыквовидный цепень (*Dipylidium caninum*);
- карликовый цепень (*Hymenolepis nana*);
- эхинококк (*Echinococcus granulosus*);
- альвеококк (*Alveococcus multilocularis*);
- широкий лентец (*Diphyllobothrium latum*).

Тело у цестод лентовидной формы, сплющенное в спинно-брюшном направлении, имеет три отдела: головку (сколекс), шейку и членистое собственно тело (стробилу).

Длина цестод колеблется от нескольких миллиметров до нескольких метров. Членики (проглоттиды) образуются за счет шейки - ростковой зоны. Вначале идут незрелые членики, лишенные половой системы, за ними следуют проглоттиды, в которых появилась мужская половая система, далее - гермафродитные членики, а в конце стробилы - зрелые. В последних имеется хорошо развитая матка со зрелыми яйцами, содержащими личинку (у цепней), остальные органы половой системы редуцированы.

На сколексах расположены разнообразные органы фиксации: присоски, хоботок с венчиками крючьев, ботрии (присасывательные щели). Таким образом, головка у цестод обеспечивает фиксацию червя на слизистой оболочке кишечника.

Стенки тела цестод образованы кожно-мускульным мешком, который состоит из эпителия (тегумента) и 3 слоев гладких мышц. Полость тела отсутствует, промежутки между органами заполнены соединительнотканной паренхимой.

Системы органов: сложно устроенная половая, нервная узлового типа и выделительная протонефридиального типа. Пищеварительная система отсутствует. Питательные вещества цестоды всасывают всей поверхностью тела. В пищеварительном аппарате хозяев, где обитают ленточные черви, кислород отсутствует или его мало, процессы диссимиляции осуществляются брожением.

Половая система гермафродитная (рис. 3-17).

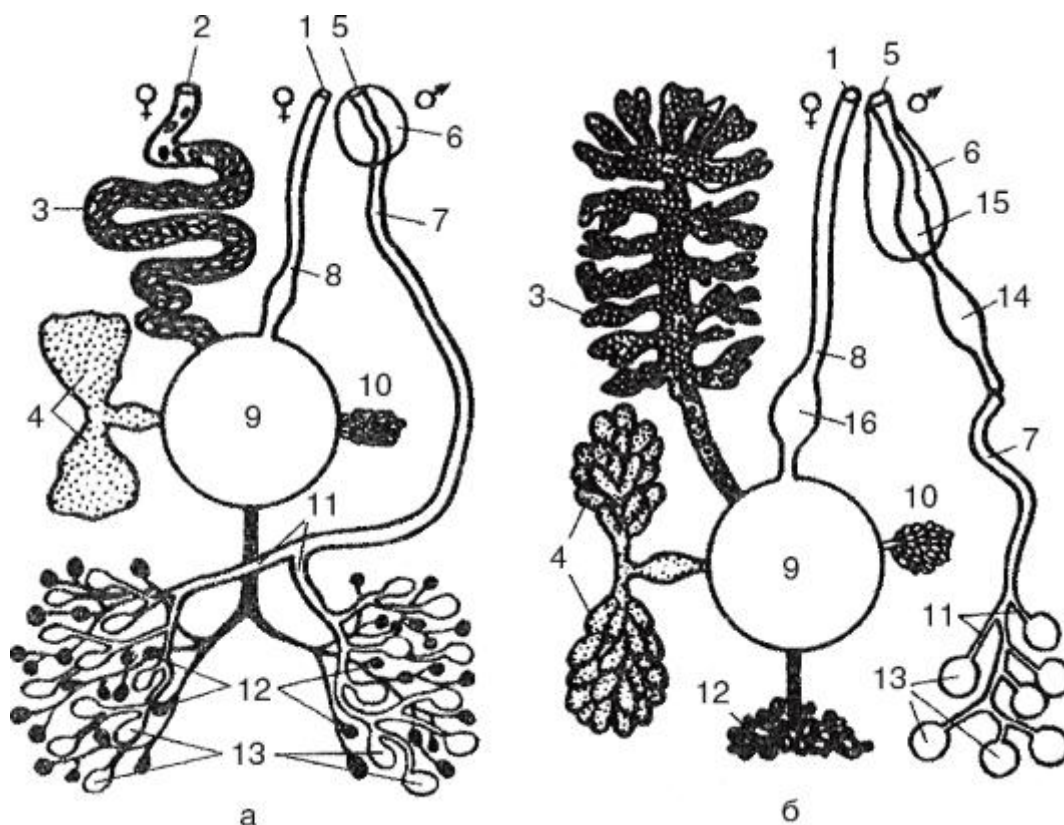


Рис. 3-17. Схема строения половой системы цестод: а - лентецов; б - цепней. 1 - отверстие вагины; 2 - отверстие матки; 3 - матка; 4 - яичник; 5 - мужское половое отверстие; 6 - половая бурса; 7 - семявыносящий проток; 8 - вагина; 9 - оотип; 10 - тельце Мелиса; 11 - семяпроводы; 12 - желточники; 13 - семенники; 14 - внешний семенной пузырек; 15 - внутренний семенной пузырек; 16 - семяприемник (Акбаев М.Ш., 1998)

Все цестоды - биогельминты. Постэмбриональное развитие у большинства видов происходит с двойной сменой хозяев.

Половозрелые цестоды обитают в тонкой кишке человека и многих позвоночных животных, в личиночной форме - в различных органах и полостях тела позвоночных и беспозвоночных животных.

В классе цестод медицинское значение имеют 2 отряда: лентецов и цепней.

Бычий цепень

Бычий, или невооруженный, цепень (*Taeniarhynchus saginatus*) достигает длины 4-12 м, встречаются и более крупные особи (рис. 3-18).

Сколекс квадратно-овальной формы, с четырьмя хорошо развитыми присосками и рудиментарным хоботком без крючьев. Шейка короткая. Стробила состоит из 1000-2000 почти квадратных проглоттид.

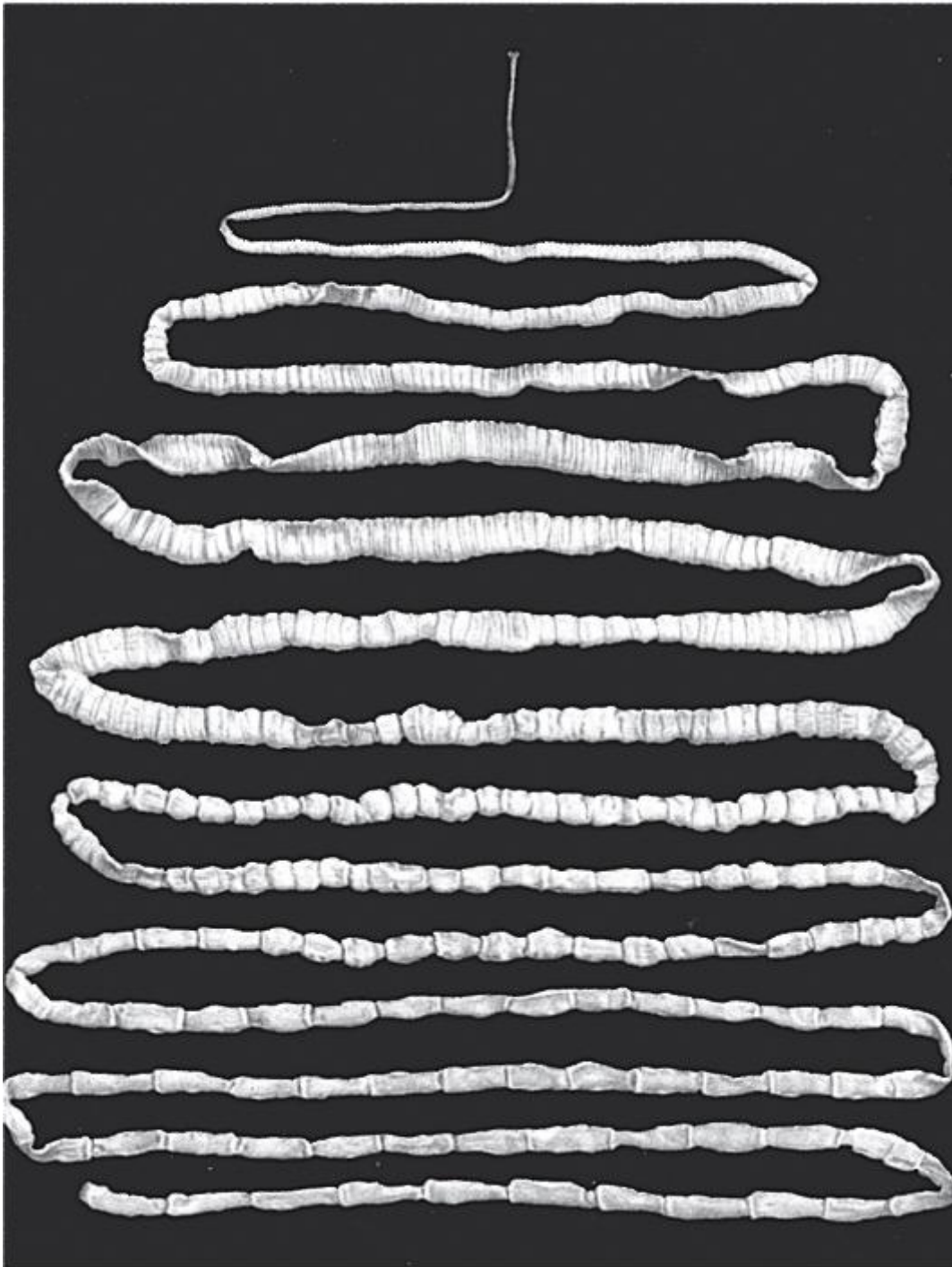


Рис. 3-18. Бычий цепень *Taeniarhynchus saginatus* (Холодковский Н.А., 1916)

Вначале идут незрелые проглоттиды. В средней части стробилы расположены гермафродитные членики, они имеют хорошо развитые мужскую и женскую половые системы.

Мужская половая система имеет многочисленные пузырьковидные семенники. Тонкие семяпроводы соединены в общий семяизвергательный канал, который проходит поперек членика и заканчивается копулятивным органом - циррусом, лежащим в мешочке - половой бурсе. Циррус может выворачиваться наружу через отверстие, находящееся на боку членика, в области небольшого возвышения (полового бугорка).

Женская половая система состоит из двудольчатого яичника,

яйцевода, оотипа, желточника, влагалища, расширенная часть которого образует семяприемник, и матки. Желточник лежит позади яичника.

В конечной части стробилы членики несколько сужены и удлинены, почти полностью заполнены очень развитой замкнутой маткой, от центральной части которой отходят в обе стороны по 17-35 боковых ветвей. Матка наполнена яйцами (рис. 3-19).

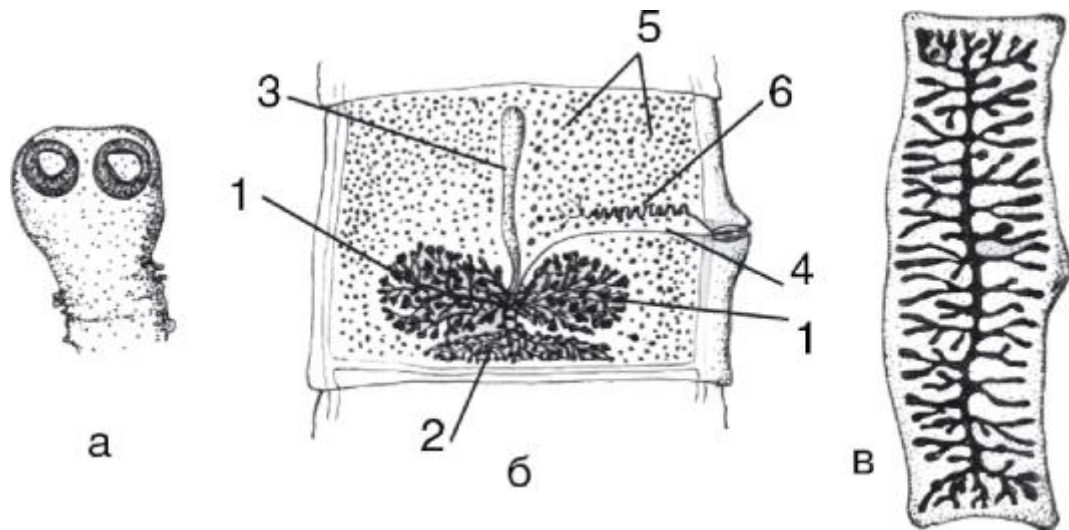


Рис. 3-19. Сколекс и членики *Taenia saginata*: а - сколекс; б - гермафродитный членик; в - зрелый членик. 1 - яичник; 2 - желточник; 3 - матка; 4 - влагалище; 5 - семенники; 6 - семяизвергательный канал



Рис. 3-20. Яйцо *Taenia saginata*

Яйца овальной или шаровидной формы, диаметром около 28-44 мкм. Внутри яйца находится шестикрючный зародыш - онкосфера, покрытая радиально исчерченной оболочкой, которая снаружи окружена эмбриональной оболочкой, защищенной сверху скорлупой яйца (рис. 3-20).

Жизненный цикл. Единственный окончательный хозяин бычьего цепня - человек, у которого цепень паразитирует в тонкой кишке. Когда стробила бычьего цепня достигает 5-7 м длины, членики начинают отрываться. Затем вместе с фекалиями или самостоятельно, активно выползая через анальное отверстие, членики выходят наружу. В среднем в сутки выходит 6-8 проглоттид, каждая из которых содержит до 175 тыс. яиц. При активном движении члеников зрелые яйца из матки выдавливаются через передний край и обсеменяют почву.

Промежуточный хозяин - крупный рогатый скот (быки, коровы, буйволы, яки, северный олень). Скот заражается яйцами с онкосферами на пастбищах. В кишечнике промежуточного хозяина оболочки яиц растворяются и онкосферы с помощью крючков проникают через стенку кишечника в капилляры и с кровью разносятся по всему телу, оседая преимущественно в соединительной ткани мышц, где спустя 4-5 мес превращаются в финны (цистицерки). У северных оленей цистицерки развиваются до инвазионной стадии только под оболочками больших полушарий и мозжечка (рис. 3-21).

Цистицерки - овальной формы пузырьки с прозрачной жидкостью, в которой расположен сколекс с шейкой. В промежуточном хозяине они живут 8-9 мес и погибают.

В организм окончательного хозяина (человека) цистицерки попадают при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного финнозного мяса крупного рогатого скота. В кишечнике человека сколекс цистицерка выворачивается из пузырька, прикрепляется присосками к слизистой оболочке тонкой кишки (обычно двенадцатиперстной кишки), и от шейки начинает расти стробила.

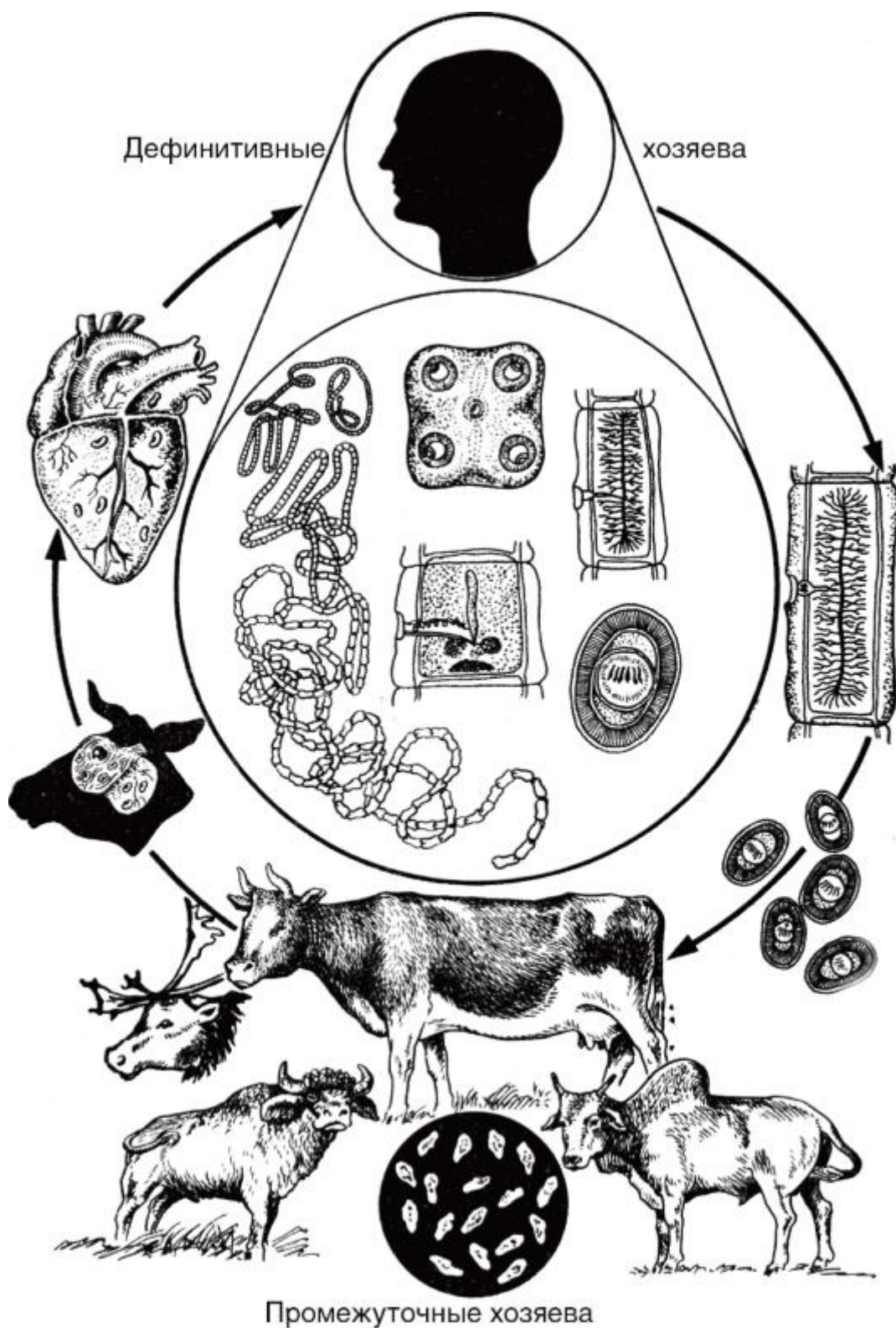


Рис. 3-21. Схема жизненного цикла *Taenia saginata* (Абуладзе К.И., 1990)

За сутки стробила паразита удлиняется на 7-10 см. Выделение зрелых члеников начинается через 2-4 мес после заражения. Длительность жизни паразита достигает 20 лет. Бычий цепень, как

правило, паразитирует у человека в единственном числе, отсюда его название «солитер» (от фр. *le solitaire* - «одинокий»). Множественную инвазию встречают редко.

Тениаринхоз

Тениаринхоз (код по МКБ-10 - B68.1) - хронически текущий биогельминтоз преимущественно с желудочно-кишечными нарушениями.

Эпидемиология

Тениаринхоз распространен на территориях с развитым животноводством, где традиционно употребляют в пищу сырое или полусырое мясо крупного рогатого скота, и в других регионах среди любителей сырого фарша, бифштекса с кровью, шашлыков из говядины.

Очаги тениаринхоза существуют в Африке, Южной Америке, Австралии, Юго-Восточной Азии, странах Восточной Европы. В России истинные очаги инвазии находятся в Закавказье и Среднеазиатских республиках, на Урале и в Сибири: Ямало-Ненецком автономном округе, республиках Тыве, Дагестане, Алтае, Карачаево-Черкесской Республике. Значительно поражены населенные пункты, неблагополучные в санитарном отношении. Заражению скота способствует фекальное загрязнение территории.

Заболеваемость тениаринхозом на территории РФ - 0,43-0,7 на 100 тыс. населения. Сельское население болеет в 3 раза чаще, чем жители городов, взрослые - свыше 80% из них. Среди заболевших преобладают работники животноводческих ферм, мясокомбинатов, домохозяйки, заражающиеся в процессе приготовления пищи из мясного фарша (котлет, пельменей). Риск заражения высок у животноводов, владельцев собственных ферм. Это особенно наглядно в местностях с общей низкой санитарной культурой и низкой культурой содержания скота; риск заражения прямо пропорционален поголовью животных. Здесь же высок риск заражения крупного рогатого скота - промежуточного хозяина невооруженного цепня - от инвазированного человека.

Животные заражаются, заглатывая членики или онкосферы с травой, сеном, водой или слизывая мочу, находящуюся вблизи фекалий. Яйца бычьего цепня устойчивы во внешней среде. В сене при температуре 10-30 °С они сохраняют жизнеспособность в течение 21 сут, в воде - 33 сут, в жидком навозе - 70 сут, на траве - более 150 сут.

Патогенез

Патогенное влияние цепня невооруженного обусловлено действием его присосок и активно подвижных элементов стробилы, которые повреждают слизистую оболочку, раздражают рецепторы кишечника и влияют на моторную и секреторную функции ЖКТ в целом. В тонкой кишке возникает катаральное воспаление. Прохождение проглоттид через баугиниевую заслонку сопровождается болью, напоминающей приступ аппендицита. Боли возникают и при внедрении члеников в червеобразный отросток и развитии воспаления в его слизистой оболочке. Скопление цепней может вызвать закупорку кишечника. Описаны случаи проникновения паразита в ЖВП и панкреатический проток с их обструкцией. Дискинезия выводящих путей печени и поджелудочной железы чаще развивается вследствие нервно-рефлекторного действия гельминта.

Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ, нарушение процессов всасывания в результате механического повреждения слизистой оболочки и ее воспаления создают дефицит наиболее ценных питательных веществ, вследствие чего больной постоянно ощущает чувство голода, увеличивает потребление пищи, при этом снижается масса тела.

Определенное значение имеет и сенсibilизация организма к продуктам метаболизма паразита.

Постоянное выползание члеников из анального отверстия и их передвижение по коже угнетающе действует на психику больного.

Клиническая картина

Нередко заболевание протекает бессимптомно. Клинические проявления заболевания наблюдаются после полного развития паразита и по времени совпадают с началом выделения им члеников. Больные жалуются на недомогание, общую слабость, головокружение. Характерен диспепсический синдром: тошнота, рвота, иногда диарея. Возможны схваткообразные боли в животе, могут развиваться холецистит, панкреатит, гипохромная анемия.

У детей тениаринхоз протекает тяжелее, чем у взрослых, и часто сопровождается общетоксическими симптомами (слабостью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности), неустойчивым стулом (запор сменяется диареей), метеоризмом, гиперсаливацией на фоне снижения или отсутствия аппетита. Часто отмечают непостоянные схваткообразные боли в животе в разных отделах: около пупка, по ходу тонкой кишки, в эпигастральной области, в области проекции двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и аппендикса. У детей нередко астеноневротические проявления: повышенная раздражительность, головная боль, обмороки, нарушения сна.

Описаны единичные случаи развития синдрома Меньера и эпилептиформных судорог. При этом наблюдают нарушение слуха, шум в ушах, приступообразное головокружение, сопровождаемое нарушением равновесия, тошнотой, рвотой, усиленным потоотделением, дисфункцией пищеварительной, мочевыводящей и сердечно-сосудистой систем.

У ребенка раннего возраста тениаринхоз может вызвать острую обтурационную кишечную непроходимость или перфорацию кишечной стенки. Иногда членики цепня, заползая в аппендикс, обуславливают развитие аппендицита (рис. 3-22).

Показатели периферической крови у большинства больных не выходят за пределы нормы, иногда наблюдают умеренную эозинофилию, лейкопению, небольшую анемию и увеличенную СОЭ.

Клиническое наблюдение. Мужчина, 30 лет, находился в командировке в Конго, употреблял полусырой ростбиф.

Через 3 мес заметил активное отхождение члеников между 13 и 20 часами. За одну дефекацию выделялось 1-13 члеников. Они, как правило, не выползали за пределы ягодичной складки, на бедрах никогда не появлялись. Всего в течение 2 мес отошло 400 члеников. При активном выделении члеников отмечал чувство распирания в области ануса и другие неприятные ощущения, умеренный метеоризм, иногда частый стул. Общее самочувствие оставалось стабильным. Аппетит не изменен, при обычном питании прибавка массы тела в течение 2 мес составила 2 кг. В соскобах и смывах с перианальных складок обнаружено много яиц паразита.

После дегельминтизации отошел один бычий цепень длиной 2,3 м с головкой. В дальнейшем членики не отходили.

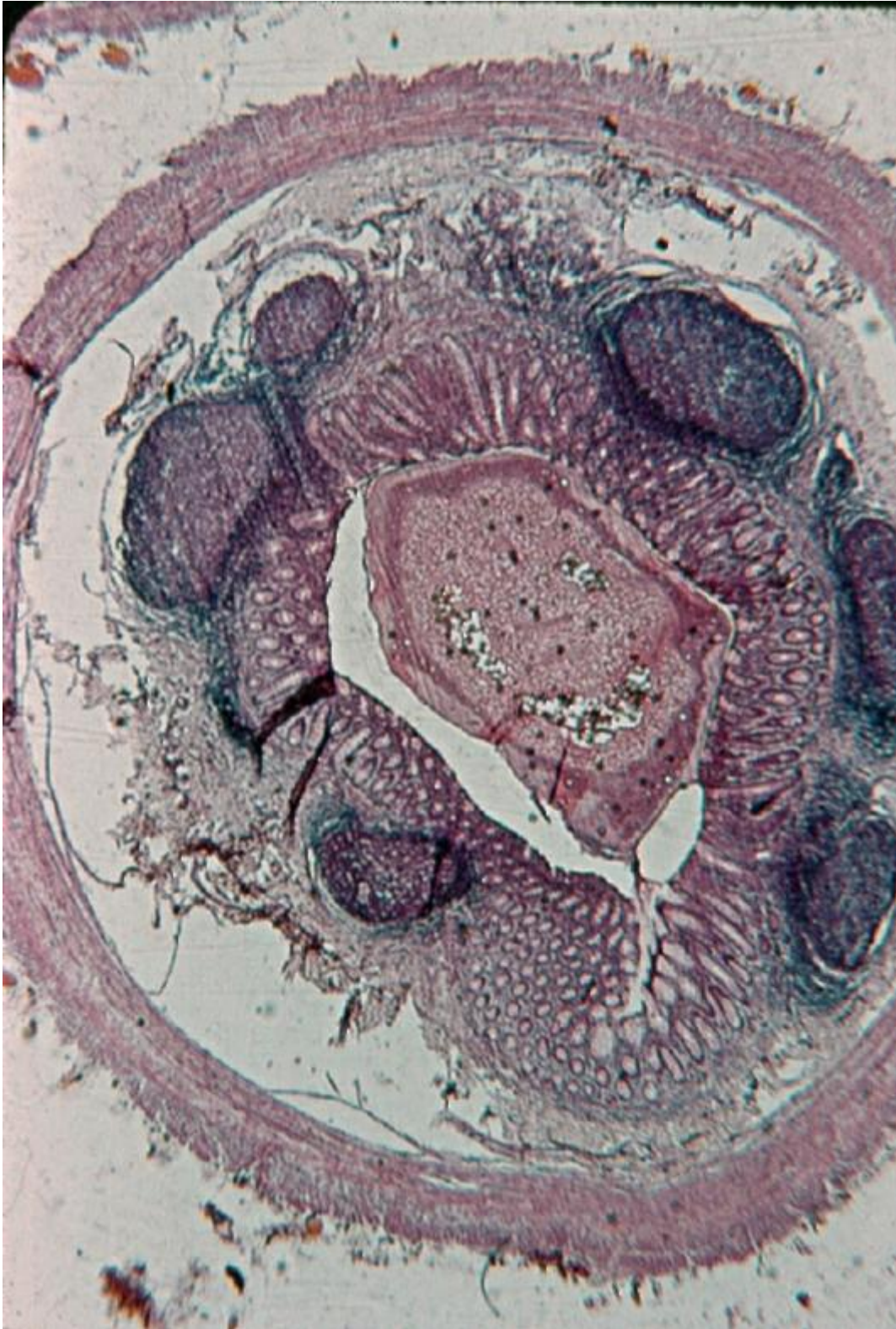


Рис. 3-22. Членик бычьего цепня в червеобразном отростке

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с дифиллоботриозом и тениозом.

Обычные методы копрологического анализа, применяемые для диагностики большинства гельминтозов, при тениаринхозе малоэффективны, так как матка у тениид не имеет выводного

отверстия и некоторая часть яиц попадает в кал лишь при ее разрыве во время отделения члеников.

Наиболее распространенный метод при массовых обследованиях населения - опрос о выделении члеников, которые чаще замечаются больными, чем проглоттиды других цестод. Поскольку активно двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках, для диагностики применяют перианальный соскоб по той же методике, как и при энтеробиозе (рис. 3-23).



Рис. 3-23. Зрелые членики бычьего цепня

Яйца всех тениид практически неотличимы друг от друга, поэтому дифференциальная диагностика основана на изучении морфологии проглоттид или сколекса гельминта. Членики, сдавленные между предметными стеклами, просматривают на свет. В членике цепня невооруженного от центрального ствола матки отходят 17-32 боковых

ответвления, а у цепня вооруженного - 8-12 ответвлений. Если матка плохо видна, перед просмотром членики выдерживают некоторое время в 50% растворе глицерина*.

Головку цепня, помещенную между двумя предметными стеклами, рассматривают под малым увеличением микроскопа. Дифференциально-диагностический признак бычьего цепня - отсутствие крючьев на сколексе.

Лечение

Этиотропное лечение проводят противопаразитарными средствами. Патогенетическое лечение включает купирование диспепсического и болевого синдромов, нормализацию функций желчевыделительной и ферментной систем ЖКТ, восстановление микрофлоры кишечника. Лечение детей до 3 лет следует проводить в стационаре.

Препарат выбора - никлозамид внутрь взрослым в суточной дозе 2-3 г (8-12 таблеток); детям до 2 лет - 0,5 г (2 таблетки), 2-5 лет - 1,0 г, 6-12 лет - 1,5 г в один прием утром натощак или вечером через 2 ч после легкого ужина из жидкой, обезжиренной пищи. Накануне лечения дают легкоусвояемую пищу (бульон, пюре, кисели, кефир, молотое мясо). В день лечения непосредственно перед приемом никлозамида следует принять 1-2 г питьевой соды, таблетки никлозамида измельчить в порошок, высыпать в 1/3 стакана теплой воды, размешать и выпить.

При неэффективности лечения никлозамидом используют празиквантел внутрь взрослым по 25 мг/кг, детям старше 4 лет - по 15 мг/кг массы тела в один прием во время еды, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды. Препарат не дают детям до 4 лет, беременным и кормящим грудью.

При наличии противопоказаний к применению этих средств можно использовать тыквенные семена (*Semina Cucurbitae*), очищенные от остатков мякоти околоплодника и высушенные без подогрева. По активности они уступают современным синтетическим препаратам, но не оказывают токсического действия и не вызывают побочных эффектов. Их назначают в основном при плохой переносимости других противоглистных препаратов и детям. За 2 дня до начала приема семян тыквы больному ежедневно утром делают клизму, а накануне лечения вечером дают солевое слабительное. В день лечения натошак ставят клизму независимо от наличия стула. Семена тыквы используют 2 способами.

- Сырые или высушенные на воздухе тыквенные семена очищают от твердой кожуры, оставляя их внутреннюю зеленую оболочку

нетронутой. Для взрослых 300 г очищенных семян растирают небольшими порциями в ступке. После последней порции ступку промывают 50-60 мл воды и сливают ее в тарелку с растертыми семенами. Можно добавить 50-100 г меда или варенья и тщательно перемешать. Полученную смесь больной принимает натошак небольшими порциями в течение часа, лежа в постели. Через 3 ч дают слабительное, затем через полчаса независимо от наличия стула делают клизму. Прием пищи разрешен после стула, вызванного клизмой или слабительным. Детям на дневной прием растертые семена назначают в дозах: 3-4 года - 75 г, 5-7 лет - 100 г, 8-10 лет - 150 г, 11-15 лет - 200-250 г.

- Навеску неочищенных тыквенных семян измельчают вместе с кожурой в мясорубке или ступке, заливают двойным объемом воды и выпаривают в течение 2 ч на водяной бане на легком огне, не доводя до кипения. Отвар фильтруют через марлю, после чего с его поверхности снимают маслянистую пленку. Всю дозу отвара принимают натошак в течение 20-30 мин. Через 2 ч после приема отвара дают солевое слабительное. Количество семян для приготовления отвара определяют в зависимости от возраста больного: для взрослых - 500 г, для детей 10 лет - 300 г, 5-7 лет - 200 г, до 5 лет - 100-150 г.

Для коррекции функции желчевыделительной системы дают желчегонные средства (экстракт артишока полевого, листья крапивы, гепатофальк планта*), для восстановления микрофлоры кишечника - прои пребиотики.

Диспансерное наблюдение не регламентировано. Эффективность лечения контролируют через 1-3 мес. При появлении члеников паразита проводят повторный курс.

Профилактика

Профилактика:

- медико-санитарные мероприятия (выявление лиц, зараженных бычьим цепнем, их дегельминтизация);
- санитарно-гигиенические мероприятия по предупреждению загрязнения внешней среды фекалиями больных тениаринхозом;
- ветеринарные мероприятия - проведение ветеринарной экспертизы на мясокомбинатах и рынках;
- соблюдение технологии приготовления мясных продуктов, исключение употребления в пищу сырого мяса, пробы сырого мясного фарша.

Свиной, или вооруженный, цепень

Свиной цепень (*Taenia solium*) - ленточный червь, паразитирующий в тонкой кишке человека.

Паразит белого цвета, длина тела обычно 2-3 м, может достигать 7-8 м. Тело лентовидное, сплющенное в спинно-брюшном направлении. Головка (сколекс) размером 2-3 мм. На ее боковых сторонах симметрично расположены 4 присоски, над которыми возвышается хоботок, вооруженный венчиком крючьев, расположенных в 2 ряда. Присоски и крючья - органы прикрепления. За головкой следует шейка - нерасчлененная часть тела длиной 1 см. За шейкой идет стробила, состоящая из большого числа члеников (около 900). Первые членики мелкие, их ширина больше, чем длина. Чем дальше членики от шейки, тем они становятся более квадратными, а в последней части стробилы длина члеников больше, чем их ширина.

Половая система - гермафродитного типа: мужские и женские половые органы имеются в каждом членике. Мужская половая система состоит из большого числа округлых семенников, разбросанных по всему членику, отходящих от них тонких семенных канальцев, которые, соединяясь, образуют семяпровод, впадающий в копулятивный орган - циррус, лежащий в циррусной сумке. Женские половые органы - ветвистый яичник, состоящий из двух основных долек и одной добавочной. Яичник расположен ближе к нижней части членика. Позади яичника находится желточник. Между долями яичника лежат вертикально расположенная матка, оотип и тельце Мелиса. В оотипе происходит оплодотворение и формирование яиц. Оплодотворенные яйца, уже покрытые оболочкой, поступают в матку, где созревают.

Яйца по морфологии схожи с яйцами цепня невооруженного. Они содержат онкосферу - шестикрючный зародыш округлой формы, диаметром 31-38 мкм. Онкосфера окружена толстой, радиально исчерченной оболочкой коричневого цвета (эмбриофором). Снаружи зародыш покрыт нежной яйцевой оболочкой.

Матка по мере заполнения ее яйцами увеличивается в размере, образует 7-12 боковых ответвлений с каждой стороны, которые тоже ветвятся. Членик вытягивается в длину, матка заполняет весь его объем. Все остальные органы половой системы дегенерируют. Зрелые членики, содержащие сильно разветвленную матку, отрываясь от стробилы по несколько штук, выходят из кишечника вместе с каловыми массами (рис. 3-24).

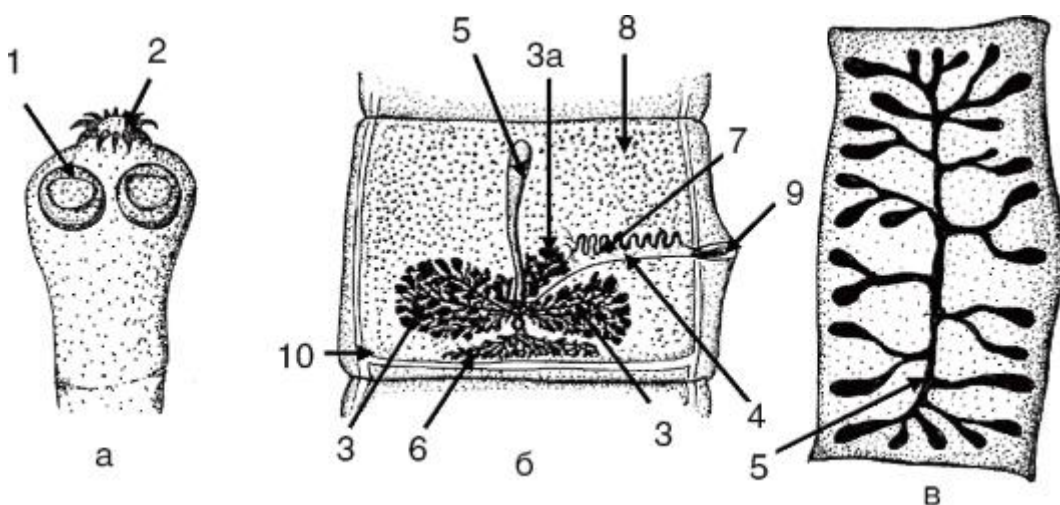


Рис. 3-24. Цепень свиной (*Taenia solium*): а - сколекс; б - гермафродитный членик; в - зрелый членик. 1 - присоски; 2 - крючья; 3 - две доли яичника; 3а - третья доля яичника; 4 - влагалище; 5 - матка; 6 - желточник; 7 - семяизвергательный канал; 8 - семенники; 9 - половая клоака; 10 - каналы выделительной системы

Жизненный цикл. Взрослые свиные цепни паразитируют в тонкой кишке человека - единственного дефинитивного хозяина (рис. 3-25).

Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются наружу пассивно с фекалиями больного. Яйца, находящиеся в члениках, содержат вполне сформированную личинку, которая не нуждается в созревании во внешней среде.

При отрыве от стробилы часть яиц выдавливается из матки через разрушенный передний край проглоттиды.

Промежуточные хозяева - чаще домашние свиньи - заражаются при заглатывании члеников и онкосфер с пищей или водой. Инвазия свиней часто весьма интенсивна, так как им свойственна копрофагия, при этом в желудок попадают целые проглоттиды цепня. В отличие от цепня бычьего, личинки цепня вооруженного могут паразитировать и у человека, вызывая тяжелое заболевание - цистицеркоз.

В кишечнике промежуточного хозяина онкосферы с помощью своих крючьев, так же как и зародыши бычьего цепня, проникают через стенку кишки в кровеносные сосуды и током крови разносятся по всему организму. Чаще они располагаются в межклеточной соединительной ткани, где в течение 60-70 дней после заражения из них формируются пузырьковидные ларвоцисты-цистицерки (*Cysticercus cellulosae*) диаметром 5-8 мм, а в паренхиматозных органах - 1,5 см. Цистицерки имеют беловатый цвет, заполнены жидкостью и содержат погруженные внутрь

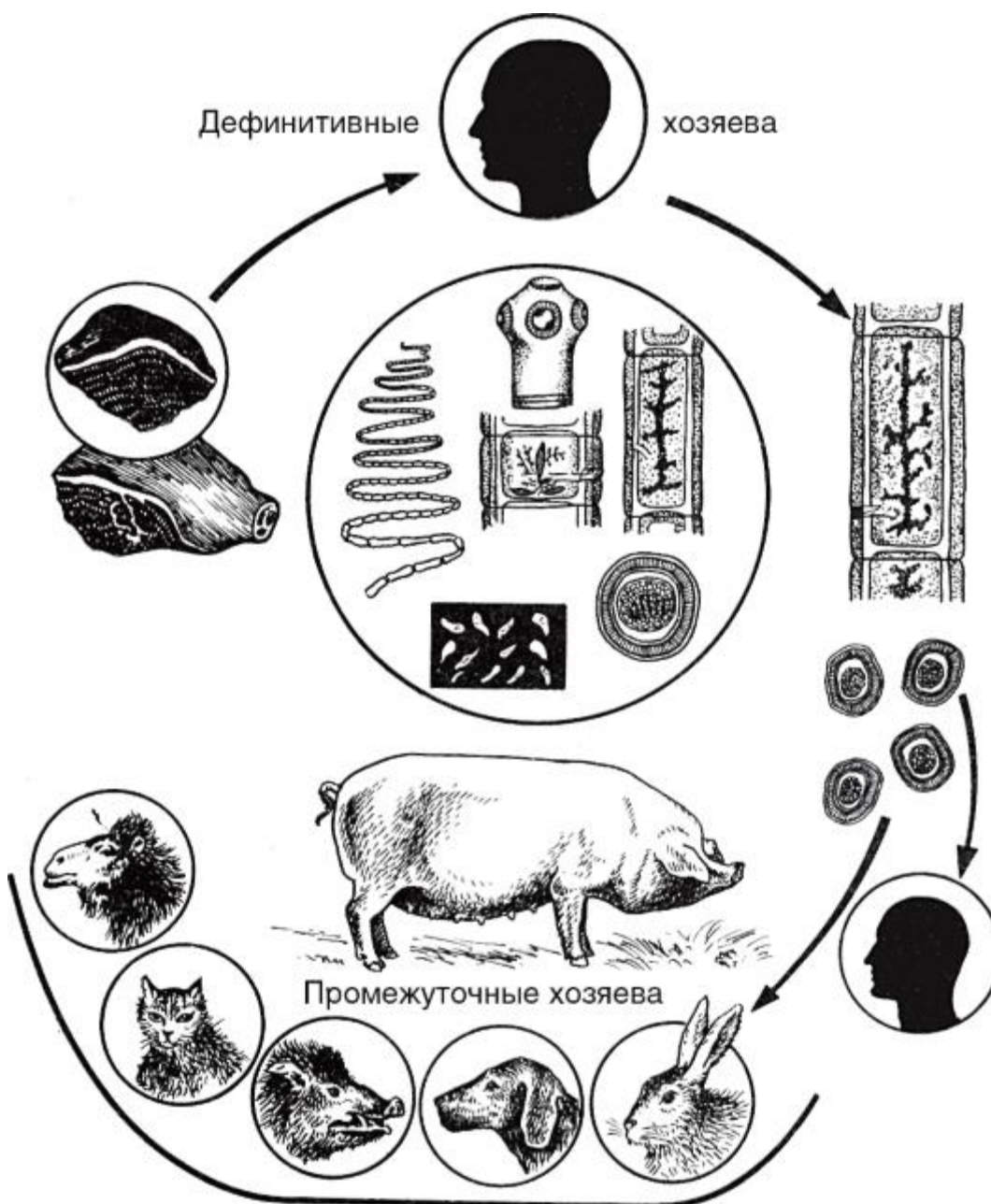


Рис. 3-25. Схема жизненного цикла *Taenia solium* (Абуладзе К.И., 1990)

пузырька шейку и сколекс паразита с четырьмя присосками и двойным венчиком крючьев (рис. 3-26).

Продолжительность жизни цистицерков у свиньи - 3-6 лет, после чего они сморщиваются, петрифицируются и погибают.

Окончательный хозяин - человек - заражается при проглатывании цистицерков, находящихся в недоваренном или нежареном мясе. В двенадцатиперстной кишке под действием желчи и пищеварительных

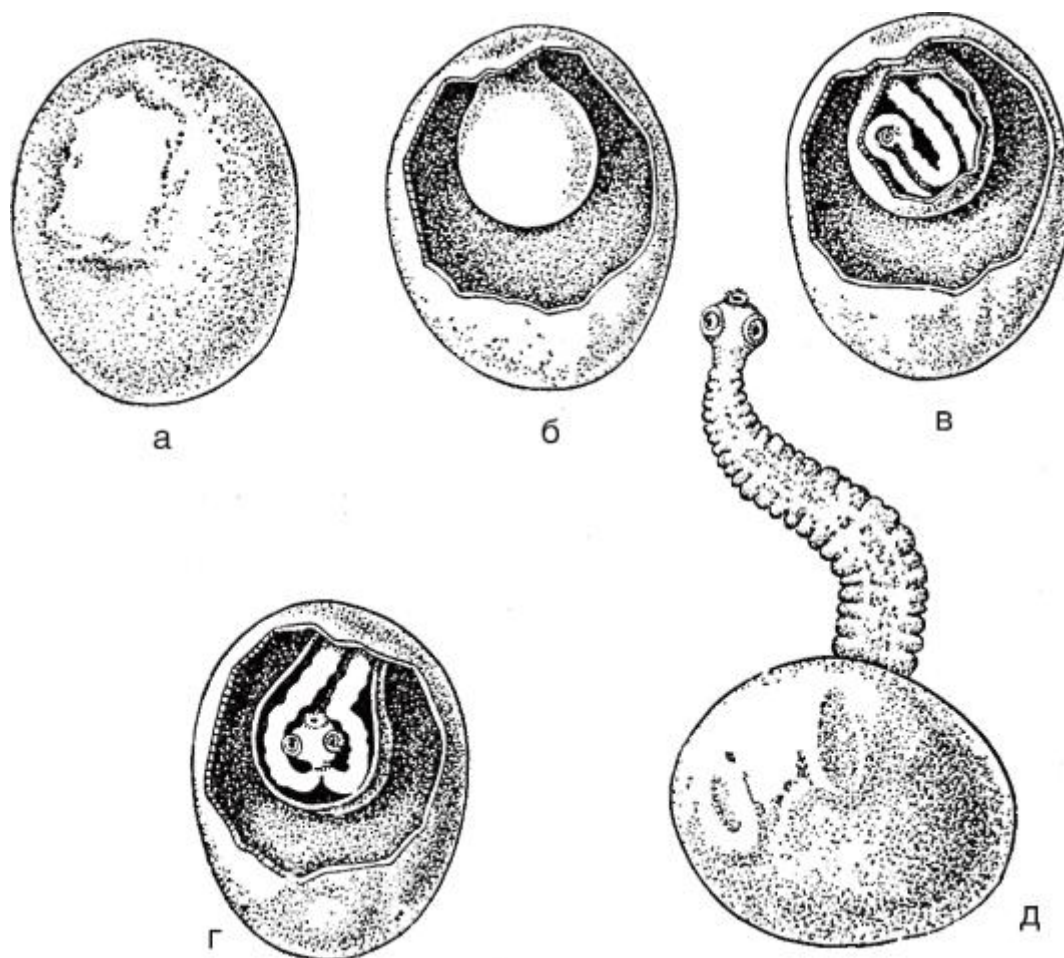


Рис. 3-26. Финна *Taenia solium*: а - целая; б, в, г - вскрытая (3 последовательные стадии); д - с вывернутой головкой (Павловский Е.Н., 1959)

ферментов сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, внедряясь в нее крючьями. Затем начинается формирование стробилы; через 2-3 мес после заражения от нее начинают отделяться членики, наполненные зрелыми яйцами. С фекалиями выделяются преимущественно кусочки стробилы, состоящие из 5-6 члеников. В кишечнике человека цепень вооруженный живет несколько лет.

Тениоз

Тениоз (код по МКБ-10 - B68) - биогельминтоз, одним из основных клинических проявлений которого является нарушение функций ЖКТ. Тениоз вызывается присутствием свиного цепня в кишечнике человека.

Эпидемиология

Тениоз распространен повсеместно, особенно в Индии, на севере Китая, в Африке и Южной Америке среди людей, употребляющих в пищу свинину. В России очаги тениоза регистрируют на территории

Приволжского, Сибирского и Уральского округов, где заболеваемость составляет 0,07-0,1 на 100 тыс. населения.

Источник заражения - инвазированный человек, выделяющий с фекалиями членики с яйцами гельминта. Фекальное загрязнение окружающей среды приводит к заражению промежуточных хозяев (свиней). Человек заражается тениозом при употреблении в пищу термически недостаточно обработанной свинины (фарша, шашлыка, солонины, некоторых блюд из китайской и вьетнамской кухни из свинины), содержащей цистицерки цепня. Наибольшую опасность представляет свинина, не прошедшая ветеринарный контроль.

Восприимчивость человека к заболеванию высокая.

Патогенез

При неосложненном кишечном тениозе в основе патогенеза лежат те же механизмы, что и при тениаринхозе. При попадании зрелых члеников в желудок происходит расплавление их оболочек и высвобождение онкосфер, которые внедряются в стенки кишечника и разносятся по всему организму, вызывая цистицеркоз.

Основные патогенетические факторы при тениозе - травматизация стенки кишки, рефлекторное и токсико-аллергическое воздействие.

Клиническая картина

Специфические симптомы тениоза отсутствуют. Основные клинические симптомы:

- снижение аппетита;
- боли в животе без четкой локализации;
- тошнота, иногда рвота;
- неустойчивый стул;
- головные боли, головокружение;
- нарушение сна;
- эпилептиформные приступы (редко).

Иногда тениоз сопровождается гипохромной анемией. Нередко клинические проявления отсутствуют. Клинические симптомы у детей не отличаются от симптомов у взрослых.

В отличие от тениаринхоза, членики паразита активно из ануса не выходят (изредка с калом отходят нежные членики, которых больной обычно не замечает).

Клиническое наблюдение. Больная, 39 лет, проживает в селе, обратилась с жалобами на ухудшение памяти, некоторую заторможенность и отхождение с калом «лапши» (выражение больной). Жалобы появились 3 мес назад.

Анамнез: в хозяйстве больной жила свиноматка, которая опоросилась мертвыми поросятами. После забоя свиноматки ели строганину.

Объективное обследование: состояние пациентки удовлетворительное. Патологии со стороны органов и систем не выявлено. В анализе крови: сегментоядерные нейтрофилы - 68%, эозинофилы - 8%, СОЭ - 14 мм/ч. Анализ мочи - без патологии. В фекалиях найдены членики *Taenia solium*. Принимала смесь очищенных тыквенных семечек. Через 3 ч отмечен неоднократный стул. В испражнениях обнаружены 104 сколекса *Taenia solium* и много стробил, некоторые длиной до 4,1 м. Общая длина всех стробил - 128 м, общая масса - 450 г.

Через 3 мес после первого курса лечения у больной отошли еще стробилы общей длиной 32 м, общей массой 111 г, найдено также 25 сколексов *Taenia solium*. Всего в течение 3 мес удалено 129 цепней. В течение 2 лет наблюдения гельминтов не обнаружено.

Наиболее частые **осложнения**: механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит. Грозное осложнение - цистицеркоз глаз и головного мозга.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими крупными кишечными цестодами - тениаринхозом (бычьим цепнем) и дифиллоботриозом (широким лентецом).

Эпидемиологический анамнез - употребление в пищу сырого свиного фарша, отбивной котлеты с кровью, шашлыка из свинины, сала.

Окончательная диагностика тениоза основана на обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5-6 экземпляров, реже поодиночке. Членики неподвижны, что отличает их от члеников бычьего цепня. При микроскопии обращают внимание на строение матки (для свиного цепня характерны 8-12 ответвлений с каждой стороны). Яйца в фекалиях обнаруживают не всегда, но значительно чаще, чем яйца бычьего цепня.

Лечение

Лечение тениоза проводят в стационаре, необходим особо осторожный подход ввиду опасности цистицеркоза.

Этиотропное лечение проводят противопаразитарными средствами (так же как при тениаринхозе). При лечении тениоза показано использование солевых слабительных и противорвотных препаратов.

Диспансерное наблюдение не регламентировано. Эффективность лечения контролируют через 1-3 мес. При появлении члеников паразита проводят повторный курс.

Профилактика

Комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий при тениозе во многом сходен с аналогичными мероприятиями при тениаринхозе: выявление и лечение всех больных тениозом, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных пунктов, обеспечение санитарного надзора за содержанием и убоем свиней, ветеринарный контроль мяса.

Цистицеркоз

Цистицеркоз (код по МКБ-10 - B69) - биогельминтоз, который вызывается паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии *Taenia solium* - цистицерка (*Cysticercus cellulosae*).

Патогенез

Человек заражается цистицеркозом в результате аутосуперинвазии или при заглатывании яиц (онкосфер) *Taenia solium*. При аутосуперинвазии из кишечника человека зрелые членики забрасываются в желудок (часто во время рвоты). Здесь онкосферы внедряются в капилляры и током крови заносятся в различные органы и ткани. Примерно через 2 мес они превращаются в

цистицерков. Цистицерки оказывают механическое действие на окружающие ткани, а продукты их жизнедеятельности и распада погибших личинок вызывают токсико-аллергические реакции. Постепенно вокруг цистицерка формируется фиброзная капсула. В течение 4-5 лет паразит погибает и разрушается. Образующиеся при этом продукты распада оказывают более выраженное воздействие на организм хозяина: появляется субфебрильная температура тела, увеличивается количество эозинофилов и лейкоцитов в периферической крови, повышается СОЭ. Капсула вокруг паразита уплотняется и петрифицируется.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от локализации паразитов и их количества, стадии процесса и особенностей организма больного. Цистицеркоз головного мозга характеризуется нестойкостью клинических симптомов, явления раздражения структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. Ведущие симптомы - приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки. Иногда нарушается психика в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. Цистицеркоз желудочков головного мозга сопровождается внутривен-

репной гипертензией, что является показанием к срочной операции. Локализация цистицерков в области жизненно важных структур головного мозга может привести к летальному исходу (рис. 3-27).



Рис. 3-27. Цистицерки свиного цепня, удаленные из головного мозга человека

Цистицеркоз глаза вызывает нарушения зрения и нередко слепоту. Поражения мышц, подкожной клетчатки и кожи часто протекают субклинически.

Диагностика

Дифференциальную диагностику чаще проводят с опухолями, нейроинфекциями, эхинококкозом, при цистицеркозе глаза - с токсокарозом.

Диагностика основана на клинических проявлениях, эпидемиологических и лабораторных данных и подтверждается инструментальными и иммунологическими методами исследований (ИФА).

При цистицеркозе кожи, подкожной клетчатки и мышц при биопсии или рентгенологическом исследовании выявляют веретенообразные тени обызвествленных капсул цистицерка (образуются через 4-5 лет после заражения).

Для идентификации поражений головного мозга используют КТ и МРТ, УЗИ, ангиографию головного мозга. В более поздний период, когда цистицерки обызвествляются, их можно выявить обычными рентгенологическими исследованиями. Большое диагностическое значение имеет офтальмоскопия. В спинномозговой жидкости отмечают плеоцитоз с преобладанием эозинофилов и лимфоцитов, повышение уровня белка.

Лечение и профилактика

Хирургический метод лечения в сочетании с противовоспалительными препаратами - единственно радикальное лечение. Однако возможности операции ограничены и зависят от количества паразитов и их локализации. Хирургическое удаление цистицерков показано при поражении глаз, цистицеркозе желудочков головного мозга и поражении спинного мозга.

Для консервативного лечения церебрального цистицеркоза используют албендазол и празиквантел.

- Албендазол внутрь: взрослым и детям старше 12 лет - по 0,8 г в сутки; детям 2-12 лет - по 15 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема в течение 8-10 сут, рекомендуют повторять курсы 3 раза с интервалом 2-3 нед. Можно применять повышенные дозы препарата - по 25 мг/кг массы тела в сутки или использовать более длительные курсы - 3-4 нед. Эффективность - 84-98%.

- Празиквантел внутрь: взрослым - по 0,8 г в сутки; детям старше 4 лет - по 15 мг/кг массы тела в сутки (высшая суточная доза - 0,8 г) в 3 приема во время еды на фоне приема преднизолона, который принимают за 2-3 сут до лечения. Курс - 30 сут.

Празиквантел эффективен против цистицерков в паренхиме головного мозга и под оболочками, где концентрация препарата значительная, и менее эффективен против цистицерков в желудочках головного мозга и спинном мозге. Прогнозировать ход лечения этим препаратом сложно, об эффективности можно судить не ранее чем через 6 мес, когда при локализации цистицерков в паренхиме головного мозга выздоравливают 90% больных и с цистицеркозным арахноидитом - 47% больных.

Празиквантел не рекомендуют применять при локализации цистицерков в желудочках головного мозга и в глазу, так как гибель и разрушение цистицерков может усилить местное воспаление и токсико-аллергические реакции: усиливаются симптомы цистицеркоза или появляются новые и опасные - головная боль, рвота, лихорадка, гипергликемия, гематурия, повышение внутричерепного давления, анафилактический шок.

При арахноидите и васкулитах антигельминтные препараты сочетают с глюкокортикоидами. В остром периоде цистицеркоидного энцефали-

та перед курсом антигельминтных препаратов назначают противосудорожные средства, а при активном субарахноидальном цистицеркозе показаны глюкокортикоиды.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при тениозе.

Карликовый цепень

Карликовый цепень (*Hymenolepis nana*) встречаются повсеместно.

Лентовидное тело состоит из сколекса (головки), шейки и стробилы, длина паразита - 5-50 мм. Сколекс снабжен 4 полусферическими присосками и хоботком, несущим венчик из 20-30 крючьев.

Хоботок способен втягиваться внутрь сколекса. Хоботок и присоски - органы фиксации к слизистой оболочке тонкой кишки хозяина. С помощью присосок карликовый цепень может передвигаться по поверхности слизистой оболочки кишечника, меняя место прикрепления.

Стробила имеет 200-300 члеников трапециевидной формы, их ширина больше длины. Средние членики гермафродитные, а задние - зрелые, содержат матку с яйцами на разных стадиях развития (рис. 3-28).

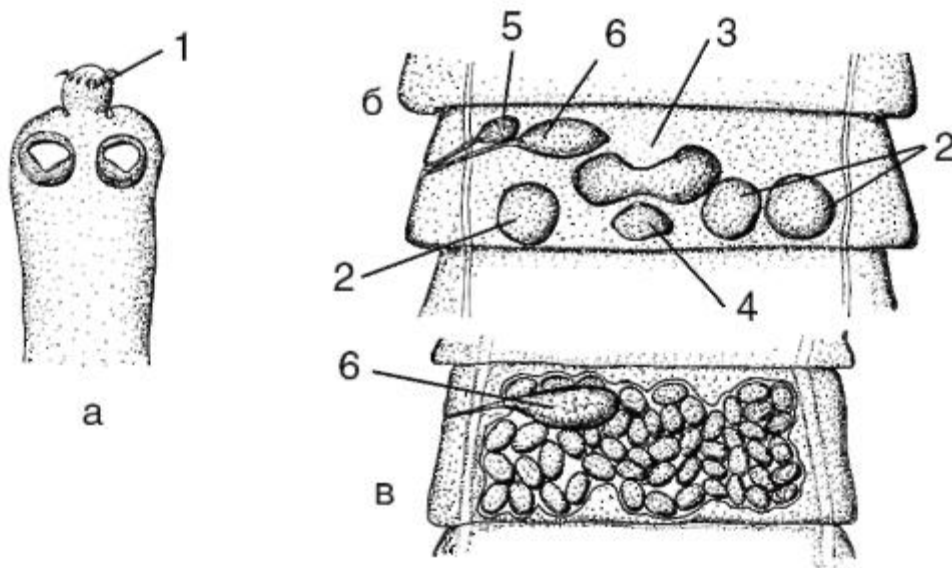


Рис. 3-28. *Hymenolepis nana* - карликовый цепень: а- сколекс; б - гермафродитный членик; в - зрелый членик. 1 - хоботок с крючьями; 2 - семенники; 3 - яичник; 4 - желточник; 5 - циррус; 6 - семяприемник

Яйца овальные, размером 40х53 мкм, оболочка их бесцветная, двухконтурная. Онкосфера шестикрючная, имеет собственную тонкую оболочку, от которой на полюсах отходят 6 длинных прозрачных нитей, удерживающих зародыш в центре яйца (рис. 3-29).

Жизненный цикл карликового цепня упрощенный. Он начинается и заканчивается в организме человека - окончательного и промежуточного хозяина (рис. 3-30).

Человек заражается, проглатывая зрелые яйца *Hymenolepis nana*. В тонкой кишке онкосферы освобождаются от яйцевых оболочек, активно внедряются в ворсинки, где через ряд переходных стадий превращаются в финну - цистицеркоид, который состоит из вздутой передней части, содержащей сколекс и шейку, и хвостобразного заднего придатка. Через 4-6 сут цистицеркоиды разрушают ворсинки, выходят в просвет кишечника, прикрепляются между ворсинками и через 14-15 сут развиваются до половозрелой стадии.



Рис. 3-29. Яйца *Hymenolepis nana*

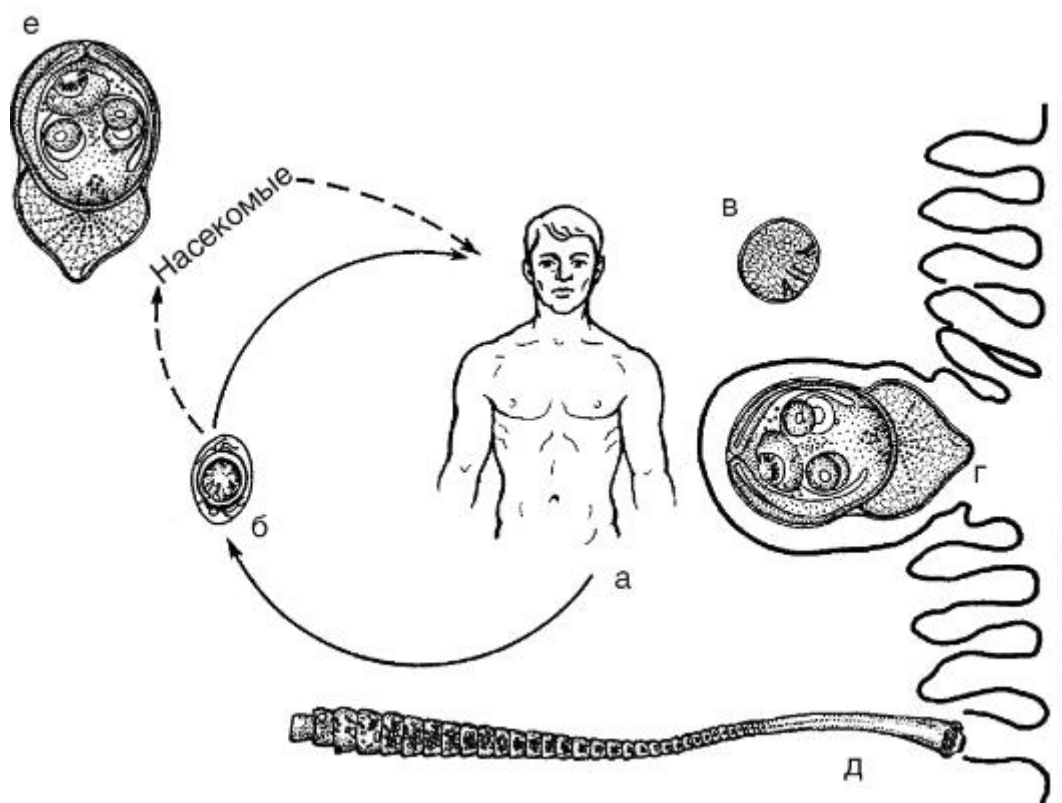


Рис. 3-30. Цикл развития карликового цепня: а - дефинитивный хозяин - человек; б - яйцо с онкосферой; в - онкосфера в просвете кишечника; г - цистицеркоид в ворсинке кишечника; д - половозрелый червь; е - цистицеркоид в гематоцеле промежуточного хозяина - насекомого. (Гинецинская Т.А., Добровольский А.А., 1978)

Концевые проглоттиды отделяются от стробилы и разрушаются в кишечнике, освободившиеся из них яйца с фекалиями поступают во внешнюю среду. Продолжительность жизни карликового цепня - около 2 мес.

Иногда при дискинезии органов пищеварения, ослаблении защитных механизмов организма хозяина возникает аутоинвазия, когда уже в кишечнике онкосферы выходят из яичевых оболочек и, внедряясь в слизистую тонкой кишки, дают начало новой генерации гельминта.

Изредка развитие карликового цепня происходит со сменой хозяина, когда промежуточными хозяевами становятся личинки или имаго различных насекомых (мучного хруща, некоторых блох). Человек заражается при случайном проглатывании этих насекомых с пищей.

Факультативные окончательные хозяева карликового цепня - мыши и крысы.

Гименолелидоз

Гименолелидоз (код по МКБ-10 - B71.0) - кишечный гельминтоз из группы цестодозов, вызываемый карликовым цепнем (*Hymenolepis nana*) и протекающий с симптомами преимущественного поражения верхних отделов ЖКТ.

Эпидемиология

Гименолелидоз регистрируют на всех обжитых континентах. Он широко распространен в странах Латинской Америки, Северной Америки, Италии, Иране, Пакистане. В России высокая заболеваемость отмечена на Северном Кавказе, в Томской и Амурской областях, в странах ближнего зарубежья - в Туркмении, Узбекистане, в Республике Молдова. Каждый год в России регистрируют 5-7 тыс. случаев инвазии карликовым цепнем, заболеваемость составляет 3-4 на

100 тыс. населения. Заболеваемость детей до 14 лет в 3-3,5 раза больше заболеваемости взрослых.

Гименолепидоз - контагиозный гельминтоз. Источник инвазии - человек. Факторы передачи - загрязненные яйцами гельминта предметы обихода, игрушки, пищевые продукты.

Устойчивость яиц карликового цепня в окружающей среде невелика - несколько часов. Появление вторичных случаев инвазии в организованных коллективах (детских садах, яслях) свидетельствует о грубых нарушениях санитарно-гигиенических норм и правил. В этих случаях в течение года могут заразиться более половины детей.

Патогенез

Ведущий фактор в патогенезе гименолепидоза - механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки личинками и половозрелыми гельминтами. Развиваясь в ворсинках тонкой кишки, личинки вызывают их увеличение, отек, дегенерацию и некроз с образованием язв, которые иногда достигают мышечного слоя. При массивной инвазии, когда в кишечнике паразитируют десятки и сотни тысяч цепней, постоянно меняющих места прикрепления, очаговые некрозы сливаются, образуя обширные дефекты слизистой оболочки кишки. Однако благодаря высокой регенеративной и компенсаторной способности тонкой кишки даже у длительно болеющих гименолепидозом общее состояние остается удовлетворительным.

В процессе инвазии нарушаются ферментативные и моторные функции других отделов пищеварительной системы (желудка, печени, ЖВП), что приводит к нарушению пищеварения и всасывания пищевых компонентов. Развивается дисбиоз, нарушаются антитоксическая, белково- и пигментообразовательная функции печени, снижается секреция желудочного сока, возникают гиповитаминозы С, В₂, РР. Существенное значение в патогенезе гименолепидоза имеют аллергические реакции.

Клиническая картина

Инкубационный период длится около 2 нед. Выраженность клинических симптомов в значительной степени зависит от особенностей индивидуальной реактивности организма. Некоторые люди не заражаются гименолепидозом даже в эксперименте. Почти у трети инвазированных болезнь протекает бессимптомно.

Типичные для гименолепидоза синдромы:

- диспепсический (слюнотечение, снижение или отсутствие аппетита, тошнота, ноющие тупые боли в животе, неустойчивый стул, диарея);
- астеноневротический (недомогание, повышенная утомляемость, снижение двигательной активности, ухудшение памяти, снижение работоспособности, головная боль, повышенная нервная возбудимость, обмороки, сомнамбулизм);
- аллергический (кожный зуд, сыпь, ангионевротический отек Квинке, вазомоторный ринит, астматический бронхит, приступы астмы, эозинофилия);
- эпилептиформный (эпилептиформные припадки, судорожные мышечные подергивания);
- анемический (нормо- и гипохромная анемия в результате гиповитаминоза С, Р, группы В);
- лихорадочный (субфебрилитет, кратковременная гипертермия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево).

Наблюдают снижение кислотообразующей функции желудка, ферментативные нарушения в кишечнике, явления колита. У части больных возможны хронический язвенный гастроудоденит, нарушения в гепатобилиарной системе (увеличение печени, небольшое повышение активности аминотрансфераз, нарушение протеинсинтезирующей функции печени, повышение содержания

билирубина), увеличение мезентериальных лимфатических узлов, снижение АД, признаки миокардиодистрофии, снижение и деформация зубца R во всех отведениях на ЭКГ.

Спонтанно в течение года после заражения выздоравливают более половины детей и около 85% взрослых. Заболевание, приобретая хроническое, рецидивирующее течение, может продолжаться годами, несмотря на проводимое лечение.

Клинический случай. Мальчик, 8 лет, обратился с жалобами на периодически возникающие приступообразные боли в животе, не связанные с приемом пищи, тошноту, иногда рвоту, повышение температуры тела до 37,5-39 °С.

Анамнез: страдает гименолепидозом с 6 лет, когда впервые появились указанные жалобы. В 7 лет оперирован по поводу хронического аппендицита. При ревизии органов брюшной полости диагностированы острый мезентериальный лимфаденит, хронический аппендицит. Через 11 дней после операции вновь возник приступ болей в животе, сопровождаемый повышением температуры тела до 39 °С. В последующем подобные приступы возникали неоднократно.

Получил 3 цикла лечения никлозамидом. Боли в животе за время наблюдения в течение года не возобновлялись. Мальчик чувствовал себя хорошо, здоров. В контрольных анализах кала яиц гельминтов не обнаружено.

Осложнения: дисбиоз, мезентериальный лимфаденит, обострение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими гельминтозами, протекающими с преимущественным поражением ЖКТ (дифиллоботриозом, тениозом и др.).

Диагностика основана на обнаружении в кале яиц гельминтов, которые выделяются непостоянно со сменой поколений гельминтов. Периоды их выделения чередуются с паузами. Кал необходимо исследовать трехкратно с интервалами 15-20 дней. При слабых инвазиях рекомендуют накануне исследования вечером дать больному никлозамид в сниженной дозе (0,5-1,0 г) вместе с 1 г слабительного (пургена*). Никлозамид разрушает стробилу цепня, в результате чего большое количество яиц попадает в просвет кишечника и выделяется с испражнениями. Целесообразно использовать флотационные методы обогащения (Фюллеборна и др.).

Лечение

Особенности биологии паразита и возможность внутрикишечной аутоинвазии требуют настойчивого и систематического лечения, применения не только противоглистных препаратов, но и симптоматического лечения одновременно с комплексом профилактических мероприятий.

Накануне лечения больной получает легкоусвояемую пищу - бульон, пюре, кисели, кефир, молотое мясо. В дни лечения из пищи исключают овощи и фрукты.

Препарат выбора - празиквантел внутрь взрослым и детям старше 4 лет по 15-25 мг/кг массы тела однократно через час после еды, запивая небольшим количеством воды. При массивной инвазии рекомендуют повторный прием препарата через 7-10 дней. Эффективность - 90%.

Никлозамид внутрь: взрослым - по 2-3 г в сутки; детям в возрасте до 2 лет - по 0,5 г в сутки; 3-6 лет - по 1 г в сутки; 6-12 лет - по 1,5 г в сутки; старше 12 лет - по 2 г в сутки. Непосредственно перед приемом препарата необходимо дать 1-2 г питьевой соды. Предложено несколько схем лечения.

- Два 4-дневных цикла с интервалами 4 дня. В первый день первого цикла через 2-3 ч после приема никлозамида дают солевое слабительное для быстрее удаления продуктов распада гельминтов.

- 6-7 двухдневных циклов лечения с интервалами между ними 4-5 дней.

- Три 7-дневных цикла с интервалами между ними 5 дней. Через 1 мес проводят противорецидивный четвертый цикл.

Никлозамид в каждом цикле только в первый день назначают в возрастной суточной дозе, в другие дни - по 0,5 г независимо от возраста (детям 1-2 лет - по 0,3 г). Эта схема особенно эффективна при упорном течении инвазии. Никлозамид обладает меньшей эффективностью

(70%).

С первых дней лечения у детей с испражнениями выходит большое количество яиц паразита. Необходимо строгое соблюдение санитарногигиенического режима, чтобы избежать загрязнения внешней среды и повторных заражений.

Диспансерное наблюдение при гименолепидозе - 6 мес. Контрольные исследования кала проводят 3 раза через 3 нед, 1 и 6 мес после лечения. При упорном течении инвазии (при неэффективности лечения после 3 курсов и более) срок наблюдения увеличивают до 1 года, добавляют 2-4 контрольных исследования во втором полугодии.

С диспансерного наблюдения снимают после 6 отрицательных анализов.

Профилактика

Борьба с гименолепидозом включает комплекс лечебно-профилактических и санитарно-гигиенических мероприятий.

Лечебно-профилактические мероприятия направлены на выявление и обезвреживание источника инвазии.

Копрологическое исследование показано:

- детям и персоналу дошкольных детских учреждений, учащимся начальных классов - 1 раз в год;
- детям и персоналу, вновь поступающим в коллективы, особенно в закрытые;
- работникам общественного питания и приравненным к ним группам;
- посетителям плавательных бассейнов - при поступлении;
- больным детских больниц, инфекционных, гастроэнтерологических отделений при поступлении и по клиническим показаниям;
- контактным людям с определением объема, кратности и сроков обследования по рекомендации санэпидслужбы.

На период лечения выявленных инвазированных детей отстраняют от посещения дошкольных учреждений, школы.

Разрыв механизма передачи обеспечивается комплексом санитарногигиенических мероприятий.

Мероприятия по профилактике и борьбе с гименолепидозом несравнимо проще и эффективнее таковых при энтеробиозе вследствие малой устойчивости яиц карликового цепня в окружающей среде.

Ведущее место среди них занимают тщательная влажная уборка помещений, обеззараживание постельных принадлежностей, предметов обихода, игрушек, ночных горшков, дверных ручек, кранов умывальников с применением кипятка, горячего утюга, мыльно-крезоловой смеси.

В комплексе санитарно-гигиенических профилактических мероприятий важное место занимают обучение детей гигиене и привитие им гигиенических навыков: мытье рук перед едой, после пользования туалетом, отвыкание от привычки грызть ногти, брать пальцы, игрушки, карандаши в рот и др.

Тыквовидный, огуречный, или собачий, цепень

Тыквовидный цепень (*Dipylidium caninum*) - цестода белого или слегка желтоватого цвета, длиной 10-30 см, шириной 3 мм. Передняя часть стробилы узкая и тонкая, а сзади постепенно утолщается. Задние зрелые членики схожи с огуречными семенами. Сколекс снабжен четырьмя овальными присосками и булавовидным втягивающимся хоботком с 4-8 поперечными рядами крючьев (рис. 3-31).

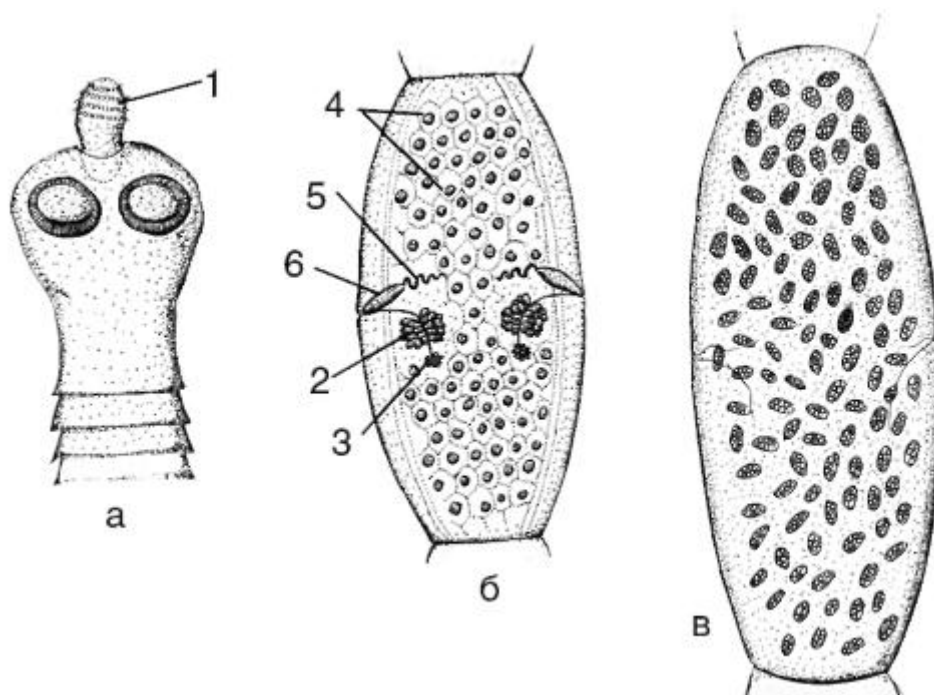


Рис. 3-31. *Dipylidium caninum*: а - сколекс; б - гермафродитный членик; в - зрелый членик. 1 - хоботок с крючьями; 2 - яичник; 3 - желточник; 4 - семенники; 5 - семяизвергательный канал; 6 - циррус

Гермафродитные членики, занимающие среднюю часть стробилы, имеют по 150-200 пузырьковидных семенников. По бокам каждого членика расположены половые бугорки с половым отверстием. Позади задней части члеников находятся трубчатые яичники, а за ними - парные желточники. В конце стробилы - зрелые членики, занятые петлеобразной маткой, заполненной коконами - капсулами со зрелыми яйцами. Зрелые яйца имеют онкосферу, окруженную оболочками красноватого оттенка, зрелые членики тоже имеют розовый цвет.

Жизненный цикл. Зрелые членики отрываются от стробилы и активно выходят во внешнюю среду, где разрушаются, а капсулы накапливаются в перианальных складках и рассеиваются во внешней среде (попадают на землю и шерсть животных) (рис. 3-32).

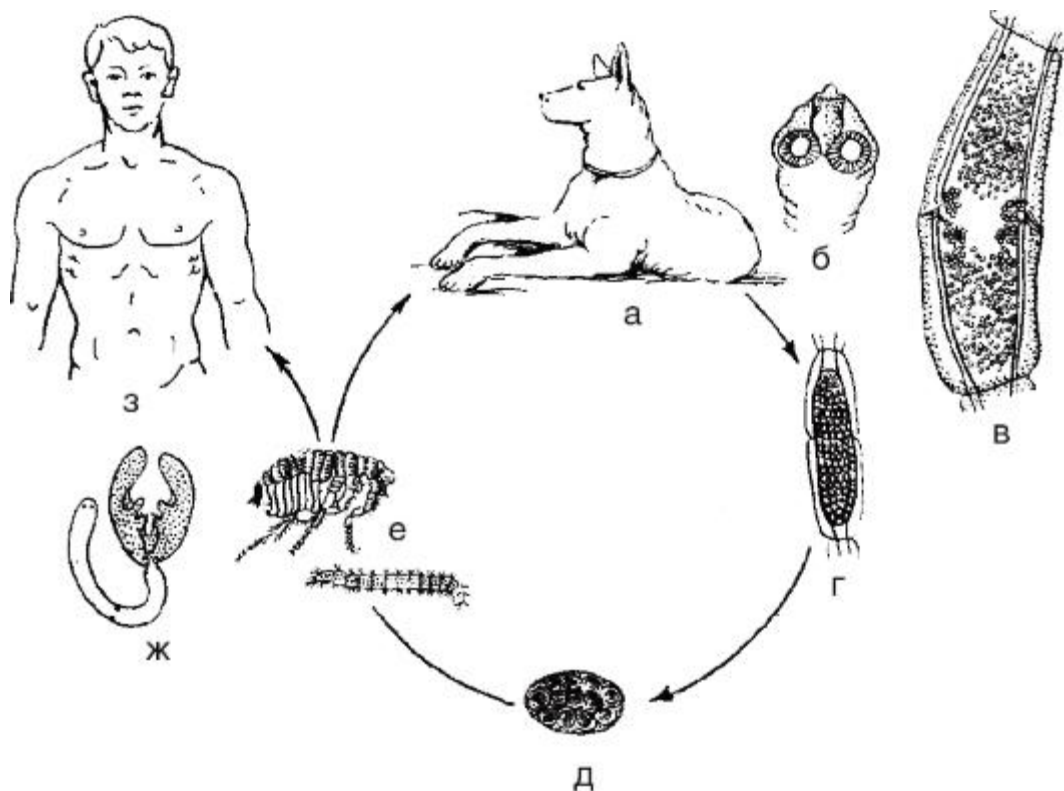


Рис. 3-32. Схема жизненного цикла *Dipylidium caninum*, цепня собачьего: а - дефинитивный хозяин - собака; б - сколекс; в - гермафродитный членик; г - зрелый членик, вышедший во внешнюю среду; д - яйцеобразный кокон с яйцами; е - промежуточный хозяин - насекомое; ж - цистицеркоид; з - факультативный окончательный хозяин - человек (Гинецинская Т.А., Добровольский А.А., 1978)

Окончательные хозяева - плотоядные животные: собаки, кошки, лисицы, волки, шакалы и др. Человек - факультативный хозяин. Промежуточные хозяева - многие насекомые-эктопаразиты (блохи, власоеды), которые проглатывают яйцевые капсулы цепня. В теле личинок блох и власоедов онкосферы, вышедшие из яиц цепня, не претерпевают изменений. В куколке насекомых из онкосфер развиваются цистицеркоиды, которые заканчивают развитие в имаго блох и власоедов (рис. 3-33).

Собаки и другие окончательные хозяева заражаются при проглатывании зараженных цистицеркоидами блох и власоедов. Попад в тонкую

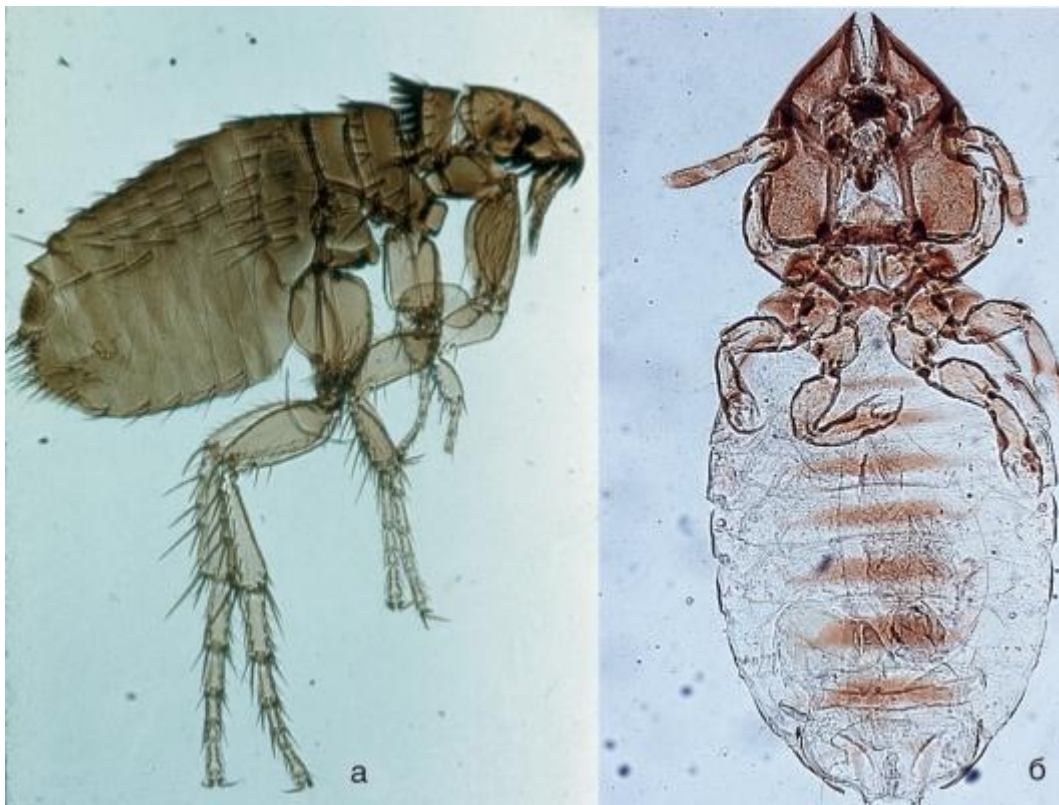


Рис. 3-33. Промежуточные хозяева собачьего цепня: а - блоха (*Ctenocephalides canis*); б - власоед (*Trichodectes subrastratus*)

кишку, цистицеркоиды прикрепляются к слизистой оболочке и через 15-20 дней достигают половой зрелости.

Дипилидиоз

Дипилидиоз (*Dipylidiosis*) (код по МКБ-10 - B71.1) - гельминтоз из группы цестодозов, характеризующий диспепсическими явлениями.

Эпидемиология

Дипилидиоз относится к редким гельминтозам человека. В последние годы в РФ единичные случаи зарегистрированы в Краснодарском крае и Пермской области. Чаще болеют дети. Заболевание не имеет сезонности, чаще случаи дипилидиоза регистрируют в летние месяцы. Естественная восприимчивость людей не определена.

Резервуар паразита в природе - кошки и собаки дворового и комнатного содержания, от которых паразит передается человеку. Оторвавшиеся от стробилы членики самостоятельно передвигаются и активно выходят во внешнюю среду. При своем движении они вызывают зуд, и животные волокут зад, прижимая его к коврам, полу, земле. При этом они разрывают членики гельминта и рассеивают в окружающей среде множество яиц, которые попадают в подстилку для животных, на их шерсть, в щели пола и поглощаются промежуточными хозяевами - эктопаразитическими насекомыми (личинками блох и власоедами).

Человек заражается при случайном проглатывании промежуточных хозяев при тесном общении с собаками и кошками. Привычка играть с животным, держа в руке бутерброд, приводит к тому, что к пище прилипают блохи и вместе с ней попадают в пищеварительную систему.

Патогенез сходен с патологическими процессами, развивающимися при инвазии цепнем карликовым.

Клиническая картина

Инкубационный период не определен. Дипилидиоз проявляется расстройством аппетита, гиперсаливацией, тошнотой, рвотой, диареей, болью и вздутием живота. Часто наблюдают признаки гипохромной анемии, бледность кожи и видимых слизистых оболочек, головокружение. У детей отмечают сильные спастические боли в животе, отставание в массе тела и росте, возбужденное состояние, беспокойный сон, бессонницу.

Клинически значимый признак - выделение члеников, которые обнаруживают в кале, или самопроизвольное их выползание из анального отверстия, вызывающее зуд.

Часто дипилидиоз протекает субклинически. Прогноз благоприятный.

Клиническое наблюдение. Мальчик, 2 года, заболел остро, появилась одышка, поднялась температура тела до 40 °С. Анамнез: 2-3 мес назад на даче контактировал с собаками и кошками. На 10-й день болезни на фоне гипертермии появились боли в животе, ногах, головные боли; усилились слюноотделение, чувство жажды; увеличились подчелюстные лимфатические узлы до 3,5 см, болезненные при пальпации, увеличилась печень. Стул кашицеобразный, 5 раз в сутки. В кале обнаружены амебовидные шевелящиеся единичные паразиты белого цвета, величиной 2-3 мм. Паразитологический диагноз «дипилидиоз». Получал празиквантел по 25 мг/кг массы тела дважды через день. Через 3 дня наступило полное выздоровление.

Диагностика

Диагностика дипилидиоза основана на обнаружении в кале члеников или капсул с яйцами (коконов) гельминта методом Фюллеборна (рис. 3-34).

Исследование кала часто дает ложноотрицательный результат, поскольку членики способны мигрировать из образцов кала. Необходимо многократное исследование. Иногда родители замечают подвижные членики гельминта в кале или на подгузнике ребенка.

Лечение

Лечение проводят никлозамидом внутрь: взрослым и детям старше 11 лет - по 2 г; детям 1-2 лет - по 0,3 г, 3-4 лет - по 0,5 г, 5-6 лет - по 1 г, 7-10 лет - по 1,5 г однократно, так же как при лечении гименолепидоза.

Диспансерное наблюдение не регламентировано.

Профилактика

Профилактика - искоренение источника инфекции. Необходимо соблюдать зоогигиенические правила при содержании домашних кошек и собак, уничтожать их эктопаразитов, периодически обследовать на гельминты и дегельминтизировать в случае необходимости.

Предотвращению заражения должны способствовать санитарногигиеническое воспитание детей, привитие навыков соблюдения личной гигиены. Не следует допускать тесного общения детей с собаками и кошками, особенно во время еды и сна.



Рис. 3-34. Яйцевой кокон собачьего цепня

Эхинококк

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) - мелкая цестода длиной 2-11 мм. Ее тело имеет сколекс грушевидной формы, снабженный 4 присосками и хоботком с 2 венчиками крючьев. За шейкой идет короткая стробила, которая состоит обычно из 3 проглоттид. Первый членик незрелый, второй - гермафродитный, третий - зрелый (рис. 3-35).

В зрелом членике расположена матка с боковыми выступами, которая содержит 400-800 оплодотворенных яиц с шестикрючными онкосферами. Их диаметр - 30-36 мкм. Яйца по строению схожи с яйцами других тениид.

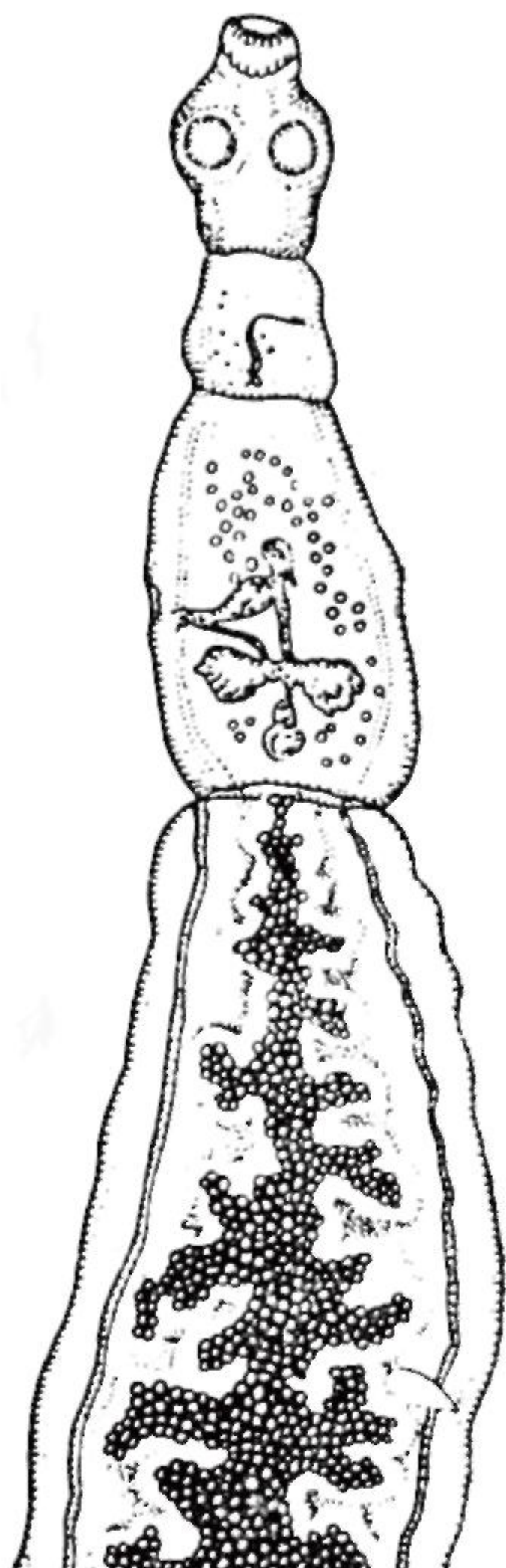


Рис. 3-35. *Echinococcus granulosus*, половозрелая форма (Носик А.Ф., 1939)

Финна (ларвоциста, гидатид) - однокамерный пузырь, заполненный жидкостью, размером от нескольких миллиметров до величины головы новорожденного. Стенка финны имеет две оболочки: наружную (кутикулярную, слоистую) и внутреннюю (зародышевую, герминативную). Наружная слоистая оболочка состоит из концентрически расположенных пластинок, по химическому составу близких к гиалину и хитину. Герминативная оболочка имеет три зоны: камбиальную (пристеночную), среднюю, содержащую известковые тельца, и внутреннюю - зону выводковых капсул, которые содержат протосколексы с хоботком и двумя рядами крючьев, 4 присоски. Внутри финны нередко образуются вторичные (дочерние), а в них - третичные (внучатые) ларвоцисты, в которых тоже развиваются выводковые капсулы и сколексы.

Вокруг эхинококкового пузыря в результате хронического воспаления из тканей хозяина образуется соединительнотканная капсула. Между ней и кутикулярной оболочкой имеется узкое пространство, заполненное полиморфно-клеточным инфильтратом.

Жидкость пузырей является продуктом секреции герминативной оболочки, содержит необходимые вещества для жизнедеятельности паразита и продукты обмена. Продолжительность жизни ларвоцисты составляет несколько лет.

Описаны 4 вида *Echinococcus*: *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis* (синоним - *Alveococcus multilocularis*), *Echinococcus vogeli* и *Echinococcus oligarthus*. *Alveococcus multilocularis* - возбудитель самостоятельного заболевания - альвеококкоза.

Жизненный цикл в развитии эхинококкового цепня включает смену двух хозяев (рис. 3-36).

Окончательные хозяева - собаки и все представители семейства псовых (волки, шакалы, гиены). Эхинококк в окончательном хозяине живет 5-6 мес. От шейки цестоды постоянно отпочковываются новые членики, а задние (зрелые) проглоттиды отрываются от стробилы и выходят во внешнюю среду либо с фекалиями, либо активно выползая

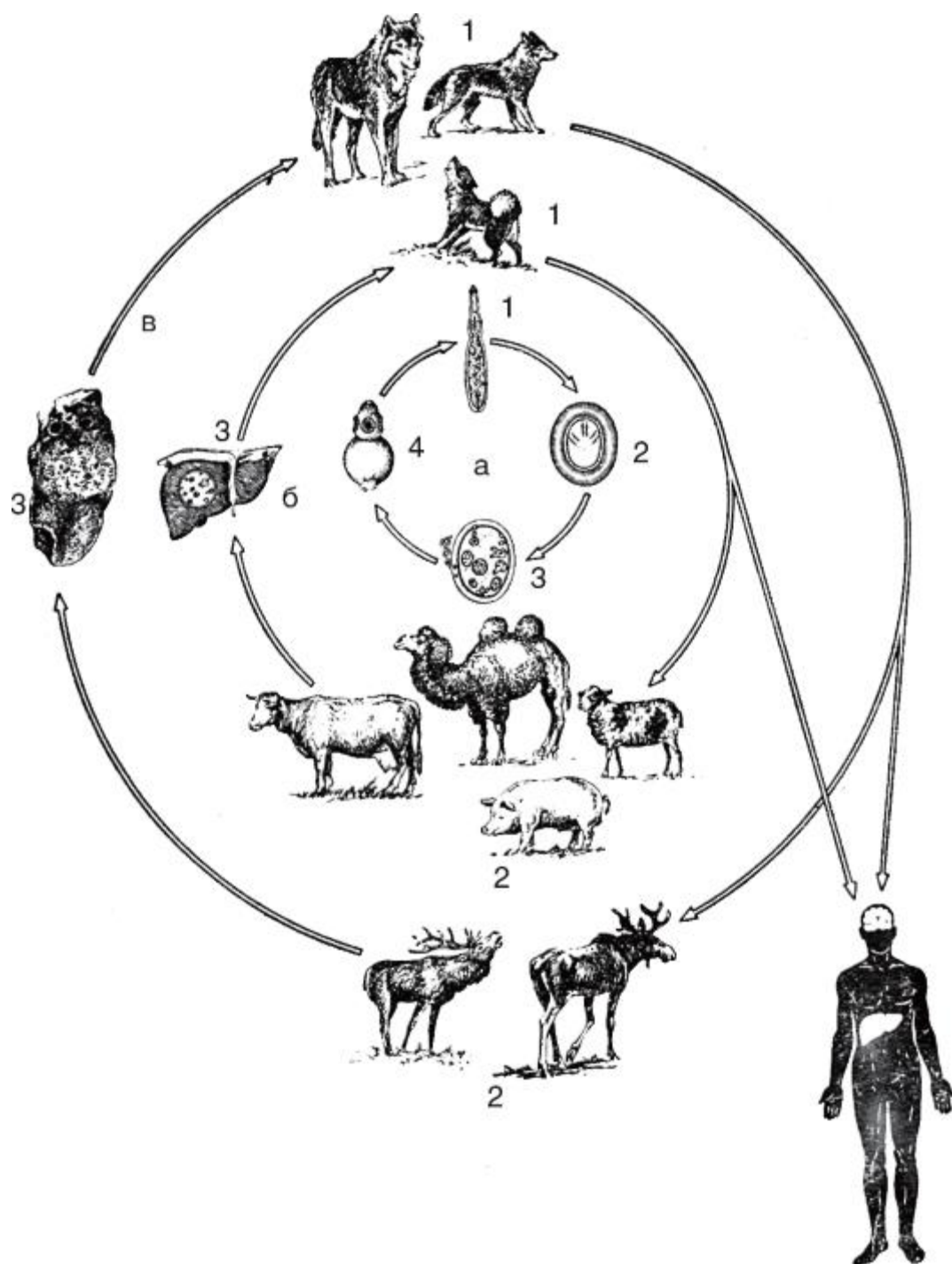


Рис. 3-36. Схема жизненного цикла эхинококка (а) и путей передачи эхинококка в синантропном (б) и природном (в) очагах; а: 1 - взрослый паразит; 2 - онкосфера; 3 - личинка (эхинококковый пузырь); 4 - сколекс из эхинококкового пузыря; б: 1 - окончательный хозяин; 2 - промежуточные хозяева; 3 - фактор передачи; в: 1 - окончательный хозяин; 2 - промежуточные хозяева; 3 - фактор передачи (Лейкина Е.С., 1967)

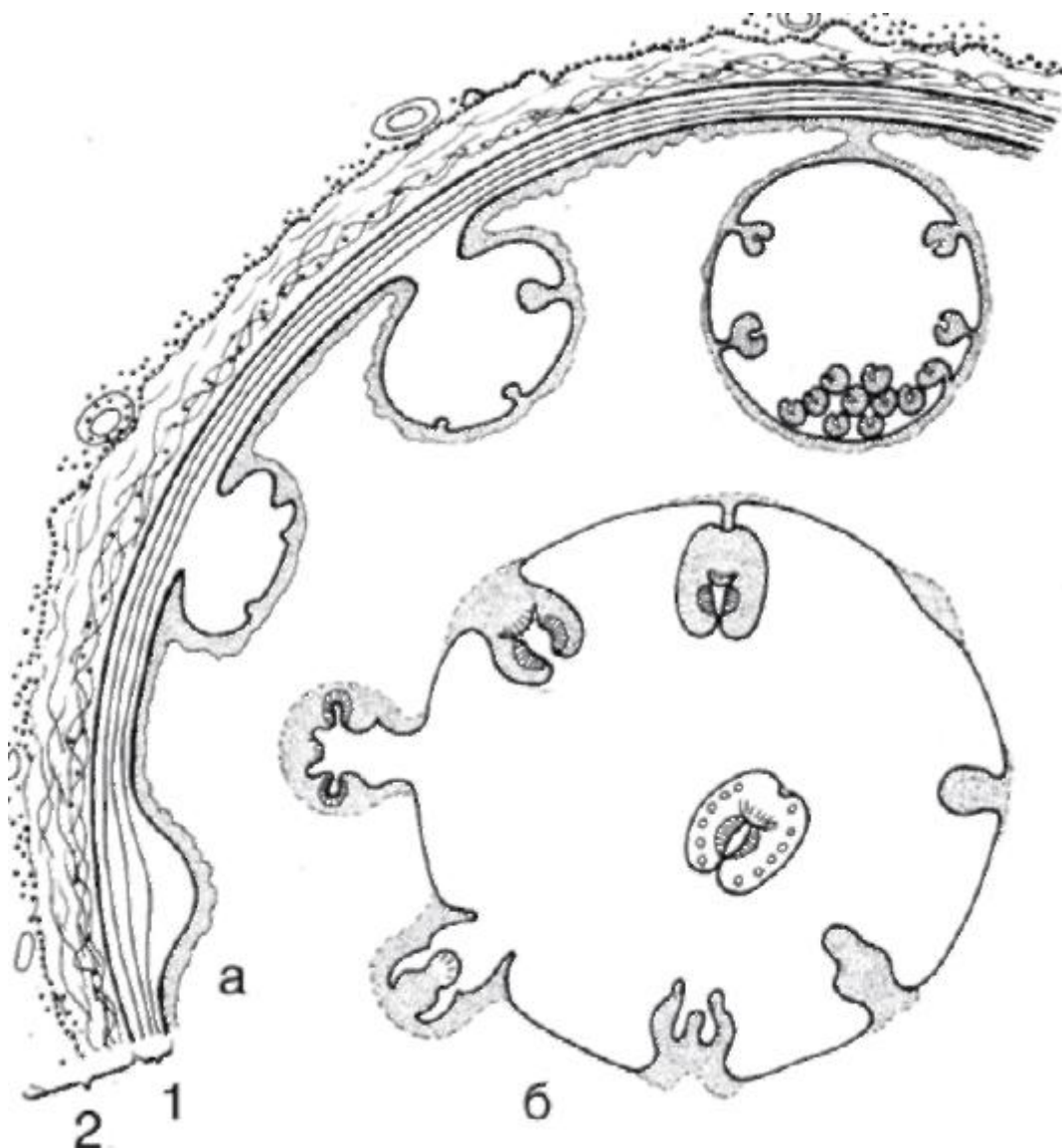


Рис. 3-37. Строение стенки пузыря эхинококка: а - зародышевая оболочка и образование вторичных пузырей; б - отпочковывание протосколексов от стенки вторичного пузыря. 1 - наружная (кутикулярная) оболочка пузыря; 2 - ткани хозяина (*Donges J.*, 1980)

наружу через анальное отверстие. Ползая по телу хозяина, загрязняют шерсть животного яйцами, выделяющимися из матки.

В организм промежуточных хозяев (широкий круг млекопитающих, включая человека) яйца попадают через рот. В тонкой кишке из яиц выходит онкосфера и с помощью крючьев проникает в кровеносные сосуды кишки и затем по воротной вене в печень, где большая их часть задерживается и образует финнозные пузыри. Некоторые из онкосфер минуют печеночный барьер и попадают в сердце, откуда по сосудам малого круга кровообращения проникают в легкие, где задерживаются. Онкосферы могут быть занесены кровью в любой орган человека (головной мозг, селезенку, почки, кости), где образуют ларвоцисту. Окончательные хозяева заражаются, поедая органы промежуточного хозяина, в которых находится эхинококковый пузырь. В тонкой кишке definitive хозяина оболочки пузыря разрушаются, а протосколексы прикрепляются к слизистой оболочке. От шейки начинается рост члеников, и через 3 мес формируются половозрелые цестоды. В эхинококковом пузыре содержится много протосколексов и выводковых камер, поэтому в кишечнике псовых развивается очень большое количество паразитов (десятки тысяч) (рис. 3-37).

Эхинококкоз

Эхинококкоз (*Echinococcosis*) (код по МКБ-10 - B67) - зоонозный биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией цепня *Echinococcus granulosus*, характеризующийся хроническим течением и развитием преимущественно в печени, реже в легких и других органах солитарных или множественных кистозных образований, склонных к экспансивному росту.

Внутри вида *Echinococcus granulosus* молекулярно-биологическими методами выделяют различные штаммы, которые в отношении человека проявляют разную патогенность. Например, высокопатогенный овечий и низкопатогенный лошадиный штамм.

Эпидемиология

Эхинококкоз убиквитарен и распространен в мире с разной частотой. Заболеваемость составляет 1-220 на 100 тыс. населения в год. Зоны очень высокой эндемии - Аргентина, Уругвай, Бразилия, Чили, Парагвай, Перу, Монголия, Пакистан, Афганистан, Иран и некоторые другие районы Центральной и Малой Азии. Зоны высокой эндемии - Тунис, Алжир, Марокко, Кения, Сомали, Эфиопия, Судан, Египет, Ливия, Югославия, Болгария, Греция, Италия, Турция, Кипр, Испания, Сирия и отдельные районы Средней и Восточной Азии. В остальных странах Европы, Северной Америки и Дальнего Востока встречаются спорадические случаи заболевания людей эхинококкозом.

В России заболеваемость людей зарегистрирована в 73 из 89 субъектов РФ. В Уральском, Дальневосточном и Северо-Кавказском экономических районах выявлены 70% всех больных эхинококкозом. Наибольшая заболеваемость отмечена в Камчатской, Магаданской областях, Чукотском и Корякском автономных округах, в Республике Саха (Якутия), Оренбургской области и Карачаево-Черкесской Республике.

Источник инвазии человека - зараженные животные: в природе - плотоядные (лисы, волки, шакалы), в синантропных очагах - собаки.

Человек заражается при разделке шкур диких плотоядных животных, контакте с зараженными собаками, употреблении немытых ягод, трав и овощей с огородов, посещаемых зараженными собаками, при использовании сырой воды из загрязненных водоисточников. Эхинококкоз чаще встречаются у охотников и скотоводов, когда собакам скармливают термически необработанные внутренности зараженных домашних травоядных животных. Крупный и мелкий рогатый скот может быть механическим переносчиком яиц эхинококка, на шерсть которого они попадают с травы загрязненных пастбищ. Вследствие этого необходимо тщательно мыть руки после доения коров и стрижки овец.

Патогенез

Попадая в ЖКТ человека, яйца паразита под действием пищеварительных ферментов теряют наружную оболочку, и освободившаяся онкосфера с помощью крючьев проникает в толщу слизистой оболочки желудка или кишки. Оттуда с током венозной крови или лимфы

онкосфера попадает в порталную систему и задерживается в печени. Часть онкосфер проходит фильтр печени и через нижнюю полую вену попадает в малый круг кровообращения, оседая в легких. Незначительная часть онкосфер, проникая через артериовенозные анастомозы, попадает в большой круг кровообращения и может быть занесена в любой орган или ткань организма (почки, брюшную полость, головной и спинной мозг, кости).

Осевшая в тканях онкосфера через 5 мес превращается в личинку - эхинококковую кисту диаметром 5-20 мм в зависимости от строения тканей, в которых она развивается. В легочной ткани паразитарные кисты растут быстрее, чем в печени и костях.

В пораженном органе развивается одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз). Возможно одновременное поражение нескольких органов. Размеры кист варьируют от 1-2 см до гигантских, содержащих несколько литров жидкости.

Вокруг растущей кисты образуются зона некроза, вал клеточной воспалительной реакции с большим количеством эозинофилов. Постепенно зона воспаления замещается рубцовой тканью, образуется фиброзная капсула. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая ткани

пораженного органа. Механическое действие на ткани, оказываемое растущей эхинококковой кистой, приводит к атрофии прилежащих участков органа и выраженной его деформации.

Большое значение имеет сенсibilизация организма хозяина продуктами обмена паразитарных антигенов, что вызывает интоксикацию и аллергические реакции. При полном разрыве ларвоцисты ее содержимое попадает в брюшную или плевральную полость, в бронхи, желчные протоки или крупные сосуды, приводя к тяжелому анафилактическому шоку, обсеменению других органов и вторичному эхинококкозу.

Один из механизмов патогенеза - супрессивное влияние антигенов возбудителя на иммунную систему хозяина. В основе иммунного ответа при эхинококкозе лежит реакция лимфоидной ткани на антигены возбудителя, что проявляется продукцией антител, реакинов и клеточными реакциями. Защитные механизмы человека проявляются и построением соединительнотканной капсулы (перицисты) вокруг кисты паразита (конечной кисты). Внутри кисты могут развиваться дочерние кисты.

При медикаментозном лечении дериватами бензимидазола (албендазола) происходят изменения внутри паразитов. Под действием бензимидазолов повреждается зародышевый слой материнских и дочерних кист, в результате происходит отторжение зародышевого слоя. При УЗИ

это наблюдается как образование складок и служит критерием химиотерапевтического лечения.

Соединительнотканная капсула (перициста) с годами обызвествляется, что хорошо выявляют при УЗИ и КТ. Часто кальцификаты обнаруживают в кистах печени или других паренхиматозных органов, редко в легочных кистах.

Клиническая картина

По времени возникновения выделяют:

- первичный гидатидозный эхинококкоз;
- рецидивирующий гидатидозный эхинококкоз. По объему паразитарного поражения:
- солитарный гидатидозный эхинококкоз с поражением одного органа;
- множественный гидатидозный эхинококкоз с поражением одного или нескольких органов;
- диссеминированный гидатидозный эхинококкоз. Выделяют стадии болезни:
- доклиническую;
- неосложненную;
- стадию осложнений (асептическую деструкцию кисты, абсцедирование кисты, вскрытие содержимого кисты, сдавление ЖВП, портальную гипертензию, амилоидоз и др.).

Заболевание обычно выявляют у людей среднего возраста, нередко случаи заболевания детей до 5 лет.

Латентный период варьирует от нескольких месяцев до десятилетий. Иногда весь процесс протекает бессимптомно, и гидатиду эхинококка случайно обнаруживают при инструментальном исследовании или во время операции по другому поводу.

В клинически выраженной стадии эхинококкоза симптоматика, течение и прогноз определяются объемом паразитарного поражения, локализацией, скоростью развития кист и реактивностью организма хозяина. Более тяжелому течению болезни способствуют беременность, тяжелые сопутствующие заболевания, иммунодефицитные состояния, алиментарные нарушения.

Первые симптомы **неосложненной стадии** обычно носят неспецифический характер: наблюдаются симптомы общей интоксикации и аллергические реакции. Больной предъявляет жалобы на общую слабость, недомогание, снижение работоспособности. Иногда возникают диспепсические явления, возможны гипертермия и уртикарная сыпь с зудом.

При эхинококкозе печени боли схожи с болями при холецистите, отмечают снижение массы тела, аппетита, изжогу, отрыжку, рвоту. Выявляют увеличенную печень, при поверхностной локализации кисту можно пропальпировать (рис. 3-38).



Рис. 3-38. Эхинококковые кисты печени

Растущими эхинококковыми пузырями в печени сдавливаются крупные желчные протоки, что вызывает механическую желтуху.

Проявления эхинококкоза легких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано вызывает боли; при ее локализации у бронхиального ствола - боли в грудной клетке, сухой кашель, кровохарканье. Часто неосложненный эхинококкоз легких обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании (рис. 3-39).

Эхинококкоз почек нередко диагностируют лишь при появлении эхинококкурии, иногда этому предшествуют тянущая боль в поясничной области, дизурия.

Эхинококкоз костей проявляется болью и отеком в зоне поражения (рис. 3-40).

Симптоматика других локализаций эхинококкоза (головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника) соответствует клинической картине образования органа.

Клиническое наблюдение. Больная, 35 лет, поступила с жалобами на тяжесть в верхней половине живота, ноющие боли в нижней половине живота, тупые боли в пояснице, иногда головные боли, кожный зуд, артралгии, общую слабость.

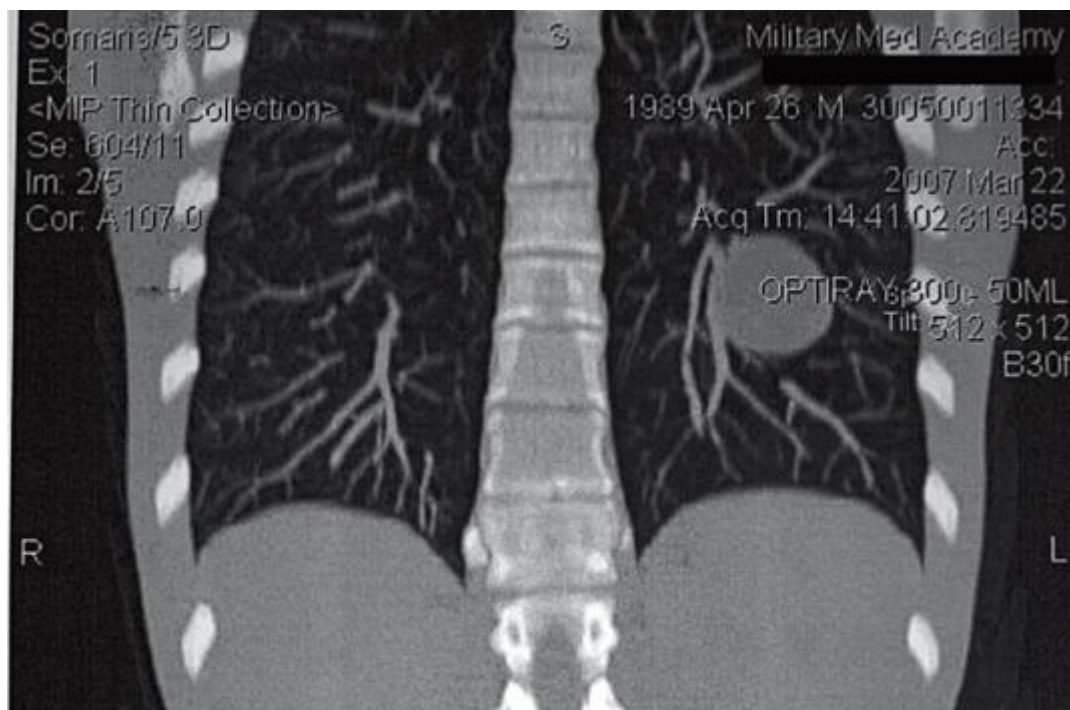


Рис. 3-39. Компьютерная томограмма грудной полости больного с эхинококковой кистой левого легкого

Из анамнеза: больная живет в эндемичной по эхинококкозу местности (Дагестане), контактировала с собаками. Первое клиническое проявление болезни - приступ резких болей в животе, возникший после удара в живот. В связи с клинической картиной острого живота проведена экстренная лапаротомия. Патологических изменений в органах брюшной полости не выявлено. В последующие годы при общем удовлетворительном состоянии больную продолжали беспокоить приступы ноющих болей в животе. Год назад она впервые обнаружила опухолевидное подвижное образование в брюшной полости, в проекции правой почки, размером с крупное яблоко. При обследовании урологами исключена связь с мочевыделительной системой. Проведена диагностическая лапаротомия: установлено множественное поражение брюшной полости и печени эхинококковыми кистами. Паразитарные кисты удалены. Гистологически подтвержден эхинококкоз брюшной полости. РНГА с эхинококковым антигеном положительна в титре 1:4096.



Рис. 3-40. Поражение малой берцовой кости эхинококком (рентгенограмма)

Проведено консервативное лечение вермоксом* в течение 30 дней. Через месяц выполнена эхинококкэктомия из левой доли печени. Фиброзная капсула состоит из зернистой фиброзной ткани с участками гиалиноза, герминативная оболочка - с признаками дегенеративных изменений.

Выписана в удовлетворительном состоянии. При повторном обследовании через 6 мес данные лабораторных и инструментальных методов исследования - без отрицательной динамики. Титры антител резко снизились.

Осложнения при эхинококкозе встречаются часто (30%), иногда это первое клиническое проявление заболевания.

При эхинококкозе печени может развиваться нагноение кисты. При этом отмечают резкие боли в подреберье, иногда желтуху, лихорадку, гиперлейкоцитоз, увеличение СОЭ. Желтуха развивается при сдавлении кистами крупных желчных протоков. Портальная гипертензия возникает редко - при сдавлении магистральных сосудов портального тракта крупными кистами.

Разрыв эхинококковой кисты - наиболее грозное осложнение эхинококкоза. Сопровождается резкими болями, аллергической реакцией вплоть до анафилактического шока, иногда с летальным исходом. Следствие разрыва жизнеспособной кисты - диссеминация возбудителя, вторичный множественный эхинококкоз брюшной полости, иногда забрюшинного пространства и других органов (рис. 3-41).

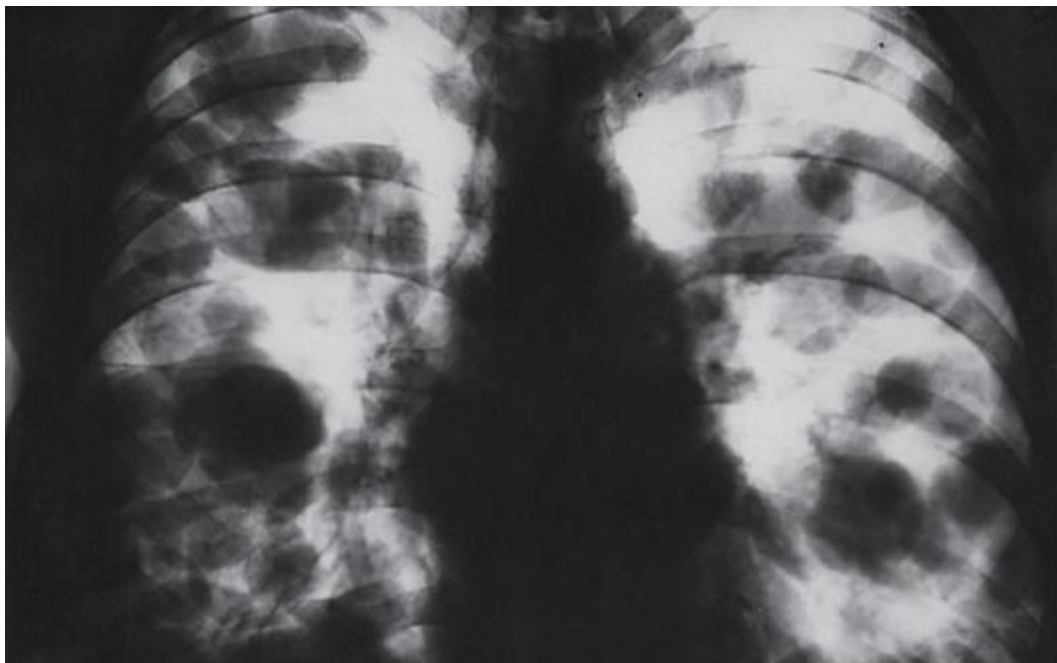


Рис. 3-41. Множественный эхинококкоз легких, гематогенное обсеменение

Осложнения эхинококкоза легких:

- нагноение кисты, которое сопровождается клинической картиной абсцесса легкого: наблюдаются лихорадка, боли в груди, кашель, высокий лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, лимфопения, увеличение СОЭ; вскрытие нагноившейся кисты в плевру ведет к гнойному плевриту;
- сдавление кистой бронха, кровеносных сосудов - вызывает упорный кашель, кровохарканье;
- вскрытие кисты в просвет бронха - сопровождается приступом мучительного кашля, выделением светлой мокроты и отхождением оболочек кисты в виде полупрозрачных пленок (симптом луковичной шелухи); следствие разрыва жизнеспособной кисты, содержащей сколексы, - диссеминация паразита с вторичным множественным эхинококкозом легких, иногда плевры.

Особенности течения гидатидозного эхинококкоза у детей:

- более частое поражение легких, чем печени;
- среди осложнений преобладает перфорация кисты с излиянием ее содержимого в брюшную полость (эхинококкоз печени), в просвет бронха, плевральную полость, полость перикарда (эхинококкоз легких);
- быстрый рост кист;

- частое сочетание поражения нескольких органов.

Диагностика

Дифференцированную диагностику эхинококкоза необходимо проводить с альвеококкозом, новообразованиями, поликистозом, гемангиомой и другими очаговыми поражениями. Нередко первоначальное проявление эхинококкоза печени расценивают как гепатит, цирроз печени, гепатохолецистит. Эхинококкоз легких и других органов требует дифференцировки от туберкулеза, новообразований, системных микоз.

Диагностика основана на данных рентгенологических, ультразвуковых и иммунологических исследований.

Лучший метод выявления эхинококковых кист - УЗИ. Эхинококковые кисты имеют вид эконегативного образования с четкими контурами.

Эхинококковую кисту печени выявляют в виде округлого образования с плотными, иногда кальцифицированными стенками. При поддиафрагмальном расположении кисты отмечается вздутие купола диафрагмы в виде полушара (симптом бильярдного шара).

Неосложненная эхинококковая киста легких имеет вид округлой тени с четкими контурами. При вскрытии кисты в бронх и ее частичном дренировании видна округлая тень с уровнем жидкости, иногда двухконтурность стенки вследствие отслоения хитиновой оболочки.

КТ и МРТ позволяют выявить характер поражения, размеры, топографию, осложнения, радионуклидные методы (сцинтиграфия) - очаги поражения и оценить состояние паренхимы органа.

Лапароскопия имеет ограниченное значение, поскольку информативность метода небольшая, а риск развития осложнений высок. Возможно нарушение стенки кисты с анафилактической реакцией, диссеминацией возбудителя.

Морфологическая диагностика возможна при исследовании операционного или секционного материала. Иногда микроскопически обнаруживают протосколексы и их фрагменты (крючья) в биологических жидкостях и субстратах. При прорыве кист в просвет полых органов фрагменты гельминтов обнаруживают в мокроте, дуоденальном содержимом, кале.

Высокоинформативны серологические методы, позволяющие выявлять специфические антитела к антигену *Echinococcus granulosus*. Используют РНГА, РНИФ, реакцию латекс-агглютинации (РЛА), ИФА, иммуноблоттинг. Наиболее часто используют ИФА.

В крови - непостоянная эозинофилия (до 15%), повышение СОЭ. При биохимическом исследовании крови выявляют диспротеинемию со снижением альбуминов, протромбина и ростом гамма-глобулинов, увеличены показатели тимоловой пробы, С-реактивного белка.

Лечение

При эхинококкозе применяют:

- оперативное (рис. 3-36);
- консервативное (в том числе противорецидивное);
- симптоматическое и патогенетическое лечение.

Основной метод лечения - хирургическое удаление кисты - эхинококкэктомия с дренированием полости кисты, реже - резекция печени, легких или других органов. При множественном и полиорганном поражении операцию выполняют поэтапно.

Показания к консервативному лечению:

- единичные кисты размером не более 3 см в диаметре;
- множественные мелкие кисты не более 1 см в диаметре;
- разрыв эхинококковой кисты;
- вскрытие эхинококковой кисты легкого в просвет бронха и ее опорожнение;
- неоперабельность.

Для консервативного лечения гидатидозного эхинококкоза применяют албендазол внутрь: взрослым - по 0,8 г/сут, детям старше 2 лет - по 10-20 мг/кг массы тела в сутки (не более 800 мг/сут) в 2 приема после еды в течение 28 дней.

Противорецидивное лечение показано всем больным в послеоперационном периоде: албендазол взрослым по 0,8 г/сут, детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема сразу после еды. Всего проводят 2-3 курса, интервалы между курсами - 2 нед. При кистах диаметром не более 3 см или их рецидивах лечение проводят 18 мес и более. Эффективность - 70-80%.

Патогенетическое лечение направлено на коррекцию обменных и иммунных нарушений. При гипоальбуминемии показано введение свежзамороженной плазмы или альбумина.

Свежзамороженная плазма - внутривенно капельно 20 мл/кг массы тела в сутки, 3-5 введений.

Альбумина 20% раствор - внутривенно капельно 50-100 мл со скоростью 50-60 капель в минуту.

При гнойных осложнениях показано антибактериальное лечение в объеме абсцессов печени и легких.

Диспансерное наблюдение - в течение 5 лет. Пациента снимают с учета при отсутствии признаков рецидива и отрицательных серологических реакциях в течение 3-4 лет.

После операции 1-2 раза в год необходимы следующие исследования: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови: АЛТ, АСТ, билирубин, протеинограмма, уровень антител, УЗИ брюшной полости, при необходимости - КТ. По показаниям - осмотр невропатологом, пульмонологом, гастроэнтерологом.

Профилактика

Тщательное соблюдение правил личной гигиены при уходе за животными, сборе ягод. Плановая дегельминтизация собак, уничтожение внутренних органов умерших домашних животных, содержащих эхино-

кокковые кисты. В местах, неблагополучных по эхинококкозу, необходима плановая диспансеризация групп риска.

Альвеококк

Альвеококк, или многокамерный эхиококк (*Alveococcus multilocularis*), по строению сходен с цистным эхиококком (*Echinococcus granulosus*), но имеет меньшие размеры и некоторые морфологические отличия (рис. 3-42).

Его длина - 1,2-4,5 мм. Половые отверстия, в отличие от эхиококка, находятся в передней половине гермафродитного членика. Семенники сосредоточены в задней половине проглоттиды. Матка зрелых члеников мешковидной формы, без боковых выростов, характерных для эхиококка. Онкосферы такие же, как у эхиококка.

В строении финнозных пузырей (ларвоцист) имеются существенные отличия - они состоят из множества пузырьков (выводковых капсул), заполненных жидкостью или желеобразной массой. В каждом пузырьке - 1-3 сколекса. Такая многокамерность - результат деления пузырьков путем перешнуровки. На поверхности такого конгломерата выводковых капсул расположены мелкие пузырьки со сколексами, которые растут наружу и врастают в окружающие ткани (рис. 3-43).

Диаметр ларвоцист альвеококка у человека - от 2-5 до 10-15 см. Изредка они достигают величины головы взрослого человека.

Жизненный цикл. Окончательные (дефинитивные) хозяева для альвеококка - дикие плотоядные животные: лисы, песцы, волки, шакалы, собаки, редко кошки (рис. 3-44).

Промежуточные хозяева - в основном грызуны (многие виды полевок, ондатра, реже мыши). Человек заражается случайно, выполняя роль промежуточного хозяина, - биологический тупик для альвеококка.

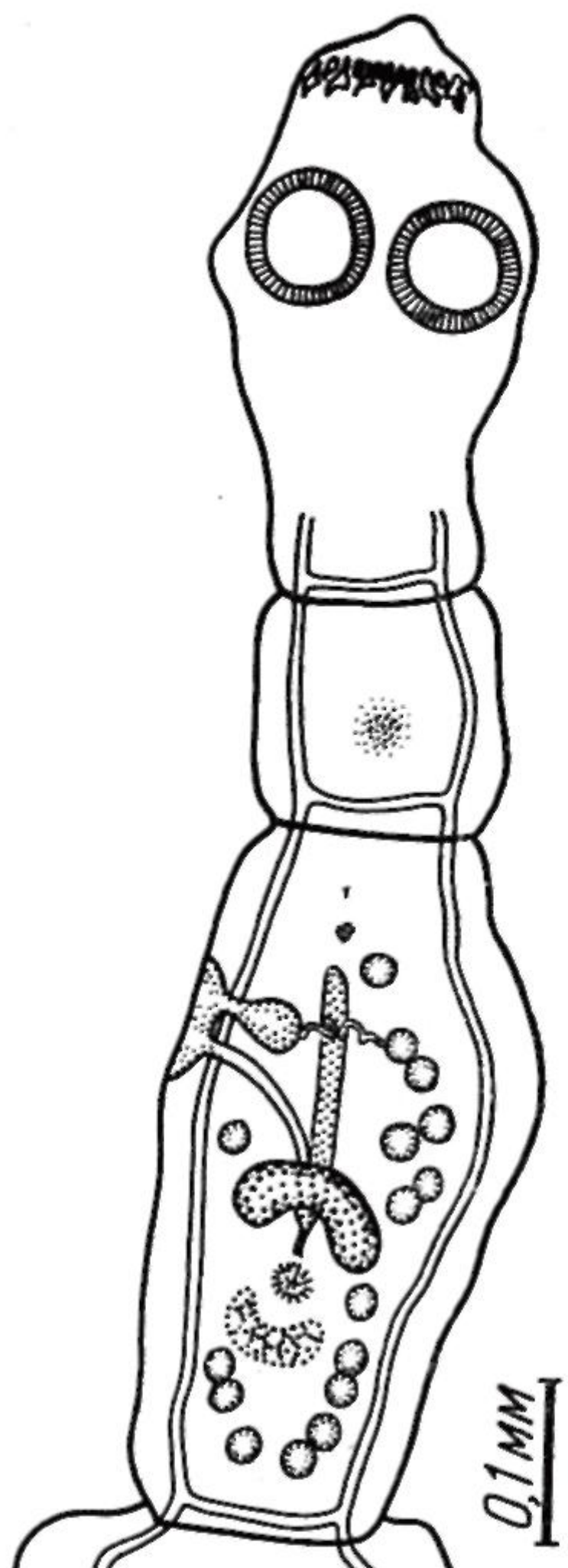


Рис. 3-42. Половозрелая стадия альвеококка *Echinococcus (Alveococcus) multilocularis* (Leuckart R., 1863)

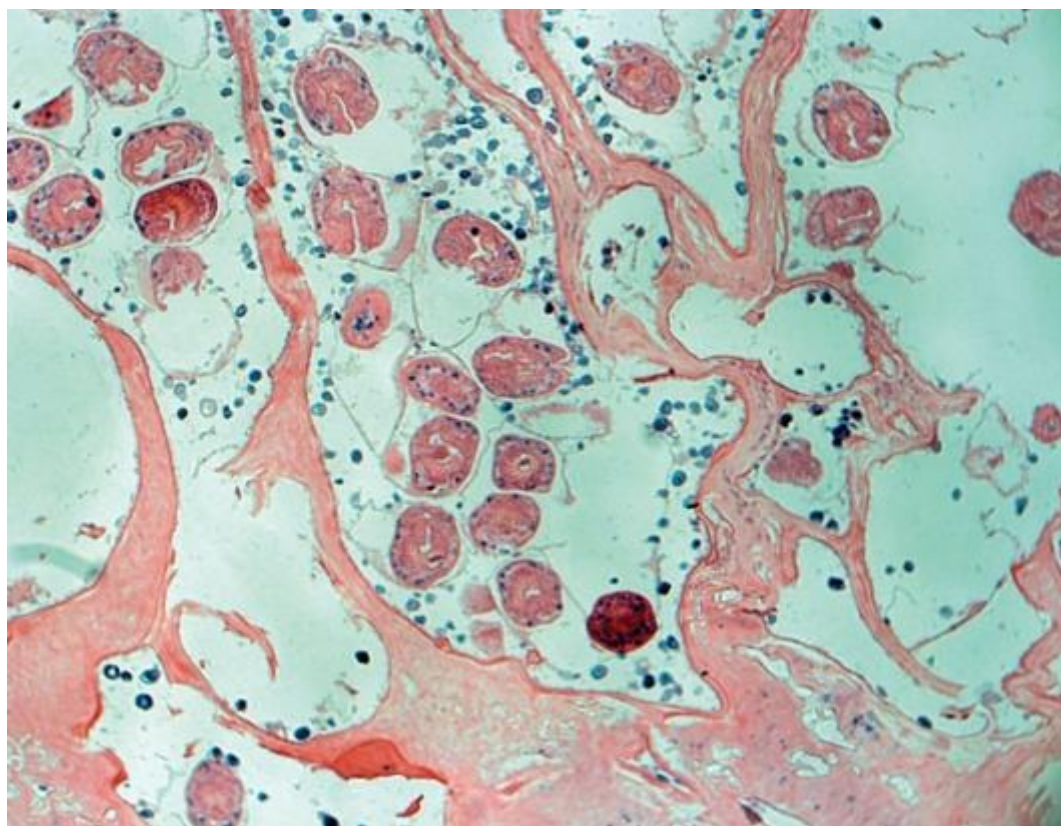


Рис. 3-43. Гистологический срез альвеококкового узла. Внутри пузырьков расположены протосколексы

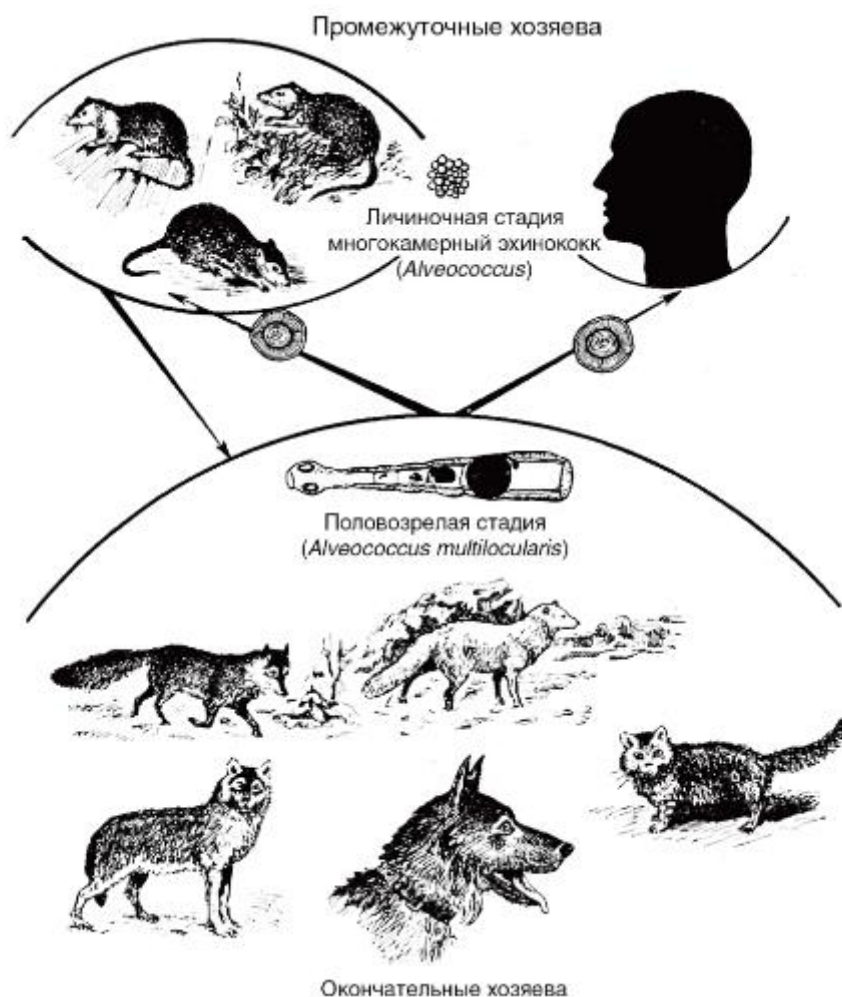


Рис. 3-44. Схема жизненного цикла *Echinococcus multilocularis* (Абуладзе К.И., 1964)

Из проглоченных человеком яиц в желудке выходят онкосферы, которые проникают в тонкую кишку и оттуда через систему воротной вены в печень, где большая их часть задерживается. Некоторая часть по малому кругу кровообращения попадает в легкие, а другая - по большому кругу кровообращения во многие органы (кости, головной мозг, селезенку и др.).

Наиболее характерно развитие ларвоцист (финн) в печени, где вокруг них наступает дегенерация печеночной паренхимы.

По мере роста финн вокруг них образуется фиброзная соединительная ткань, которая становится рубцовой. В итоге образуются узлы в виде беловатой опухоли с множеством связанных друг с другом кист. За счет разрастания пузырьков, расположенных по периферии финны, происходит их активное врастание в соседние органы и ткани. Это напоминает разрастание злокачественной опухоли. Кроме того, происходит метастазирование ларвоцист в другие органы вследствие отрыва отдельных пузырьков от поверхности узла. При локализации финн в печени происходит закупорка желчных протоков, сопровождаемая желтухой.

Альвеококкоз

Альвеококкоз (*Alveococcosis*) (коды по МКБ-10 - B67.5-B67.7) - зоонозный биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией цепней *Echinococcus multilocularis*, с хроническим прогрессирующим течением, развитием в печени и других органах множественных кистозных образований, способных к инфильтативному росту и метастазированию.

Эпидемиология

Альвеококкоз - природно-очаговое заболевание. В России очаги заболевания существуют на Камчатке, Чукотке, в Якутии, Красноярском, Хабаровском краях, Западной Сибири. За рубежом - в Швейцарии, Австрии, Германии, Франции, Болгарии, Турции, Японии. Заболеваемость альвеококкозом в разных регионах России составляет 0,4-8,8 на 100 тыс. населения. В эпидемический процесс все чаще вовлекаются дети.

Источники инвазии человека - чаще лисы и песцы, редко - домашние кошки и собаки. Зрелые яйца гельминтов выделяются с фекалиями животных, загрязняя шерсть и окружающую среду. Заражение человека происходит через рот 3 путями: • непосредственно от песцов, лисиц и других животных при проглатывании онкосфер, находящихся на их шерсти (так заражаются охотники, члены их семей, заготовители пушнины, занятые ее обработкой, работники звероферм);

- при употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав, питье воды из открытых природных источников и талой воды;

- при тесном контакте с зараженными собаками, в том числе с ездовыми упряжными собаками на Севере.

Патогенез

В ЖКТ человека онкосферы альвеококка освобождаются от оболочки, выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови. Большая часть личинок задерживается в печени. Обычно поражается правая доля печени, где образуются узлы диаметром 0,5-30 см, которые прорастают в желчные протоки, диафрагму, почку. В пораженном органе наступают дистрофия и атрофия, фиброз стромы. Компенсация функций печени происходит за счет гипертрофии здоровых участков органа. Появляется механическая желтуха, в поздних стадиях - билиарный цирроз. В генезе заболевания играют роль иммунологические и иммунопатологические механизмы - образование аутоантител, иммуносупрессия. При некрозе паразитарного узла в его центральных отделах формируются полости с гнойным содержимым.

Клиническая картина

Альвеококкозом чаще болеют люди молодого и среднего возраста (20-50 лет). Инкубационный период - месяцы, иногда и годы.

Выделяют альвеококкоз печени и внепеченочный альвеококкоз.

В течении альвеококкоза различают 3 стадии: раннюю неосложненную, стадию осложнений и терминальную.

В **ранней неосложненной стадии** заболевание протекает бессимптомно, не привлекая к себе внимания больного. В этой стадии альвеококковый узел имеет небольшие размеры. Нередко в печени пальпируют узел каменной плотности, с неровной, бугристой поверхностью. У некоторых больных появляется аллергия в виде крапивницы, иногда с кожным зудом.

По мере роста узла в печени появляются тяжесть и боль в правом подреберье и эпигастрии, горечь в полости рта, тошнота, отрыжка. Постепенно боли в области печени нарастают, периодически возникают приступы желчной колики, нарастают диспепсические явления; пальпаторно определяют малоболезненную «каменную», «железную» печень (признак Любимова).

В **стадии осложнений** появляются механическая желтуха, гнойный холангит, возможен абсцесс. При сдавливании или прорастании альвеококка в ворота печени наблюдают симптомы портальной гипертензии: асцит, увеличение селезенки, расширение сосудов передней брюшной стенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка. При образовании полостей распада в альвеококковых узлах повышается температура тела, усиливаются боли, появляются головные боли, общая слабость. Прорастание в диафрагму и легкое приводит к прорыву содержимого полости распада в бронхи и гибели больного от асфиксии или тяжелой аспирационной пневмонии. Прорыв содержимого полости распада в брюшную полость вызывает перитонит.

Самые тяжелые осложнения альвеококкоза связаны с метастазированием альвеококка в головной мозг и легкие, реже - другие органы.

Поражение альвеококком головного мозга протекает с очаговыми, общемозговыми и аллергическими симптомами. Очаговые симптомы: джексоновские припадки, монопарезы, гемипарез, гемиплегия, нарушение чувствительности; общемозговые: головные боли, головокружение, тошнота, рвота.

Метастазы в легких проявляются болью в груди, кашлем со скудной слизисто-гноющей мокротой и обнаружением очаговых теней при рентгенографии грудной клетки.

Возможен нефротический синдром при сдавлении почек извне или росте метастазов с нарушением почечного кровотока. Иммунопатологические процессы приводят к хроническому гломерулонефриту, системному амилоидозу и хронической почечной недостаточности. В терминальной стадии болезни наступают необратимые обменные нарушения и кахексия.

Аллергические симптомы проявляются кожным зудом, крапивницей и эозинофилией в крови.

В стадии осложненного альвеококкоза появляются признаки диффузного поражения печени: гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, снижение содержания протромбина, повышение показателей тимоловой пробы, увеличение СОЭ.

В **терминальной стадии** болезни развиваются необратимые обменные нарушения и кахексия.

Клиническое наблюдение. Больная, 47 лет, поступила в неврологическое отделение с жалобами на головокружение, постоянные сильные головные боли, затрудненную речь, слабость в ногах.

Анамнез: рабочая совхоза в Магаданской области, 5 мес назад впервые появились приступообразные головные боли, которые сопровождались рвотой.

Общее состояние при поступлении тяжелое. Речь затруднена. Печень выходит из-под реберной дуги на 2 поперечных пальца, плотная. При рентгенографии легких выявлена округлая тень в верхнем отделе.

Клинический диагноз «эхинококкоз печени с метастазами в головной мозг и легкие». Вскоре после поступления больная умерла при явлениях дыхательной и сердечной недостаточности.

Патологоанатомический диагноз «альвеококкоз правой доли печени с распадом и обсеменением печеночной ткани». Метастазы в лимфатических узлах, правом легком, тканях полушария головного мозга и мозжечка. Умеренная гидроцефалия. Отек и набухание мозга с вклиниванием левой миндалины мозжечка в большое затылочное отверстие. Правая доля печени проросла альвеококковым узлом размером 18х12х10 см с полостью распада величиной с женский кулак. Лимфатические узлы ворот печени увеличены (размером 4х5 см), очень плотные, на разрезе усеяны мелкими щелевидными ячейками. В мозжечке находится плотный бугристый узел диаметром 2,5-3 см, поверхность разреза усеяна мелкими ячейками. В нижнем крае правого легкого, под плеврой, находятся 2 узла. Один - шаровидной формы, диаметром 2,5 см, с неровными фестончатыми краями, резко отделяется от легочной ткани. Консистенция узла плотная. Другой узел, величиной с горошину, имеет такой же вид. На разрезе - казеозные фокусы.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с различными опухолевидными образованиями печени: цистным эхинококкозом, новообразованиями, поликистозом, гемангиомой, циррозом.

При диагностике альвеококкоза применяют те же методы, что и при цистном эхинококкозе. Важную роль играет детальный анамнез (место жительства больного, профессия или род занятий, степень контакта с собаками и дикими плотоядными животными). Обращают внимание на клинические особенности: медленное нарастание клинических симптомов, длительное течение, не поддающееся консервативному лечению, наличие аллергического компонента (зуда, сыпи). В

крови - непостоянная эозинофилия (до 15%), повышение СОЭ. Биохимическое исследование крови: гиперпротеинемия (100-110 г/л), гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, повышение тимоловой пробы, С-реактивного белка.

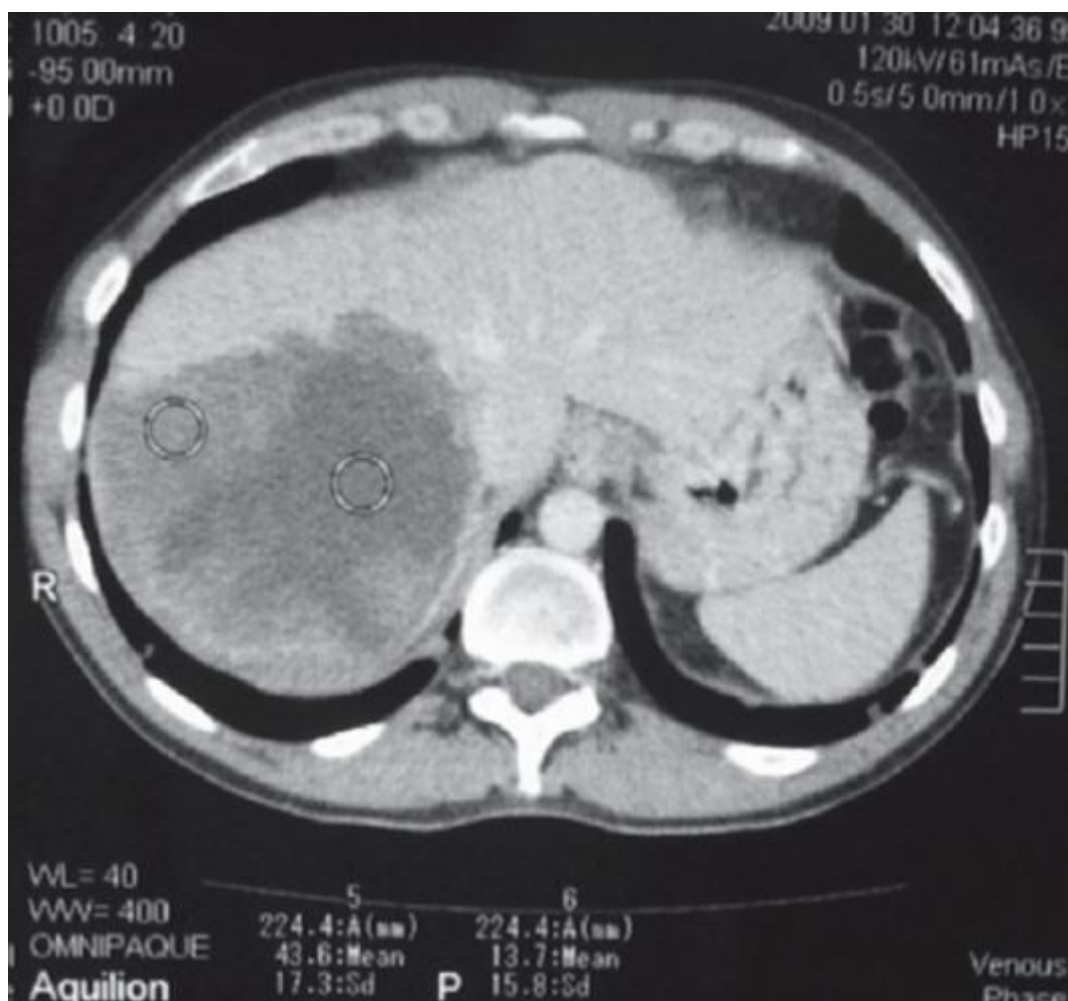


Рис. 3-45. Компьютерная томограмма брюшной полости больного с альвеококкозом печени

Серологические и иммунологические методы: РНГА, ИФА, встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ); РИФ с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей - имеют относительно низкую информативность.

Лучевые методы: УЗИ, КТ, ЯМР-томография, ангиография - позволяют определить локализацию, распространенность процесса, наличие метастазов (рис. 3-45).

При рентгенологических исследованиях: кисты в печени или легких выглядят как округлые тени с четкими контурами. Вокруг кист в печени часто обнаруживают кольца обызвествления в виде известковых брызг.

Лапароскопию используют для прицельной биопсии узла альвеококка (редко).

Лечение

Лечение альвеококкоза хирургическое, при неоперабельности проводят этиотропное химиолечение в сочетании с симптоматической терапией.

Радикальное удаление паразитарного узла удается редко в связи со значительным поражением органа. При прорастании узлов в ворота печени, нижнюю полую вену, соседние органы выполняют частичную резекцию, а оставшиеся ткани паразита подвергают криодеструкции или обработке

химическими противопаразитарными средствами. При отсутствии возможности выполнить альвеококкэктомию дренируют полость распада узла или используют желчеотводящие операции.

Химиолечение показано всем больным, за исключением терминальной стадии, для профилактики рецидивов заболевания. Оно оправдано и в неоперабельных случаях.

Для лечения альвеолярного эхинококкоза препарат выбора - албендазол внутрь: взрослым при массе тела более 60 кг - по 400 мг 2 раза в сутки, при массе тела менее 60 кг и детям - по 15-20 мг/кг массы тела в 2 приема (утром, вечером). Продолжительность лечения - 2-4 года, без перерывов.

Диспансерное наблюдение больных альвеококкозом пожизненное; периодичность обследования - 1-2 раза в год.

Объем обследования: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови: АЛТ, АСТ, билирубин, протромбин, протеинограмма, серологические реакции, рентгенограмма органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, КТ; при необходимости - осмотр невропатологом, пульмонологом, гастроэнтерологом.

Появление клинических признаков рецидива или нарастание титров серологических реакций - показание к госпитализации. Больные неоперабельными формами заболевания нетрудоспособны и подлежат направлению на медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК).

Профилактика

Профилактика альвеококкоза имеет много общего с таковой эхинококкоза. Особо опасна обработка мехового сырья. Следует предпринимать меры для предупреждения заражения человека от собак и пушных зверей вольерного содержания.

Для уменьшения вероятности заражения собак и кошек необходимо устранить возможность их питания грызунами: нельзя скормливать им тушки мышевидных грызунов, ондатр, хомяков, бобров и других животных - возможных промежуточных хозяев альвеококка. Следует улучшать санитарное состояние мест проживания населения. На эндемичных территориях, в населенных пунктах и их окрестностях необходима дератизация.

В природных очагах яйца альвеококка рассеиваются в основном дикими плотоядными животными: лисицами, песцами и волками. Во избежание инвазии следует соблюдать правила гигиены на охоте и рыбной ловле, не употреблять немывтые дикорастущие ягоды и травы в районах распространения альвеококкоза.

Важную роль в профилактике альвеококкоза отводят санитарнопросветительной работе.

Широкий лентец

Лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*) - цестода, наиболее крупная из гельминтов, паразитирующих у человека. Ее длина - 3-15 м, иногда 20 и даже 30 м.

Тело состоит из продолговатого, сплющенного с боков сколекса, узкой короткой шейки и стробилы, насчитывающей до 4000 проглоттид. На сколексе имеются 2 присасывающие щели (ботрии), расположенные со спинно-брюшной стороны головки (рис. 3-46).

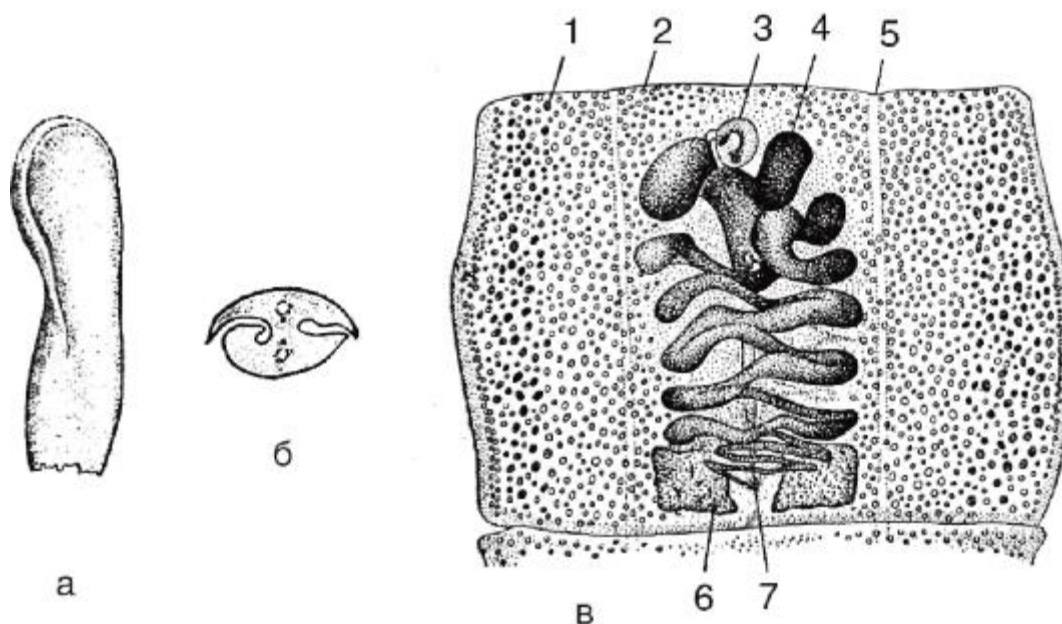


Рис. 3-46. Лентец широкий: а - сколекс; б - поперечный срез сколекса; в - членик *Diphyllbothrium latum*. 1 - желточники; 2 - семенники; 3 - общее половое отверстие; 4 - матка; 5 - выделительный канал; 6 - яичник; 7 - тельце Мелиса (Смирнов Г.Г., 1974)

Проглоттиды белого цвета, широкие и короткие. Гермафродитные членики содержат много шаровидных семенников; семявыносящие каналы впадают в семяпровод, который переходит в семяизвергательный канал, заканчивающийся в половой бурсе циррусом. Женская половая система состоит из парного яичника, расположенного вблизи заднего края проглоттиды по бокам от тельца Мелиса, парных желточников в боковых частях членика. Оплодотворение яиц и покрытие их оболочками происходит в оотипе, после чего они поступают в матку. И женская, и мужская половые системы открываются в половую клоаку, расположенную на брюшной стороне члеников.

Зрелые членики в задней части стробилы имеют прямоугольную форму, при этом ширина членика, как правило, больше его длины (рис. 3-47).

Членик содержит розетковидную, заполненную яйцами матку, которая имеет самостоятельное отверстие позади клоаки, через которое яйца поступают в просвет кишечника и с калом выносятся

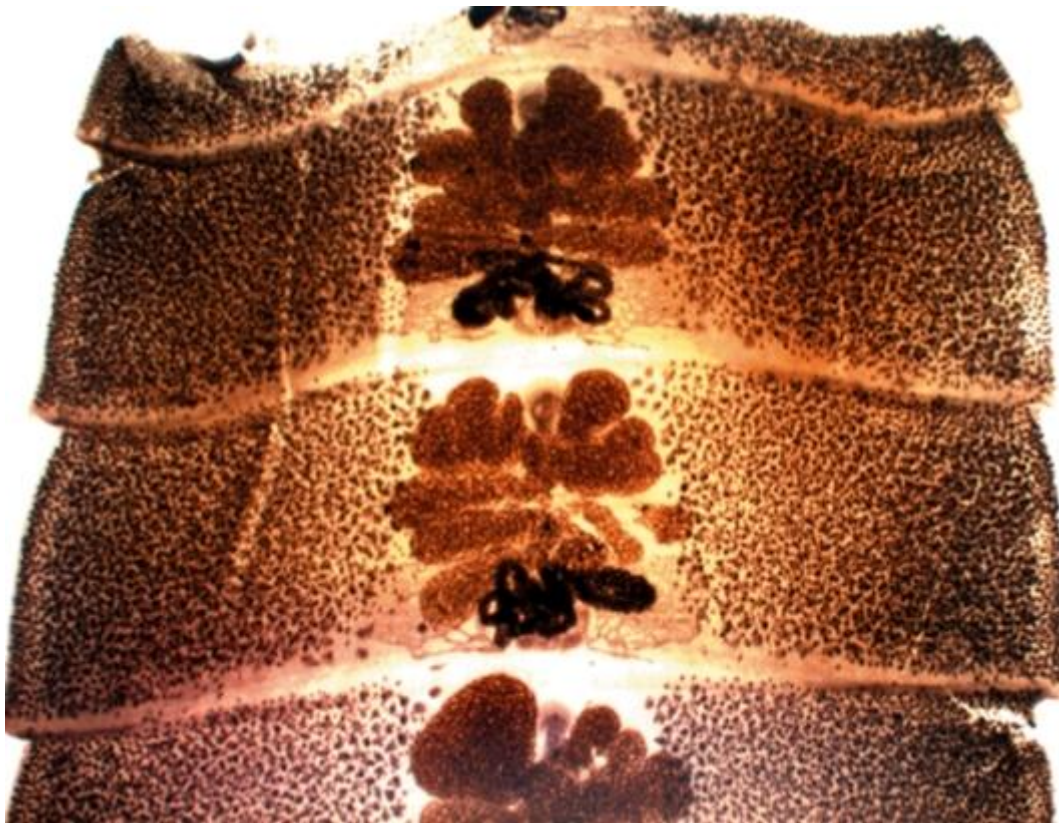


Рис. 3-47. Зрелые членики лентеца широкого

во внешнюю среду. Яйца широкоовальные, длиной 75 мкм, серовато-желтого цвета, с двухконтурной оболочкой. На одном из полюсов у них имеется крышечка, а на противоположном - небольшой бугорок, несколько сдвинутый относительно продольной оси. Яйцо заполнено крупнозернистыми желтоватыми клетками (рис. 3-48).

Жизненный цикл. Окончательный хозяин - человек, из кишечника которого яйца паразита выделяются еще незрелыми, и для развития должны попасть в воду (рис. 3-49).

При благоприятных условиях (температуре воды 10-20 °С, содержании кислорода не менее 2,0-1,5 мг/л) через 2-3 нед в яйцах появляются шарообразные, покрытые ресничками и имеющие 3 пары крючьев личинки - корацидии. Крышечка созревшего яйца открывается, и из него выходит корацидий, свободно плавающий в воде с помощью ресничек. Корацидии заглатываются первыми промежуточными хозяевами - несколькими видами веслоногих рачков. В их кишечнике корацидии сбрасывают реснички, а вышедшая из них онкосфера проникает в полость тела рачка, где через 2-3 нед из нее развивается личинка - процеркоид, который на заднем шаровидном конце имеет 3 пары крючьев.

Вторые промежуточные хозяева широкого лентеца - планктонные рыбы и мальки хищных рыб, которые заглатывают рачков, инвазированных процеркоидами.

В теле рыб процеркоиды проникают в мышцы и внутренние органы (у окуней и ершей - только в мышцы) и превращаются в инвазионную для человека стадию - плероцеркоид.

Если содержащую плероцеркоидов рыбу съедает более крупная хищная рыба, плероцеркоиды накапливаются в ее тканях. Такие рыбы служат резервуарными хозяевами гельминта.

Попадая в ЖКТ окончательного хозяина (человека, рыбоядных домашних и диких животных), плероцеркоиды прикрепляются ботриями к слизистой оболочке начального отдела тонкой кишки, где через 14- 30 дней достигают половой зрелости и начинают выделять яйца. Число яиц может достигать 2000 в 1 г фекалий. Это компенсирует гибель большинства личинок на первых стадиях развития.



Рис. 3-48. Яйца лентеца широкого (*Diphyllobothrium latum*)

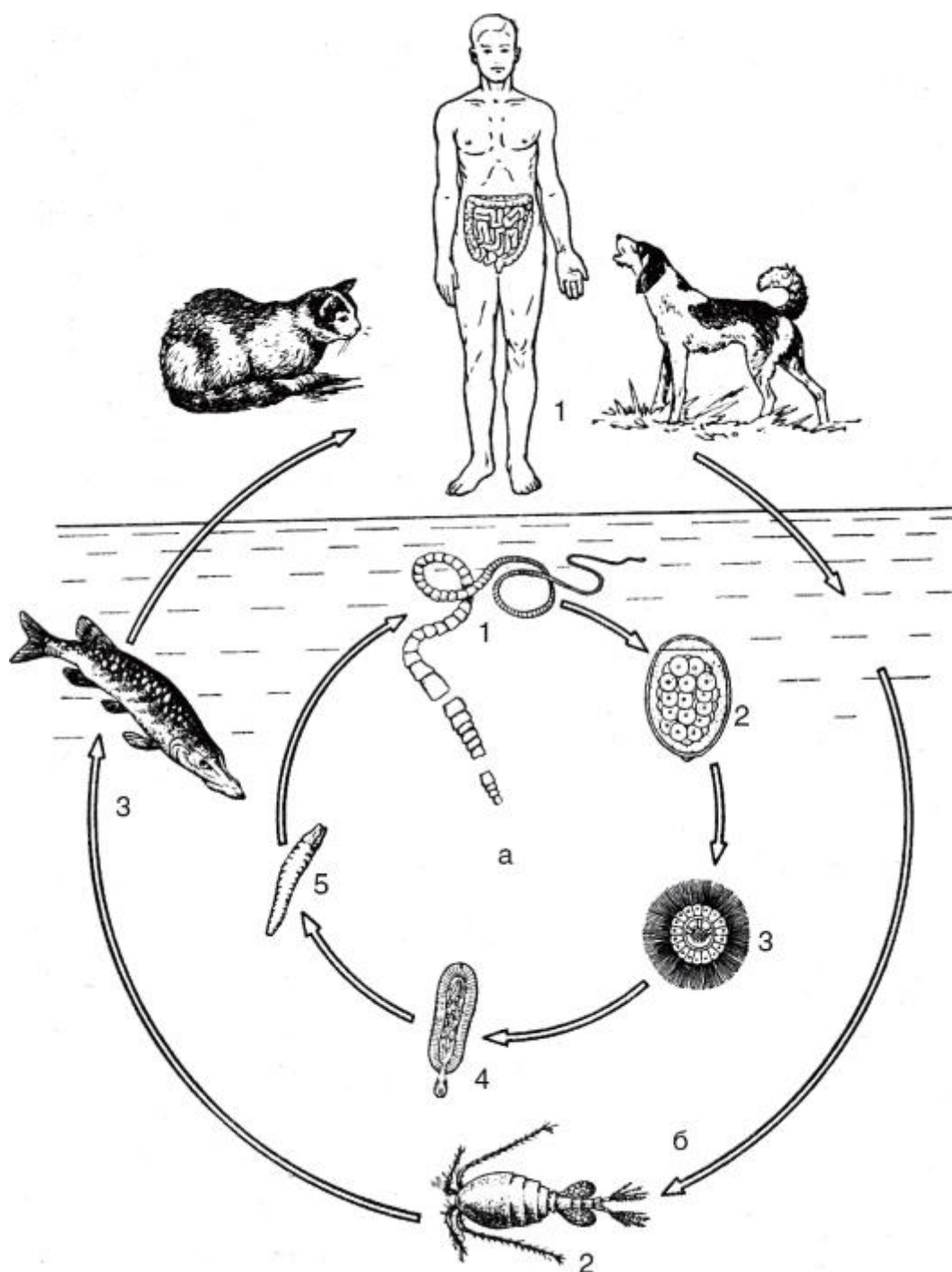


Рис. 3-49. Схема жизненного цикла лентеца широкого (а) и путей передачи дифиллоботриоза (б). а: 1 - взрослый паразит; 2 - яйцо; 3 - корацидий; 4 - процеркоид; 5 - плероцеркоид. б: 1 - окончательные хозяева; 2 - промежуточный хозяин; 3 - дополнительный хозяин (фактор передачи) (Лейкина Е.С., 1967)

У человека в кишечнике обычно обитает одна или несколько особей паразита, но иногда 100 паразитов и более. Продолжительность жизни широкого лентеца может достигать 20 лет и более.

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз (код по МКБ-10 - B70.0) - гельминтоз, вызываемый лентецами, протекающий преимущественно с поражением ЖКТ и иногда сопровождающийся мегалобластной анемией.

Эпидемиология

Характерная особенность дифиллоботриоза - распространение в районах холодного и умеренного климата преимущественно северного полушария в основном в крупных пресноводных водоемах. Очаги его преобладают в Северной Европе, Восточном Средиземноморье, в районе Великих озер США, в Канаде и на Аляске. В России заболевание регистрируют преимущественно в Карелии, Красноярском крае (бассейнах рек Енисея, Оби, Лены), на Кольском полуострове, на о. Сахалин.

Основной источник инвазии - человек и рыбоядные животные. Заражение человека происходит при употреблении свежей, недостаточно просоленной икры, недостаточно термически обработанной и сырой рыбы, особенно щук, налимов, окуней, ершей.

Патогенез

В развитии заболевания играют роль механическое воздействие гельминтов на стенку кишечника в месте его прикрепления с развитием атрофии и некрозов, раздражение интерорецепторов с висцеровисцеральными рефлекторными реакциями и нервно-трофическими расстройствами, аллергические реакции вследствие сенсибилизации организма хозяина продуктами обмена лентеца. Развивается эндогенный гиповитаминоз цианокобаламина и фолиевой кислоты в результате нарушения абсорбции и синтеза этих витаминов макроорганизмом и конкуренцией за них со стороны гельминта.

Клиническая картина

Инкубационный период - 20-60 дней. Дифиллоботриоз имеет манифестное и латентное течение. Заболевание начинается постепенно: возникают тошнота, реже рвота, боли в эпигастрии или по всему живо-

ту, снижается аппетит, стул становится неустойчивым, появляется субфебрилитет.

При длительном течении гельминтоза у некоторых больных может возникнуть обтурационная кишечная непроходимость из-за скопления большого количества гельминтов в тонкой кишке. Одновременно появляются и прогрессируют астено-невротический синдром (общая слабость, повышенная утомляемость, головокружение) и B_{12} -дефицитная анемия. Возникают боль и парестезии в языке, в тяжелых случаях - глоссит Гунтера - ярко-красные болезненные пятна, трещины на языке. Позднее сосочки языка атрофируются, язык становится гладким, блестящим (лакированным). Отмечают тахикардию, расширение границ сердца, мягкий систолический шум на верхушке, шум волчка, гипотензию. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина резко снижено, цветовой показатель остается высоким, определяют относительный лимфоцитоз и нейтропению, увеличение СОЭ; нарастает непрямой билирубин в сыворотке крови. При свежей инвазии выявляют эозинофилию. В мазке крови обнаруживают небольшое количество мегалобластов, тельца Жолли, кольца Кэбота, гиперхромные макроциты, полихроматофильные эритроциты и эритроциты с базофильной зернистостью. У некоторых больных количество эритроцитов и содержание гемоглобина остаются в пределах нормы, но имеются признаки макроцитоза (сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо). Выраженность анемии зависит от характера питания и условий жизни. При тяжелом течении заболевания развивается фуникулярный миелоз: нерезкие парестезии, нарушения поверхностной и глубокой чувствительности.

Клиническое наблюдение. Больной, 38 лет, поступил с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, головную боль, головокружение, одышку, шум в ушах, боли в костях и мышцах нижних конечностей, периодические ознобы. Заболел месяц назад.

Объективное обследование: общее состояние тяжелое, температура тела - 39,4 °С. Кожа бледная, с лимонно-желтым оттенком. Лицо одутловатое, с синюшным оттенком. Склеры субиктеричны. Подкожные лимфатические узлы диаметром 0,5-1 см, плотные, подвижные, безболезненные. Слизистая оболочка зева гиперемирована. Голени и стопы пастозны. Пульс - 100 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД - 100/70 мм рт.ст. Перкуторный звук над легкими не изменен, дыхание везикулярное, хрипов нет. На верхушке сердца и в V точке - ослабление I тона и систолический шум. Язык влажный, блестящий, чистый. Имеется сглаженность сосочкового слоя. Живот мяг-

кий, безболезненный. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стул полуоформлен, диурез в норме. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Общий анализ крови: HbG - 26 г/л, RBC - 1×10^{12} /л, WBC - $1,9 \times 10^9$ /л, MHC - 21 пг, PLT - 46×10^9 /л, RE (ретикулоциты) - 4%; эозинофилы - 4%, нейтрофилы: палочкоядерные - 8%, сегментоядерные - 46%; лимфоциты - 40%, моноциты - 2%, СОЭ - 65 мм/ч. Мегабласты - 2:200 лейкоцитов, местами встречаются мегалоциты, нормобласты - 2:100 лейкоцитов. Выраженный макроанизоцитоз, пойкилоцитоз и гиперсегментация нейтрофилов.

Реакция мочи щелочная, белок - 0,133%. Реакция на уробилин положительная. При неоднократном исследовании кала обнаружены яйца широкого лентеца.

Перед дегельмитизацией проведено лечение анемии витамином B₁₂, трансфузией эритроцитарной массы, крови. На 8-й день госпитализации общее состояние улучшилось, температура тела нормализовалась. Отмечены положительные сдвиги в периферической крови: HbG - 102 г/л, PLT - $3,4 \times 10^{12}$ /л, WBC - $7,5 \times 10^9$ /л, ретикулоциты - 14%, эозинофилы - 8%, лимфоциты - 47%, моноциты - 3%, нейтрофилы: палочкоядерные - 5%, сегментоядерные - 37%; СОЭ - 2 мм/ч.

На 9-й день проведена дегельмитизация никлозамидом, вышел широкий лентец длиной 8 м. В последующем проведено общеукрепляющее, десенсибилизирующее и симптоматическое лечение. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Осложнения. При тяжелом течении массивной и длительной инвазии или повторных заражениях развиваются пернициозоподобная анемия, глоссит Гунтера, фуникулярный миелоз. При паразитировании большого количества лентецов или длительном течении гельминтоза у некоторых больных возникает динамическая или обтурационная кишечная непроходимость.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с другими гельминтозами, сопровождаемыми анемией (анкилостомидозами, трихоцефалезом), с анемией Аддисона-Биргера и гемолитической анемией различного генеза.

Информативен эпидемиологический анамнез (пребывание в эндемичной области, употребление сырой рыбы, недосоленной икры). Окончательная диагностика основана на обнаружении в кале яиц гельминта или фрагментов стробилы (а не отдельных члеников, как при тениидозах).

Выделение с калом частей гельминтов замечают 70-80% больных. В кале содержится большое количество яиц, их обычно обнаруживают методом нативного мазка.

Лечение

Этиотропное лечение проводят противопаразитарными средствами. Патогенетическое и симптоматическое лечение включает коррекцию нарушений пищеварения и анемии.

Препарат выбора при противопаразитарном лечении - никлозамид, который вызывает паралич ленточных гельминтов и снижает их устойчивость к протеолитическим ферментам ЖКТ. Его назначают внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 2-3 г; детям до 3 лет - по 0,5 г, 3-5 лет - по 1,5 г, 6-12 лет - по 2 г через 3-4 ч после легкого ужина или натощак однократно.

Накануне лечения больной принимает легкоусвояемую пищу (бульон, пюре, кисели, кефир, молотое мясо). В день лечения перед приемом никлозамида необходимо дать 1-2 г питьевой соды. Таблетки никлозамида следует измельчить в порошок, залить 1/3 стакана теплой воды, размешать и выпить.

При неэффективности лечения никлозамидом используют празиквантел внутрь: взрослым и детям старше 4 лет - по 5-10 мг/кг массы тела в сутки в один прием после легкого завтрака. Препарат вызывает стойкий спастический паралич гельминта, ведущий к его гибели. Он повреждает

тегумент (наружный покров плоских червей), под действием протеолитических ферментов стробила паразита разрушается, и в кале членики не обнаруживают.

Детям до 3 лет лечение празиквантелом проводят в стационаре. Слабительного средства не дают, специальной диеты не требуется.

Детям после курса дегельминтизации необходимо корректирующее симптоматическое и патогенетическое лечение. Противоанемическую терапию проводят при выраженной анемии и уровне цианокобаламина в крови менее 75 пмоль/л, или 100 пг/мл.

Цианокобаламин вводят внутримышечно в дозе 200-400 мкг 1 раз в сутки 2-3 нед с последующим постепенным повышением по 100- 200 мкг/сут в течение 3-5 сут до 1000 мкг/сут до улучшения состояния больного и нормализации показателей крови.

Поддерживающее лечение - цианокобаламин внутримышечно по 100 мкг/сут до нормализации содержания гемоглобина.

Диспансерное наблюдение. Через 3 мес после лечения двукратно с интервалом 2-4 дня исследуют кал на яйца лентеца. При рецидиве от-

хождения паразита или его фрагментов и/или обнаружении яиц лентеца в кале следует провести повторное лечение.

Длительность диспансерного наблюдения - 3 мес, для больных с анемией - 12 мес после противопаразитарного лечения.

Профилактика

Профилактика дифиллоботриоза - дегельминтизация инвазированных лиц, соблюдение технологии приготовления рыбных блюд, охрана водоемов от загрязнения сточными водами и гигиеническое воспитание населения.

Для выявления инвазированных лиц в эндемичных районах проводят массовое гельминтологическое и анамнестическое (опрос об обнаружении в фекалиях фрагментов паразита) обследование населения. В первую очередь обследуют рабочих рыбопосевных бригад, рыбоконсервных заводов, рыбаков-любителей и членов их семей. Срок обследования зависит от сезона массового заражения. Например, в районах, где население наиболее часто заражается при употреблении в пищу свежей щуцьеи икры, обследование проводят весной (апрель-май).

Необходимо контролировать и исключить употребление рыбных блюд, в которых возможно содержание плероцеркоидов: свежей, слабосоленой, недостаточно термически обработанной рыбы. Наряду со строганиной, форшмаком из сырых окуней большую опасность заражения представляет малосольная икра щук.

Личная профилактика - употребление в пищу только хорошо проваренной, прожаренной, просоленной, прокопченной и замороженной рыбы.

Санитарно-просветительная работа направлена на разъяснение населению о необходимости тщательной обработки рыбы для уничтожения плероцеркоидов. При прожаривании они погибают в течение 20-40 мин, при кипячении - моментально, при посоле - через 1-2 нед. Замороженную при температуре от -10 до -12 °С рыбу массой 2 кг считают обезвреженной через 3 сут, при температуре от - 21 до -22 °С - через 18 ч.

КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ (НЕМАТОДЫ) И НЕМАТОДОЗЫ

Тип круглых червей (*Nemathelminthes*) произошел от ресничных свободноживущих плоских червей (*Turbellaria*).

Тело веретенообразной формы, величина очень вариабельна - от микроскопически малых размеров (0,4 мм) у брюхоресничных (*Gastrotricha*)

и коловраток (*Rotatoria*) до 1,5 м у самки ришты (*Dracunculus medinensis*). Кожно-мускульный мешок этих гельминтов содержит 3 слоя. Наружный - кутикула - застывший продукт, выделенный гиподермой. У паразитических форм она многослойная, прочная, у свободноживущих - более тонкая, обеспечивающая газообмен с окружающей средой. Химический состав кутикулы сложный и включает ряд органических соединений различной природы: альбумины, коллаген, кератины и др. Кератины и коллаген обуславливают ее механическую прочность.

Под кутикулой находится гиподерма - тонкий слой синцитиального эпидермиса. Помимо образования кутикулы, гиподерма служит химической защитой и своеобразным депо питательных веществ (липидов и гликогена).

Под гиподермой расположен мышечный слой - гладкомышечная ткань, которая состоит из 4 мышечных лент, отделенных друг от друга валиками гиподермы (рис. 3-50).

Стенки кожно-мускульного мешка ограничивают полость, образовавшуюся в результате постепенной редукции паренхимы, которая у плоских червей заполняет все промежутки между органами. Появившаяся полость - первичная, или псевдоцель, - не имеет собственной эпителиальной стенки. Появление свободной полости тела - один из ароморфозов круглых червей. Псевдоцель заполнена жидкостью, выполняющей транспортную функцию. Благодаря ей перенос веществ и газов происходит гораздо быстрее, чем у плоских червей. Кроме того, полостная жидкость находится под давлением и служит опорой для мышц, выполняет функцию гидроскелета, обеспечивая постоянную форму тела червя.

В боковых валиках гиподермы у представителей класса *Nematoda* проходят выделительные каналы, которые соединяются в передней части тела и открываются наружу выделительной порой. Трубки образованы в результате удлинения одноклеточных кожных желез. Продукты диссимиляции поступают в них из полостной жидкости. Кроме того, у нематод существуют особые фагоцитарные клетки, расположенные на выделительных каналах. Они поглощают продукты распада и отмирающие клетки, переваривают их и передают продукты диссимиляции в полость каналов. У микроскопических коловраток, брюхоресничных и некоторых других круглых червей выделительная система протонефридиальная.

В дорсальном и вентральном валиках гиподермы проходят 2 нервных ствола. Тип нервной системы - ганглионарно-стволовой. Однако в связи с более активным образом жизни, по сравнению с плоскими червями, окологлоточные узлы у нематод крупнее и содержат больше нервных клеток, а нервные тяжи толще. При этом степень цефализации остается слабой. Нервные окончания связаны с наружными кутикулярными образованиями, которые воспринимают механические, химические и другие раздражения. Большинство свободноживущих видов имеют простые глаза.

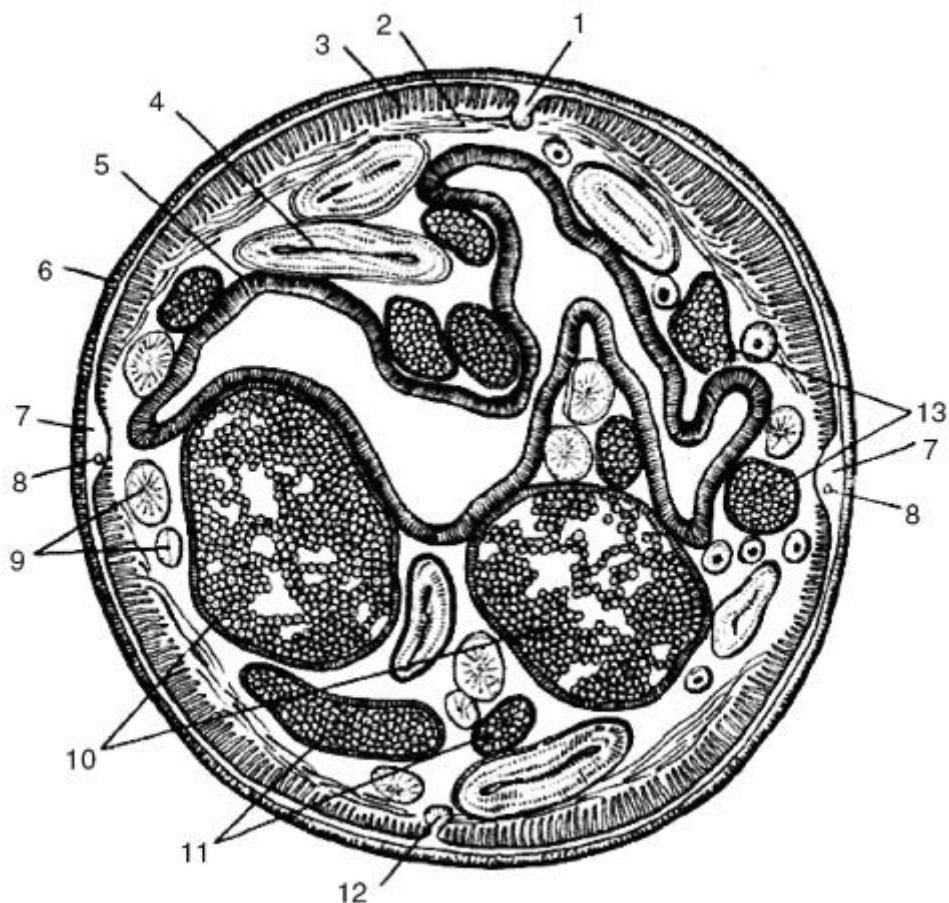


Рис. 3-50. Поперечный разрез самки аскариды: 1 - спинной валик гиподермы; 2 - плазматические отростки мышечных клеток; 3 - мышечные клетки; 4 - яичник в продольном разрезе; 5 - стенка кишечника; 6 - кутикула; 7 - боковой валик гиподермы; 8 - продольный канал выделительной системы; 9 - яичник, разрезанный поперек; 10 - матка; 11 - яйцеводы в продольном разрезе; 12 - брюшной валик гиподермы; 13 - яйцеводы, разрезанные поперек (Иванов А.В., Полянский Ю.И., Стрелков А.А., 1981)

Пищеварительная система трубчатого типа, однако кишечная трубка дифференцирована не на 2, а на 3 отдела: передний, средний и задний.

Появление заднего отдела привело к формированию анального отверстия. Кишечная трубка становится сквозной, пища движется в одном направлении. Непереваренные остатки пищи выходят через анальное отверстие, а не через ротовое, как у плоских червей. Подобное строение пищеварительной трубки - еще один ароморфоз типа *Nemathelminthes*.

У круглых червей более совершенный способ пищеварения - полостной, при котором расщепление пищи и всасывание происходят быстрее, что позволяет быстро восполнять затраченные вещества и энергию. Средний отдел кишечной трубки - энтодермального происхождения. В нем происходят переваривание пищи и всасывание расщепленных продуктов.

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Вещества переносятся полостной жидкостью, находящейся в постоянном движении. Газообмен у свободноживущих червей (аэробов) происходит через наружные покровы тела. Паразитические черви - анаэробы.

Способ передвижения простой, обеспечивается только сокращениями продольных мышц. Движения змеевидные, в них участвует все тело. Особенность этих червей - образование мышечными клетками цитоплазматических отростков, направляющихся к ближайшим нервным тяжам.

Размножение только половое, у некоторых видов - партеногенетическое. Круглые черви раздельнополые - их ароморфоз. Оплодотворение внутреннее. Хорошо выражен половой диморфизм: самки крупнее самцов, у самцов задняя часть тела загнута в брюшную сторону. Половая система трубчатого типа: у самок трубки парные, у самцов – непарные (рис. 3-51).

В своем развитии нематоды проходят фазы яйца, личинки (4 возраста) и взрослого червя.

При строгом постоянстве плана строения круглых червей, вплоть до постоянства клеточного состава, они хорошо приспособлены к разнообразным условиям обитания. Свободноживущие формы обитают в почве, пресной и морской воде, составляя важное звено в пищевых цепях этих биоценозов. Большая группа почвенных нематод - деструкторы. Разрушая останки погибших животных и растений, нематоды-деструкторы создают условия для дальнейшего действия почвенных бактерий - минерализаторов. Минерализаторы обеспечивают возврат химических элементов из органических молекул в неорганические с последующим их включением в биотический круговорот.

Многие виды класса *Nematoda* - паразиты человека, животных и растений. Фитонематоды поражают любые вегетативные органы высших растений. Паразиты животных - представители классов нематод (*Nematoda*) - собственно круглых червей и скребней (*Acanthocephala*).

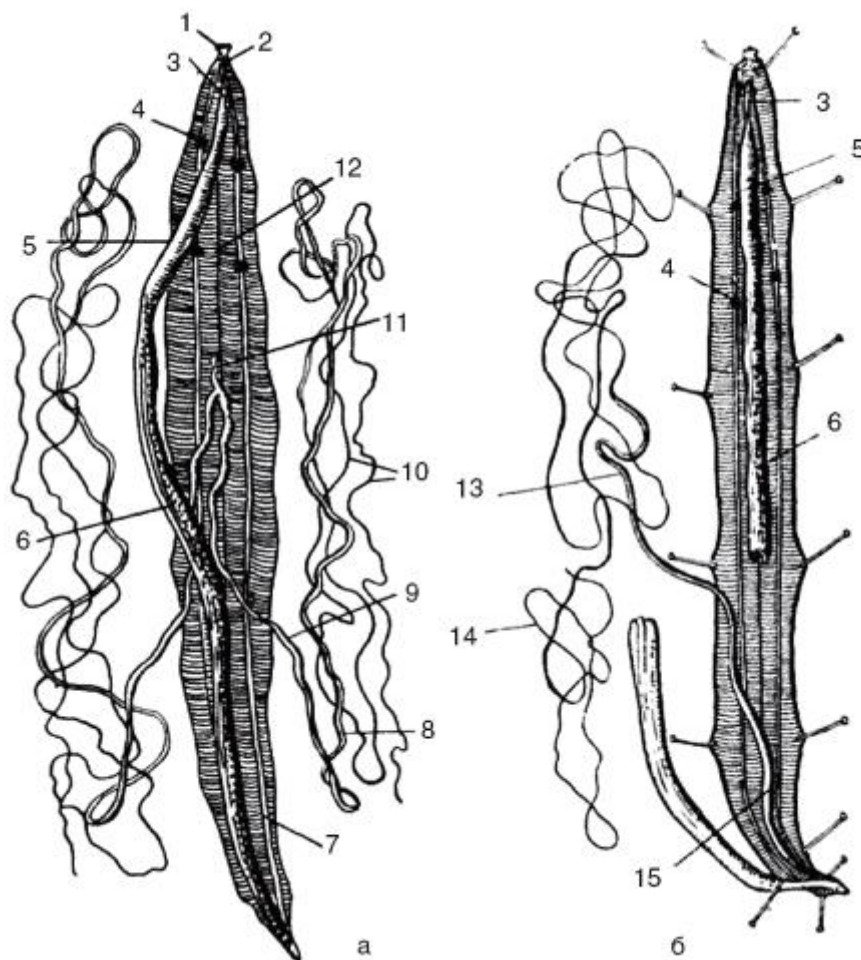


Рис. 3-51. Вскрытая аскарида: а - самка; б - самец. 1 - губы; 2 - нервное кольцо; 3 - глотка; 4 - фагоцитарные клетки; 5 - пищевод (передний отдел средней кишки); 6 - средняя кишка; 7 - боковая линия; 8 - яйцевод; 9 - матка; 10 - яичник; 11 - влагалище; 12 - брюшной валик гиподермы; 13 - семяпровод; 14 - семенник; 15 - семяизвергательный канал (Иванов А.В., Полянский Ю.И., Стрелков А.А., 1981)

Нематодозы - заболевания, вызываемые паразитическими нематодами (класс *Nematoda*). По числу нозологических форм, количеству инвазированных и широте распространения нематодозы превосходят все группы гельминтозов. Они распространены на всех обитаемых континентах. В мире нематодами инвазировано около 3 млрд человек.

Человеческая аскарида

Человеческая аскарида (*Ascaris lumbricoides*) - гельминт из большого семейства *Ascarididae*. Его представители - паразиты многих видов животных, у каждого из которых, как правило, паразитирует только определенный вид аскарид. Аскариды, паразитирующие у человека, чаще поражают детей, но встречаются их и у взрослых. Это черви бледно-белорозового цвета, величина самок - 25-30 см, самцов - 12-15 см. Ротовое отверстие окружено тремя кутикулярными губами, которыми они изредка травмируют слизистую оболочку кишечника, хвостовая часть тела самца загнута в брюшную сторону (рис. 3-52).

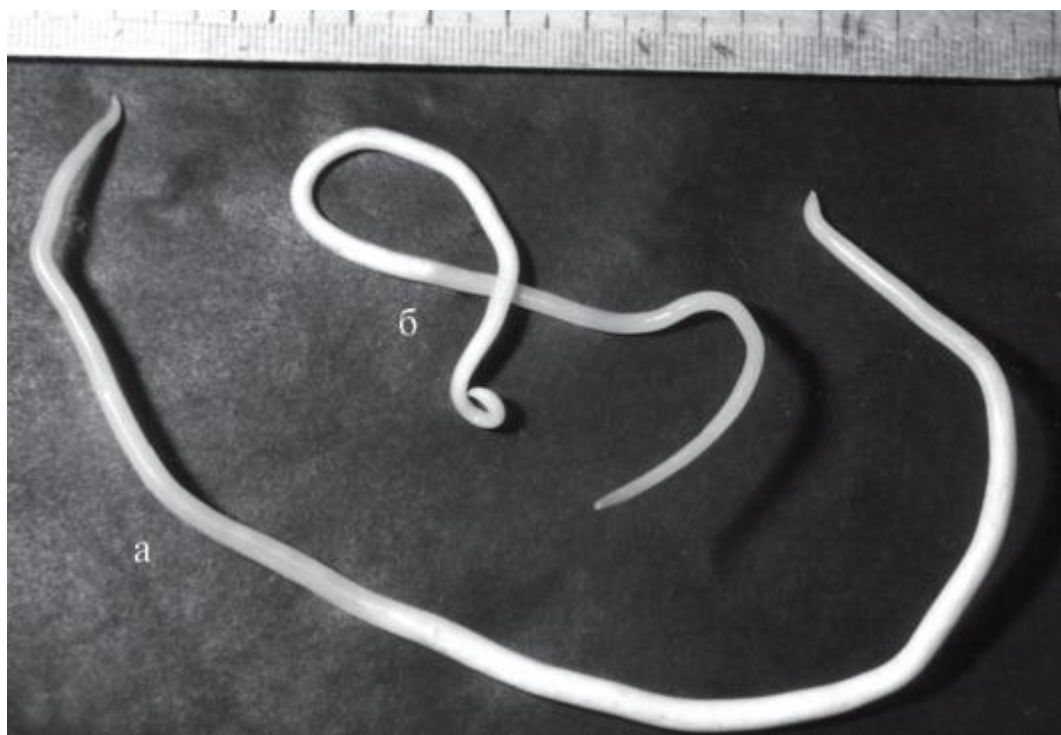


Рис. 3-52. *Ascaris lumbricoides*: а - самка; б - самец

Аскариды паразитируют в тонкой кишке, главным образом в подвздошной, питаются содержимым кишечника, особенно много поглощая витаминов.

Продолжительность жизни - около года (8-12 мес). При наличии в кишечнике самок и самцов происходит оплодотворение, самка откладывает до 200 тыс. яиц в сутки, которые с фекалиями покидают кишечник. Она может откладывать и неоплодотворенные яйца (при отсутствии самцов). Яйцекладка прекращается в течение последних 2 мес паразитирования.

Личинки в яйце развиваются только во внешней среде, после чего яйцо становится инвазионным. Формирование личинки зависит от со-

четания благоприятных условий (температуры воздуха 25 °С, наличия кислорода и достаточной влажности) и завершается через 10-12 дней. При колебаниях температуры воздуха и уровня влажности (не менее 8%) сроки развития личинки варьируют от 42 дней при температуре 13,5 °С до 9 дней при 30 °С.

При определенных условиях инвазионные личинки могут выходить из яйца и активно внедряться в кожу при прямом контакте.

Оболочка яиц многослойная, что делает их устойчивыми к разнообразным внешним воздействиям. Наружный белковый и прилежащие к нему углеводные слои обеспечивают механическую защиту, внутренний жироподобный слой делает оболочку непроницаемой для многих ядов. Яйца месяцами сохраняют жизнеспособность в 3% растворе формалина♣, 15% растворе серной кислоты, насыщенном растворе сулемы. Во внешней среде они могут сохранять жизнеспособность до 7 лет. Губительно действуют на формирующиеся личинки ультрафиолетовые лучи, высокая температура воздуха (при 50 °С они погибают в течение 15 мин, при 70 °С - в течение 1 с).

Яйца серо-коричневого цвета, покрыты наружной бугристой оболочкой, форма овальная, величина - 50-70 мкм. Их обнаруживают в мазке кала при лабораторной диагностике аскаридоза (рис. 3-53).

При отсутствии в кишечнике самцов самка выделяет неоплодотворенные яйца, которые методом флотации обнаруживают в поверхностной пленке (они легче, чем оплодотворенные яйца). При наличии только самцов яйца в фекалиях отсутствуют, но могут быть симптомы аскаридоза.

Аскаридоз

Аскаридоз (код по МКБ-10 - B77) - кишечный гельминтоз, вызываемый нематодой *Ascaris lumbricoides*, протекающий с поражением ЖКТ, интоксикацией, аллергическими реакциями.

Аскаридоз - один из самых распространенных гельминтозов, им поражено около 1,4 млрд человек планеты. Очаги аскаридоза отсутствуют лишь в тундре, пустынях и степях, где не применяют искусственного орошения для увлажнения почвы.

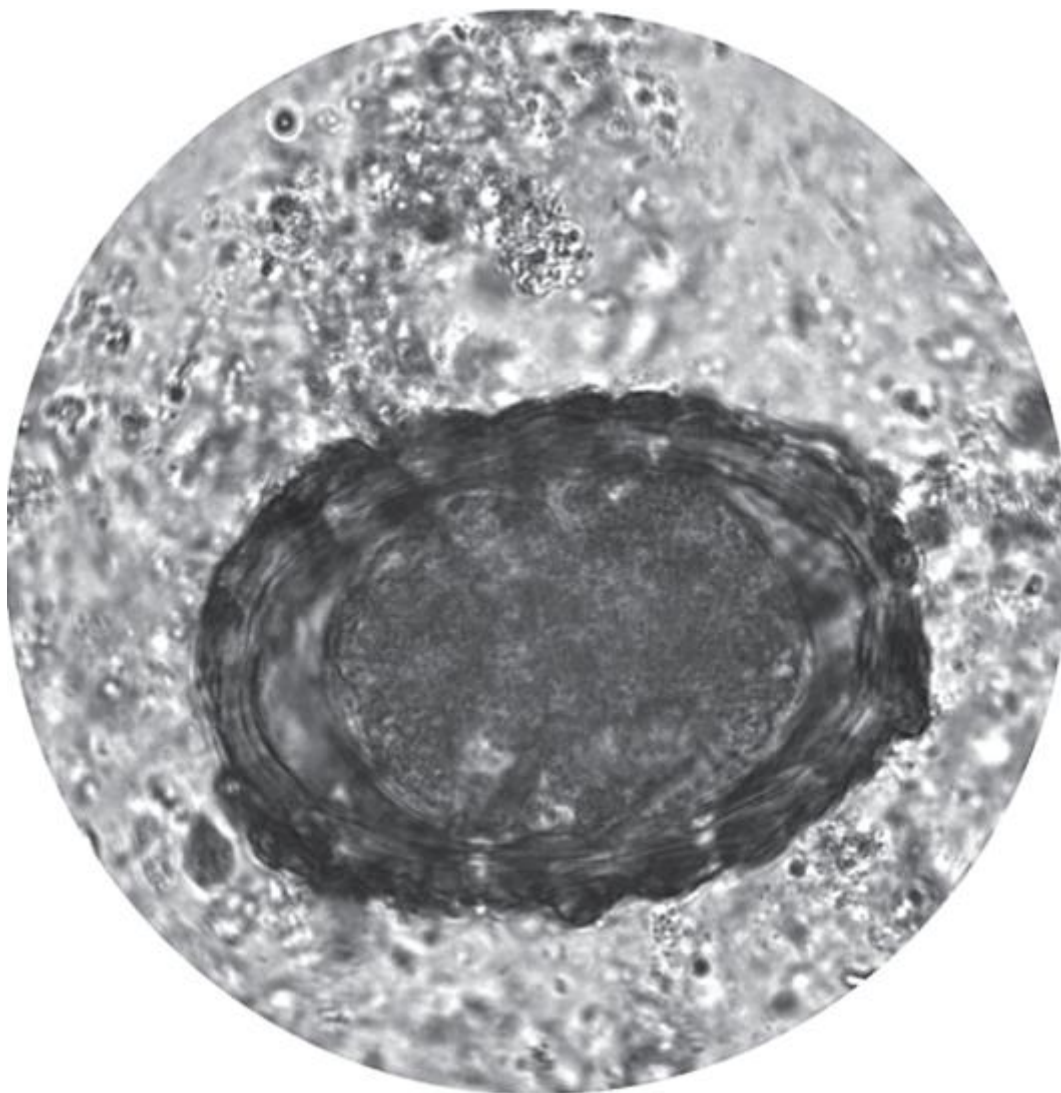


Рис. 3-53. Оплодотворенное яйцо аскариды

Ежегодно в Российской Федерации регистрируют 60-100 тыс. больных аскаридозом - более 25% общего числа больных гельминтозами. Заболеваемость у детей больше таковой у взрослых в 5 раз и более. На долю городских жителей приходится 60,6%, сельских - 39,4%.

Наиболее распространен аскаридоз в центральных, западных и южных районах европейской части России, Закавказье. Самую высокую заболеваемость регистрируют в Республике Дагестан, Чеченской Республике, Приморском крае, Томской области. Формированию и поддержанию очагов аскаридоза способствует характер занятий населения - огородничество, клубничные плантации.

Эпидемиология

Аскаридоз - антропоноз, его источник - только инвазированный человек. Выделяемые с испражнениями яйца неинвазионны, поэтому заражение невозможно даже при тесном бытовом контакте. Выделенные с фекалиями яйца достигают инвазионности, развиваясь в почве (рис. 3-54).



Рис. 3-54. Зрелое яйцо аскариды

Заражение человека происходит в результате проглатывания инвазионных яиц аскарид при употреблении в пищу немытых ягод (клубники), овощей (моркови, редиса, зеленого лука, огурцов, помидоров), столовой зелени и через загрязненные руки после работы на огороде, игры детей на приусадебных участках и др. Заражение аскаридозом происходит в течение всего года, но чаще в летне-осенний период. Длительность сезона массового заражения в средней полосе - 6-7 мес, с апреля по октябрь. Наиболее уязвимые группы населения - дети, рабочие очистных сооружений, люди, занимающиеся огородничеством, землекопы.

Патогенез

Путь заражения аскаридозом - пероральный, инвазионная стадия - яйцо. В тонкой кишке из проглоченного яйца выходит личинка,

которая проникает в кровеносные сосуды стенки кишечника и начинает сложную миграцию: сосуды кишечника → печень → нижняя полая вена → правое сердце легочная артерия → ткань легких. Здесь личинки разрушают стенку капилляра, оказываясь в просвете альвеолы, где продолжают развиваться (дважды линяют и увеличиваются в 8-10 раз - с 0,2-0,3 до 1,5-2,1 мм). В это время они питаются плазмой крови и эритроцитами. Через 14 дней личинки очень медленно поднимаются по воздухоносным путям легких. Раздражая рецепторы дыхательных путей, они вызывают кашель, благодаря которому достаточно быстро продвигаются вверх по бронхам, трахее, попадают в гортань, носоглотку и при откашливании мокроты оказываются в ротовой полости, а оттуда вместе со слюной могут быть проглочены, вновь оказываясь в кишечнике, где достигают половой зрелости. Через 10-11 нед после инвазии самка начинает продуцировать яйца, которые с калом выходят во внешнюю среду. Время от момента заражения до достижения гельминтами половой зрелости составляет около 2 мес.

Выделяют 2 фазы: раннюю - миграционную и позднюю - кишечную. Патогенетическое действие аскарид в ранней (миграционной) стадии заболевания обусловлено травмами различных тканей по ходу миграции личинок и сенсибилизацией организма продуктами их метаболизма. В местах перфорации личинками тканей возникают кровоизлияния; в легких, печени и стенках кишечника образуются эозинофильные инфильтраты.

Обитание половозрелых червей в кишечнике в поздней стадии аскаридоза приводит к морфологическим изменениям (гипертрофии мышечных слоев кишечной стенки) и физиологическим изменениям (усилению перистальтики, ухудшению всасывания и усвоения белков, жиров; формированию белковой недостаточности, дефицита витаминов А, С). В тонкой кишке уменьшается активность лактазы с развитием непереносимости молока. Продукты обмена гельминтов токсически действуют на нервную систему. Нарушение нервно-мышечной регуляции кишечника и закрытие его просвета клубком из аскарид могут привести к кишечной непроходимости. Взрослые гельминты очень мобильны и способны мигрировать в печень, поджелудочную железу и другие органы, создавая условия для присоединения бактериальных инфекций и развития осложнений гнойного характера.

Продолжительность паразитирования аскарид в организме человека, как правило, не превышает одного года, затем они погибают и выходят с калом.

Клиническая картина

Клиническая картина аскаридоза зависит от локализации гельминтов и интенсивности инвазии. В клиническом течении заболевания выделяют 2 стадии - раннюю, совпадающую с периодом миграции личинок, и позднюю (хроническую), обусловленную паразитированием гельминтов в кишечнике.

Ранняя стадия аскаридоза при низкой интенсивности заражения протекает бессимптомно. В клинически выраженных случаях отмечают общую слабость, недомогание, повышенную утомляемость, иногда повышение температуры тела, появление на коже сыпи с зудом, крапивницы.

При массивных заражениях мигрирующие личинки вызывают клинические проявления острой пневмонии или бронхита. Появляются кашель с астматическим компонентом, иногда с мокротой с примесью крови, одышка, боли в груди. В мокроте находят личинки аскарид, которых идентифицируют по трем кутикулярным губам вокруг ротового отверстия (рис. 3-55).

Иногда клиническая картина миграционной стадии напоминает течение бронхиальной астмы или респираторного аллергоза. Наблюдают признаки острой аскаридозной пневмонии, экссудативного плеврита, явления бронхиальной астмы (рис. 3-56).

При рентгенологическом исследовании в легких выявляют эозинофильные инфильтраты с изменчивостью их размеров, конфигурации, положения - «летучие» инфильтраты. В общем анализе крови - эозинофилия до 35-60%.

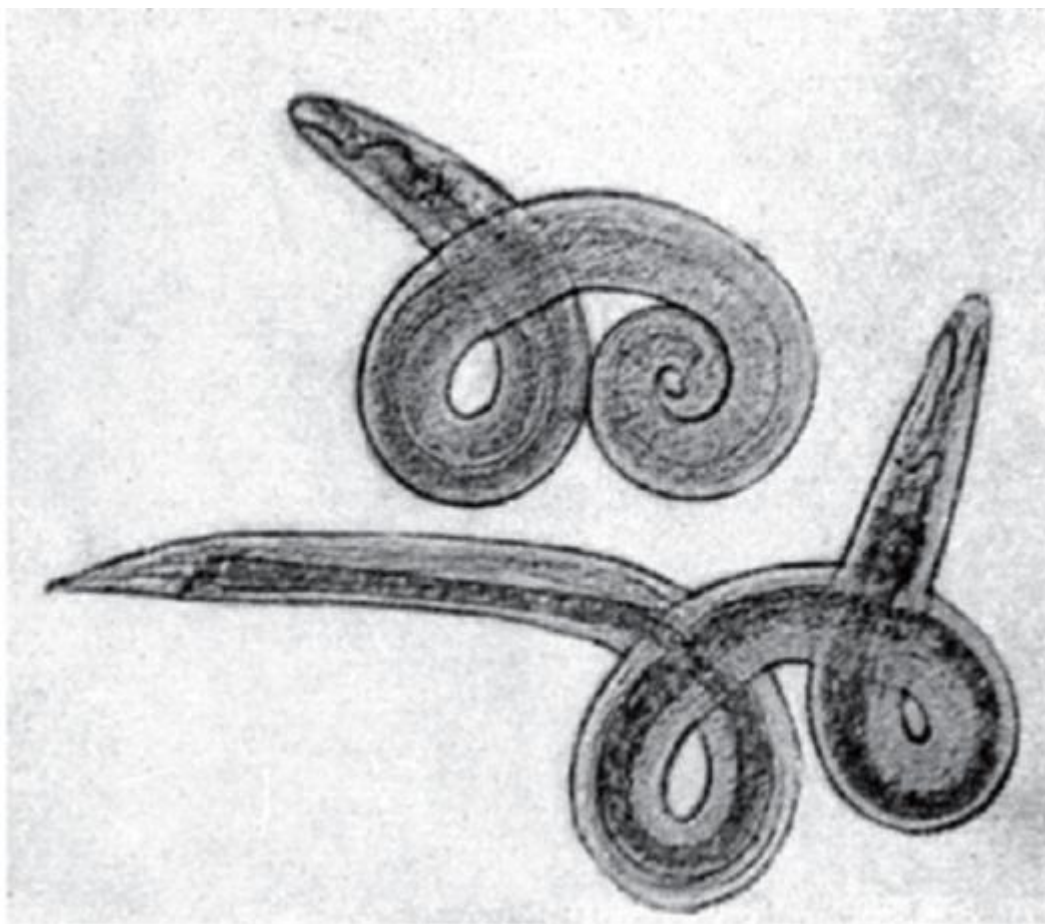


Рис. 3-55. Личинки аскариды, выделенные из легких (Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф., 1958)

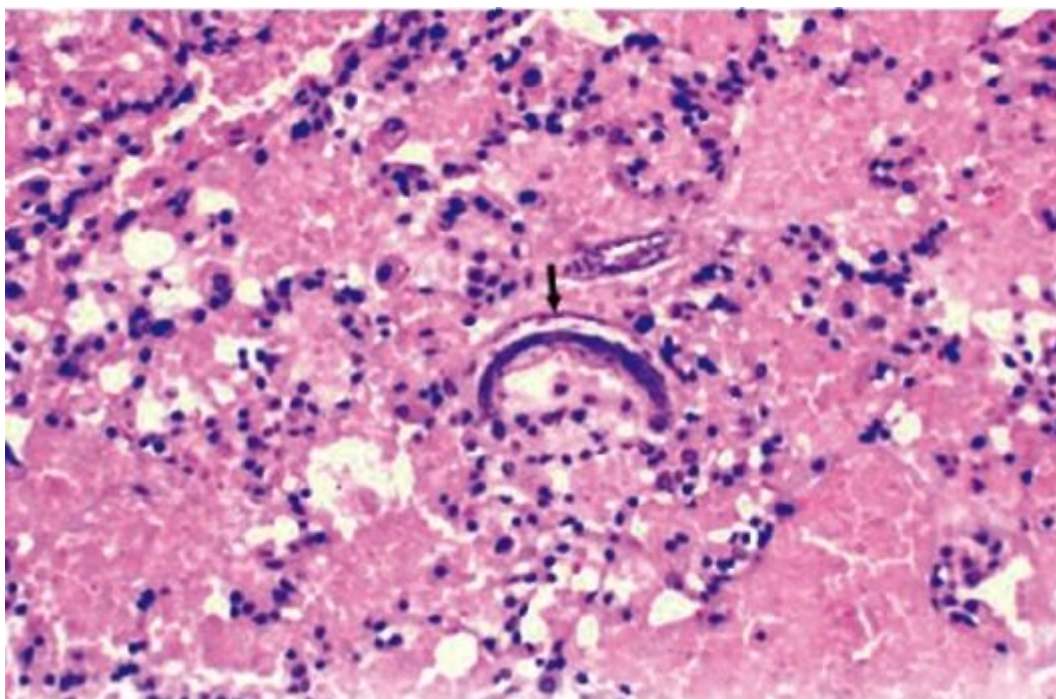


Рис. 3-56. Личинка аскариды в легочной ткани

В миграционной фазе наблюдают токсико-аллергические явления, обусловленные действием продуктов обмена паразита, в результате сенсибилизации к чужеродным белкам. При низкой интенсивности инвазии симптомы заболевания могут отсутствовать, в случае массивного

заражения отчетливо проявляются признаки аллергии. Мигрирующие личинки травмируют стенки кишечника, печени и особенно легких.

Обитание половозрелых червей в кишечнике сопровождается симптоматикой, связанной с механическим действием паразитов на стенку кишки.

Нередки увеличение печени, селезенки, регионарных лимфатических узлов, нарушения функции сердечно-сосудистой системы в виде гипотензии, тахикардии.

Опасна извращенная миграция аскарид. Находясь в кишечнике во взвешенном состоянии, они противостоят движению пищи и могут подниматься вверх по кишечнику до двенадцатиперстной кишки, оттуда - в желчные протоки печени, протоки поджелудочной железы, желудок. Из желудка по пищеводу вверх и через глотку, ротовую полость они могут проникать в носовые ходы, лобные пазухи, через решетчатую кость - в головной мозг. Из носоглотки через евстахиеву трубу аскариды могут попасть в среднее ухо и далее через барабанную перепонку - в наружный слуховой проход.

Описаны казуистические случаи миграции аскарид, когда они проникали через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда в печень, яичники и даже в легкие через диафрагму. Описаны случаи обнаружения яиц и взрослых аскарид в фекалиях месячного ребенка, что объясняется трансплацентарным заражением.

В процессе подобных миграций повреждаются ткани, органы, возникают абсцессы. Повышенная миграционная активность аскарид вызвана неблагоприятными для них условиями в кишечнике.

Поздняя (кишечная) стадия может протекать субклинически, однако в большинстве случаев выявляют признаки поражения ЖКТ и астенический синдром: снижение или извращение аппетита, тошноту, повышенное слюноотделение, чаще по утрам натошак («слюна клубом катится»), снижение массы тела. В некоторых случаях появляются склонность к диарее или запору, вздутие живота, реже - прогрессирующий энтерит. У детей диспепсические явления сопровождаются схваткообразными болями в животе.

При пальпации живота отмечают болезненность, у детей чаще разлитую, у взрослых - локальную по средней линии выше пупка, в илео-

цекальной области справа от средней линии. При рентгенологическом исследовании выявляют изменение рельефа слизистой оболочки кишечника.

Желудочная секреция у инвазированных лиц чаще снижена. Почти у всех больных отмечают астеновегетативные нарушения: общую слабость и плохое самочувствие, иногда обмороки, повышенную раздражительность, головные боли, рассеянность, снижение памяти, беспокойный сон, ночные страхи, мышечные подергивания, реже - истерические и эпилептические припадки, синдром Меньера, снижение интеллекта.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают понижение артериального и венозного давления. В крови - анемия, эозинофилия, увеличение СОЭ.

Клиническое наблюдение. Мальчик, 13 лет, поступил с жалобами на сухой кашель, приступы удушья, одышку при физической нагрузке, общую слабость, боли в правом подреберье, усиливающиеся при глубоком дыхании, сыпь на коже по всему телу, сопровождаемую мучительным зудом.

Анамнез: в течение 2 нед беспокоят насморк, общая слабость, субфебрилитет, покашливание. Принимал антибиотики и ингаляции в течение 5 дней, однако кашель усилился, температура тела повысилась до 38 °С, появились кожный зуд и сыпь, приступы удушья. В поликлинике диагностированы двусторонняя нижнедолевая пневмония, медикаментозная аллергия. Госпитализирован.

При поступлении: состояние удовлетворительное. На коже мелкая, покрывающая все тело сыпь, следы расчесов. Пульс - 100 в минуту, АД - 110/80 мм рт.ст., дыхание - 22 в минуту. Укорочение

перкуторного звука в нижних отделах обоих легких. Аускультация: ослабленное дыхание, в нижних отделах обоих легких - рассеянные мелкопузырчатые хрипы, справа, в VIII сегменте, - шум трения плевры. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень выступает на 0,5 см из-под края реберной дуги. В общем анализе крови: HbG - 140 г/л, WBC - $7,8 \cdot 10^9$ л, нейтрофилы: палочкоядерные - 6%, сегментоядерные - 61%; эозинофилы - 12%, лимфоциты - 8%, моноциты - 2%, СОЭ - 17 мм/ч. Биохимические показатели крови - без патологии. Анализ кала на яйца гельминтов при трехкратном исследовании отрицательный. Рентгенограмма грудной клетки: в нижних отделах обоих легких - инфильтраты, больше справа, усиление легочного рисунка вокруг зоны инфильтрации, утолщение плевры справа. Диагноз «двусторонняя пневмония, медикаментозная аллергия» (на основании эозинофилии, зуда и сыпи). Лечение: отхаркивающие и десенсибилизирующие препараты. Через 3 дня зуд, сыпь и удушье исчезли, уменьшилась одышка, температура тела - 37,3 °С. Рентгенограмма легких: полное рассасывание инфильтрата слева, справа - небольшой очаг в VIII сегменте и 2 новых очага округлой формы в IV и V сегментах.

Рассасывание инфильтратов без приема антибиотиков в течение 3 дней, «летучесть» инфильтратов и эозинофилия свидетельствовали о синдроме Леффлера.

При уточнении эпидемиологического анамнеза больной сообщил, что на даче ел немытую клубнику, которую выращивали на почве, удобренной осенью фекалиями. Заподозрен аскаридоз. В мокроте обнаружены эозинофилы и личинки аскарид. В кале паразиты не найдены.

Диагноз «миграционная фаза аскаридоза, осложненная пневмонией». Лечение: немозолом, антибиотиками.

Выписан в удовлетворительном состоянии, с нормализацией показателей крови и нормальной рентгенограммой легких.

Осложнения. В кишечной фазе аскаридоза возникают кишечные и внекишечные осложнения, такие как непроходимость кишечника, перфоративный перитонит, аскаридоз печени, аскаридоз поджелудочной железы, аппендицит, обтурация верхних дыхательных путей, при диссеминированном аскаридозе - энцефалопатия.

При массивной инвазии возникает нарушение проходимости кишечника (рис. 3-57).

Кишечная непроходимость обусловлена обтурацией просвета кишечника клубком свернувшихся аскарид или рефлекторным спазмом кишечника, когда одна особь расположена поперек кишечника, упираясь концами тела в его стенки. Основные признаки аскаридозной непроходимости - схваткообразные, резкие боли в животе, тошнота, задержка стула и газов, вздутие живота, видимая перистальтика кишечника, прощупывание образования в брюшной полости, чаще в правой подвздошной области.

Билиарный, панкреатический или печеночный аскаридоз - следствие заполнения аскарид в желчный пузырь и желчные протоки с возникновением механической желтухи, а при присоединении вторичной инфекции - гнойного холангита, множественных абсцессов печени, перитонита, сепсиса. Для аскаридоза печени и желчных протоков характерны сверлящие боли в правом подреберье, желтушность кожи (или ее отсутствие), рвота, увеличение печени, иногда выделение аскарид с рвотными массами. В таких случаях показана срочная операция. Миграция аскарид в протоки поджелудочной железы приводит к острому панкреатиту.



Рис. 3-57. Закупорка кишечника человека клубком аскарид (Овнатаян К.Т., 1952)

Аскаридозный аппендицит - следствие заполнения аскарид в червеобразный отросток.

Аскариды способны перфорировать кишечник в области операционных швов, язвенных поражений кишечной стенки, что приводит к перитониту.

Обтурацию верхних дыхательных путей и асфиксию вызывают аскариды, попадая сначала в глотку из пищевода при антиперистальтике и рвоте после операции при выходе из наркоза.

Известны редкие случаи аскаридозной энцефалопатии при попадании аскарид (в миграционной фазе) в ЦНС.

Диагностика

Дифференциальную диагностику в миграционной стадии проводят с миграционной стадией других гельминтозов, токсокарозом, острым бронхитом, пневмонией, в кишечной стадии - при осложнениях.

Ранняя стадия заболевания:

- личинки в мокроте - на практике обнаруживают редко;
- рентгенологическая идентификация эозинофильных инфильтратов, мигрирующих в легочной ткани - данный метод неспецифичен, поскольку аналогичные инфильтраты выявляют при анкилостомидозе, стронгилоидозе; рентгенологическую картину трудно отличить от туберкулеза легких, пневмонии, опухоли.

Поздняя стадия заболевания:

- обнаружение яиц аскарид в кале с использованием методов толстого мазка Като и Миура или методов обогащения Фюллеборна, Калантарян, Красильникова - яйца аскарид не обнаруживают у 3,5% больных, что связано с паразитированием неполовозрелых или старых самок, неспособных к яйцепродукции, или только самцов;

- наличие аскарид в кале, вышедших из анального отверстия;

- при использовании ИФА (для определения специфических IgG) следует учитывать низкую чувствительность и специфичность те-

ста - при положительном результате необходимо паразитологическое подтверждение диагноза (обнаружение яиц гельминта в кале).

Лечение

Все больные с аскаридозом подлежат лечению ввиду высокого риска осложнений при любой интенсивности инвазии.

Накануне лечения из рациона питания исключают капусту, горох, копчености, жирное мясо. Фрукты заменяют соками.

Эффективность противогельминтных препаратов после одного курса лечения составляет более 90%. Наиболее часто в лечении аскаридоза используют:

- албендазол внутрь взрослым и детям старше 2 лет по 0,4 г/сут однократно;

- мебендазол внутрь: взрослым - по 0,1 г каждые 12 ч; детям 2- 3 лет - по 0,025 г/сут, 4-7 лет - по 0,05 г/сут, 8-10 лет - по 0,075 г/сут, старше 10 лет - по 0,1 г/сут в 1-2 приема (утром и вечером). Курс - 3 сут;

- карбендацим внутрь взрослым и детям по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема сразу после еды. Курс - 3 сут;

- пирантел внутрь: взрослым и детям - по 10 мг/кг массы тела однократно; взрослым и детям старше 12 лет с массой тела больше 75 кг - по 750 мг; взрослым с массой тела больше 75 кг - по 1 г; детям 6 мес-2 лет - по 125 мг, или 2,5 мл; 2-6 лет - по 250 мг, или 5 мл; 6-12 лет - по 500 мг, или 10 мл. Во избежание самоинвазии допускают повторение курса через 3 нед после первого приема.

Патогенетического и симптоматического лечения, как правило, не требуется. Однако при длительной интенсивной инвазии целесообразно использовать ферментные препараты и пробиотики.

Со второго дня лечения погибшие аскариды могут выделяться с калом. Однако при использовании современных препаратов аскариды разрушаются в кишечнике и в кале отсутствуют.

При хронических заболеваниях ЖКТ (язвенной болезни, неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, панкреатите, острых и хронических гепатитах) лечение проводят в стадии ремиссии основного заболевания.

При осложненном аскаридозе (ретроградной миграции аскарид в желчные пути, печень, дыхательные пути) показано хирургическое и инструментальное вмешательство.

Диспансерное наблюдение не регламентировано. Контроль за качеством лечения проводят копроовоскопическим исследованием через месяц после лечения.

Профилактика

- Выявление и лечение инвазированных лиц.

- Охрана почвы от фекальных загрязнений.

- Проведение санитарно-просветительной работы среди населения. В интенсивных очагах (20-30% инвазированных среди населения)

проводят массовую дегельминтизацию 2 раза в год. В очагах средней интенсивности (6-20%) дегельминтизацию проводят по микроочаговому принципу (в семьях инвазированных), первую дегельминтизацию - в конце весны, вторую - поздней осенью.

Недопустимо удобрение почвы огородов, ягодных участков необезвреженными фекалиями животных и человека. Использование подобных источников удобрения возможно только после компостирования. В центре компостной кучи температура повышается до 80 °С, что губительно для личинок аскариды в яйце. Важны меры, предусматривающие санитарное благоустройство: канализацию, биотуалеты.

Санитарно-просветительная работа - формирование навыков личной профилактики: мытье рук перед едой, употребление в пищу только хорошо вымытых фруктов, ягод, овощей, не подвергаемых термической обработке.

Личная профилактика - соблюдение всех правил личной гигиены (мытье рук, фруктов, овощей, посуды, защита помещения от мух).

Власоглав, или хлыстовик

Власоглав, или хлыстовик (*Trichocephalus trichiurus*), назван так из-за нитевидной формы передних 2/3 тела, где расположен только пищевод.

У самок задняя расширенная часть тела изогнута в виде дуги, у самцов спирально закручена в брюшную сторону. Величина самок и самцов этого вида - 3-5 см, самцы всегда короче (рис. 3-58).

Власоглав паразитирует в толстой кишке, главным образом в слепой, при массивных инвазиях гельминты находятся и в дистальных отделах толстой кишки.

Почти вся передняя часть тела власоглава погружена в слизистую оболочку, как бы прошивая ее, на поверхности остается только расширенная хвостовая часть. В силу такого расположения власоглав питается тканевым соком и эпителиальными клетками, факультативно - эритроцитами (рис. 3-59).

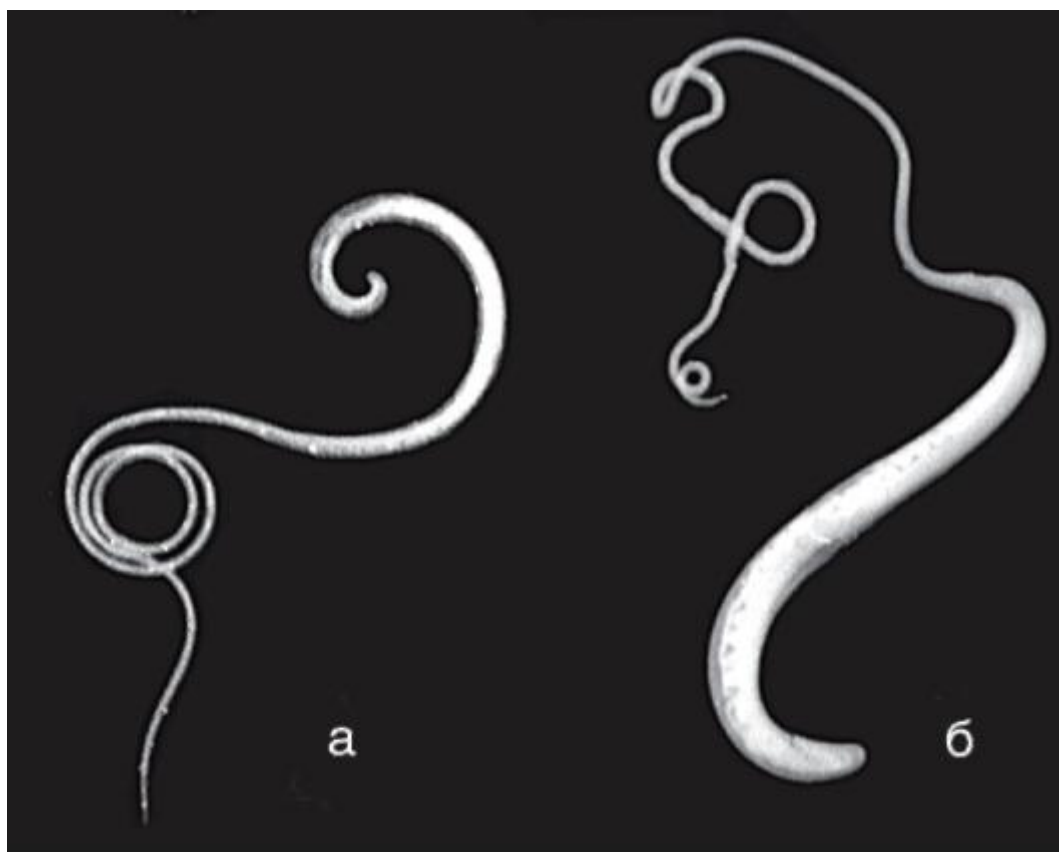


Рис. 3-58. Власоглавы: а - самец; б - самка



Рис. 3-59. Власоглавы, прикрепленные к стенке кишечника (Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф., 1958)

Жизненный цикл. Продолжительность жизни власоглава - 5-6 лет, по некоторым данным - 5-10 лет.

Инвазионная стадия - яйцо, путь заражения - через рот.

Из инвазионного яйца в тонкой кишке выходит личинка, которая обладает стилетом и проникает в ворсинки слизистой оболочки, где находится до 10 сут. Затем она выходит в просвет кишечника и

перемещается в слепую кишку, где прикрепляется к слизистой оболочке, достигая половозрелой стадии приблизительно через месяц. Яйца впервые появляются в фекалиях через 12 нед после инвазии. Одна самка откладывает в сутки около 5000 яиц.

Яйца по форме напоминают бочонок, на полюсах имеют прозрачные пробочки, длина яйца - 50 мкм (рис. 3-60).

Во внешней среде при температуре ниже 15 °С развитие яиц не может завершиться, но эмбрионы медленно развиваются и через 4-6 мес превращаются в первую личиночную стадию. При температуре 26-28 °С, доступе кислорода и достаточной влажности яйца становятся инвазионными через 3 нед.

Жизнеспособность и инвазионность яйца сохраняются в течение 1,5 лет. Яйца власоглава значительно менее резистентны к высыханию, высокой температуре, гниению, чем яйца аскариды. Однако трихоцефалез встречается практически по всему земному шару, исключая районы Крайнего Севера и пустыни.

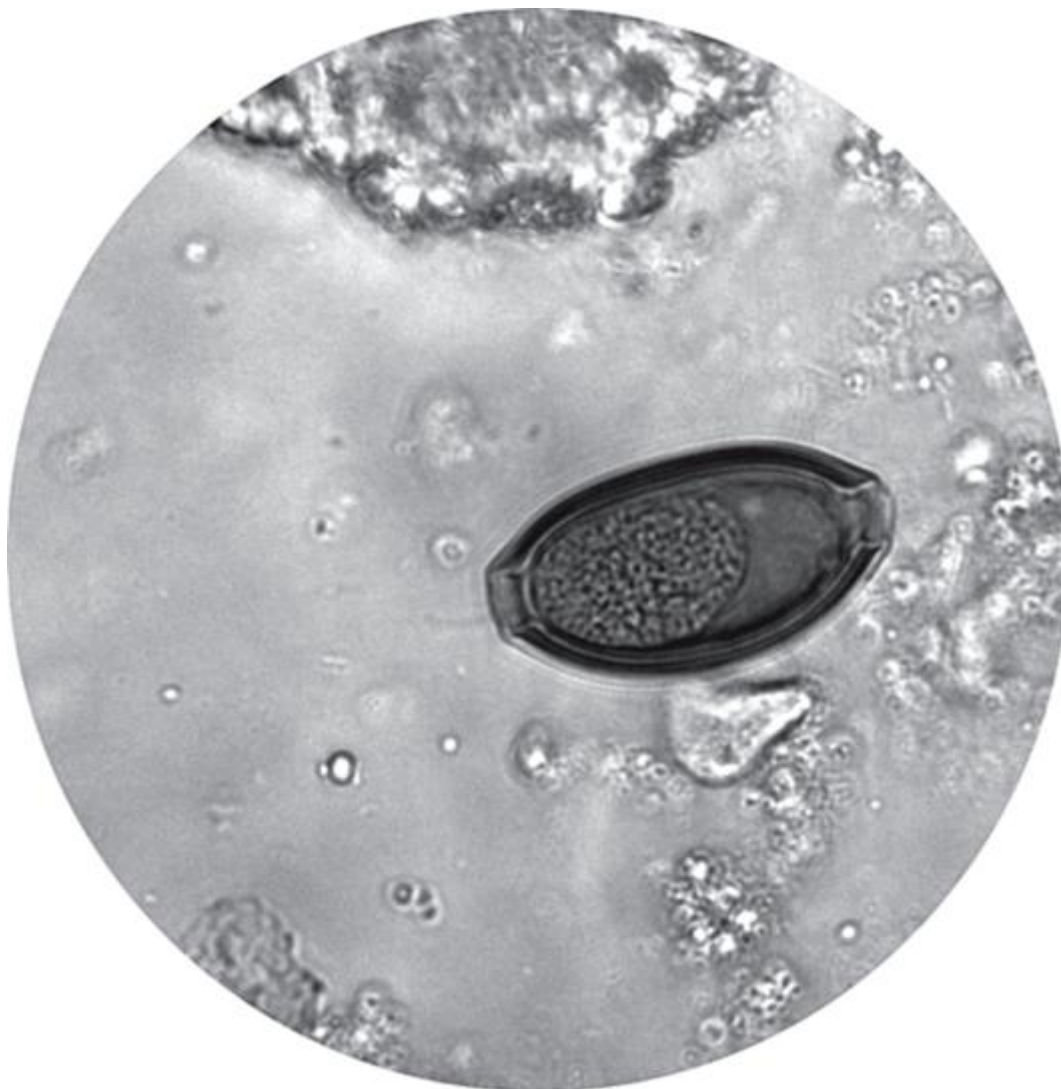


Рис. 3-60. Яйцо власоглава

Трихоцефалез

Трихоцефалез (код по МКБ-10 - В79) - кишечный гельминтоз человека, вызываемый власоглавом (*Trichocephalus trichirus*) и протекающий с поражением преимущественно ЖКТ.

Трихоцефалез - один из наиболее распространенных на земном шаре нематодозов, им поражено около 500-800 млн человек. Географическое распространение довольно широкое, особенно в тропиках и субтропиках, где условия оптимальны для быстрого созревания яиц гельминта. Однако трихоцефалез распространен и в странах с умеренным климатом: Белоруссии (2,4%), на Украине (0,6%), в республиках Закавказья. В Российской Федерации распространение трихоцефалеза неравномерно и привязано к климатическим зонам. При среднем уровне пораженности населения 0,12% инвазированность в Калининградской области составляет 0,5%, а в Северо-Кавказском регионе - 0,7%. Наиболее заражены отдельные районы Черноморского побережья Кавказа, Дагестана, Чечни, Ингушетии, Северной Осетии, где распространенность достигает 10-30%.

По зарубежным данным, интенсивные очаги трихоцефалеза существуют в психиатрических лечебницах, что связано с быстрым оборотом инвазии и низким уровнем личной гигиены больных. В США, Великобритании и других странах Западной Европы трихоцефалезом поражены 13% больных психиатрических клиник.

Эпидемиология

Трихоцефалез - антропонозный геогельминтоз. Единственный источник заражения - человек. Выделяемые с испражнениями яйца проходят инкубацию в почве в течение 17-25 дней. Наиболее благоприятные условия для развития яиц создаются при температуре 26-30 °С, влажности воздуха, близкой к 100%, влажности почвы 18-22%, наличии кислорода. Созревшая в зрелом яйце личинка имеет кольцевидный стилет. Во внешней среде яйца власоглава сохраняют жизнеспособность в почве в течение 1-2 лет, в умеренном климате могут перезимовывать под толстым слоем снега.

Человек заражается при проглатывании инвазионных яиц. Факторы передачи возбудителя - овощи, ягоды, столовая зелень, употребляемые

в пищу без термической обработки. Заражение происходит и через загрязненные почвой руки. Наиболее уязвимые группы населения - дети 5-14 лет, взрослые, занятые работой с землей, удобрениями, рабочие канализационных сетей, очистных сооружений, ассенизационного транспорта.

Патогенез

При низкой интенсивности инвазии заболевание протекает часто субклинически. При интенсивной инвазии (сотни особей) через неделю после заражения вследствие паразитирования личинок возникает эозинофильная воспалительная реакция слизистой оболочки. В этот период в кишечном экссудате обнаруживают большое количество эозинофилов и кристаллов Шарко-Лейдена. По завершении развития личинок эти явления стихают. Позже в результате механического повреждения слизистой оболочки молодыми гельминтами и действия их продуктов обмена возникают гиперемия, отек, инфильтрация, эрозии, кровоизлияния и мелкоочаговые некрозы слизистой оболочки. При морфологическом исследовании выявляют эозинофильную и лимфоидную инфильтрацию, возможно значительное увеличение объема тканей, что имитирует опухоль кишечника. Вследствие травмирования стенки кишки создаются условия для проникновения бактериальной микрофлоры и развития бактериальных гастроэнтеритов. Раздражение нервных окончаний илеоцекальной области влечет нарушение моторной и секреторной функций желудка, двенадцатиперстной кишки, ЖВП, угнетение образования пепсина, что провоцирует боли в эпигастриальной области, симулирующие язвенную болезнь. Большое значение в патогенезе трихоцефалеза имеет сенсibilизирующее действие метаболитов паразита, выделяющихся в просвет кишки в процессе жизнедеятельности, что обуславливает интоксикацию, воспаление слизистой оболочки, неврологические нарушения.

Питается гельминт эпителиальными клетками и межклеточной жидкостью, но может поглощать эритроциты (факультативный гематофаг). Каждый гельминт поглощает в сутки до 0,005 мл крови. При интенсивных инвазиях (200 паразитов у детей, 500-800 - у взрослых) развивается анемия.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от интенсивности инвазии, реактивности организма и характера сопутствующих заболеваний. Первые клинические признаки появляются через 1-1,5 мес после заражения.

При низкой интенсивности инвазии трихоцефалез протекает субклинически. При умеренной (200 паразитов) и интенсивной (200- 10 000 паразитов) инвазии наблюдают симптомы поражения ЖКТ: снижение аппетита, тошноту, рвоту, слюнотечение, метеоризм. Больные отмечают боли в правой илеоцекальной области, напоминающие боли при аппендиците, интенсивные боли в эпигастрии, симулирующие гастрит, язвенную болезнь. Нередко отмечают неустойчивый стул или умеренную диарею, связанные с нарушением всасывания воды и раздражением интерорецепторов.

Симптомы поражения нервной системы: головная боль, головокружение, раздражительность, плохой сон, реже обмороки, приступы судорог.

Течение трихоцефалеза значительно утяжеляется при наложении бактериальной кишечной инфекции или протозойной инвазии: появляются гемоколит, тенезмы, боль по всему животу, снижается масса тела.

Развивающаяся при трихоцефалезе гипохромная анемия проявляется общей слабостью, головокружением, одышкой при физической нагрузке, сердцебиением, тахикардией, гипотензией, бледностью кожи. Показатели крови изменяются редко, при интенсивных инвазиях отмечаются гипохромная анемия, умеренный лейкоцитоз, умеренная эозинофилия.

При длительном паразитировании возникают признаки гиповитаминоза: сухость слизистых оболочек, ломкость ногтей, волос. Снижение общей реактивности организма сопровождается присоединением бактериальных инфекций, обострением хронических заболеваний.

Инвазия продолжается 5-7 лет при однократном заражении. По мере освобождения от паразитов в связи с окончанием срока их жизни клинические проявления стихают. В ряде случаев период восстановления нарушенных функций длится несколько месяцев.

В отличие от взрослых, при **трихоцефалезе у детей** чаще отмечают поражения ЦНС. Больные дети отстают в физическом и умственном развитии, становятся невнимательными, плохо спят, у них снижен аппетит. Дети младшего возраста становятся капризными, плаксивыми, теряют в массе тела, чаще болеют инфекциями дыхательных путей. В общем анализе крови, как правило, регистрируют анемию разной степени выраженности. Поствакцинальный иммунитет у детей с трихоцефалезом формируется слабо и не защищает от инфекционных заболеваний.

Клиническое наблюдение. Мальчик, 9 лет, обратился по поводу тяжелой анемии с застойными явлениями, обусловленными сердечной недостаточностью и выпадением прямой кишки, в которой обнаружены тысячи особей власоглава. В клиническом анализе крови: HbG - 48 г/л, WBC - $19,8 \times 10^9$ /л (нейтрофилы - 77%, эозинофилы - 12%); в сыворотке крови - гипоальбуминемия, гипокалиемия. На рентгенограммах грудной клетки - кардиомегалия и уплотнение легочных полей. На ЭКГ - признаки выраженной гипокалиемии. Больному введено 30 мл сиропа мебендазола (600 мг препарата) в 100 мл 1% раствора метилцеллюлозы. Исследования кала на яйца паразита через 3 дня и через 2 нед после лечения отрицательны.

Осложнения редки. Проникновение власоглавов в червеобразный отросток иногда приводит к аппендициту; развиваются анемия, кахексия, дисбиоз кишечника.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с гастроэнтероколитами любой этиологии, другими нематодозами, амебиазом, балантидиазом, язвенной болезнью, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона.

Диагностика опирается на обнаружение яиц власоглава при исследовании кала. Используют формалин-эфирный и другие методы обогащения. При низкой интенсивности инвазии необходимы повторные исследования.

При рентгенологическом, эндоскопическом исследованиях выявляют хронический гастрит, дуоденит, дискинезию двенадцатиперстной кишки, спастический колит, катарально-эрозивный проктосигмоидит.

При ректоромано- и колоноскопии обнаруживают умеренную отечность и гиперемия слизистой оболочки, при интенсивной инвазии - поверхностные эрозии, точечные геморрагии, видны внедрившиеся в слизистую оболочку взрослые гельминты.

Лечение

Лечение трихоцефалеза проводят амбулаторно. Госпитализация показана больным с осложненными формами инвазии: анемией, истощением, гемоколитом.

Слабительные средства и специальную диету не используют.

Эффективность противогельминтных препаратов после одного курса лечения - 65-95%. Используют 3 основных препарата.

- Албендазол внутрь взрослым и детям старше 12 лет - по 400 мг; детям 2-12 лет - по 10 мг/кг массы тела 1 раз в сутки через 20-30 мин после еды однократно.

- Мебендазол внутрь взрослым и детям старше 5 лет по 100 мг 2 раза в день; детям 1-5 лет - по 100 мг 1 раз в день через 20-30 мин после еды. Курс лечения - 3-5 дней.

- Карбендацим внутрь взрослым и детям старше 2 лет - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема через 30 мин после еды в течение 3 дней.

При лечении детей младшего возраста предпочтительно применять карбендацим.

Восстановление микрофлоры кишечника и коррекцию функций ЖКТ проводят пробиотиками (линексом[▲], бифиформом[▲], нормобактом[▲], бифидумбактерином-форте[▲]) и ферментными препаратами (панкреатином, мезимом форте[▲], креоном[▲]).

При анемии необходимы препараты железа и витамины группы В.

Обезболивающие препараты и спазмолитики используют с осторожностью, чтобы не пропустить аппендицит.

Диспансерное наблюдение не регламентировано. Эффективность лечения трихоцефалеза определяют на основании отрицательных результатов копроовоскопии методом Като и Миура 2 раза с интервалом 2 нед. Первое исследование проводят не ранее 12-14 дней после лечения.

Прогноз и профилактика

Прогноз для жизни благоприятный.

В профилактике трихоцефалеза большое значение имеет санитарное благоустройство населенных пунктов, использование для удобрения почвы фекалий только после компостирования. Предупреждение инвазии достигают соблюдением правил личной гигиены, развитием у детей гигиенических навыков, употреблением в пищу только тщательно вымытых фруктов и овощей, кипяченой воды.

Острица

Острица (*Enterobius vermicularis*) - мелкий червь белого цвета, веретенообразной формы, с заостренными концами. Длина самцов - 2-5, самок - 8-13 мм (рис. 3-61).

В зрелом состоянии самки значительно увеличиваются в диаметре, так как содержат 5000-17 000 яиц. Хвостовая часть тела самца закручена в брюшную сторону. Ротовое отверстие окружено везикулой, образующей небольшие кутикулярные крылья. В пищеводе находится расширенная задняя луковичка - бульбус (рис. 3-62).

Жизненный цикл. Острица паразитирует в нижнем отделе тонкой кишки и начальном отделе толстой кишки. Продолжительность жизни - 3-4 нед.

Инвазионная стадия для человека - яйцо, содержащее личинку. После проглатывания из яиц в подвздошной кишке выходят личинки. В терминальном отделе кишки они попадают в крипты, где прикрепляются к слизистой оболочке слепой кишки и дважды линяют. Фиксация происходит

благодаря плотному прижатию головкой везикулы к тканям хозяина и присасывающему действию бульбуса пищевода. Через 12- 14 дней после заражения острицы достигают стадии полового созревания. Питаются острицы содержимым кишечника, иногда заглатывают эритроциты, попавшие туда с поврежденных участков слизистой оболочки. После копуляции самцы погибают, а самки начинают продуцировать яйца, которые накапливаются в матке. В течение последующих 2 нед оплодотворенные самки спускаются в прямую кишку. Перегруженные яйцами, они не в состоянии удерживаться на слизистой оболочке. Ночью, когда сфинктеры расслаблены, острицы выходят через анальное отверстие и откладывают яйца на коже перианальных складок и промежности. Эмбрионы в отложенных яйцах развиваются быстро. При температуре кожи человека 35-36 °С, достаточной влажности и доступе кислорода яйца становятся инвазионными через 4-7 ч. Перед откладыванием яиц самка выделяет жидкость, вызывающую зуд. При расчесывании зудящих участков кожи инвазионные яйца попадают на руки ребенка, распространяются по нательному и постельному белью, оседают на поверхности самых разных предметов. При этом виде гельминтоза очень часто происходит повторное заражение - реинвазия. При небольшой продолжительности жизни острицы (около месяца) заболевание может длиться месяцы и даже годы.



Рис. 3-61. Острицы, самцы и самки

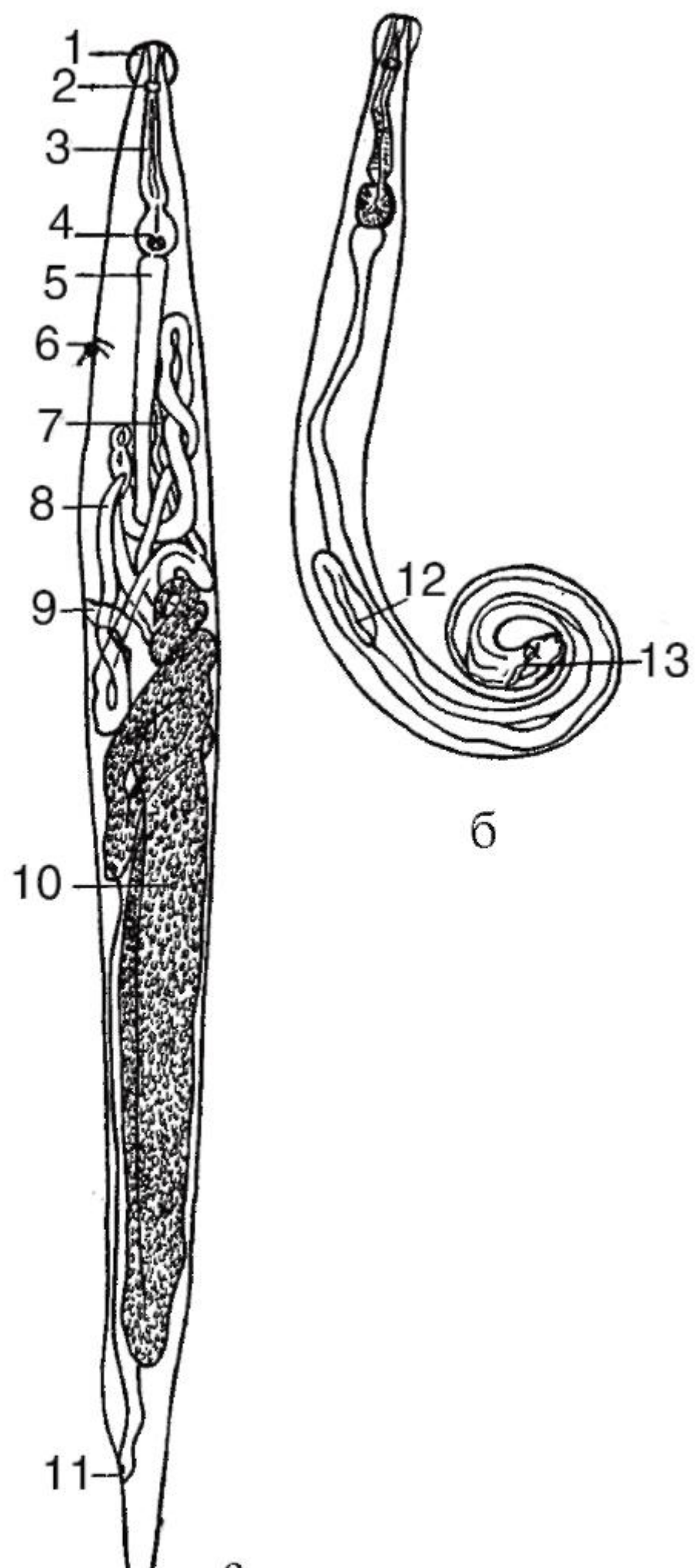


Рис. 3-62. Самка (а) и самец (б) *Enterobius vermicularis*. 1 - головные везикулы; 2 - нервное кольцо; 3 - пищевод; 4 - бульбус пищевода; 5 - кишечник; 6 - выделительное отверстие; 7, 8 - яичники; 9 - вульва; 10 - матка; 11 - анус; 12 - семенники; 13 - спикула (Скрябин К.И., Шульц Р.С., 1937)

Яйца острицы очень чувствительны к высыханию. Во внешней среде они остаются жизнеспособными около 3 нед.

После откладывания яиц самки, как правило, погибают. Острица не относится к числу самых опасных паразитов, однако ее патогенность не вызывает сомнений. Патогенное действие острицы связано с действием ее секрета на кожу при яйцекладке, проявляющимся зудом. Находящиеся в кишечнике черви способны глубоко внедряться в ткани. Описаны случаи проникновения гельминтов в брюшную полость и внутренние органы. Часто острицы способствуют аппендициту у детей (рис. 3-63).

Яйца прозрачные, асимметричные, имеют многослойную оболочку, их величина - 50-60 мкм. В зрелых яйцах можно увидеть уже сформированную личинку (рис. 3-64).

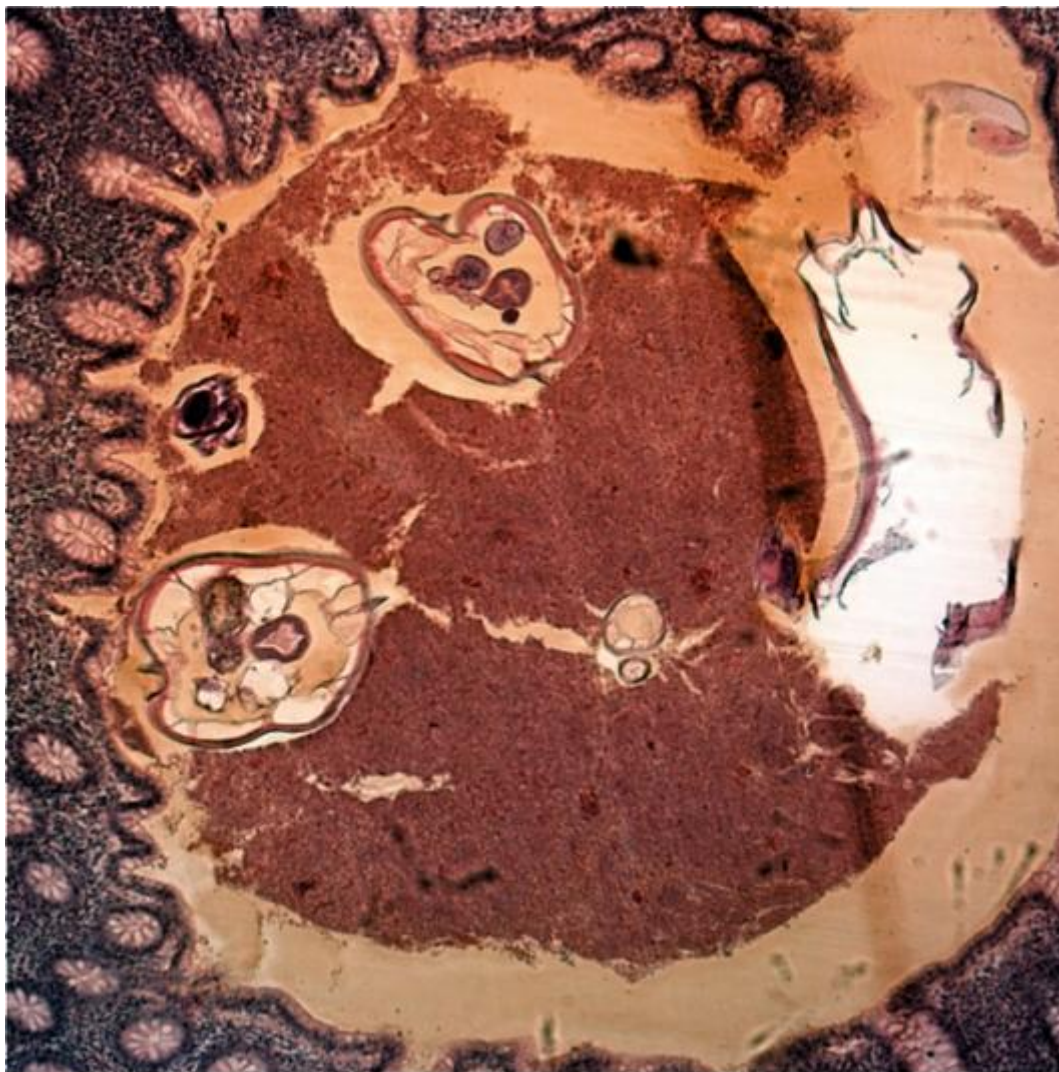


Рис. 3-63. Срез аппендикса с острицами (окраска гематоксилин-эозином)



Рис. 3-64. Зрелое яйцо острицы

Энтеробиоз

Энтеробиоз (код по МКБ-10 - В80) - кишечный гельминтоз, вызываемый мелкой нематодой *Enterobius vermicularis*, со стертым и невыраженным течением, наиболее распространенный признак которого - перианальный зуд, возникающий на месте откладки яиц половозрелыми самками.

Эпидемиология

Энтеробиоз - самая частая гельминтная инвазия в России, Европе, США. Удельный вес энтеробиоза среди других глистных инвазий достигает 70-95%. Жизненный цикл острицы не зависит от климатических условий местности, поэтому энтеробиоз распространен во всех широтах земного шара. В России заболеваемость детей до 14 лет - около 2000 на 100 тыс. детской популяции. Максимальное количество инвазированных выявляют в Сибирском, Северо-Западном, Уральском, Дальневосточном, Приволжском федеральных округах. Особенно часто заражаются дети в детских дошкольных учреждениях и школах. У взрослых энтеробиоз обнаруживают преимущественно в возрасте 30-39 лет в семьях с детьми 5-9 лет.

Единственный источник инвазии острицами - человек. Путь заражения - пероральный. Вследствие нестерпимого зуда, связанного с выползанием самок остриц из прямой кишки, больной загрязняет руки при расчесах. В последующем яйца гельминта заносятся на другие участки тела - кожу живота, бедер, лица, попадают на нательное и постельное белье, а при его встряхивании поднимаются с пылью и оседают на предметах обихода, создавая условия для самозаражения больного и широкого инвазирования окружающих. При исследовании различных объектов внешней среды острицы обнаружены на посуде, игрушках, столах, партах, деньгах, пищевых

продуктах. Определенную роль в разное яиц остриц играют мухи. На коже человека, нателном белье яйца остриц созревают в течение 4-7 ч до инвазионной стадии. Во внешней среде яйца гельминта выживают в течение 3 нед, чувствительны к высоким и низким температурам. При температуре -15 °С сохраняют жизнеспособность не более 40-50 мин, при температуре 55 °С и выше - несколько секунд. Основные факторы передачи инвазии - руки, игрушки, пищевые продукты. Возможно заражение детей в плавательных бассейнах. Не исключена возможность инвазирования при попадании яиц в ЖКТ с пылью.

Патогенез

В основе патогенеза лежит механическое действие гельминтов на слизистую оболочку кишечника, связанное с раздражением механо- и хеморецепторов при их фиксации и движении. Раздражение илеоцекальной области приводит к рефлекторному нарушению моторной и секреторной функций органов пищеварительной системы, вследствие чего возможно развитие гастрита, гастродуоденита, энтерита.

Отдельные особи самок гельминтов могут проникать в глубь слизистой оболочки на 2/3 длины тела, способствуя воспалению, образованию гранул из эозинофилов, макрофагов, лимфоцитов. Тяжесть патологического процесса зависит от интенсивности и длительности инвазии. В редких случаях при проникновении в червеобразный отросток острицы могут стать причиной аппендицита. В структуре редких осложнений описаны также анальные, ректальные свищи, парапроктиты.

Иногда у девочек острицы заползают во влагалище, через него - в матку и фаллопиевы трубы и даже в полость малого таза. Эктопическая миграция остриц - причина вульвита, вагинита, эндометрита, составляет серьезную проблему детской гинекологии. Эти гельминты способствуют раннему пробуждению полового инстинкта и мастурбациям.

Длительное раздражение кожи перианальной области и промежности приводит к мацерации кожи и присоединению вторичной инфекции с пиодермией.

Острицы обладают иммуносупрессивным действием, подавляя развитие поствакцинального иммунитета, приводят к нарушению нормального состава микрофлоры кишечника, способствуя дисбактериозу. Инвазированные дети в 2,2-3 раза чаще болеют кишечными инфекциями. Энтеробиоз способствует передаче других паразитов - дизентамебы (*Dientamoeba fragilis*).

При энтеробиозе у детей существенно снижены уровни меди, цинка и магния в крови. Продукты жизнедеятельности остриц оказывают токсико-аллергическое действие на нервную систему детей, изменяя их поведение, интеллект.

Существует мнение об отягчающем влиянии энтеробиоза на течение беременности в виде усиления токсикоза, дерматита и другой патологии. Учитывая высокую контагиозность инвазии, возможно заражение новорожденного в послеродовом периоде, периоде лактации.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от интенсивности заражения, частоты реинвазий, возраста, индивидуальной реакции зараженного. В клиническом течении энтеробиоза выделяют 2 фазы - острую и хроническую. Период инкубации при первичной инвазии составляет 2 сут, острая фаза длится 5-7 дней. Основные клинические симптомы острой фазы: боли в животе, утренний кишечный дискомфорт, тошнота, учащенный оформленный или кашицеобразный стул до 4 раз в сутки. Хроническая фаза у большинства инвазированных протекает бессимптомно.

При слабой интенсивности инвазии больных беспокоят перианальный зуд, чаще в вечернее и ночное время, иногда боли в животе. Через 2-3 дня клинические симптомы проходят, повторяясь в последующем каждые 3-4 нед. Периодичность связана с завершением развития нового поколения в результате реинвазии.

При более интенсивной и длительной инвазии перианальный зуд отмечают не только в вечерние и ночные часы, но и днем, распространяется по промежности на область половых губ, вагину. Усиливаются боли в животе, чаще в правой подвздошной области, напоминающие боли при

аппендиците; возникают тенезмы, метеоризм, частый жидкий стул, снижается масса тела. Нестерпимый зуд нарушает сон, становится причиной никтурии. Неврологические симптомы: головная боль, головокружение, снижение памяти. Дети становятся капризными, плаксивыми, плохо воспринимают полезные навыки. Неустойчивость внимания, неспособность сосредоточиться ухудшают успеваемость. У взрослых снижается трудоспособность. Описаны обмороки и эпилептиформные припадки у детей, инвазированных острицами.

Вследствие длительного раздражения и расчесов на коже перианальной области возникают дерматит, иногда тяжелый, мокнущая или сухая экзема, распространяющаяся за пределы промежности.

Иногда у девочек появляются выделения из влагалища, развиваются вульвит, вульвовагинит.

В общем анализе крови - умеренный лейкоцитоз; эозинофилия обычно нарастает к 16-му дню и может составлять 20-23%, к концу инвазии постепенно снижается до 4-5%. В общем анализе мочи у девочек - лейкоцитурия, микрогематурия, и даже обнаруживают яйца остриц, которые механически смываются при мочеиспускании.

Клиническое наблюдение. Девочка, 13 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на периодические боли в низу живота справа, снижение аппетита, анальный зуд, отхождение остриц с калом, иногда

самостоятельное выползание остриц из анального отверстия в большом количестве.

Эпидемиологический анамнез: страдает энтеробиозом с раннего детства. В течение последних 2 лет периодически наступало ухудшение состояния, снижался аппетит, появлялись боли в эпигастрии неопределенного характера, чаще после еды, анальный зуд. Лечилась в поликлинике, последняя дегельминтизация проведена в школе.

Больна с осени, когда впервые стали беспокоить боли в низу живота справа. В марте следующего года появились приступообразные боли в животе справа, сопровождаемые рвотой. Обратилась в поликлинику по месту жительства, диагностирован хронический аппендицит, рекомендована операция, от которой отказалась. В июне - повторный приступ аппендицита, в поликлинику не обращалась. В августе выполнена аппендэктомия.

Результаты операции: червеобразный отросток длиной 4 см, утолщен, расширен, при вскрытии отростка в просвете найдено более 100 остриц, заползших в полость отростка и образовавших у его основания пробку. Стенка отростка гиперемирована, с кровоизлияниями до 0,3 см. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Эпидемиологическое исследование показало, что энтеробиозом поражены все члены семьи, проведена их дегельминтизация.

Осложнения: вульвит, вульвовагинит, инфекция мочевыводящих путей, проктит, аппендицит, дерматит, экзема. В ряде случаев - задержка нервно-психического развития ребенка.

Диагностика

Дифференциальную диагностику следует проводить с атопическим дерматитом, себорейным дерматитом, плоским лишаем, грибковой инфекцией, проктитом, трещинами ануса, скрытым недержанием кала, психогенным зудом, вагинитом и вульвовагинитом бактериальной природы.

Диагностика энтеробиоза основана на обнаружении яиц на коже перианальных складок. Основания для подозрения энтеробиоза: упорный зуд в области анального отверстия в ночное время, обычно стихающий днем; сочетание анального зуда с диспепсическими явлениями; появление подобных симптомов у лиц, находящихся в близком контакте с заболевшим.

Решающее значение в диагностике имеет выявление яиц остриц в соскобе с перианальных складок, который проводят в утренние часы до дефекации деревянным шпателем, ватным тампоном или с помо-

щью прозрачной липкой полиэтиленовой (полихлорвиниловой) ленты. Для оценки степени инвазированности регистрируют единичные яйца в пробе (+), несколько яиц (++), много яиц (+++).

В связи с периодичностью яйцекладок, связанной со сменой поколений остриц, при малоинтенсивной инвазии исследование необходимо проводить 3 раза с интервалом 7-10 дней. Точная диагностика - обнаружение остриц на поверхности кала, которых иногда замечают сами инвазированные.

Для точности диагностики проводят повторные исследования с интервалом 1-3 дня.

Лечение

Перед курсом противопаразитарного лечения необходима влажная уборка помещения с использованием дезинфектантов, следует вымыть детские игрушки.

Вечером в день лечения необходимо принять душ, сменить нижнее белье, ребенка следует уложить спать в трусах, плотно облегающих бедра, для исключения загрязнения рук активно выходящими ночью острицами.

Утром рекомендуют душ или тщательное подмывание, смену нижнего белья. Постельное белье в дни дегельминтизации целесообразно проглаживать горячим утюгом.

Влажную уборку помещения в процессе лечения проводят ежедневно.

Для лечения используют широкий круг антигельминтных препаратов.

- Албендазол внутрь взрослым и детям старше 12 лет - по 400 мг; детям 2-12 лет - по 10 мг/кг массы тела однократно. Повторный прием - через 2-3 нед. Эффективность - 95%.

- Карбендацим внутрь взрослым и детям старше 1 года - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема через 30 мин после еды однократно. Прием повторяют через 2-3 нед. Эффективность - 92%.

- Мебендазол внутрь взрослым и детям старше 10 лет - по 100 мг; детям 2-3 лет - по 0,025 г, 4-7 лет - по 0,05 г, 8-10 лет - по 0,075 г через 20-30 мин после еды однократно. Повторный прием - через 2-3 нед. Эффективность - 90%.

- Пирантела памоат* внутрь взрослым и детям - по 10 мг/кг массы тела (максимальная доза для взрослых - 750 мг). Повторный прием - через 2-3 нед. Эффективность - 90-97%.

При **диспансерном наблюдении** контроль за эффективностью лечения проводят через 6-7 дней после лечения (повторного приема препарата): однократное, а при выраженной клинической симптоматике - трехкратное исследование перианального соскоба с интервалом 1-2 дня. Перианальный зуд может сохраняться длительное время после ликвидации инвазии вследствие сохраняющихся кожных поражений и очагов возбуждения в ЦНС. В этих случаях показано местное лечение, прием успокоительных средств (валерианы♣, пустырника♣).

Профилактика

Профилактический комплекс мероприятий направлен на выявление и оздоровление источника энтеробиоза и предупреждение передачи возбудителя.

Ежегодное обследование на энтеробиоз показано детям, посещающим детские дошкольные учреждения (ДДУ), школьникам 1-4-го класса и персоналу ДДУ. Запрещено принимать без обследования детей, вновь поступающих в дошкольные и оздоровительные учреждения, школы и возвращающихся после длительного отсутствия (1 мес и более). Обследованию на энтеробиоз

подлежат все дети, поступающие в стационары любого профиля. В поликлинике и детских консультациях обследование проводят по клиническим показаниям. Обследование на энтеробиоз у взрослых необходимо при приеме на работу в ДДУ, школы, интернаты, предприятия торговли, общественного питания, плавательные бассейны.

В детских коллективах, где выявлено 20% инвазированных, все дети получают двукратное лечение с интервалом 14-21 день.

В очагах энтеробиоза необходимо обеспечить детей младшего возраста индивидуальными горшками с систематической их обработкой кипятком, индивидуальными полотенцами; следует обеззараживать постельные принадлежности, нательное белье, проводить дважды в день влажную уборку помещения с использованием мыльно-содового раствора.

Санитарно-просветительная работа, воспитание гигиенических навыков у взрослых и детей включают подмывание ребенка утром и вечером, частое мытье рук с мылом, коротко остриженные ногти, борьбу с привычкой грызть ногти, сосать пальцы, ежедневную смену нательного белья, уборку помещения.

Токсокары собак и кошек

Токсокары собак и кошек (*Toxocara canis* и *Toxocara mystax*) - облигатные паразиты многих плотоядных. У животных токсокары паразитируют в тонкой кишке, схожи с аскаридами человека, с которыми имеют филогенетическое родство. Главное отличие их от аскарид - наличие на головном конце широких боковых крыльев. Размеры гельминтов у собак - 12-19 см, у кошек - 3-7 см (рис. 3-65).

Яйца *Toxocara canis* почти круглые, коричневые, с мелкобугристой оболочкой, размером 66-85х64-78 мкм (рис. 3-66).

Выделенные во внешнюю среду яйца при оптимальных условиях созревают до инвазионной стадии в течение 5 дней. За это время в яйце формируется личинка. Цикл развития токсокар в организме собак и диких волчьих такой же, как и цикл развития аскариды в организме человека.

Человек для этих гельминтов - биологический тупик. В кишечнике из яиц выходят личинки и, подобно личинке аскариды, начинают миграцию. Этой стадией, как правило, ограничивается развитие паразита в организме человека. Личинки, не изменяясь морфологически, могут месяцами и годами оставаться жизнеспособными. В результате оседания мигрирующих личинок в разных органах (легких, селезенке, печени, глазах, головном мозге) в них образуются очаги воспаления. Возможны тяжелые поражения глаз с потерей зрения. Чаще болеют дети в возрасте 2-10 лет.

По данным литературы, известны единичные случаи паразитирования в кишечнике человека половозрелых токсокар.

Человек заражается, как правило, собачьей токсокарой. Случаи инвазирования кошачьими токсокарами редки.



Рис. 3-65. Головной конец *Toxocara canis*



Рис. 3-66. Незрелое яйцо *Toxocara canis*

Токсокароз

Токсокароз (код по МКБ-10 - В83.0) - личиночный, хронически протекающий тканевый зоонозный геогельминтоз с длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, с преимущественным поражением внутренних органов и органа зрения.

Эпидемиология

Инвазия токсокарами широко распространена среди животных и людей. Пораженность псовых, основных хозяев токсокар, во всем мире очень высока и достигает в отдельных регионах 90%. Рост числа собак в городах, высокая экстенсивность их инвазии токсокарами, значительная плодовитость гельминтов и устойчивость яиц во внешней среде - определяющие факторы широкого распространения этого гельминтоза.

Зараженность людей токсокарами варьирует от 2,6% в Бельгии до 80% на Карибских островах. В России, по данным эпидемиологических и серологических исследований, инвазировано до 0,5 млн человек, зараженность варьирует до 21,5%. Наблюдают ежегодный рост заболеваемости, особенно у детей в сельской местности.

Источник инвазии для человека в синантропном очаге - собаки (редко кошки), обсеменяющие почву яйцами гельминтов. Люди не могут быть источником заражения, так как в организме человека паразит не достигает половозрелой стадии и не выделяет яйца во внешнюю среду.

Существует несколько путей заражения животных:

- внутриутробное заражение щенков через плаценту инвазированной беременной суки (трансплацентарный путь);
- через молоко кормящей собаки (трансаммарный путь);
- заглатывание собаками инвазионных яиц с обсемененной яйцами токсокар почвы (пероральный путь);
- поедание собакой тканей паразитических (резервуарных) хозяев. Яйца гельминтов, выделяемые собаками, созревают до инвазионной

стадии в почве. Оптимальная температура - 24-30 °С, влажность воздуха - 85%, почвы - 20% и выше. При этих условиях развитие личинки в яйце происходит в течение 5-8 сут.

Человек заражается при проглатывании яиц токсокар с пищевыми продуктами и водой. К группе риска относятся: дети 1,5-5 лет, контактирующие с почвой и собаками; дети, страдающие геофагией; люди, имеющие профессиональный контакт с животными и почвой (ветеринарные работники, сотрудники питомников, цирков, зоопарков, рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов, ра-

ботники овощных баз); умственно отсталые и психически больные со склонностью к копро- и геофагии; владельцы приусадебных участков, домашних животных.

Патогенез

В кишечнике человека из яиц выходят личинки размером 0,1-0,2 мм. Они перфорируют стенку кишки и проникают в лимфатические и кровеносные сосуды и заносятся во все органы и ткани: печень, легкие, глаза, селезенку, скелетные мышцы и головной мозг. Попадая в мелкие капилляры (диаметром 0,02 мм), личинки застревают в паренхиме органа, где задерживаются, сохраняя жизнеспособность в течение многих месяцев и лет. При ослаблении защитных сил организма возможны их активизация и дальнейшая миграция по организму. Постепенно личинки инкапсулируются и погибают.

Морфологически токсокароз - эозинофильный гранулематоз как проявление аллергической реакции замедленного типа. В центре гранулемы находится очаг некроза, по периферии - большое количество эозинофилов, гистиоцитов, нейтрофилов, макрофагов, лимфоидных и эпителиоидных клеток. Многочисленные гранулемы расположены в печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге, глазах. При миграции личинки травмируют ткани, вызывают геморрагии, некрозы, могут быть проводниками и инокуляторами патогенной микрофлоры.

Ведущую роль в патогенезе токсокароза играет сенсibilизация организма продуктами жизнедеятельности гельминта: метаболитами и соматическими антигенами с развитием реакции гиперчувствительности. Повышенная продукция специфических антител класса IgE приводит к активации тучных клеток, базофилов, нейтрофилов и высвобождению ими ряда медиаторов - гистамина, простагландинов, лейкотриенов, ответственных за аллергические реакции немедленного типа. Активация Th2-клеток, нарастание ИЛ-5, ИЛ-3, GM-CSF (колониестимулирующего фактора) способствуют активации эозинофилов, увеличению их количества в сосудистом русле и тканях. Эозинофилы концентрируются в местах локализации личинок токсокар, где разрушаются и высвобождают гранулы, содержащие ферменты. Эозинофильная пероксидаза повреждает эндотелий сосудов и эндокард. За счет основного базового протеина, инактивирующего гепарин, образуются тромбы. Генерация активных радикалов кислорода и продукция катионных белков делают эозинофилы центральным повреждающим фактором при накоплении их в тканях. Сенсibilизированные Т-лимфоциты, скопившиеся вокруг личинки, выделяют лимфокины, привлекают макрофаги и другие клетки, которые включаются в процесс формирования гранулем.

Клиническая картина

Для токсокароза характерно длительное (до нескольких лет), рецидивирующее течение. Клинические рецидивы обусловлены периодическим высвобождением личинок паразита из гранулем и возобновлением их миграции. Различают висцеральную и глазную формы токсокароза.

Висцеральный токсокароз протекает в 2 вариантах: инаппарантном и клинически выраженном.

Висцеральный токсокароз регистрируют преимущественно у детей в возрасте 1,5-4 лет, взрослые заболевают реже и болеют легче. Мальчики инвазируются в 2 раза чаще, чем девочки, вероятно, из-за более активного контакта с почвой, пикацизма (стремления брать в рот землю).

Выделяют острую и хроническую стадии инвазии. Заболевание часто начинается остро, без продромального периода, лишь в редких случаях наблюдают короткий период легкого недомогания.

Основные клинические симптомы острой стадии: рецидивирующий подъем температуры тела, лимфаденопатия, легочный синдром, увеличение печени, реже селезенки, кожные высыпания в виде крапивницы или полиморфной сыпи, отек Квинке.

Температура тела чаще субфебрильная, обычно повышается в полдень или вечером, сопровождается познабливанием, а при снижении - обильным потоотделением. Наблюдают инъекцию сосудов конъюнктивы.

Поражение *бронхолегочной системы* отмечено у 20-50% больных с разнообразием клинических проявлений: катаральным воспалением дыхательных путей, бронхитом, пневмонией, бронхообструктивным синдромом.

Классический вариант - эозинофильная пневмония (синдром Леффлера). У больных детей возникают приступы кашля, чаще в ночное время, нередко приступы удушья с тяжелой одышкой, цианозом. При аускультации выслушивают сухие, свистящие хрипы - единичные или по всей поверхности легких, иногда очаги влажных хрипов. В крови - гиперлейкоцитоз до $70 \times 10^9/\text{л}$, гиперэозинофилия - до 90%. При рентгенологическом исследовании выявляют «летучие» инфильтраты, пневмонию, усиление легочного рисунка, иногда с характерными просовидными очагами (симптом снежной метели), интерстициальные изменения, ателектазы. При исследовании функции внешнего дыхания выявляют признаки бронхообструкции: снижение ОФВ_1 (объем форсированного выдоха за 1 секунду), индекса Тиффно, средней объемной скорости выдоха.

Известны редкие случаи эозинофильной пневмонии с летальным исходом; возможен стойкий бронхообструктивный синдром с исходом в бронхиальную астму.

С *абдоминальным синдромом* токсокароз протекает у 60% больных. У детей ухудшается аппетит, снижается масса тела, появляются боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, диарея. Редко развивается эозинофильный гастроэнтерит.

Типичный признак токсокароза - гепатомегалия у 40-80% больных с увеличением печени на 2-4 см, иногда до значительных размеров. Увеличение селезенки отмечено у 20-40% больных. При тяжелом течении возможен гепатит с повышением активности аминотрансфераз, реже - с признаками холестаза.

При УЗИ печени регистрируют линейные структуры повышенной эхоплотности, округлые очаги пониженной плотности, очаги кальцинации, увеличение лимфатических узлов в воротах печени, селезенки, парааортальных лимфатических узлов. При гистологическом исследовании пункционного биоптата печени обнаруживают эозинофильную инфильтрацию стромы, эозинофильные гранулемы, иногда картину острого гепатита иммунной природы. Редко обнаруживают гранулематозную тканевую реакцию, личинки токсокар. Описаны пиогенные абсцессы печени, связанные с микрофлорой вокруг паразитарных гранул.

Увеличение *лимфатических узлов* отмечают у 60-70% детей, иногда значительное увеличение лимфатических узлов подчелюстной и шейной областей, ворот печени, селезенки. Пальпируемые лимфатические узлы болезненные, подвижные, без воспалительных изменений.

Поражение *сердца* вызвано миграцией личинок гельминта в миокард или аллергической реакцией на антигены токсокар. В остром периоде наблюдают тахикардию, глухость сердечных тонов, систолический шум, расширение границ сердца. На ЭКГ выявляют диффузные изменения миокарда, иногда нарушения ритма. Возможен миокардит токсико-аллергической природы. Описаны случаи синдрома Леффлера II - эозинофильного васкулита с пристеночным эндокардитом, развитие фибропластического эндокардита. В результате инфильтрации эндокарда и миокарда эозинофилами наступает фиброз эндокарда с рестриктивной кардиомиопатией. Поражение папиллярных мышц и хорд приводит к клапанной недостаточности. Эндокардит осложняется пристеночным тромбообразованием, тромбоэмболией.

Поражение *ЦНС* встречаются нечасто. В острой стадии больные жалуются на головную боль, бессонницу, раздражительность. В тяжелых случаях инвазии аблюдают менингоэнцефалит, арахноидит, рецидивирующий миелит. Признаки общемозговых и очаговых поражений головного и спинного мозга: парезы, параличи, генерализованные и фокальные судороги, различные нарушения психики. Редко при патоморфологическом исследовании головного мозга выявляют васкулиты, эозинофильные гранулемы. Личинки токсокар обнаруживают в головном мозге и СМЖ.

Кожные поражения возникают у каждого четвертого больного токсокарозом как единственное проявление инвазии: узловатая эритема, мелкопапулезная сыпь, крапивница. Иногда появляются рецидивирующие болезненные образования под кожей в области поясницы и конечностей. При их биопсии выявляют инфильтрацию дермы с большим количеством эозинофилов и гигантских клеток.

Поражение *мышц* - редкое проявление инвазии: иногда наблюдают миалгии, усиливающиеся при физической нагрузке, ходьбе, болезненность мышц при пальпации, их уплотнение.

Реактивные *артриты, васкулиты* при токсокарозе редки и, вероятно, связаны с отложением иммунных комплексов в синовиальной оболочке суставов, сосудистой стенке. В клинической картине отмечают артралгию, моноартрит, тромбофлебит, васкулит, кожные поражения (пурпуру Шенлейна-Геноха).

Поражение других органов и систем: вовлечение щитовидной железы протекает с симптомами объемного образования; развиваются реактивный панкреатит, поражение почек разной степени тяжести, эозинофильный гранулематоз кишечника.

Одно из постоянных проявлений висцерального токсокароза - стойкая, длительная *эозинофилия кровивплоть* до эозинофильной лейкомоидной реакции. Относительная эозинофилия - 30-90%, общее число лейкоцитов - $15-20 \times 10^9/\text{л}$, иногда - $80-100 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ повышена. При длительном течении снижен гемоглобин. В белковом спектре - гипергаммаглобулинемия, характерно повышение общего IgE.

Хроническая стадия токсокароза протекает с периодами ремиссий и обострений от нескольких месяцев до нескольких лет. Зарегистрированы редкие летальные исходы, обусловленные усилением аллергических реакций, поражением миокарда, ЦНС, легких.

Инаппарантный (бессимптомный) токсокароз проявляется кратковременным виражом противотоксокарозных антител в низких титрах

(1:400-1:800) без клинических проявлений инвазии. У некоторых больных при объективном обследовании обнаруживают небольшое увеличение периферических лимфатических узлов, инъекцию конъюнктив, увеличение печени на 1-2 см. В периферической крови - эозинофилия 6-18% при нормальном лейкоцитозе.

Глазная форма токсокароза редко сочетается с висцеральными поражениями и развивается преимущественно у детей старше 12 лет и взрослых. Чаще поражается сетчатая оболочка, собственно сосудистая оболочка; хрусталик с воспалением и специфическими гранулемами. Обычно страдает один глаз, но возможно и двустороннее поражение. Клинически наблюдают диффузный эндофтальмит, задний гранулематозный хориоретинит, папиллит, кератит, увеит, иридоциклит, эозинофильные абсцессы в плоской части цилиарного тела, катаракту. При тяжелом

течении процесс прогрессирует до панофтальмита и отслойки сетчатки. Глазной токсокароз приводит к слепоте.

Клиническое наблюдение. Девочка, 1 год 7 мес, поступила с жалобами на сухой кашель с астматическим компонентом, общую слабость, плохой аппетит.

Анамнез: в возрасте 3 мес у ребенка появились сухой кашель с астматическим компонентом, одышка, субфебрилитет в течение месяца. Лечение отхаркивающими и отвлекающими процедурами не принесло улучшения. В анализе крови: лейкоцитоз - $26 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия - 52%, СОЭ - 48 мм/ч. Длительное лечение антигистаминными препаратами привело к исчезновению кашля и нормализации температуры тела. В анализе крови - без перемен. В 1 год и 3 мес девочка перенесла двустороннюю очаговую пневмонию. Лечение антибиотиками не привело к улучшению. При повторных исследованиях крови – эозинофилия 35-65%.

При поступлении: общее состояние средней тяжести, температура тела - 39,6 °С, питание сниженное, кожа и слизистые оболочки бледные, на животе и нижних конечностях петехиальная сыпь. Подмышечные лимфатические узлы увеличены. Печень ниже края реберной дуги на 5 см, край острый, болезненный при пальпации, селезенка пальпируется по краю реберной дуги.

В анализе крови: НБГ - 82 г/л, сегментоядерные нейтрофилы - 14%, эозинофилы - 65%, лимфоциты - 9%, моноциты - 3%, СОЭ - 48 мм/ч. Анализ мочи - без патологии. Биохимический анализ крови - без особенностей. На рентгенограммах грудной клетки - усиление легочного рисунка. Анализ кала: яйца и личинки гельминтов

не найдены. При исследовании сыворотки крови с антигеном *Toxocara canis* выявлены антитела в титре 1:1024. Диагноз «висцеральный токсокароз».

Проведено лечение албендазолом в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 5 дней, диазолином* по 0,03 г 2 раза в день в течение 5 дней. После лечения температура тела снизилась до субфебрильных значений, печень уменьшилась на 2 см. Лейкоцитоз снизился до $20 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия - 37%. Через 10 дней проведен повторный курс тиабендазола в тех же дозах в течение 9 дней, одновременно - преднизолон по 10 мг/сут с постепенным снижением дозы. Температура тела нормализовалась, исчезла сыпь, печень уменьшилась до нормы. Количество эозинофилов - 5%, WBC - $13 \times 10^9/\text{л}$. Девочку выписали домой в удовлетворительном состоянии. Под наблюдением находилась в течение года. Печень и селезенка не увеличены. В анализе крови: WBC - $8,9 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы - 14%. Реакция с антигеном *Toxocara canis* отрицательная.

Диагностика

Дифференциальную диагностику токсокароза следует проводить с паразитарными инвазиями и большой группой заболеваний непаразитарной природы, сопровождаемых повышением эозинофилов в периферической крови.

Дифференциальную диагностику проводят с миграционной стадией гельминтозов человека (аскаридозом, стронгилоидозом, шистосомозами, описторхозом, клонорхозом, филяриозами); из непаразитарных заболеваний - с лимфогранулематозом, злокачественной лимфомой, синдромом Леффлера, синдромом Леффгена, болезнью Леттерера- Сиве, болезнью Франклина, эозинофильной гранулемой, узелковым периартериитом, хроническим миелоплейкозом, миелофиброзом, полицитемией, семейной эозинофилией, первичным эозинофильным синдромом, болезнью Аддисона, герпетическим дерматитом Дюринга, аденомой поджелудочной железы, гипернефромой.

Диагностика токсокароза представляет определенные трудности, поскольку клиническая симптоматика малоспецифична, а паразитологические методы для прижизненной диагностики практически не используются из-за отсутствия возможности обнаружения мигрирующих личинок и сложности их идентификации по гистологическим срезам.

Диагностику токсокароза необходимо проводить последовательно в 4 этапа:

1) определить показания к обследованию;

2) оценить эпидемиологический анамнез;

3) провести клиническое обследование больного;

4) выполнить серологическую диагностику. Показания к обследованию:

- повышенное содержание эозинофилов в периферической крови неясного генеза;
- острое заболевание органов дыхания (бронхит, пневмония, трахеит), протекающее с гиперэозинофилией;
- рецидивирующие заболевания органов дыхания, сопровождаемые гиперэозинофилией;
- синдром рецидивирующих болей в животе неясного генеза, сопровождаемый астеническим синдромом, повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови;
- аллергические заболевания с повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови и/или повышенным содержанием общего IgE.

Эпидемиологические факторы, свидетельствующие о возможном заражении токсокарозом:

- наличие собаки в доме или на приусадебном участке (учитывают пол собаки, возраст, наличие щенков, особенности выгула, проводимое противопаразитарное лечение);
- наличие огорода вблизи жилья;
- эпизоды геофагии у больного;
- игра ребенка в песочнице и другие контакты с землей;
- употребление в пищу немых ягод, овощей, фруктов.

На основании клинических наблюдений в литературе предложена балльная система оценки клинических симптомов и лабораторных признаков при токсокарозе. Диагноз токсокароза считается обоснованным при сочетании симптомов и показателей, в сумме превышающих 12 баллов (табл. 3-1).

Серологические методы - ведущие методы лабораторной диагностики токсокароза. Диагностически значим для висцерального токсокароза (при использовании ИФА) титр 1:800 и выше, для глазного токсокароза - 1:400 и выше.

Титр 1:200-1:400 свидетельствует об инвазии. Таким пациентам необходима консультация окулиста, при отрицательных результатах осмотра - повторное обследование каждые 3 мес.

Для оценки сроков инвазии (острой и хронической стадий) в профильных учреждениях используют определение avidности антител. Низкая avidность IgG к токсокарам (индекс - до 35%) - маркер острой стадии инвазии, высокая (выше 40%) - маркер хронической стадии.

Таблица 3-1. Диагностическая ценность клинико-лабораторных показателей при токсокарозе

Показатель	Диагностическая ценность, баллы
Эозинофилия периферической крови	5
Лейкоцитоз	4
Увеличенная СОЭ	4
Гипергаммаглобулинемия	3
Гипоальбуминемия	3
Анемия	2
Рецидивирующая лихорадка	3,5

Легочный синдром	3,5
«Летучие» инфильтраты при рентгенологическом исследовании	2
Увеличение размеров печени	4
Желудочно-кишечные расстройства	2
Неврологические расстройства	1,5
Кожные поражения	1
Лимфаденопатия	1

У некоторых больных с аллергозом в анамнезе в крови определяют высокие титры антител низкой avidности (ложноположительные результаты). Длительная персистенция антител в высоких титрах у некоторых больных, несмотря на многократные курсы противопаразитарной терапии, особенно при отсутствии характерной для токсокароза клинической картины, может быть обусловлена другими заболеваниями аллергической природы.

Для диагностики токсокароза используют определение специфических IgE к антигенам *Toxocara canis*.

Лечение

При бессимптомном токсокарозе, сопровождаемом повышением эозинофилов в периферической крови и низкими титрами антител к токсокарам, специфического лечения не проводят. Больные остаются под диспансерным наблюдением.

Лечение больных токсокарозом проводят амбулаторно или в стационаре. Детей до 3 лет и больных с тяжелыми формами инвазии лечат только в стационаре.

Перед лечением необходимо обследовать больного, выполнить клинический анализ крови, анализ мочи, ЭКГ, биохимическое исследование крови (общий белок, билирубин и его фракции, мочевины, АЛТ, АСТ, γ -ГТ, ЩФ, железо). Для лечения токсокароза используют производные карбаматбензимидазола.

- Албендазол внутрь взрослым в дозе 0,4 г/сут; детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема после еды. Курс - 10 дней (5- 20 дней).

- Мебендазол внутрь взрослым в дозе 0,4 г/сут; детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема после еды. Курс - 10-15 дней, затем перерыв 2 нед и повторный курс.

Эффективность противопаразитарных средств - около 50%, нередко необходимо повторное лечение.

При необходимости проводят патогенетическое лечение. При высокой лихорадке показаны жаропонижающие средства, при выраженной бронхообструкции - бронхолитики (сальбутамол, фенотерол, ипратропия бромид, кромоглициевая кислота). Для купирования аллергических проявлений используют антигистаминные средства.

При тяжелом течении инвазии с полиорганными поражениями применяют глюкокортикоиды (преднизолон) по 1-2 мг/кг массы тела в сутки до улучшения состояния с последующей постепенной отменой препарата.

При клинических и лабораторных признаках нарушения иммунитета перед назначением противопаразитарных препаратов можно использовать иммуностропные препараты. Полиоксидоний* (ампулы - 3 мг; свечи - 6 и 12 мг) внутримышечно в дозе 0,1-0,15 мг/кг 1 раз в сутки в течение 5-7 дней или ректально после очистительной клизмы на ночь в дозе 0,1-0,15 мг/кг 1 раз в сутки в течение 3 дней, затем 0,1-0,15 мг/кг массы тела 1 раз в сутки или ректально 1 раз в 2 сут - 7 свечей.

При пиогенных абсцессах печени и/или других бактериальных осложнениях дополнительно используют антибактериальные средства.

Диспансерное наблюдение. Больные токсокарозом находятся под диспансерным наблюдением врача-инфекциониста, педиатра или терапевта в течение 1 года:

- осмотр больного - 1 раз в 2 мес;
- клинический анализ крови - ежемесячно;
- исследование крови на токсокароз - 4 раза в год;
- исследование функции внешнего дыхания (больным токсокарозом с легочным синдромом) - по клиническим показаниям в течение всего периода диспансерного наблюдения;
- консультация аллерголога (больным токсокарозом с легочным и кожно-аллергическим синдромом) - по клиническим показаниям в течение всего периода диспансерного наблюдения.

Остальные методы обследования определяют индивидуально для каждого больного в зависимости от клинической формы болезни.

Больные висцеральным токсокарозом с легочным синдромом, семейный анамнез которых отягощен атопией, входят в группу риска бронхиальной астмы и должны находиться под наблюдением аллерголога.

Больные глазным токсокарозом должны быть под наблюдением врача-офтальмолога. Вопрос о специфическом лечении решается совместно врачом-офтальмологом и врачом-инфекционистом (педиатром, терапевтом).

С диспансерного учета снимают при исчезновении клинических симптомов и после 4-кратного падения титров антител в парных сыворотках.

Профилактика

Профилактические мероприятия при токсокарозе следующие.

- Мероприятия, направленные на источники инвазии: обследование и своевременная дегельминтизация собак, ограничение численности бродячих собак, оборудование специальных площадок для выгула собак и их гигиеническое содержание.
- Влияние на факторы передачи инвазии: мытье рук после контакта с почвой и животными, тщательное мытье зелени, ягод, овощей, которые загрязнены землей, защита песочниц пленкой или щитами от посещения их животными, регулярная смена песка в детских песочницах (3 раза в год), защита парков и скверов от свободного выгула собак, обустройство площадок выгула и их гигиеническое содержание.
- Санитарно-просветительная работа - разъяснение возможных путей заражения паразитами, методов лечения животных, необходимости устранения фекального загрязнения собаками во время их выгула.

Кривоголовка и некатор

Кривоголовка и некатор - представители семейства анкилостомид (*Ancylostomatidae*), мелкие черви бледно-розового цвета, величина самок анкилостом - 10- 13 мм, самцов - 8-11 мм. Некатор мельче кривоголовки (самки - 9-11 мм, самцы - 5-9 мм). У кривоголовки и некатора передний конец тела загнут в спинную сторону в виде крючка. Оба червя - гематофаги, ротовое отверстие у обоих окружено ротовой капсулой, внутри которой у кривоголовки расположены 4 кутикулярных зуба, а у некатора - 2 режущие пластинки (рис. 3-67).

Ancylostoma duodenale толще и поглощает ежедневно около 0,15 мл крови, *Necator americanus* меньше размером и поглощает 0,05 мл крови. Оба вида обитают в кишечнике,

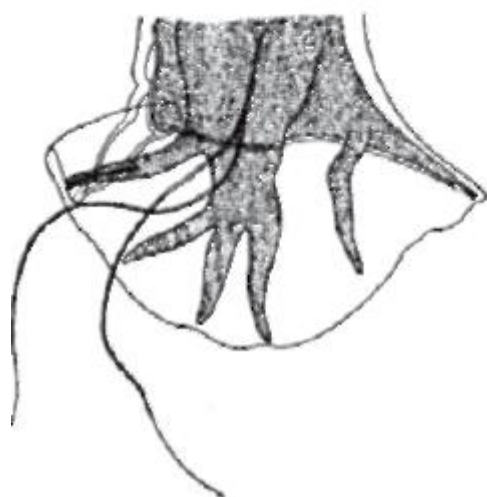
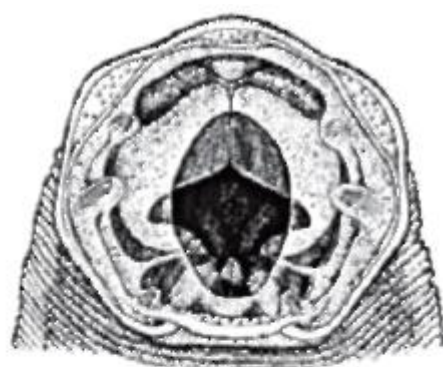
прикрепившись к слизистой оболочке верхнего отдела тонкой кишки. Продолжительность жизни анкилостомы - около 5 лет, некатора - 10-15 лет.

Жизненный цикл. После оплодотворения самка кривоголовки откладывает до 10 000 яиц ежедневно, некатор - в 3 раза меньше. Яйца выходят вместе с фекалиями во внешнюю среду (рис. 3-68).

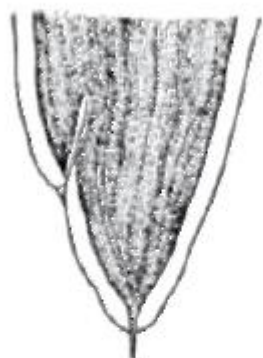
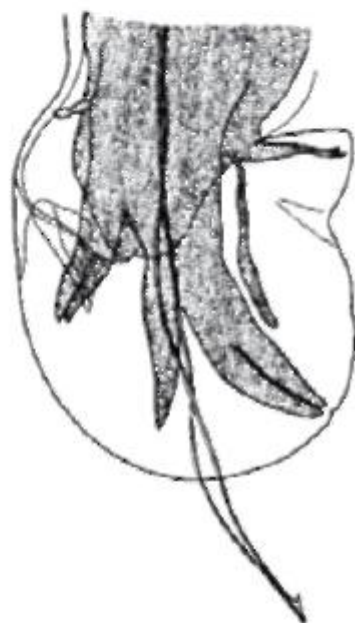
При оптимальных условиях (температуре окружающей среды 32 °С, повышенной влажности, свободном доступе кислорода, влажной, богатой перегноем почве) внутри яйца образуется рабдитовидная личинка, которая через 1-2 сут покидает яйцевые оболочки и ведет свободный образ жизни, питаясь бактериями. У этих личинок, как у всех свободноживущих нематод, пищевод состоит из 2 расширений, разделенных перетяжкой. В теплой почве рабдитовидные личинки линяют дважды (на 3-й и 5-й день) и превращаются в филяриевидную (инвазионную) личинку. Эта стадия находится в чехлике - кутикуле второй личиночной стадии, которую она не сбрасывает. Филяриевидные личинки сохраняются в почве, не питаясь, до 18 мес. При этом они совершают вертикальные миграции. При похолодании зимой они опускаются на глубину до 1 м, где зимуют. При повышении температуры воздуха поднимаются в верхние слои почвы и даже заползают на растения. По увлажненным стеблям трав они могут подниматься на высоту 22 см, вследствие чего возможно их попадание на кожу человека, даже если он носит легкую обувь. При горизонтальном распространении они мигрируют в радиусе 10 м. Большинство личинок гибнут в течение 6-9 нед, но в оптимальных условиях сохраняют жизнеспособность 8-18 мес.



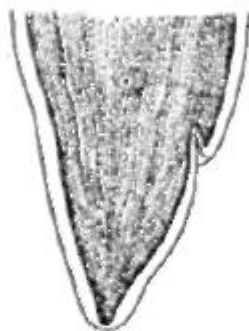
1



2



3



4



a

b

Рис. 3-67. Отличительные признаки *Ancylostoma duodenale* (а) и *Necator americanus* (б): 1 - ротовая капсула (вид с дорсальной стороны); 2 - совокупительная сумка на заднем конце тела самца; 3 - задний конец тела самки; 4 - форма тела мертвых паразитов (слева - самки, справа - самцы); ротовой конец внизу (*Nauck E.J.*, 1975)

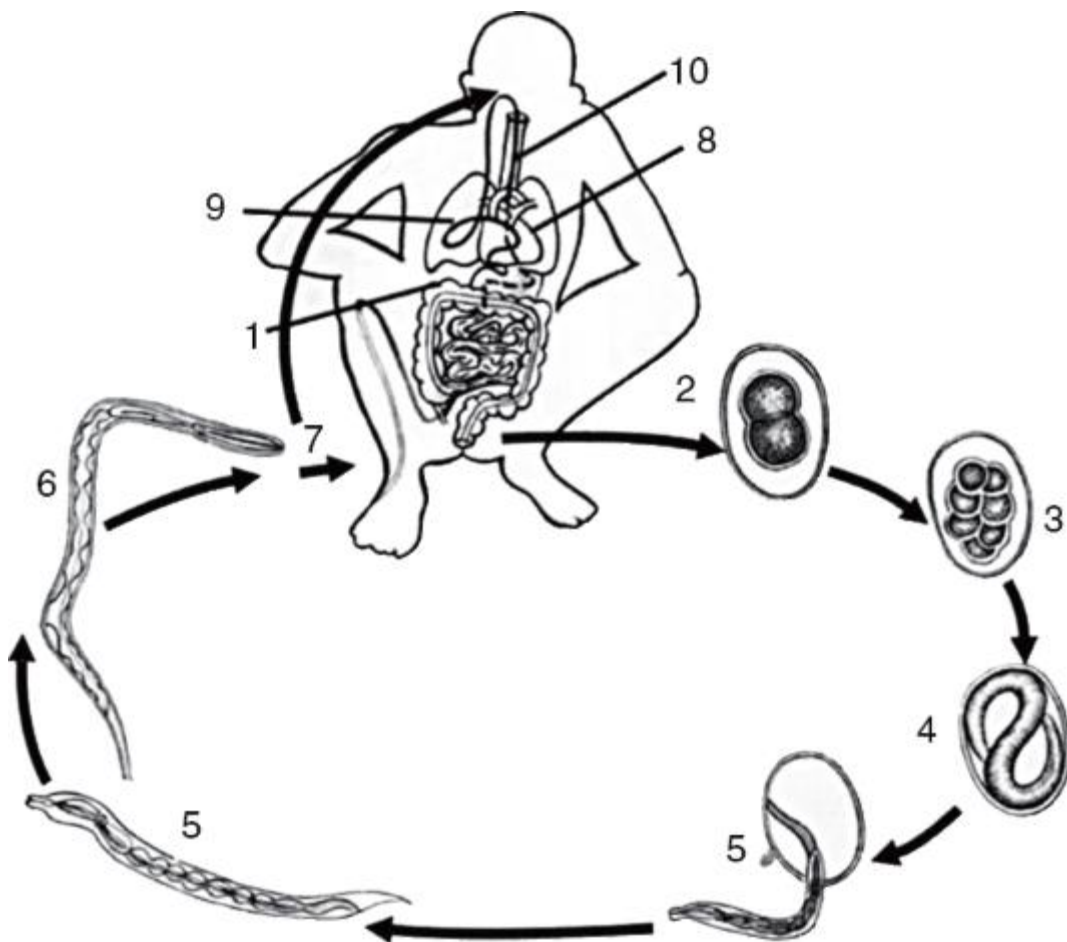


Рис. 3-68. Жизненный цикл возбудителей анкилостомидозов человека: 1 - паразитирование половозрелых анкилостом в тонкой кишке человека; 2-4 - развитие (созревание) яйца в почве; 5 - выход личинки из яйца и существование в почве; 6 - формирование инвазионной филляриевидной личинки; 7 - проникновение инвазионной личинки в кожу человека или заглатывание инвазионной личинки; 8 - миграция личинки по лимфатической и кровеносной системам до сердца; 9 - попадание в легкие и дыхательные пути; 10 - миграция по трахее и глотке и попадание через пищевод в кишечный тракт, где происходит развитие до половозрелой стадии (*Peters W.*, *Gilles H.M.*, 1981)

Инвазионная стадия для человека - филляриевидная личинка; 2 пути заражения - через кожу и перорально. При первом - личинка активно проникает в кожу при контакте человека с почвой. В момент внедрения личинка сбрасывает чехлик. Заражение через рот возможно через загрязненные овощи, фрукты, воду.

Японские исследователи доказали, что заражение анкилостомозом происходит преимущественно путем заглатывания личинок, а некаторозом - через кожу. Известны случаи трансплацентарного заражения.

Независимо от способа проникновения миграция личинок анкилостомид в теле человека - обязательный этап в цикле развития этих паразитов. Личинки проникают в кровеносную систему через кожу, слизистые оболочки ротовой полости, кишечника. Завершается миграция в легких, где личинки разрушают стенки капилляров и альвеол, повреждают ткань легкого, вызывая образование инфильтратов, кровоизлияний, пневмонических очагов (рис. 3-69).

Далее личинка выходит в воздухоносные пути, потом вместе с мокротой попадает в носоглотку, ротовую полость, затем в кишечник при проглатывании со слюной, водой, пищей.



Рис. 3-69. Легкие хомяков, вскрытых в разные сроки после заражения анкилостомами: 1 - нормальные легкие; 2 - легкие хомяка, зараженного перорально 1000 личинок, продолжительность опыта - 72 ч; 3 - легкие хомяка, зараженного перорально 14 000 личинок, вскрыт на 5-й день опыта (Павловский Е.Н., 1959)

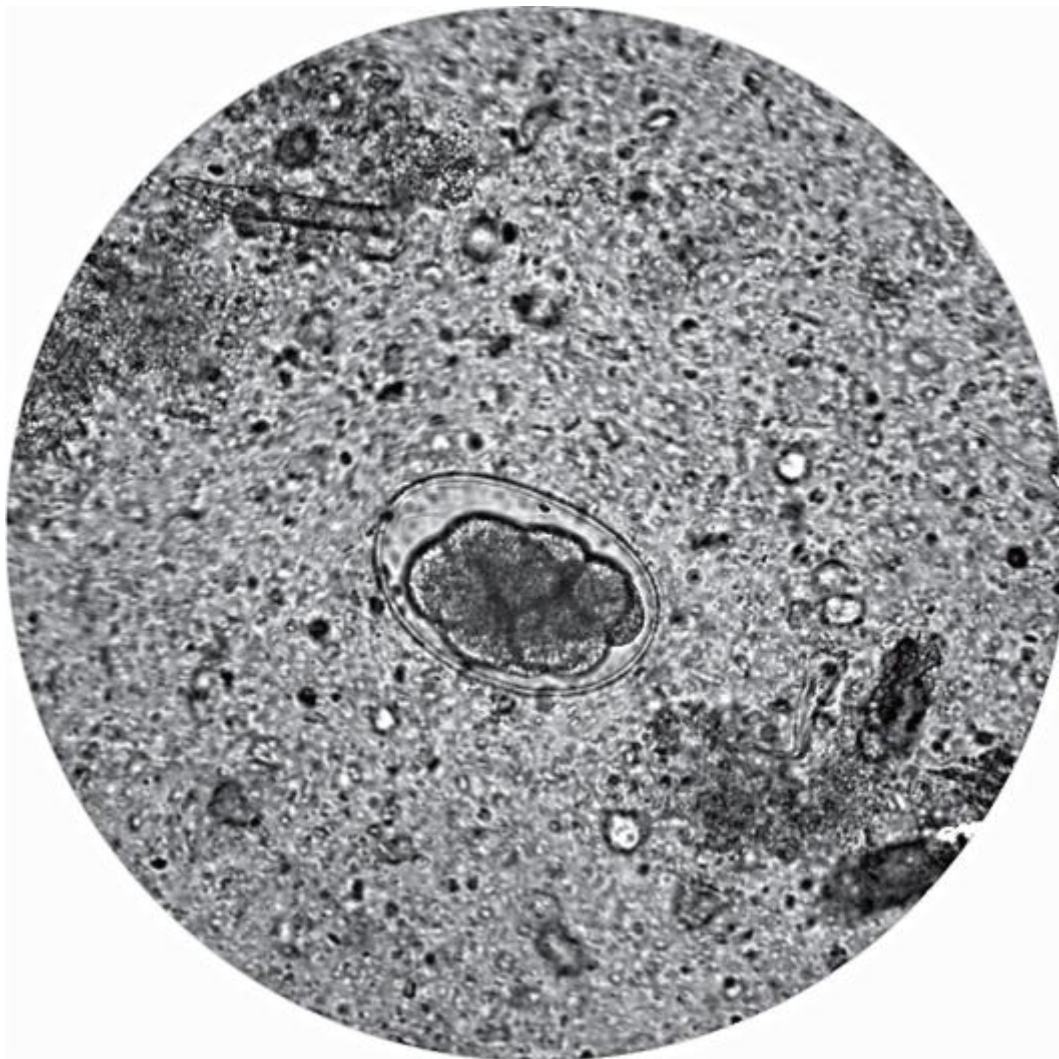


Рис. 3-70. Незрелое яйцо анкилостомы (8 бластомеров)

Попав в кишечник (двенадцатиперстную кишку), личинки линяют еще раз, давая начало взрослым червям, которые глубоко внедряются передним концом в слизистую оболочку и переходят к питанию кровью. Половой зрелости анкилостомиды достигают через 5-6 нед. В это же время самки *Necator americanus* начинают выделять яйца. У *Ancylostoma duodenale* существует период задержанного развития: большинство самок начинают выделять яйца через 6-8 мес после проникновения через кожу в организм человека.

Яйца анкилостомид овальные, величиной 60 мкм, покрыты прозрачной оболочкой, внутри которой 4-8 или 16 бластных клеток (рис. 3-70). Патогенность анкилостомид обусловлена:

- повреждением кожи при проникновении личинок и присоединением вторичной инфекции;
- интоксикацией мигрирующими личинками и самими паразитами;
- повреждением ткани легкого в процессе миграции личинок;
- повреждением слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки кутикулярными зубами и пластинками половозрелых гельминтов;
- питанием кровью и длительной кровотоочивостью слизистой оболочки из-за введения в кровь антикоагулянта на фоне постоянной перемены места фиксации паразита к слизистой оболочке.

Анкилостомидозы

Анкилостомидозы (коды по МКБ-10 - B76.0-B76.9) - анкилостомоз (*Ancylostoma duodenale*) и некатороз (*Necator americanus*) - гельминтозы, протекающие с поражением ЖКТ и железодефицитной анемией.

Эпидемиология

По количеству инвазированных на земном шаре анкилостомидозы занимают второе место после аскаридоза. Ими заражено более 900 млн человек. При этом ежегодно регистрируют 450 млн новых случаев заболевания. Анкилостомидозы распространены в районах с теплым и влаж-

ным климатом, в которых годовой уровень осадков составляет 1000 мм и более, расположенных между 40° северной и 35° южной широты. В некоторых странах Южной и Центральной Америки, Африки, на юге Азии, в Индостане, Индокитае и на островах Малайского архипелага заражено до 50% населения. В среднеазиатских странах существуют очаги некатороза, в Закавказье - преимущественно анкилостомоза. Ограниченные очаги анкилостомоза существуют в Туркмении и Киргизии. На западе Грузии и в Азербайджане известны смешанные очаги анкилостомидозов, находящиеся в стадии ликвидации. В странах с умеренным климатом встречаются подземные очаги анкилостомоза - глубокие шахты каменноугольной и горнорудной промышленности, где имеются благоприятные влажность и температура для развития личинок анкилостом. На территории России зона анкилостомидозов - Черноморское побережье Краснодарского края (в основном некатороз, в меньшей степени анкилостомоз) на границе с Абхазией. В середине 50-х гг. прошлого века экстенсивность инвазии в городском районе Сочи (Хоста, Мацеста) составила 1,13%, в Лазаревском районе - 0,2%. К концу прошлого века она снизилась до 0,0015%.

Анкилостомидоз и некатороз - антропонозы. Больной человек служит источником загрязнения окружающей среды личинками этих гельминтов, основной фактор передачи - почва. Рассеиванию личинок в окружающей среде способствуют загрязнение почвы фекалиями, размывание ливневыми дождями выгребных ям, а также использование необеззараженных фекалий для удобрения огородов. Возможен механический перенос загрязненных частиц фекалий домашними животными, птицами, мухами. Больной человек не представляет непосредственной опасности для окружающих, поскольку выделяет неопасные для окружающих яйца анкилостомид.

Естественная восприимчивость людей высокая. Группы риска - дети, дачники, сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, туристы, посещающие регионы Юго-Восточной Азии.

Патогенез

В патогенезе анкилостомидозов ведущая роль принадлежит сенсibiliзирующему действию антигенов личинок, механическому воздействию их на ткани тех органов, через которые они мигрируют, а также гематофагии паразитов.

В легких возникают точечные кровоизлияния с инфильтрацией эозинофилами и лейкоцитами. В период миграции особей у больного развиваются токсико-аллергический и легочный синдромы.

После достижения половой зрелости в кишечнике наступает хроническая (кишечная) фаза болезни с развитием желудочно-кишечных нарушений и анемического синдрома. Анкилостомиды - облигатные гематофаги, питаются только кровью. При фиксации в кишечнике захватывают режущими придатками ротовой капсулы участки слизистой оболочки, повреждая при этом мелкие сосуды и капилляры, вызывая микрокровоотечения. На месте прикрепления паразита наблюдают кровоточащие язвы до 2 см в диаметре. Антикоагулянты, выделяемые пищеводными железами червей, замедляют свертывание крови, что приводит к длительному кровотечению. Ежесуточная потеря крови при паразитировании одной особи некатора - 0,03-0,05 мл, анкилостомы - 0,16-0,34 мл. Уровень кровопотери и потери железа зависит от интенсивности инвазии. У человека паразитирует от нескольких экземпляров анкилостомид (слабая интенсивность) до нескольких десятков (средняя интенсивность), сотен и тысяч (значительная интенсивность) экземпляров.

При высокой интенсивности инвазии заболевание протекает тяжело, особенно в детском и юношеском возрасте, и приводит к задержке физического и умственного развития. Дети до 3 лет болеют редко.

Важные механизмы патогенеза - потеря белка и лимфы с развитием гипоальбунемии, нарушение всасывания аминокислот. Механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки способствует внедрению микрофлоры, развитию катарального воспаления, иногда эрозий и язв, дуоденитов и пептических изъязвлений; нарушаются моторная и секреторная функции ЖКТ.

Клиническая картина

Инкубационный период заболевания - 40-60 сут. В большинстве случаев инвазия протекает бессимптомно, клинически выраженное течение отмечают при средней и высокой интенсивности инвазии.

При попадании через кожу возникают зуд и жжение кожи, эритематозная, папулезная, везикулезная или пустулезная сыпь, которая сохраняется в течение нескольких месяцев. При одновременном проникновении личинок анкилостом собак наблюдают картину мигрирующей в коже личинки *larva migrans cutaneous*. Нередко на коже появляются очаги инфекции, обусловленные внедрением патогенной микрофлоры (стрептококков, стафилококков) с гнойным воспалением кожи.

При миграции личинок через дыхательные пути возможно катаральное воспаление, появляются одышка, хрипы, боли за грудиной, реже

осиплость голоса вплоть до афонии. Возможны бронхит, плеврит, пневмония. В анализе крови - эозинофилия.

При попадании анкилостомид в ЖКТ развивается дуоденит с изжогой, отсутствием или усилением аппетита, иногда извращением вкуса (желанием есть, например, глину), тошнотой, рвотой, диареей, болями в эпигастрии и правом подреберье. Нередко паразитирование анкилостомид провоцирует язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

У детей при анкилостомидозе отмечают признаки поражения ЦНС: вялость, отставание в умственном и психическом развитии.

Анемия наступает через 3-5 мес после заражения: наблюдаются общая слабость, головокружение, быстрая утомляемость, бледность кожи и слизистых оболочек, ангулярный стоматит, сухая кожа, ломкие ногти и волосы, одутловатость лица, иногда отеки на ногах.

При длительной железодефицитной анемии нарастает дистрофия сердечной мышцы, сопровождаемая одышкой, тахикардией. В тяжелых случаях возникают кровоизлияния в сетчатку.

Особо опасен анкилостомидоз у беременных, когда анемия угрожает жизни плода и женщины.

Клиническое наблюдение. Больной, 18 лет, студент-нигериец. В течение 3 последних лет беспокоят приступообразные боли в эпигастрии, нечетко связанные с приемом пищи, сопровождаемые тошнотой, отрыжкой. Диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; противоязвенное лечение - без эффекта. При обследовании обнаружены яйца анкилостоматид.

При поступлении: состояние удовлетворительное, кожа и слизистые оболочки обычной окраски. Живот вздут, мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии. Стул регулярный. Печень, селезенка не увеличены. Больной раздражителен, плохо спит.

В клиническом анализе крови: НБГ - 78 г/л, WBC - $7,9 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 8%, нейтрофилы: палочкоядерные - 2%, сегментоядерные - 51%; лимфоциты - 33%, моноциты - 6%, СОЭ - 11 мм/ч. При рентгенологическом исследовании ЖКТ - явления пилороспазма. После лечения бифецией гидроксинафтоатом боли в животе исчезли, тошнота прекратилась. При наблюдении за больным в течение 3 мес боли не возобновлялись, самочувствие хорошее, яйца анкилостомид не найдены.

У этого больного анкилостомоз достиг хронической стадии, симулируя язвенную болезнь.

Осложнение гельминтоза: декомпенсированная анемия.



Рис. 3-71. Личинки анкилостомид

Диагностика

Диагностика основана на обнаружении яиц анкилостомид в фекалиях с использованием унифицированных флотационных методов: Фюллеборна, Калантарян . Учитывая, что яйца анкилостомид быстро

развиваются в фекалиях и при делении становятся схожими с яйцами трихостронгирид, материал необходимо доставлять в лабораторию быстро. При использовании метода Фюллеборна пленку микроскопируют через 10-15 мин отстаивания. Толстый мазок по Като из-за просветления яиц в глицерине не всегда надежен. Используют культивирование личинок методом Харада и Мори в пробирке на фильтровальной бумаге с последующим просмотром и изучением морфологии личинок гельминтов (рис. 3-71). Серологические методы: реакции гемагглютинации, латекс-агглютинации - не нашли широкого применения.

В периферической крови определяют снижение эритроцитов до $10^{12}/л$, гемоглобина - до 70-90 г/л, цветового показателя - до 0,3-0,5; микроцитоз, умеренный ретикулоцитоз, лейкоцитоз - $15-20 \times 10^9/л$, эозинофилию в начальном периоде - 50-60%, затем снижающуюся до 10-15%; повышенную СОЭ.

При биохимическом исследовании крови - гипоальбуминемия, снижение уровня сывороточного железа, повышенная железосвязывающая способность сыворотки крови.

Лечение

Лечение проводят амбулаторно или в дневном стационаре. При интенсивной инвазии и декомпенсированной анемии необходима госпитализация. Для этиотропного лечения используют:

- албендазол внутрь взрослым и детям по 0,4 г/сут однократно;
- мебендазол внутрь: взрослым - по 0,1 г 2 раза в сутки; детям 2-3 лет - по 0,025 г, 4-7 лет - по 0,05 г, 8-10 лет - по 0,075 г, старше 10 лет - по 0,1 г/сут утром и вечером в течение 3 сут;
- карбендацим внутрь взрослым и детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема через 30 мин после еды в течение 3 сут.

У детей младшего возраста и при тяжелой анемии противопаразитарное лечение следует проводить только после коррекции анемии. При тяжелом течении (гемоглобин - менее 40 г/л) целесообразно вливание эритроцитарной массы.

При анемии применяют препараты железа в возрастных дозах, при необходимости - фолиевую кислоту.

При выраженной гипоальбуминемии вводят альбумина 5-20% раствор объемом 200 мл или свежемороженную плазму - 20 мл/кг массы тела в сутки внутривенно капельно со скоростью 50-60 капель в минуту; кратность введений определяют индивидуально.

Диспансерное наблюдение не регламентировано, целесообразно - 3 мес. Для контроля за эффективностью лечения через 1 мес после дегельминтизации проводят 3 копрологические исследования с интервалом 30 дней. Сразу после лечения количество яиц в кале может увеличиваться за счет их поступления из погибших половозрелых паразитов.

Прогноз и профилактика

Прогноз для жизни благоприятный, за исключением детей младшего возраста с тяжелой анемией.

Основные мероприятия общественной профилактики в зонах анкилостомидозов: оздоровление населения активным выявлением и лечением больных, дезинвазия почвы на плантациях сельскохозяйственных культур и личная профилактика.

- Выявление и лечение всех зараженных проводят в эндемичных районах путем массового обследования декретированных групп людей и обследования по клиническим показаниям.
- Общесанитарные мероприятия: благоустройство жилищ, оснащение канализацией, биотуалетами, регулярная очистка туалетов, контролируемое водоснабжение, дезинвазия почвы поваренной солью (1 кг соли, растворенной в кипятке, на 1 м² 1 раз в 10 дней) или хлористым калием.
- Повышение санитарной культуры, соблюдение правил личной гигиены, мытье рук, овощей, ягод, употребляемых в сыром виде; в очагах анкилостомидозов не рекомендуют ходить босиком, лежать на земле.
- Для предупреждения заноса анкилостомидозов в шахты вновь поступающие рабочие подлежат копрологическому обследованию, при выявлении инвазии их допускают в шахту после дегельминтизации и отрицательных результатов контрольных исследований.

Трихинелла

Трихинелла (*Trichinella spiralis*) - возбудитель трихинеллеза, паразитарного заболевания, которое у человека часто протекает в тяжелых формах с осложнениями.

Жизненный цикл. Трихинелла (*Trichinella spiralis*) - мелкий круглый червь, самки длиной 2,5- 3,5 мм, самцы - 1,1 мм (рис. 3-72).

Трихинелла - биогельминт. Ее цикл развития происходит без смены хозяев. В качестве дефинитивного и промежуточного хозяина выступает один и тот же организм человека, свиньи, крысы, медведя и других плотоядных и всеядных млекопитающих. При этом ни одна из стадий развития гельминта не выходит во внешнюю среду. Для самок трихинелл характерно яйцеживорождение, когда личинки из яиц выходят еще в матке.

Инвазионная стадия для человека и любого другого хозяина - инкапсулированная личинка, которая находится в мышцах предыдущего хозяина. Источник заражения для человека - свиньи и дикие кабаны, медведи и другие животные, в мышцах которых находятся личинки трихинелл.

При попадании инвазированного мяса в желудок мышечные волокна перевариваются, а инкапсулированные личинки проходят далее в кишечник (рис. 3-73).

В тощей кишке личинки освобождаются от капсулы и проникают в слизистую оболочку, где линяют и в течение 3 сут достигают половой зрелости, превращаясь в самцов и самок.



Рис. 3-72. Трихинелла (*Trichinella spiralis*): а, б - кишечная форма (самка - справа, самец - слева); в - мышечные личинки трихинеллы (Шихобалова Н.П., 1952)



Рис. 3-73. Личинка трихинеллы (*Trichinella spiralis*) без капсулы

После оплодотворения в организме самок формируются личинки, которые рождаются на 5-6-й день. Долгое время считали, что самцы вскоре после копуляции погибают. Однако установлено, что иногда они паразитируют в кишечнике дольше самок.

В течение всей жизни - около 50 дней - самка рождает до 2 тыс. личинок, затем погибает. Личинки проникают через стенку кишечника в лимфатическую систему, затем в кровеносную и разносятся по всему организму. Через некоторое время личинки обнаруживают в самых различных органах. Однако окончательно они задерживаются только в поперечно-полосатой мускулатуре. Личинки начинают оседать в мышцах через 6-9 дней после инвазии. Таким образом, человек сначала служит окончательным хозяином, а затем промежуточным.

Личинки, имея буравящий стилет и выделяя гиалуронидазу, проникают в сарколемму мышечного волокна, которая при этом разрушается. Это сопровождается выраженным болевым синдромом. К 17-18-му дню они сворачиваются в спираль и становятся инвазионными. В это же время начинается формирование капсулы, которая хорошо различима при микроскопии к 21-му дню. К 30-му дню завершается формирование соединительнотканной капсулы, толщина которой составляет 0,26-0,4 мм. Она выполняет барьерную функцию, защищая организм хозяина от прямого контакта с паразитом. С другой стороны, через нее паразит получает необходимые вещества и удаляет продукты обмена (рис. 3-74).

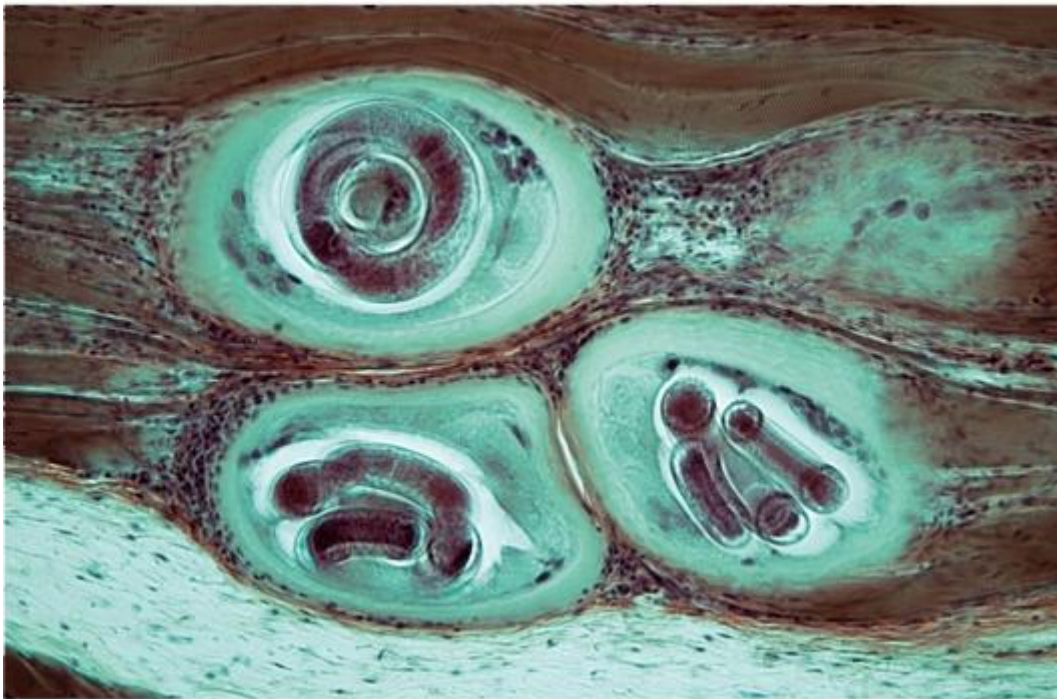


Рис. 3-74. Инкапсулированные личинки *Trichinella spiralis* в поперечно-полосатой мышце

Начиная с 6-го месяца многие капсулы обызвествляются. В такой капсуле личинка сохраняет жизнеспособность и инвазионность многие годы.

Обычно личинки предпочитают мышцы, хорошо снабженные сетью кровеносных сосудов, соблюдая определенную очередность в локализации. Первые группы мышц, где личинки задерживаются и обнаруживают наибольшее их количество - ножки диафрагмы, жевательные мышцы, мышцы языка, глазодвигательные мышцы; далее - межреберные мышцы, большие грудные, шейные, дельтовидные, икроножные и т.д. Гладкие мышцы и сердечная мышца личинками не заселяются. Однако при тяжелых формах трихинеллеза нередко наблюдают поражение миокарда, что является основной причиной летального исхода. Попадающие в миокард личинки трихинеллы, как правило, погибают, обуславливая появление многочисленных воспалительных очагов в миокарде.

При резком снижении сопротивляемости организма по разным причинам продуцируемые самками личинки не мигрируют, а проникают в ворсинки слизистой оболочки, быстро развиваются, возвращаются в просвет кишечника, достигают стадии половой зрелости и рожают новые поколения личинок. Такая своеобразная аутоинвазия приводит к значительному увеличению количества паразитов в кишечнике и усилению инвазии мышц.

Патогенное действие *Trichinella spiralis* обусловлено:

- повреждением и раздражением слизистой оболочки тонкой кишки во время пребывания там половозрелых гельминтов;
- интоксикацией, связанной с миграцией личинок;
- разрушением мышечных волокон скелетных мышц по завершении миграции;
- значительной сенсibilизацией организма продуктами обмена и распада гибнущих паразитов.

Трихинеллез - природно-очаговое заболевание. Выделяют 2 типа очагов - природные и синантропные (рис. 3-75).

Трихинеллез (код по МКБ-10 - В75) - острый зооноз с природной очаговостью, протекающий с лихорадкой, мышечными болями, отеком лица, кожными высыпаниями, высокой эозинофилией, а при тяжелом течении - с поражением миокарда, легких, ЦНС.

Эпидемиология

Медико-социальное значение трихинеллеза обусловлено тяжестью клинических проявлений, нередко потерей трудоспособности, иногда - летальным исходом. Трихинеллез у животных встречается на всех континентах, кроме Австралии. Эндемичные очаги трихинеллеза существуют в Белоруссии, Прибалтике, на Украине. Трихинеллез в России регистрируют на Камчатке, Чукотке, в Хабаровском крае, Республике Саха (Якутия), Красноярском крае, Республике Тыва, Краснодарском крае. За рубежом - в Германии, Польше и США.

Источник инвазии для человека - пораженные трихинеллезом домашние или дикие животные, чаще свинья, дикий кабан, бурый и белый медведь, нутрия, барсук, лиса, для некоторых народностей - собаки. Механизм заражения - перорально. Восприимчивость человека к трихинеллезу очень высокая. Заражение происходит при употреблении в пищу сырого или недостаточно проваренного мяса, а также мясопродуктов (бекона, корейки, грудинки, сала, колбасы), содержащих жизнеспособных инвазионных личинок трихинелл. Внутри куска мяса личинки трихинелл погибают при температуре 80 °С. Соление и копчение мяса на них губительно не действует. Заболевание трихинеллезом обычно носит групповой характер, заболевают члены одной семьи и люди, участвующие в праздничном застолье. В синантропных очагах случаи трихинеллеза чаще регистрируют осенью, в природных - в осенне-зимний период.

Патогенез

Выделяют 3 фазы развития патологического процесса при трихинеллезе: ферментативно-токсическую (1-2 нед после заражения), аллергическую (3-4-я неделя) и иммунопатологическую.

В *ферментативно-токсическую фазу* в кишечнике возникает воспаление под действием метаболитов личинок и взрослых трихинелл. В слизистой оболочке кишечника образуются инфильтраты из лимфоидных клеток, макрофагов, эозинофилов.

К концу первой недели инвазии наступает массовая миграция личинок по лимфатическим и кровеносным сосудам. В организме зараженного хозяина появляются специфические антитела, однако реакция на антигены трихинелл подавлена метаболитами зрелых гельминтов. Личинки беспрепятственно распространяются по организму.

К концу второй недели инвазии уровень специфических антител нарастает, наступает бурная аллергическая реакция. Выраженное инфекционно-аллергическое воспаление в тонкой кишке способствует гибели взрослых трихинелл, образованию гранул в мышцах, из которых в дальнейшем формируются фиброзные капсулы, препятствующие поступлению паразитарных антигенов в организм хозяина.

Вокруг личинок, попавших в миокард и другие органы, образуются очаговые круглоклеточные инфильтраты, в которых личинки погибают и подвергаются резорбции. При массивной инвазии появляются системные поражения, связанные с сенсибилизацией организма не только метаболитами гельминтов, но и продуктами распада тканей хозяина.

Аллергические реакции с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов и биологически активных веществ способствуют отеку, клеточной инфильтрации и секреторной активности слизистых оболочек, вызывая катаральное воспаление: конъюнктивит, блефарит, диарею, респираторные нарушения. Инфильтраты вокруг личинок трихинелл в головном мозге, миокарде, легких способствуют сосудистым нарушениям, нарушению метаболизма в паренхиме внутренних органов и ЦНС.

Иммунопатологическая фаза трихинеллеза при интенсивном заражении характеризуется появлением аллергических системных васкулитов и тяжелых органных поражений. В миокарде, головном мозге, легких, печени и других органах возникают узелковые инфильтраты. Трихинеллез

осложняется очаговым миокардитом, менингоэнцефалитом, очаговой пневмонией, нередко тяжелого течения.

Воспаление в паренхиматозных органах сменяется дистрофическими нарушениями к 5-6-й неделе заражения. Воспалительные инфильт-

раты и гранулематозная реакция в органах и тканях при выздоровлении исчезают бесследно, не оставляя рубцов. Дистрофические изменения восстанавливаются медленно, на протяжении 6-12 мес. Фиброзные капсулы вокруг мышечных личинок импрегнируются солями кальция и сохраняются практически пожизненно. В некоторых таких капсулах личинки остаются жизнеспособными многие годы.

Клиническая картина

В отличие от многих гельминтозов, трихинеллез протекает с выраженной клинической симптоматикой. Клинические формы трихинеллеза:

- субклиническая;
- стертая;
- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

Возможно злокачественное течение трихинеллеза, при котором летальный исход наступает на 2-3-и сутки болезни.

Стертое и субклиническое течение инвазии регистрируют у 25- 30% инвазированных. При стертой форме трихинеллеза инкубационный период составляет 4-5 нед, клинические симптомы слабо выражены: субфебрильная температура тела, легкие мышечные боли, пастозность лица, недомогание. В периферической крови - эозинофилия (7-12%) на фоне нормального содержания лейкоцитов. Продолжительность болезни - не более 1 нед.

Легкие и среднетяжелые формы регистрируют у 50-60% больных.

При *легкой форме* трихинеллеза инкубационный период составляет 4-5 нед. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 38-39 °С, головной боли, недомогания. Температура тела в течение 1-2 дней снижается до субфебрильной и сохраняется на протяжении недели. С первых дней заболевания появляются умеренные боли в икроножных, поясничных, жевательных мышцах, отек век, одутловатость лица. Эозинофилия в крови - 10-20%. Все болезненные явления проходят без лечения в течение 1-2 нед. Умеренная эозинофилия сохраняется 1-3 мес.

При *среднетяжелой форме* трихинеллеза инкубационный период составляет 2-3 нед. Характерно острое начало болезни, с гипертермией до 39-40 °С. В течение нескольких часов температура тела постепенно снижается и сохраняется на уровне 38-38,5 °С в течение первой недели клинических проявлений, переходя в субфебрильную на второй неделе

заболевания. Лихорадочный период сопровождается интенсивными болями в икроножных, поясничных, затылочных, жевательных и глазодвигательных мышцах. Характерные симптомы: выраженные отеки век, одутловатость лица, конъюнктивиты. У части больных на фоне лихорадки появляется макулопапулезная или геморрагическая кожная сыпь. Бронхолегочная патология - воспаление верхних дыхательных путей, бронхит, пневмония, плеврит - возникает у 1/3 больных. Особенность легочной патологии, как и при других гельминтозах, - «летучие», мигрирующие инфильтраты, определяемые на серии рентгенограмм грудной клетки. Во время лихорадки нарастают симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: тахикардия, глухость сердечных

тонов, систолический шум на верхушке. Больные жалуются на сердцебиение и одышку, возникающие при любой физической нагрузке. На ЭКГ появляются изменения, отражающие нарушения обменного или дистрофического характера.

Заболевание сопровождается симптомами поражения ЖКТ у 20- 25% больных: болями в животе, тошнотой, рвотой, диареей.

При биохимическом исследовании крови - гипопроteinемия, гипоальбуминемия, повышение α_2 -глобулинов, γ -глобулинов, снижение активности альдолазы. В общем анализе крови - лейкоцитоз, эозинофилия (25-60%), в начальном периоде заболевания - сниженная СОЭ.

Клинические проявления заканчиваются на 3-4-й неделе болезни. Остаточные явления в виде астенизации, мышечных болей сохраняются в течение 1-2 мес, умеренная эозинофилия - более длительное время.

Тяжелые формы трихинеллеза регистрируют у 10-30% больных. Инкубационный период укорочен до 7-10 дней, при очень тяжелом течении - до 1-3 сут. С первых дней болезни выражены симптомы интоксикации: повышение температуры тела до 40-41 °С в течение 2-3 нед, сильные головные боли, бред, возбуждение. Боли в икроножных, глазных, жевательных мышцах, в языке, затем в мышцах поясницы, плечевого пояса приобретают интенсивный характер, сопровождаются контрактурами, ограничением подвижности до полной адинамии больного.

Отеки распространяются на туловище, конечности, рыхлую клетчатку внутренних органов, оболочки головного мозга и паренхиму. Это приводит к функциональным нарушениям ЦНС, хемозу, экзофтальму, диплопии и др.

На коже лица, туловища, разгибательных поверхностей конечностей появляется полиморфная сыпь эритематозно-папулезного характера, иногда - геморрагическая по типу геморрагического васкулита.

Органные поражения развиваются преимущественно на 3-4-й, реже на 2-5-й неделе болезни.

Часто отмечается сердечно-сосудистая дисфункция: гипотония, тахикардия, нарушение ритма; в клинической картине миокардита преобладают приглушение тонов сердца, признаки сердечно-сосудистой недостаточности. На ЭКГ регистрируют признаки диффузных изменений миокарда, коронарные нарушения с развитием недостаточности кровообращения.

Поражения органов дыхания проявляются бронхитом с астматическим компонентом, трихинеллезной диффузной пневмонией, которая сопровождается мучительным кашлем, выраженной одышкой, цианозом. Рентгенологическая картина соответствует бронхиту, выявляют «летучие» инфильтраты в легких. Диффузную пневмонию наблюдают при наиболее тяжелом течении инвазии, для нее характерны болезненный кашель, одышка, выраженный цианоз, тахикардия. При аускультации выслушивают очаговые влажные хрипы. Возможен отек легких. Рентгенологически выявляют долевую пневмонию с реакцией плевры.

Часто наблюдают абдоминальный синдром с тошнотой, рвотой, болями в животе, жидким стулом с примесью слизи и крови. Язвенно-некротические поражения желудка и кишечника с перфорацией и кровотечением - причина смерти. Дистрофические изменения печени носят доброкачественный характер.

Функции почек, как правило, не нарушены, выявляют транзиторную протеинурию, цилиндрурию как реакции на лихорадку.

Нередко возникают симптомы поражения ЦНС, характерные для менингоэнцефалита, энцефаломиеелита: головные боли, бессонница, бред, судороги, психические расстройства, эпилептические припадки. Возможны нарушения зрения, глухота, локальные парезы, параличи.

В общем анализе крови отмечают эозинофилию (25-40%), лейкоцитоз. В терминальном периоде болезни уровень эозинофилов снижен до анэозинофилии.

В биохимическом анализе крови выявляют снижение уровня альбуминов, нарастание α_2 - и γ -глобулинов, снижение общего белка до 35- 45 г/л, изменение показателей осадочных проб. Значительно повышена активность альдолазы (40-80 ЕД), холинэстеразы.

При *злокачественном течении* трихинеллеза инкубационный период - менее 3 дней, характерны высокая лихорадка, быстрое развитие генерализованных отеков, миалгии с мышечными контрактурами. Возможна гибель больных в течение нескольких суток в результате язвеннонекротического поражения кишечника и кровотечений.

Причины летального исхода при трихинеллезе - чаще острый аллергический миокардит, реже - пневмония и поражения ЦНС.

У **детей** преобладают легкие формы заболевания, чаще стертая и субклиническая. Инкубационный период у детей, как правило, продолжительнее. Температурная реакция выражена слабее, продолжительность - 2 нед. Основные клинические синдромы (отечный, мышечный, болевой) выражены умеренно. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются редко. Лабораторные показатели характеризуются меньшей эозинофилией, умеренными изменениями биохимических показателей. Предполагают, что более легкое течение трихинеллеза у детей обусловлено меньшей интенсивностью заражения и низкой иммунной реактивностью организма.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом, ОРВИ, брюшным тифом, псевдотуберкулезом, лептоспирозом, острым гастроэнтеритом, острым гломерулонефритом (при мочевом синдроме), отеком Квинке, гельминтозом другой этиологии.

В клинической диагностике трихинеллеза важные элементы - анамнестические данные (употребление в пищу не прошедшего ветеринарный контроль мяса) и типичные симптомы: острое начало болезни с внезапным подъемом температуры тела, выраженные аллергические явления (одутловатость или отек лица), кожная сыпь с зудом, интенсивные мышечные боли, эозинофилия и лейкоцитоз. При тяжелых формах трихинеллеза - поражения сердца, легких, ЦНС, иногда кишечника.

Если установлено, что источник групповых заболеваний с указанными симптомами - недостаточно термически обработанное мясо диких или домашних животных, остатки такого мяса исследуют на наличие в нем личинок трихинелл методами компрессорной трихинеллоскопии или искусственного переваривания.

Метод искусственного переваривания: измельченную мышечную ткань (10 г) помещают в колбу Эрленмейера, содержащую 250 мл искусственного желудочного сока. В течение 3,5-4 ч держат в термостате, отстаивают, проводят микроскопию осадка. Количество личинок до 200 на 1 г мышечной ткани соответствует умеренной интенсивности инвазии, до 500 - интенсивной, свыше 500 - сверхинтенсивной.

Метод компрессорной трихинеллоскопии: кусочки мышечной ткани размером с овсяное зерно помещают на нижнее стекло компрессориума. Затем покрывают верхним стеклом и сжимают стекла винтами (рис. 3-76).



Рис. 3-76. Подготовка проб мяса для трихинеллоскопии

Раздавленные кусочки мышечной ткани микроскопируют при малом увеличении.

С 3-й недели заболевания диагноз подтверждают серологически, чаще используя метод ИФА. Исследуют 2 сыворотки, взятые с интервалом 2-3 нед.

Для **ретроспективной диагностики** трихинеллеза (с 3-го года заболевания) применяют рентгенографический метод. На рентгенограммах обызвествленные инкапсулированные личинки трихинелл выявляют в виде мелких светлых образований.

Прижизненную биопсию используют крайне редко.

Лечение

Больных трихинеллезом лечат в стационаре. Этиотропное лечение показано всем больным трихинеллезом. Наиболее эффективны антигельминтные средства в первые 2 нед заражения. После инкапсуляции трихинелл эффективность этиотропного лечения существенно снижается.

Этиотропное лечение проводят албендазолом, который губительно действует как на самих гельминтов, так и их личинок, или мебендазолом.

- Албендазол внутрь взрослым и детям с массой тела 60 кг и более - по 0,4 г 2 раза в сутки, с массой тела менее 60 кг - по 10 мг/кг массы тела в 2 приема. Курс - 8-14 дней.

- Мебендазол внутрь: взрослым - по 0,2-0,4 г 3 раза в сутки в течение 3 дней, затем по 0,4-0,5 г 3 раза в сутки в течение 10 дней; детям - по 0,5 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема в промежутках между приемами пищи; до 14 лет - по 0,1-0,2 г/сут, старше 14 лет - по 0,2 г/сут. Курс - 5-14 дней.

Симптоматическое лечение - жаропонижающие и противовоспалительные препараты до снижения температуры тела до субфебрильных значений и купирования болевого синдрома.

- Диклофенак детям 1 года и старше внутрь после еды по 0,5-2 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема.

- Ибупрофен внутрь детям старше 12 лет по 20-40 мг/кг массы тела в сутки в 3-4 приема после еды.

У больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания прием противопаразитарных средств вызывает обострение клинических проявлений болезни: нарастание лихорадки, усиление отеочного синдрома, миалгии, органных поражений. Для купирования этих осложнений одновременно с противопаразитарными препаратами используют глюкокортикоиды.

- Дексаметазон внутрь по 6-10 мг/сут в 2-3 приема в течение 5-7 дней.
- Преднизолон внутрь после еды по 1-2 мг/кг массы тела в сутки в 3-4 приема в течение 5-7 дней.

Противогельминтные средства используют на протяжении всего периода применения глюкокортикоидов (ГК) и нескольких суток после их отмены. Если не показаны ГК, используют антигистаминные средства.

- Прометазин (дипразин $\clubsuit$, пипольфен $\clubsuit$): детям до 1 года - по 6,25 мг, 1-6 лет - по 12,5 мг, 7-14 лет - по 25 мг 3-4 раза в сутки; взрослым - по 75-100 мг/сут внутримышечно.

- Хлоропирамин (супрастин $\clubsuit$) внутрь: детям до 1 года - по 6,25 мг/сут, 1-6 лет - по 12,5 мг/сут, 7-14 лет - по 25 мг/сут в 2-3 приема; взрослым - по 25-50 мг 3-4 раза в день.

Коррекция водно-электролитного баланса:

- калия хлорид внутрь: таблетки или 10% раствор - по 0,5-1 г 3 раза в сутки после еды; при тяжелом течении - 4% раствор внутривенно из расчета 1-3 ммоль/кг массы тела в сутки со скоростью 20-30 капель в минуту 1-2 раза в сутки до нормализации уровня электролитов;

- калия и магния аспарагинат внутрь 0,5-1 таблетка 2-3 раза в сутки после еды; при тяжелом течении - внутривенно 1-2 ампулы, рас-

творяя в 50-100 мл 5% раствора глюкозы, или 0,9% раствора натрия хлорида, или воды для инъекций со скоростью 20-30 капель в минуту.

При выраженном отеочном синдроме:

- фуросемид внутрь в дозе 2 мг/кг 1 раз в сутки; при тяжелом течении - внутримышечно или внутривенно по 1 мг/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 1-2 дней;
- спиронолактон внутрь в дозе 3,3 мг/кг массы тела 1 раз в сутки до уменьшения отеков.

Коррекция белкового баланса:

- альбумин человека 20% раствор из расчета 2-3 мл/кг массы тела со скоростью 50-60 капель в минуту 1 раз в сутки в течение 3-5 дней.

- свежемороженая плазма* внутривенно в дозе 25-50 мл/кг массы тела в течение 30-60 мин 1 раз в сутки в течение 3-5 дней.

При снижении сердечного выброса - сердечные гликозиды: дигоксин внутрь или внутривенно в дозе 0,025-0,075 мг/кг массы тела 1-2 раза в сутки до улучшения работы сердца.

При системной артериальной гипотонии - кардиотоники:

- добутамин внутривенно (в 5% растворе декстрозы или 0,9% растворе натрия хлорида) в дозе 2,5-20 мкг/кг массы тела в минуту 1 раз в сутки до купирования острой сердечной недостаточности;

- допамин внутривенно (в 5% растворе декстрозы) в дозе 4-6 мкг/кг в минуту до 10 мкг/кг массы тела в минуту 1 раз в сутки до купирования острой сердечной недостаточности.

После перенесенного среднетяжелого и тяжелого трихинеллеза больные нуждаются в **восстановительном лечении** - витаминотерапии, физиотерапии (при мышечных контрактурах). При резком истощении показаны анаболические лекарственные средства: нандролон внутримышечно в дозе 0,4 мг/кг массы тела каждые 3-4 нед до нормализации уровня альбумина.

Диспансерное наблюдение после перенесенного заболевания - 6 мес, при наличии остаточных явлений - 1 год: через 1-2 нед, 1-2 и 5-6 мес выполняют общий анализ крови, ЭКГ, серологическое исследование. По показаниям - консультации невропатолога, кардиолога, ортопеда и реабилитационные мероприятия (массаж, лечебная физическая культура - ЛФК, физиотерапевтическое лечение - ФТЛ, бальнеотерапия).

С диспансерного учета снимают при отсутствии мышечных болей, сердечно-сосудистой дисфункции, значительного снижения зубца Т

на ЭКГ, астенических явлений и при нормализации лабораторных показателей.

Прогноз и профилактика

Прогноз при легких формах инвазии благоприятный, трудоспособность восстанавливается полностью через 1-2 мес. При среднетяжелых формах возможны кратковременные обострения в виде усиления миалгий, появления пастозности; трудоспособность восстанавливается через 4-6 мес. При тяжелом трихинеллезе трудоспособность восстанавливается через 6-12 мес. При тяжелом течении трихинеллеза с развитием осложнений возможен летальный исход.

Для профилактики необходима санитарно-ветеринарная экспертиза мяса свиней и диких животных, мясной продукции в процессе ее производства и реализации. Трихинеллоскопии подвергают мясопродукты независимо от технологии их обработки. В случае обнаружения хотя бы одной трихинеллы в 24 мышечных срезах мясо и мясопродукты уничтожают. Применяют следующие меры профилактики:

- Предотвращение поедания свиньями трупов грызунов и других животных. Запрещение скармливания свиньям, пушным зверям звероферм отбросов с боен и тушек зверей, добытых на охоте. Проведение дератизационных мероприятий.

- Запрещение убоя животных без санитарно-ветеринарного контроля, продажи свинины и мяса диких животных без клейма санитарно-ветеринарной экспертизы.

- По каждому случаю заболевания необходимо экстренное эпидемиологическое расследование для выявления источника инвазии и предотвращения ее распространения. За людьми, употребившими зараженное мясо, устанавливают медицинское наблюдение с ежедневной термометрией в течение 6 нед.

- Санитарно-просветительная работа по ознакомлению населения с путями заражения, опасностью заболевания, мерами общественной и личной профилактики. Личная профилактика обеспечивается приобретением свиного мяса, прошедшего ветеринарный контроль.

- При отсутствии гарантии санитарно-ветеринарной экспертизы мясо следует подвергать термической обработке не менее 2,5 ч.

Угрица кишечная

Угрица кишечная, или стронгилоид кишечный (*Strongylobides stercoralis*), - кишечная нематода, возбудитель стронгилоидоза. Парази-

тические самки имеют длину 2 мм, паразитические самцы - 0,7 мм, свободноживущие самки - 1 мм, самцы - 0,8 мм (рис. 3-77).

Уникальность этого вида в ряду паразитов человека в том, что в течение нескольких поколений эти гельминты обитают в почве, питаясь бактериями.

Жизненный цикл. В организме человека гельминты живут в тонкой кишке, где самки откладывают яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки, имеющие относительно короткий мускулистый пищевод с расширенной дистальной луковицей. Личинки покидают организм человека с фекалиями и попадают в почву, где дважды линяют, образуя инвазионную филариевидную личинку с длинным пищеводом одинаковой ширины по всей длине. Длина личинки - 0,55 мм, продолжительность жизни - 12 дней (рис. 3-78).

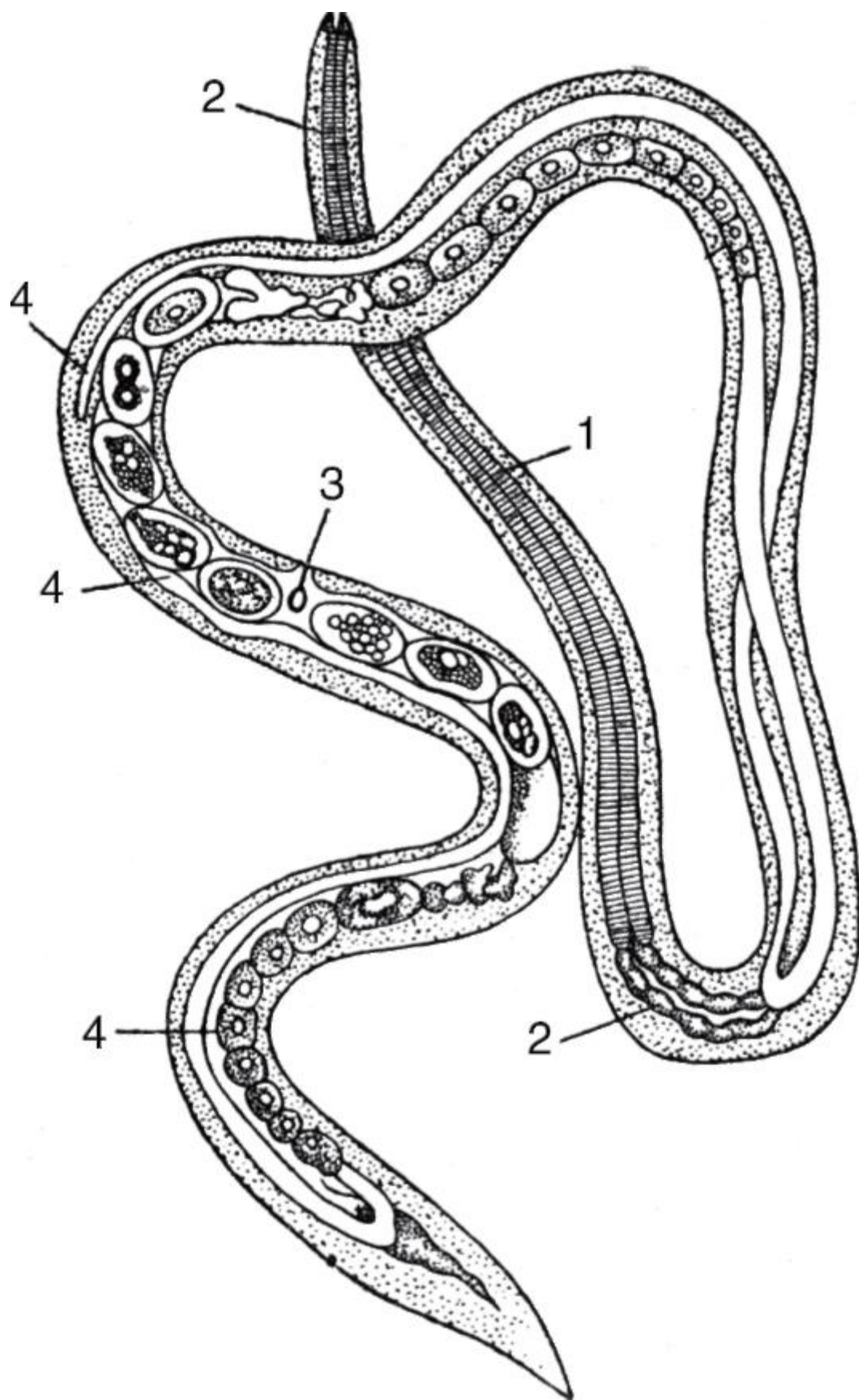


Рис. 3-77. *Strongyloides stercoralis*, паразитическая самка: 1 - пищевод (филяриевидное строение); 2 - кишка; 3 - половое отверстие; 4 - яичник (Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф., 1958)

Кишечные угрицы относятся к группе паразитических нематод, которые еще не потеряли способность к обитанию во внешней среде. В цикле развития этих гельминтов наблюдают свободноживущие поколения. Рабдитовидные личинки угриц, попавшие в почву, при благоприятных условиях (температуре почвы 26-28 °С, нейтральном или слабощелочном pH, высокой влажности) трижды линяют и превращаются в свободноживущих взрослых червей - самок и самцов. После копуляции самки откладывают в почву яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки, дающие начало новому свободноживущему поколению. При ухудшении условий существования (снижении влажности и температуры почвы) рабдитовидные личинки превращаются в филяриевидных личинок, которые способны вызвать инвазию человека. Если почва высыхает, ее температура снижается менее 0 °С, личинки погибают.

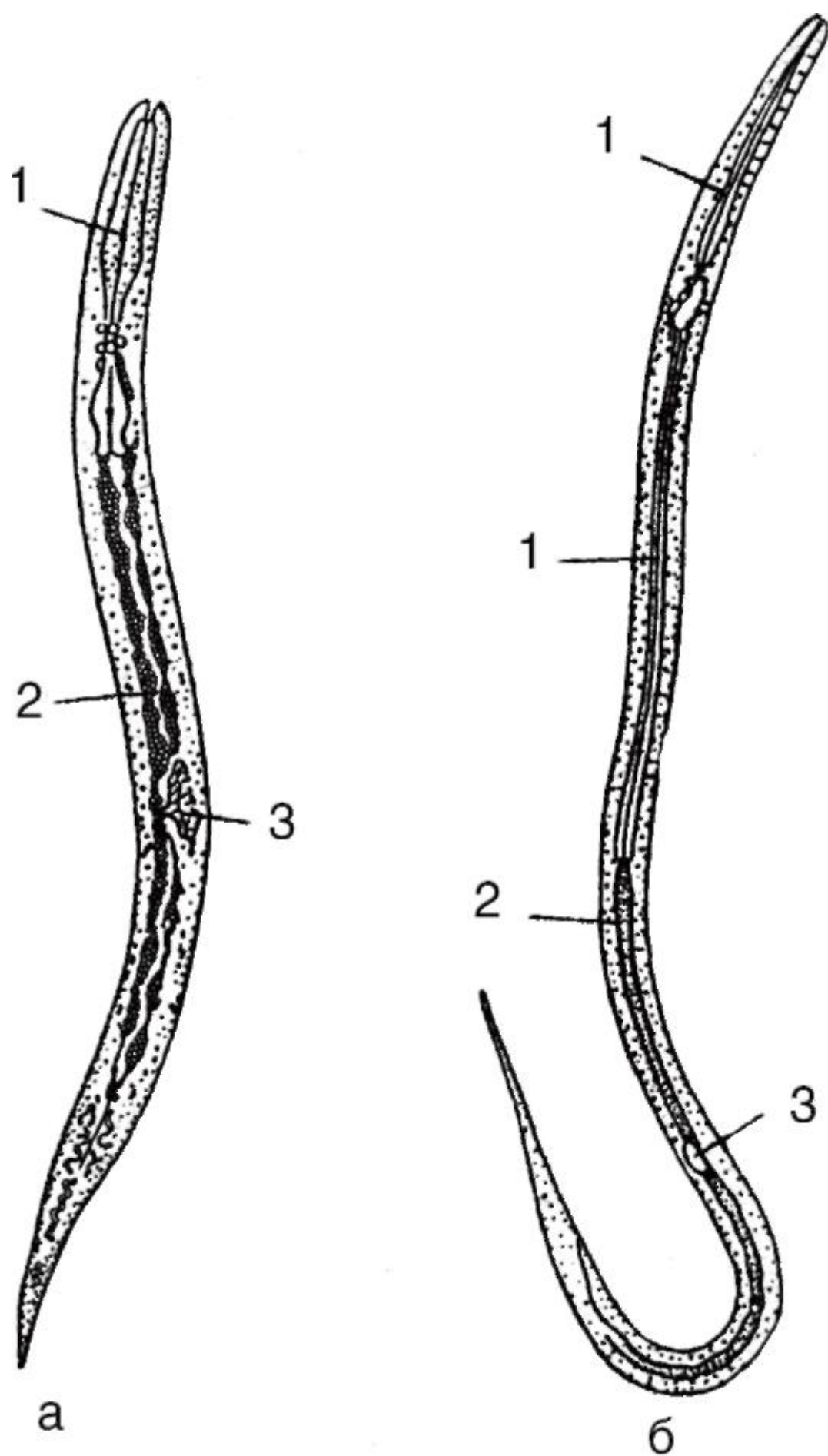


Рис. 3-78. *Strongyloides stercoraeis*: а - рабдитовидная личинка; б - филяриевидная личинка: 1 - пищевод (филяриевидное строение); 2 - кишка; 3 - половой зачаток (Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф., 1958)

Стронгилоидоз

Стронгилоидоз (код по МКБ-10 - В78) - хронически протекающий геогельминтоз с преимущественным поражением ЖКТ и общими аллергическими проявлениями.

Эпидемиология

Стронгилоидоз - эндемичное заболевание для тропических и субтропических регионов земного шара, где им поражено около 100 млн человек. В некоторых странах Африки, Центральной и Южной Америки, Азии, Океании зараженность населения достигает 24%. В зонах умерен-

ного климата пораженность населения составляет 0,6-2%, но в отдельных районах она может достигать 20%. В странах ближнего зарубежья наиболее интенсивные очаги стронгилоидоза существуют во влажных субтропиках Азербайджана (18,6%), Грузии (2,4%), Украины (1,5-2%). В России стронгилоидоз регистрируют преимущественно в Краснодарском крае (0,2-2%), на Ставрополье и в Ростовской области.

В России первые случаи стронгилоидоза выявлены 25-й гельминтологической экспедицией под руководством К.И. Скрябина в 1925 г. в Донецком каменноугольном бассейне. До этого в России были известны лишь 2 случая заражения этим гельминтозом: один описал С.И. Спасокукоцкий в Москве (1896), другой - Безайс в Одессе (1911).

Изучение нозогеографии стронгилоидоза показало неравномерность распространения его в южных регионах России и на территориях с умеренным климатом. В стационарах для больных с нарушениями психики и в интернатах для умственно отсталых детей образуются стойкие очаги стронгилоидоза, в которых уровень пораженности достигает 100%.

Основной источник инвазии - больной человек. Некоторые авторы считают, что определенную эпидемиологическую роль играют собаки.

Заражение человека возможно 2 путями - через кожу и перорально. Фактор передачи инвазии - загрязненная почва. Заражение через кожу происходит при хождении босиком, лежании на земле, выполнении сельскохозяйственных огородных, садовых работ. Заражение через рот встречаются реже при употреблении в пищу овощей, ягод, фруктов с поврежденной поверхностью, загрязненных почвой, содержащей личинки.

Группа риска: сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, рабочие очистных сооружений, строители дорог, парниковых хозяйств, овощных баз, заключенные и пациенты психоневрологических интернатов.

Группой риска генерализованного стронгилоидоза являются больные с нарушенным Т-клеточным иммунитетом, лимфомами, лейкемией, после трансплантации органов, с коллагеновыми заболеваниями, сахарным диабетом, синдромом мальабсорбции, ВИЧ-инфекцией.

Патогенез

При заражении через кожу личинки способны проникать через неповрежденную кожу человека, пробуравливая эпидермис, или через потовые железы и волосяные сумки. Проникнув в ткани, особи мигрируют в кровеносное русло, с током крови заносятся в правое предсердие и желудочек, затем легкие. Там они линяют и превращаются в самцов и самок, затем поднимаются по бронхиальному дереву в глотку и заглатываются.

Через пищевод и желудок попадают в двенадцатиперстную кишку. Оплодотворение самок происходит в легких, трахее и кишечнике. Длительность миграции - 17-27 дней.

При заражении через рот филяриевидные личинки проникают в слизистые оболочки ротовой полости, глотки, попадают в кровоток и тоже проходят все этапы миграции.

Половозрелые самки задерживаются в кишечнике, внедряясь в слизистую оболочку. Самцы после копуляции быстро погибают. Взрослые самки паразитируют в либеркюновых железах двенадцатиперстной кишки, при интенсивной инвазии они локализуются в слизистых оболочках пилорического отдела желудка, тонкой, слепой и ободочной кишки. Самки откладывают до 50 яиц в сутки, из которых выходят рабдитовидные личинки, выделяющиеся с фекалиями наружу.

Дальнейшее формирование личинок происходит 3 путями: прямым, непрямым, внутрикишечным.

При прямом пути рабдитовидные личинки попадают в окружающую среду, где превращаются в филяриевидные (инвазионные).

При непрямом пути рабдитовидные личинки, попав в почву, линяют и превращаются в свободноживущих самок и самцов (гетерогония). Оплодотворенные самки дают начало следующей генерации свободноживущих нематод. В оптимальных условиях существование непаразитических генераций продолжается долго. При этом рабдитовидные личинки любой генерации могут превратиться в филяриевидных, способных инвазировать человека.

Внутрикишечный путь развития - превращение рабдитовидных личинок в филяриевидные непосредственно в кишечнике, без выхода их во внешнюю среду, с последующим самозаражением. Филяриевидные личинки созревают в просвете тонкой или толстой кишки, проникают в их стенку, через портальную вену - в печень, оттуда - в сердце и далее через легкие завершают свое развитие. Аутоинвазии способствуют запор, дивертикулы кишечника, язвенные поражения слизистой оболочки, облегчающие проникновение филяриевидных личинок в кишечную стенку.

Для *Strongyloides stercoralis* характерен феномен аутоинвазии, в результате чего заболевание длится многие годы (до 30 лет!). Наиболее часто аутоинвазия обусловлена внедрением в кожные покровы перианальной области филяриевидной личинки, превращение которой из рабдитовидной произошло на коже, загрязненной фекалиями.

Патогенез стронгилоидоза связан с механическим, токсическим и сенсibiliзирующим действием гельминтов.

Ведущее значение имеет сенсibiliзация организма продуктами жизнедеятельности паразита, выраженная как в период миграции личинок, так и в кишечной стадии заболевания. На коже, в месте проникновения личинок, наблюдают петехиальные кровоизлияния, отек, сыпь с зудом. Во время миграции особей в печени, легких и других органах возникают гранулемы, дистрофические изменения.

Механическое повреждение стенки кишки обусловлено паразитированием самок в глубине либеркюновых желез. Их длительное паразитирование приводит к инфекционно-аллергическому воспалению: инфильтрации ткани желез лейкоцитами, отеку, гиперемии, эндovasкулитам, гранулемам, увеличению мезентериальных лимфатических узлов. Эрозии, язвы, кровоизлияния образуются во всех слоях стенки кишки. Травматизация слизистой оболочки кишки способствует активации микрофлоры.

У иммунокомпетентных лиц *Strongyloides stercoralis* преимущественно локализуются в тонкой кишке. При иммунных нарушениях создаются условия для диссеминации возбудителя. При врожденных иммунодефицитах, длительном применении цитостатиков, иммунодепрессантов, облучении наблюдают генерализованный стронгилоидоз. Особенно тяжело протекает стронгилоидоз у больных СПИДом. Интенсивность размножения паразитов резко возрастает, и происходит массивная диссеминация личинок за пределы кишечника - в легкие, поджелудочную железу, ЦНС и другие органы. Вследствие этого возникают тяжелые осложнения, часто приводящие к летальному исходу.

Стронгилоидоз относится к группе СПИД-ассоциированных инвазий. При планировании длительного иммуносупрессивного лечения необходимо тщательно обследовать больного для исключения стронгилоидоза.

Клиническая картина

Длительность инкубационного периода зависит от многих факторов, и в первую очередь от интенсивности инвазии, и составляет 15-20 дней и более.

В ранней (миграционной) фазе возникают лихорадка, зуд кожи, крапивница или папулезная сыпь, местные отеки, в легких появляются эозинофильные инфильтраты, увеличиваются печень и селезенка. В периферической крови - лейкоцитоз, гиперэозинофилия, повышение СОЭ. У большинства инвазированных ранняя фаза стронгилоидоза протекает субклинически или бессимптомно.

В поздней (хронической) фазе инвазии, когда гельминты достигают половой зрелости, наряду с паразитоносительством и легкими формами болезни наблюдают больных с выраженными и даже тяжелыми клиническими проявлениями.

При легких формах стронгилоидоза больные отмечают тошноту и тупые боли в эпигастральной области. Стул нормальный или кашицеобразный 1-2 раза в день. Иногда ведущим является аллергический синдром - крапивница, сопровождаемая зудом кожи. Характер сыпи различен (эритематозная, папулезная), но наиболее часто наблюдают «линейную» крапивницу - папуловезикулезное быстро прогрессирующее поражение кожи, которое появляется обычно в месте, где одежда тесно прилегает к коже, и распространяется со скоростью 10 см/ч. Эта сыпь имеет вид красного шнура шириной 2-3 мм, длиной 30 мм, держится 12-48 ч и исчезает без пигментации и шелушения.

При выраженных формах тошнота нередко сопровождается рвотой, возникают острые боли в эпигастрии, обычно натощак или через 2-2,5 ч после еды, иногда ночью; тяжелые приступы болей в правом подреберье, сопровождаемые лихорадкой и крапивницей. Периодически появляется жидкий стул со слизью (реже с кровью) 5-6 раз в сутки.

Со стороны нервной системы отмечают головную боль, головокружение, повышенную утомляемость, неврастенические и психастенические симптомы.

В анализе крови - эозинофилия (70-80%). При длительном течении болезни - вторичная анемия. В дуоденальном содержимом увеличено количество слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток. При инструментальных исследованиях (ФГДС) выявляют признаки дискинезии двенадцатиперстной кишки.

При тяжелом течении инвазии наблюдают истощающую диарею, обезвоживание организма, мальабсорбцию, анемию, кахексию. Возможны осложнения: язвенное поражение кишечника, перфоративный перитонит, кишечная непроходимость, панкреатит.

В зависимости от преобладания той или иной клинической симптоматики выделяют дуодено-желчнопузырную, желудочно-кишечную, аллергическую, нервную, легочную и смешанную формы болезни.

Для **дуодено-желчнопузырной формы** характерно медленное, монотонное течение с болевым синдромом, функциональными и дискинетическими нарушениями, органическими поражениями желчного пузыря. Больные жалуются на горечь во рту, горькую отрыжку, потерю аппетита, боли в правом подреберье, периодическую тошноту, рвоту.

При холецистографии выявляют деформацию тени желчного пузыря, нарушение его смещаемости и подвижности.

При **желудочно-кишечной форме** ведущие симптомы - диспепсические явления и расстройства стула. Запор, как правило, чередуется с диареей. Стул водянистый, иногда с примесью слизи и крови, 3-4 раза в сутки и более. При объективном обследовании у больных определяют

обложенный язык, болезненность при пальпации различных отделов живота. Нередки симптомы гипацидного гастрита, энтерита, энтероколита. Иногда появляются симптомы язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Основное проявление **аллергической формы** стронгилоидоза - «линейная» крапивница. Кожная сыпь имеет форму овальных волдырей розово-красного цвета, которые возвышаются над поверхностью кожи, сопровождаются сильным зудом и «ползут» за расчесом - в результате образуются линейные полосы на животе, ягодицах, спине, пояснице, груди, бедрах. Элементы, как правило, не поднимаются на кожу головы и не опускаются ниже колен. По перемещению полос можно проследить передвижение личинок в коже (скорость - 5-15 см/ч). Сыпь сохраняется от нескольких часов до 2-3 сут и исчезает, не оставляя следов, иногда сохраняются расчесы. Высыпания повторяются от нескольких раз в месяц до нескольких раз в год, реже без определенной цикличности. Крапивница сопровождается высокой эозинофилией. Иногда при локализации филяриевидных личинок в коже развивается клиническая картина мигрирующей в коже личинки (*larva migrans cutaneous*).

Больные с **нервной формой** стронгилоидоза обычно подавлены, жалуются на общую слабость, головные боли, головокружение, расстройство сна, повышенную раздражительность, слезливость. Наблюдаются синдром Меньера, обморочные состояния.

Легочная форма болезни - частое следствие аутоинвазии у иммунокомпрометированных людей. Легочная клиническая симптоматика является ведущей.

Клинические формы стронгилоидоза, как правило, не строго ограничены и чаще регистрируются как сочетанные друг с другом - смешанная форма. Инвазия длится годами (20-30 лет), с периодами ремиссий и обострений. В общем анализе крови в хронической стадии болезни определяют эозинофилию с колебаниями от 6 до 30% и более.

Неблагоприятное течение заболевания с развитием тяжелой пневмонии, менингита, менингоэнцефалита, гепатита, нефрита наблюдают у больных со сниженным иммунитетом на фоне онкологического процесса, недостаточного питания, врожденного иммунодефицита, при длительном лечении иммуносупрессивными препаратами, у ВИЧинфицированных.

Клиническое наблюдение. Мужчина, 48 лет, поступил с жалобами на схваткообразные боли в животе и диарею. В течение последних 15 лет страдает бронхиальной астмой, постоянно принимает глюкокортикоиды. За 10 дней до поступления появился кашель с обильной, густой, гнойной мокротой. При осмотре: в обоих легких грубые хрипы, вздутый живот. На 5-й день госпитализации выполнена диагностическая лапаротомия: тонкая кишка цианотична, с геморрагиями. Часть тонкой и правой ободочной кишки резецирована. Гистология резецированной кишки: наружная поверхность тонкой кишки темно-красная, с зеленоватыми пятнами. Наружные мезентериальные артерии стенозированы. Во всех слоях фиброзированных артерий, в кишечной стенке, в корковом веществе лимфатических узлов обнаружены филяриевидные личинки *Strongyloides stercoralis*, в слизистой оболочке тонкой и толстой кишки - яйца *Strongyloides stercoralis*.

Таким образом, у больного развился диссеминированный стронгилоидоз длительного течения. Диссеминация филяриевидных личинок произошла в мезентериальные артерии и их ветви, во все слои стенки толстой и тонкой кишки, в мезентериальные лимфатические узлы. Взрослые самки и яйца идентифицированы в слизистой и серозной оболочках кишечника.

Осложнения стронгилоидоза: язвенные поражения кишечника, перфоративный перитонит, некротический панкреатит, кишечные кровотечения, астенический синдром. У иммунокомпрометированных больных - менингоэнцефалит, миокардит, гепатит, кахексия.

Диагностика

Дифференциальная диагностика по клиническим симптомам затруднена вследствие их полиморфизма. В миграционной стадии стронгилоидоз следует дифференцировать от аскаридоза и анкилостомидозов. При аскаридозе, в отличие от стронгилоидоза, отсутствуют ранние кожные

проявления на стопах и пальцах. Для анкилостомидозов характерно относительно быстрое развитие анемии.

В хронической стадии стронгилоидоз дифференцируют от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Для стронгилоидоза характерны снижение кислотности желудочного сока и эозинофилия.

Клиническая диагностика стронгилоидоза затруднена. В ранней стадии часто болезнь остается нераспознанной. Заподозрить стронгилоидоз

можно на основании клинических особенностей, таких как кратковременные, внезапно возникающие без видимой причины полиморфные аллергические поражения кожи на ногах и на пальцах рук; синдром Леффлера; полиорганность поражений; рецидивирующие аллергические симптомы в сочетании с нарушениями функций ЖКТ; стойкий диарейный синдром, приводящий к диспротеинемии.

Подозрение на стронгилоидоз подкрепляется данными эпидемиологического анамнеза: пребыванием в эндемичной по стронгилоидозу местности.

Окончательная диагностика стронгилоидоза основана на обнаружении личинок стронгилоидов при исследовании кала по методу Бер-

мана или при микрокопировании осадка, полученного при центрифугировании дуоденального содержимого, смешанного с равным объемом эфира. Наибольшее количество личинок обнаруживают в первой порции желчи (рис. 3-79).

Продукция личинок самками может периодически прекращаться, поэтому необходимы повторные исследования.

При генерализации инвазии гельминты обнаруживают в коже, моче, слизистых оболочках желудка, кишечника при инструментальных исследованиях и биопсии.



Рис. 3-79. Личинка *Strongyloides stercoralis* в испражнениях больного

Лечение

В миграционной стадии назначают антигистаминные средства и препараты кальция.

Характер и объем патогенетического и симптоматического лечения определяются тяжестью течения заболевания и нарушениями функций органов и систем.

Для купирования кожно-аллергического синдрома и других проявлений аллергии применяют антигистаминные средства.

- Дифенгидрамин (димедрол) внутрь: детям до 1 года - по 2-5 мг, 2-5 лет - по 5-15 мг, 6-12 лет - по 15-30 мг 3 раза в сутки; взрослым - по 25-50 мг.
- Хлоропирамин (супрастин^а) внутрь: детям до 1 года - по 6,25 мг/сут, 1-6 лет - по 12,5 мг/сут, 7-14 лет - по 25 мг/сут в 2-3 приема; взрослым - по 25-50 мг 3-4 раза в день.
- Лоратадин (кларитин^а, ломилан^а, эролин^а) внутрь: детям 2-12 лет - по 5 мг 1 раз в сутки; взрослым - по 10 мг в сутки.
- Кетотифен внутрь: детям - по 0,125 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема; взрослым - по 2-4 мг/сут.

Продолжительность десенсибилизирующего лечения - обычно 5-7 дней, реже более длительно.

Этиотропное лечение проводят, как правило, при кишечной стадии заболевания.

- Албендазол внутрь взрослым и детям старше 2 лет - по 0,8 г/сут в 1 прием. Курс - 7 дней, при необходимости - повторение через 3 нед.
- Карбендазим внутрь взрослым и детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема. Курс - 3-5 дней.
- Мебендазол внутрь: взрослым - по 0,2 г 2 раза в сутки; детям - по 0,1 г 2 раза в сутки. Курс - 5 дней.

За рубежом широко используют ивермектин^Ψ, тиабендазол^Ψ.

При тяжелой форме инвазии у больных с иммунодефицитным состоянием по показаниям повторяют курсы антигельминтного лечения со сменой препаратов.

При лечении гиперинвазивного и генерализованного стронгилоидоза курс лечения продлевают до 10-14 дней. Больным, получающим иммуносупрессивное лечение, и больным с ВИЧ-инфекцией рекомендуют длительное профилактическое лечение теми же лекарственными средствами в половинной дозе ежемесячно в течение 2 дней.

Контроль за эффективностью проводят через месяц после лечения троекратным исследованием кала с интервалом 1-2 дня.

Диспансерное наблюдение - 3 мес, у ВИЧ-инфицированных - 2 года.

Через 3 нед после дегельминтизации проводят 3 копроскопии по методу Бермана с интервалом 1-2 дня, затем 1 раз в месяц и дуоденальное зондирование; осмотр, общий анализ крови (ОАК) - через 2 нед, 2, 6 мес, затем 1 раз в полгода. Консультации гастроэнтеролога, невропатолога - по показаниям.

Прогноз и профилактика

При своевременном лечении в ранние сроки прогноз хороший. При возникновении осложнений (перфорации язвы, кровотечения), реинвазии и аутоинвазии, развитии интеркуррентных инфекций прогноз

плохой. При генерализации инвазии с поражением многих органов и систем возможен летальный исход.

Профилактические мероприятия при стронгилоидозе:

- выявление и лечение всех зараженных: в эндемичных районах - массовое обследование декретированных групп людей и обследование по клиническим показаниям;
- санитарное благоустройство населенных мест, организация плановой очистки общественных туалетов, запрещение удобрения почвы необезвреженными фекалиями; для обеззараживания почвы в эпидемических очагах рекомендуют использовать 10% раствор калийных, азотных, фосфатных удобрений или 2% раствор пестицида карбатиона;
- санитарное просвещение населения; для личной профилактики в очагах стронгилоидоза не рекомендуют ходить босиком, лежать на земле; для исключения пищевого пути заражения необходимо тщательно мыть овощи, зелень, ягоды.

ТРОПИЧЕСКИЕ ГЕЛЬМИНТЫ И ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Шистосомы

Шистосомы - раздельнополые трематоды. Тело половозрелых гельминтов удлинненное, цилиндрическое, у самцов оно утолщено, у самок - нитевидное. Размеры самца - 10-17х1 мм, самки - 12-20х0,25 мм. Шистосомы питаются кровью. Самцы и самки паразитируют попарно, причем самка располагается в особом, продольном щелевидном канале на теле самца - гинекофорном канале (рис. 3-80).



Рис. 3-80. Шистосомы (*Schistosoma japonicum*): а - самец; б - самка

Патогенные для человека виды шистосом:

- *Sch. haematobium* - возбудитель мочевого шистосомоза;
- *Sch. mansoni* - возбудитель кишечного шистосомоза, или шистосомоза Мэнсона;
- *Sch. japonicum* - возбудитель японского шистосомоза, протекающий с преимущественным поражением кишечника;
- *Sch. intercalatum* - интеркалатный шистосомоз, протекающий с преимущественным поражением кишечника;
- *Sch. mekongi* - меконговский шистосомоз, близкий к *Sch. japonicum*. Эти виды шистосом паразитируют в венозной системе мочеполовых

органов и кишечника человека и некоторых млекопитающих, где самки выделяют яйца. У *Sch. haematobium* размер яиц 120-160х40-60 мкм. Они овальные, без крышечки, с терминальным шипом. Яйца *Sch. intercalatum* несколько крупнее - 140-240х50-85 мкм. Яйца *Sch. mansoni* овальные, с хорошо развитым боковым шипом, размером 120-160х60-70 мкм. У *Sch. japonicum* яйца широкоовальные, с коротким боковым шипом, их размер - 70-100х50-65 мкм.

Шип помогает яйцу противостоять току крови и способствует внедрению его в стенку кровеносного сосуда. Продвижение яиц по тканям облегчается благодаря выделению протеолитического фермента, который вырабатывается мирацидиями, заключенными в яйцах.

Жизненный цикл. При попадании в воду из яйца выходит покрытый ресничками мирацидий, который проникает в промежуточного хозяина - моллюска. В нем происходит развитие и размножение личиночных форм шистосом с образованием церкариев - личинок, обладающих раздвоенным на конце хвостом. Они покидают тело моллюска, выходят в воду и при контакте с окончательным хозяином активно проникают в его организм через кожу и слизистые оболочки.

Молодые гельминты (шистосомулы) мигрируют по кровеносным сосудам и достигают венозной системы брюшной полости, где растут и развиваются до половой зрелости. *Sch. haematobium* и *Sch. mansoni* достигают половой зрелости через 6 нед, *Sch. japonicum* - через 1 мес.

Средняя продолжительность жизни взрослых шистосом - 5-8 лет, отдельные особи живут 20-30 лет. Каждая пара гельминтов продуцирует в зависимости от вида 300-3000 яиц в сутки.

Шистосомозы

Шистосомозы (шистосоматозы, бильгарциозы) - группа тропических трематодозов, характеризующихся в острой стадии токсико-аллергическими

реакциями, в хронической - преимущественным поражением кишечника или мочеполовой системы.

Эпидемиология

Основной источник инвазии - больной, выделяющий яйца шистосом. Роль животных как источников инвазии наименьшая при мочеполовом шистосомозе, несколько большая при кишечном и значительная - при японском и интеркалатном. Промежуточные хозяева паразитов - моллюски родов *Bulinus* и *Biomphalaria* в Африке и *Oncomelania* на Дальнем Востоке.

Люди обычно заражаются через кожу во время купания, стирки белья, работы на орошаемых полях и при питье воды из открытых водоемов. Заражение *Sch. japonicum* происходит при контакте с травой, по которой ползают инвазированные моллюски.

Распространение шистосомозов простирается вдоль экватора между 38° северной и 35° южной широты. Шистосомозы зарегистрированы в 73 странах мира.

Мочеполовой шистосомоз распространен в странах Африки (Египте, Судане, Уганде, Конго, Зимбабве, Анголе, ЮАР, Камеруне), Азии (Ираке, Сирии, Саудовской Аравии, Израиле, Йемене, Иране, Индии); в Австралии, встречается на островах Кипр, Маврикия, Мадагаскар.

Кишечный шистосомоз широко распространен в странах Африки: Египте, Судане (на восточном побережье от острова Занзибар до р. Замбези), Замбии, Танзании, Центральноафриканской Республике, Конго, Камеруне и др. В Южной Америке заболевание встречается в Венесуэле, Гвиане, Бразилии, на островах Гаити, Пуэрто-Рико.

Японский шистосомоз регистрируют в странах Азии: Индонезии, Китае, Малайзии, Филиппинах, Японии. *Sch. mekongi* встречаются на ограниченной территории Юго-Восточной Азии: Камбодже, Лаосе и Таиланде, *Sch. intercalatum* - в Центральной и Южной Африке: Заире, Габоне, Камеруне, Чаде.

Во многих странах Юго-Восточной Азии и Африканского континента формируются новые очаги шистосомозов в результате интенсивных миграций населения, создания ирригационных систем и искусственных водохранилищ, являющихся биотопами моллюсков - промежуточных хозяев шистосом.

Восприимчивость людей к заражению шистосомами высокая, наиболее поражены те группы населения, которые часто контактируют с биотопами моллюсков. Повышенному риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие и персонал эксплуатации систем ороше-

ния. Чаще болеют люди, живущие в плохих социально-экономических условиях. Шистосомозами на земном шаре поражено около 270 млн человек.

В эндемичных зонах уровень пораженности шистосомозом и интенсивность выделения яиц паразитов с фекалиями и мочой достигают максимума в возрастных группах 10-20 лет и постепенно снижаются в старших возрастных группах. Такая динамика обусловлена естественной гибелью шистосом и формированием иммунитета, предотвращающего повторную инвазию.

Иммунитет при шистосомозе нестерильный, и болезнь не имеет тенденции к самоизлечению. Длительность течения инвазии многолетняя - 10-15 лет. Гуморальный ответ на внедрение паразита появляется сначала на антигены личинок (шистосомул), позже на антигены взрослых гельминтов и их яиц. Благодаря способности взрослых паразитов к антигенной мимикрии, они успешно противостоят защитным реакциям организма хозяина. Антитела не уничтожают взрослых особей и не препятствуют яйцекладке, однако предупреждают повторное заражение, разрушая шистосомулы.

Патогенез

В основе патогенеза ранней (миграционной) стадии шистосомоза лежат сенсibilизирующее действие продуктов обмена и распада шистосомул и травмирующее их действие на ткани в процессе миграции. В хронической стадии патологический процесс обусловлен в основном продвижением яиц через стенки сосудов, мочевого пузыря и кишечника и заносом их в другие органы и ткани, в частности, в печень и легкие. Вокруг яиц образуются воспалительно-аллергические гранулемы с последующим фиброзом. Продукты метаболизма эмбрионов вызывают пролиферацию интимы и подлежащей соединительной ткани, что сопровождается облитерирующим эндартериитом сосудов печени и легких. Разрастание фиброзной ткани вокруг сети воротной вены приводит к затруднению кровотока в ее системе, развитию портальной гипертензии, спленомегалии. При этом смерть больных часто наступает вследствие кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. Аналогичные процессы в сосудах легких приводят к повышению давления в малом круге кровообращения, что способствует развитию легочного сердца.

Метаплазия эпителия, прогрессирование фиброза органов и иммуносупрессия способствуют канцерогенезу. В очагах шистосомозов часто встречаются опухоли мочеполовой системы и толстой кишки.

Клиническая картина

Инкубационный период - 4-16 нед. Стадии болезни: ранняя, или острая (проникновение и миграция личинок гельминтов), и хроническая (паразитирование взрослых паразитов).

Ранняя стадия при всех видах шистосомоза протекает одинаково, ее длительность - 7-14 дней.

Первичное заражение, как правило, протекает бессимптомно или малосимптомно. При повторных инвазиях появляются зуд, ощущение покалывания в местах внедрения паразитов, локальная эритема, папулезная сыпь, симптомы интоксикации (общая слабость, лихорадка и т.д.), боли в мышцах, суставах. В период миграции шистосом, особенно при их прохождении через легкие, появляются кашель с мокротой, увеличиваются печень, селезенка, лимфатические узлы. В общем анализе крови - лейкоцитоз, эозинофилия, повышенная СОЭ. При низкой интенсивности инвазии эта стадия болезни протекает бессимптомно.

Хроническая стадия болезни начинается через 4-5 нед после заражения, когда завершается половое созревание паразитов и наступает интенсивная кладка яиц.

При интенсивной инвазии вновь возникают лихорадка, артралгия, кашель, увеличиваются печень, селезенка, появляются тошнота, рвота, диарея. В общем анализе крови - высокая эозинофилия, α_2 - и γ -глобулинемия - проявления аллергической реакции на продукты метаболизма созревших паразитов и на их яйца, которые обладают выраженной антигенной активностью.

Далее каждая форма шистосомоза протекает по-разному, что зависит от специфической локализации возбудителя и путей прохождения яиц из сосудов во внешнюю среду. Тяжелые клинические проявления шистосомозов отмечают у 4-12% больных. У подавляющего большинства инвазированных болезнь протекает в форме компенсированной инвазии: либо бессимптомно, либо со слабовыраженными неспецифическими симптомами.

При **мочеполовом шистосомозе** (код по МКБ-10 - B65.0) появляется яркий и типичный признак болезни - терминальная гематурия. Она связана с прохождением яиц через слизистую оболочку мочевого пузыря при сокращении его стенок, поэтому кровотечение всегда появляется в конце

мочеиспускания. Постоянные механические повреждения при прохождении яиц через стенку мочевого пузыря создают предпосылки для вторичной инфекции и выраженного воспаления. Мочеиспускание становится учащенным и болезненным. Вторичное воспаление ве-

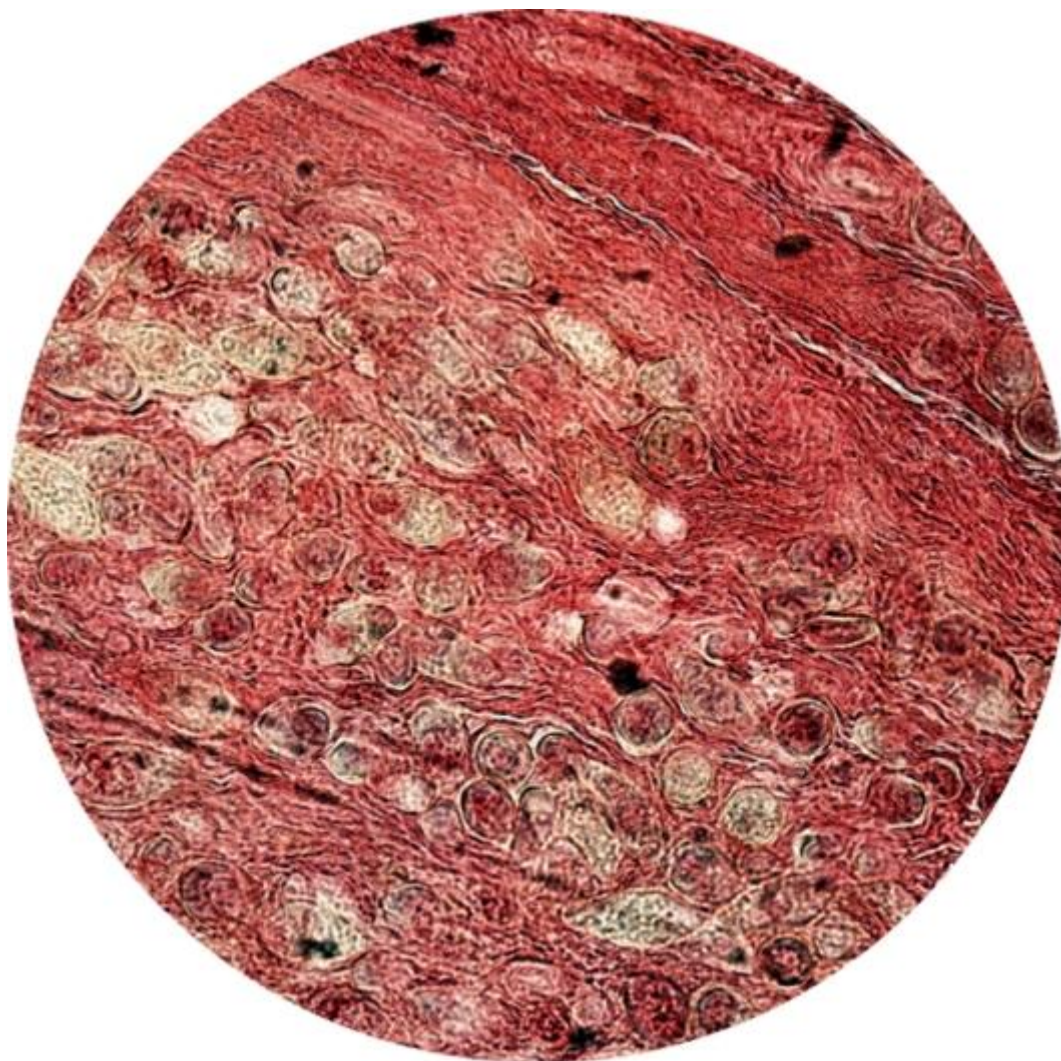


Рис. 3-81. Яйца мочеполовой шистосомы (*Schistosoma haematobium*) в тканях мочевого пузыря (окраска гематоксилин-эозином)

дет к тяжелой деструкции тканей мочевого пузыря - изъязвлению слизистой оболочки. Воспаление распространяется вверх по мочеточникам к почкам.

Поздняя стадия мочеполового шистосомоза - фиброз тканей мочевого пузыря и их кальцинация, при этом наблюдают уменьшение или даже прекращение выделений яиц во внешнюю среду, что связано не со снижением репродуктивной способности гельминтов, а с затрудненным прохождением яиц через фиброзно измененные ткани. Большинство яиц окружены гранулами и погибают, подвергаясь обызвествлению (рис. 3-81).

Стеноз мочеточников и фиброз стенок мочевого пузыря, папилломатозные разрастания вызывают нарушения оттока мочи из лоханки и приводят к гидронефрозу. Мочеполовой шистосомоз осложняется образованием камней в мочевом пузыре, поражением семенных пузырьков, предстательной железы, папилломатозом влагалища и матки. Это ведет к поражению паренхимы органа и его артерий. При заносе яиц шистосом в легкие развивается облитерирующий эндартериит, сопровождаемый гипертрофией правого желудочка сердца: возникают одышка, сердцебиение, тупые боли в области сердца, кашель, кровохарканье. При попадании яиц шистосом в печень развивается гранулематозный гепатит. Инвазия *Sch. haematobium* создает предпосылки для первичного рака мочевого пузыря.

При **кишечном шистосомозе (шистосомозе Мэнсона)** (код по МКБ10 - B65.1) возбудитель обитает в нижней мезентериальной вене и впадающих в нее мелких сосудах. Отложенные самкой яйца проходят через стенки венул кишечника и выделяются во внешнюю среду с фекалиями

(рис. 3-82).

В начальном периоде инвазии появляются боли в животе, потеря аппетита, снижение массы тела, учащенный стул, тенезмы, в кале - примесь слизи и крови. Постепенно острые симптомы стихают. При слабой инвазии симптомы выражены в минимальной степени или полностью

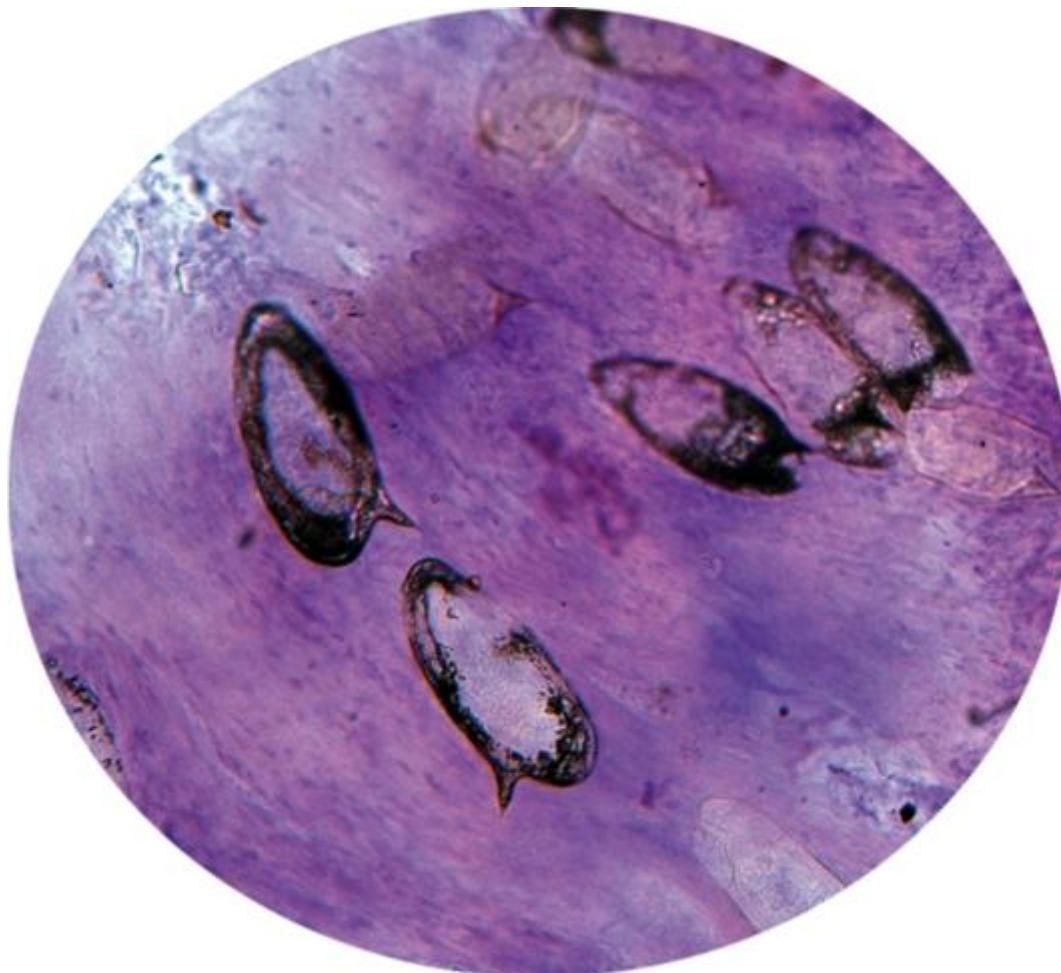


Рис. 3-82. Яйца кишечной шистосомы

(*Schistosoma mansoni*) в тканях кишки (окраска гематоксилин-эозином)

отсутствуют. Стадия необратимых изменений и осложнений связана с интенсивным фиброзом тканей: фиброзом брыжейки, геморроем, выпадением прямой кишки, полипозом и изъязвлениями кишечника. При интенсивной инвазии развивается фиброз печени: увеличенная печень становится плотной (особенно левая доля), желтуха отсутствует, характерны спленомегалия, высокая эозинофилия, гипоальбуминемия, повышен уровень иммуноглобулинов, особенно IgM. Показатели осадочных реакций и ферментов обычно в пределах нормы. Значительные нарушения функции печени отмечают лишь в поздней стадии. Фиброз печени сопровождается портальной гипертензией. При развитии портальных коллатералей яйца шистосом быстро достигают легких, что приводит к сердечно-легочным нарушениям.

Интеркалатный шистосомоз (код по МКБ-10 - B65.8) - наиболее доброкачественный из всей группы кишечных шистосомозов, клинические проявления сходны с шистосомозом, вызываемым *Sch. mansoni*, но выражены, как правило, в легкой степени.

Японский шистосомоз (болезнь Катаямы) (код по МКБ-10 - B65.2) - самый тяжелый гельминтоз из этой группы инвазий: его возбудитель, локализующийся главным образом в мезентериальных венах, обладает высокой репродуктивной способностью. *Sch. japonicum* продуцирует в 10 раз больше яиц, чем *Sch. mansoni*. Они скапливаются большими массами и обызвествляются. При японском шистосомозе часто развивается фиброз печени с портальной гипертензией (асцитом, отеком нижних конечностей) (рис. 3-83)

Нередко наблюдают обширные поражения кишечника вплоть до непроходимости, занос яиц в нервную систему с последующими парезами, параличами, энцефалитом, менингоэнцефалитом, синдромом, имитирующим опухоль мозга (упорной головной болью, рвотой, расстройством зрения и т.д.).



Рис. 3-83. Яйца японской шистосомы (*Schistosoma japonicum*) в тканях печени (окраска гематоксилин-эозином)

Меконговый шистосомоз (код по МКБ-10 - B65.8) клинически не отличается от японского.

Осложнения при мочеполовом шистосомозе: пионефроз, пиелонефрит, урогидронефроз, образование конгломератов в моче, свищи мочевого пузыря и прямой кишки, новообразования мочеполовой системы. При японском и других шистосомозах: цирроз печени, кровотечения из вен пищевода, желудочные кровотечения, флегмоны и абсцессы желудка и кишечника, спаечная болезнь, полипоз прямой и сигмовидной кишки, синдром легочного сердца, поражения ЦНС.

Клиническое наблюдение. Больной, 18 лет, уроженец Анголы, проживает в РФ, студент вуза.

На амбулаторном приеме жалуется на общую слабость, повышенную утомляемость, неустойчивый стул, повышенное газообразование, боли в околопупочной области спастического характера.

Анамнез: болен более 4 лет; предполагал наличие у себя кишечного заболевания и неоднократно обращался за помощью к гастроэнтерологу и терапевту; лечили по поводу хронического гастродуоденита и колита. Анализы кала на яйца гельминтов и цисты простейших отрицательны. При ФГДС - признаки антрального гастрита, РРС (ректороманоскопия) - без патологии. В общем анализе крови - умеренная анемия, эозинофилия (6-8%). Неоднократные курсы спазмолитиков, ферментных препаратов, пре- и пробиотиков не давали стойких результатов.

При обследовании у паразитолога в периферической крови выявлены гипохромная анемия без макроцитоза, лейкопения, эозинофилия (8%). Печень и селезенка увеличены. В анализе кала по Като обнаружены яйца шистосомы Мэнсона. Госпитализирован в инфекционный стационар с диагнозом «кишечный шистосомоз Мэнсона». Проведено лечение празиквантелом в дозе 45 мг/кг массы тела. В течение последующей недели почувствовал значительное улучшение. Контрольные паразитологические исследования, проведенные через 3 мес, отрицательны.

Диагностика

В связи с тем что шистосомозы протекают бессимптомно, в разных формах и с многообразными клиническими проявлениями, в их диагностике используют многие методы: анамнестические, эпидемиологические, паразитологические, иммунологические и инструментальные.

Анамнез и эпидемиологические данные особенно важны для диагностики при заражении шистосомами одного пола, когда яйца паразитами не откладываются и, следовательно, не могут быть обнаружены в моче или фекалиях. Косвенные показатели мочевого шистосомоза - эозинофилия и гематурия.

Паразитологическая диагностика инвазии основана на обнаружении яиц в моче или фекалиях. При мочеполовом шистосомозе предпочтительное время забора мочи - между 10 и 14 ч, так как большая часть яиц шистосом выделяется в часы максимальной экскреции мочи. Для консервации мочи используют 5% раствор формалина или раствор мертиолата (1:2000). Некоторые авторы рекомендуют исследовать мочу после физической нагрузки или массажа предстательной железы. Для овоскопии применяют методы концентрации, из которых наиболее распространено центрифугирование с последующей микроскопией осадка. Широко распространены методы фильтрации мочи через мембранные фильтры. Модификация ларвоскопии - осмотр осадка центрифугированной мочи, разбавленного водой и выдержанного в термостате при температуре 25-35 °С. При наличии зрелых, жизнеспособных яиц в воде видны вылупившиеся, активно плавающие мирацидии.

Наиболее достоверный метод диагностики кишечного шистосомоза (включая японский и интеркалатный) - овоскопия фекалий. Применяют и ларвоскопию. Метод нативного мазка малозэффективен. Эффективность паразитологической диагностики повышается при использовании метода Като, методов осаждения и флотации. При исследовании материал лучше брать с поверхности фекалий, где расположено наибольшее количество яиц.

Иммунологическая диагностика шистосомозов важна в ранней стадии болезни, в период миграции и созревания гельминтов, и в поздней стадии болезни, когда большая часть яиц оседает в тканях и выделение их наружу почти прекращается. Применяют внутрикожную пробу с использованием в качестве антигена экстрактов из шистосом, реакцию агглютинации церкариев, реакцию иммобилизации мирацидиев, РСК, РНГА, ИЭФ, РИФ и ИФА. Однако ни один из этих методов не может быть альтернативой паразитологическому методу.

Достоверны **инструментальные методы** диагностики.

- Цистоскопия (при мочеполовом шистосомозе) позволяет установить инвазию, выявить осложнения, проследить за динамикой выздоровления после химиотерапии. При исследовании выявляют бледно-желтую поверхность слизистой оболочки мочевого пузыря, сосуды слизистой оболочки истончены, количество их уменьшено. Иногда отмечают очаговую гиперемию вокруг устьев мочеточника, разнообразную деформацию устьев (воронкообразную, точечную, зияющую,

звездчатую). Часто обнаруживают образования, обусловленные погибшими и кальцинированными яйцами шистосом, которые просвечивают через истонченную слизистую оболочку, - «песчаные пятна»; шистосомозные язвы, полипoidные образования. Ценное дополнение к цистоскопическому исследованию - биопсия слизистой оболочки мочевого пузыря, которая позволяет обнаружить живые или обызвествленные яйца гельминтов у 80-90% больных мочеполовым шистосомозом.

- Ректороманоскопия или колоноскопия (при кишечных шистосомозах) в ранней стадии позволяют выявить гиперемию слизистой оболочки дистального отдела кишечника, эрозии, небольшие язвы; в более поздней стадии - «песчаные бугорки», «песчаные пятна», фиброзные изменения, иногда папилломы или полипы. Широко используют биопсию слизистой оболочки прямой кишки, особенно при диагностике поздней стадии болезни. В биоптате выявляют живые и кальцинированные яйца шистосом.

- Ангиография и лапароскопия. При ангиографии выявляют высокое стояние ворот печени, направленность ветвей воротной вены вниз в виде плакучей ивы, богатство сети внутрипеченочных сосудов портальной системы и извитость венул. При лапароскопическом исследовании отмечают характерную коричневатую окраску печени (диффузную или локальную), отложения шистосомозного пигмента, наличие на поверхности печени немногочисленных мелких желтоватых грануляций, подкапсулярных расширений вен и гиперваскуляризованных воспалительных сращений.

- Используют УЗИ органов брюшной полости и малого таза. **Дифференциальную диагностику** следует проводить между шистосо-

мозами и различными заболеваниями мочеполовой системы (циститом, нефритом, гломерулонефритом, туберкулезом мочевого пузыря, мочекаменной болезнью, новообразованиями почек), заболеваниями кишечника, печени и др.

Лечение

Лечение больных шистосомозами должно быть комплексным, включающим специфические препараты и средства патогенетической терапии. Лечение проводят в стационаре. Препарат выбора - празиквантел, который используют при инвазиях, вызванных *Sch. haematobium*, *Sch. mansoni* и *Sch. intercalatum*, в суточной дозе 40-45 мг/кг массы тела в 2 приема в течение одного дня. При инвазиях, вызванных *Sch. japonicum* и *Sch. mekongi*, суточную дозу увеличивают до 65-75 мг/кг массы тела, которую разделяют на 3 приема в течение дня. Эффективность препарата при инвазии *Sch. haematobium* - 80-95%, при инвазиях другими видами шистосом она превышает 60%.

Наряду со специфическими противошистосомозными препаратами необходимо применять патогенетическое и симптоматическое лечение.

В начальной стадии болезни, особенно при обширных кожных поражениях (дерматитах), вызванных внедрением и продвижением в коже церкариев, применяют успокаивающие зуд мази, содержащие преднизолон, димедрол. Во второй и третьей стадии болезни, когда доминируют токсико-аллергические реакции, применяют антигистаминные препараты. При тяжелом течении - глюкокортикоидные препараты (преднизолон).

В поздних стадиях болезни лечение направлено на уменьшение страданий больного, обусловленных тяжелыми осложнениями: гепатомегалией, циррозом печени, портальной гипертензией, легочным сердцем, параличами и парезами, свищами и абсцессами, раком мочеполовой и пищеварительной систем.

Для контроля за эффективностью специфического лечения используют повторные паразитологические обследования в течение нескольких месяцев.

Диспансерное наблюдение не регламентировано.

Профилактика

Профилактические мероприятия по борьбе с шистосомозами:

- борьба с промежуточными хозяевами шистосом с помощью моллюскицидов и биологических методов;
- химиотерапия больных;
- улучшение состояния окружающей среды и санитарно-гигиенических условий для уменьшения возможности контакта людей с инфицированной водой;
- санитарно-гигиеническое просвещение.

В качестве моллюскицидов чаще используют тритилморфолин. Эпидемиологически высокоэффективна при кишечном шистосомозе селективная химиотерапия, которой подвергается наиболее интенсивно пораженная часть жителей очага. Лечение 10-30% инвазированных лиц приводит к уменьшению числа поступающих во внешнюю среду яиц паразита на 80-85%. Для улучшения состояния окружающей среды строят источники водоснабжения закрытого типа (водозаборные колонки, водопроводы), туалеты, общественные прачечные, душевые установки и бассейны для купания.

Основная цель санитарно-просветительной работы - охрана воды и почвы от загрязнения фекалиями в целях профилактики заражения. Для личной профилактики при нахождении в очаге шистосомоза не рекомендуют купаться и стирать белье в небольших пресноводных водоемах, ходить босыми ногами там, где встречаются моллюски; для питья следует испо

Филярии

Филярии - биогельминты, развитие которых происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин - человек, промежуточные - кровососущие двукрылые насекомые (комары, слепни, мошки, мокрецы). В организме человека взрослые гельминты (макрофилярии) паразитируют в лимфатической системе, соединительной ткани подкожной клетчатки и полостях тела.

Wuchereria bancrofti - нитевидная нематода. Размеры самки - 80- 100x0,24-0,3 мм, самца - 40x0,1 мм, личинок (микрофилярий) - 0,13-0,32x0,007-0,01 мм (рис. 3-84).

Brugia malayi - нитевидная нематода. Размеры самки - 55x0,16 мм, самца - 22-23x0,09 мм. Самки рожают микрофилярии размером 0,22-0,26x0,005 мм (рис. 3-85).

Промежуточные хозяева, они же переносчики вухерерий и бругий, - комары родов *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*. У человека половозрелые формы гельминтов паразитируют в лимфатических сосудах и узлах, личинки - в крови. Микрофилярии в течение суток мигрируют из глубоких сосудов в поверхностные: днем находятся в сосудах легких, сердца, мышц, а ночью перемещаются в периферические сосуды. В организме переносчиков личинки развиваются до инвазионной стадии в течение 8-35 дней в зависимости от температуры и влажности воздуха, затем передвигаются в хоботок комара. При укусе человека комары вводят в кровь инвазионные личинки, которые затем мигрируют в лимфатическую систему и через 3-18 мес достигают половой зрелости.

-



Рис. 3-84. Микрофилярия вухирерии (*Wuchereria bancrofti*) в толстой капле крови (окраска по Романовскому-Гимзе)



Рис. 3-85. Микрофилярия бругии (*Brugia malayi*) в толстой капле крови (окраска по Романовскому-Гимзе)

В зависимости от периодичности появления микрофилярий в периферической крови различают 2 штамма возбудителя: периодический (микрофилярии появляются в периферических сосудах только ночью) и ночной субпериодический (личинки обнаруживают в периферическом русле в течение суток с пиком в ночное время).

Loa loa - белая полупрозрачная нематода. Размеры самки - 50- 70x0,5 мм, самца - 30-34x0,35 мм. Половозрелые гельминты паразитируют у человека в подкожной жировой клетчатке, под конъюнктивой глаза, между серозными оболочками. Микрофилярии в периферической крови появляются днем. Переносчики - слепни.

Onchocerca volvulus - прозрачная нитевидная нематода. Размеры самки - 34-50x0,27-0,4 мм, самца 19-42x0,13-0,21 мм, микрофилярий - 0,2-0,37x0,09 мм. Взрослые особи (макрофилярии) обитают в подкожной клетчатке свободно или внутри капсулы - узла. Самка рождает массу личинок (микрофилярий), концентрирующихся в коже. Первые микрофилярии рождаются самкой через 10-15 мес после попадания в организм. Продолжительность жизни микрофилярий - 6-30 мес, взрослых особей - 10-15 лет. Одна самка производит до 1 млн личинок в год. Переносчики этого вида гельминта - мошки.

В тропиках распространены и другие виды филярий, которые имеют меньшее эпидемиологическое значение: *Mansonella ozzardi*, *Mansonella perstans* и *Mansonella streptocerca*; переносчик этих нематод – мокрецы (рис. 3-86).

Dirofilaria repens - единственный вид филярий, случаи заражения которым регистрируют на территории Российской Федерации. Длина взрослой самки гельминта - 17-20, ширина - 0,3-0,7 см. Самцы несколько меньше: их длина - 7 и ширина - 0,45 см. Половозрелые черви локализуются в подкожной клетчатке хозяина.

Самки живородящие и рожают в кровь окончательного хозяина личинки - микрофилярии, которые обнаруживают при окраске толстой капли крови по Романовскому-Гимзе (рис. 3-87).

Окончательные хозяева *Dirofilaria repens* - животные семейства псовых и кошачьих (собаки, кошки, волки, лисы), промежуточные и переносчики - комары родов *Aedes*, *Culex* или *Anopheles*. Заражение окончательных хозяев происходит при укусе инвазированными комарами. Продолжительность жизни в организме окончательного хозяина (собаки) - 2-3 года, человека - не более 1 года.

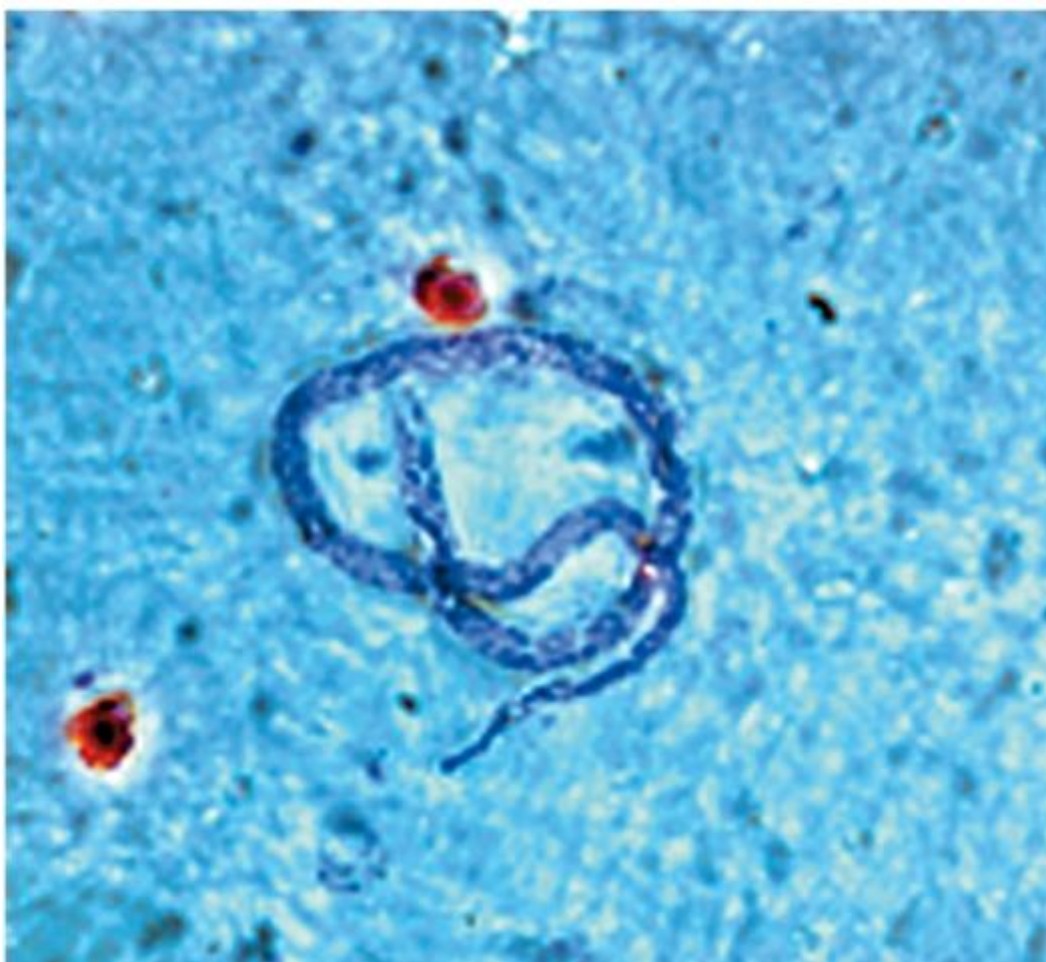


Рис. 3-86. Микрофилярия *Mansonella perstans* в толстой капле крови (окраска по Романовскому-Гимзе)

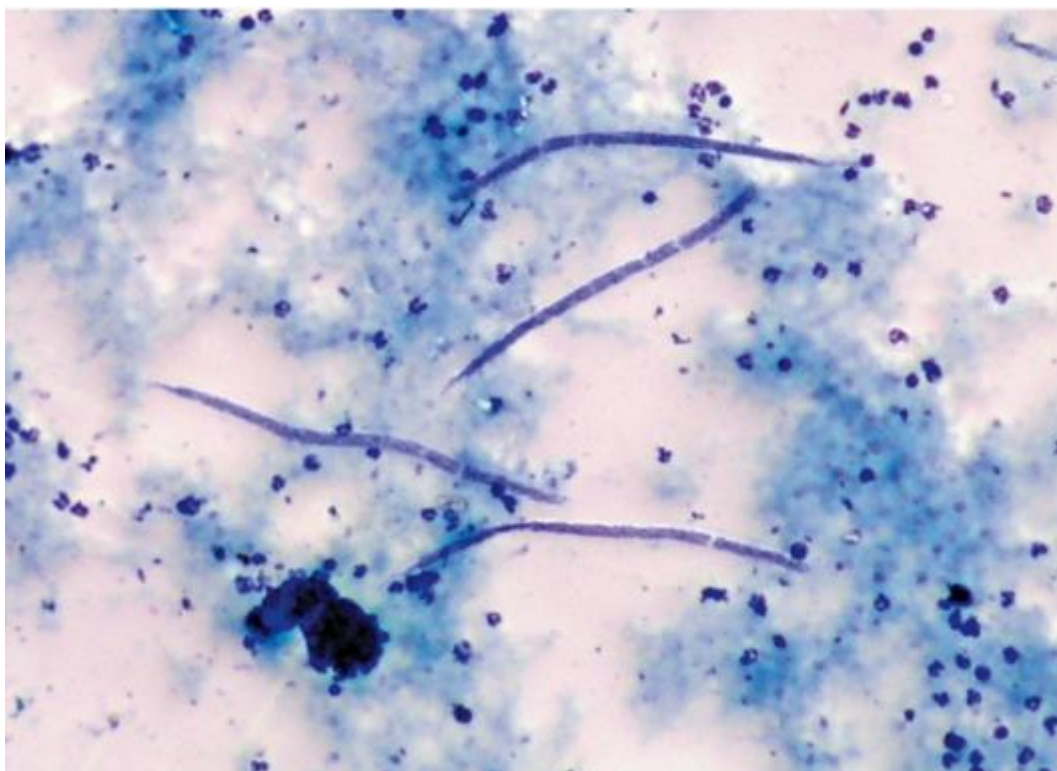


Рис. 3-87. Микрофилярии *Dirofilaria repens* в толстой капле крови собаки (окраска по Романовскому-Гимзе)

Жизненный цикл. Самки филярий живородящие, они производят большое количество личинок (микрофилярий), которые проникают в кровеносное русло или в поверхностные слои кожи человека. При кровососании инвазированного хозяина микрофилярии вместе с кровью проникают в желудок кровососущего насекомого, оттуда они мигрируют в его грудные мышцы, дважды линяют и превращаются в инвазионных личинок, которые с током гемолимфы заносятся в колющий аппарат насекомого. При очередном кровососании через ранку, образуемую при укусе, личинки проникают в организм человека, долгое время мигрируют, достигают места обитания, где превращаются во взрослых особей.

Дифференциальные признаки микрофилярий разных видов возбудителей представлены на рис. 3-88, 3-89 и в табл. 3-2.

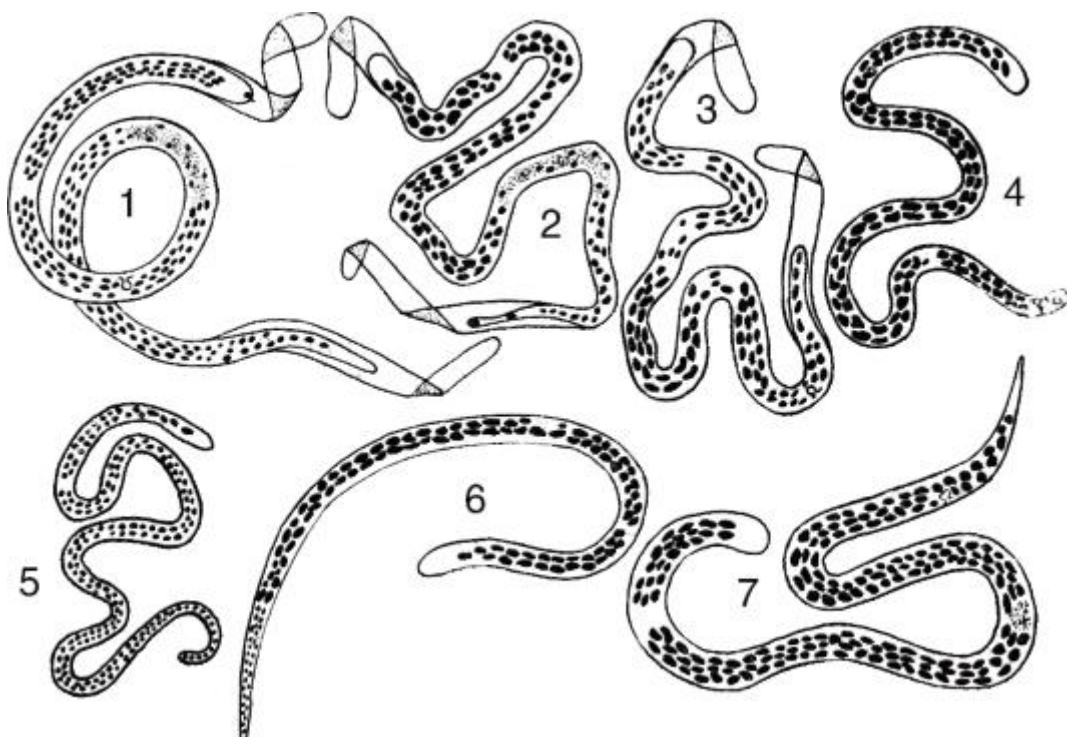


Рис. 3-88. Микрофилярии: 1 - *Wuchereria bancrofti*; 2 - *Brugia malayi*; 3 - *Loa loa*; 4 - *Acanthocheilonema perstans*; 5 - *Acanthocheilonema streptocerca*; 6 - *Mansonella ozzardi*; 7 - *Onchocerca volvulus* (Гоздова Г.Е. и др., 1968)

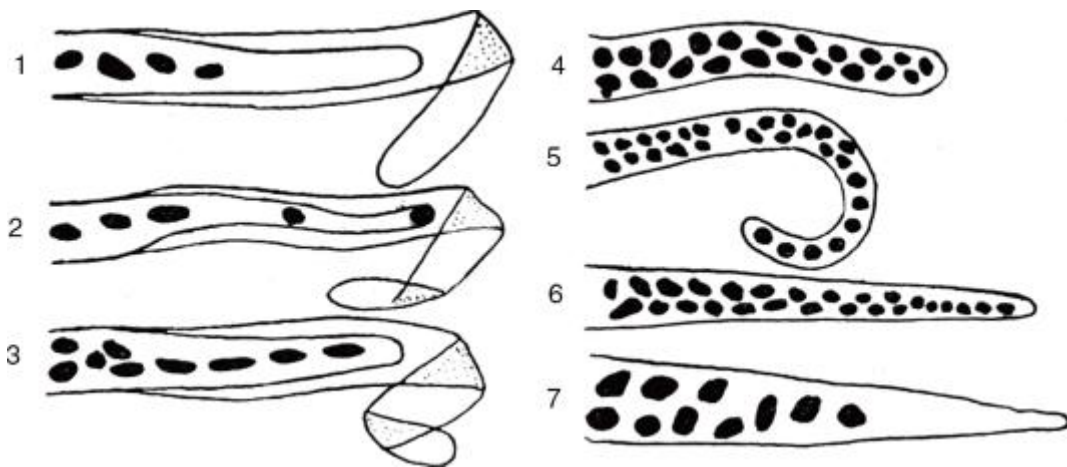


Рис. 3-89. Задние концы микрофилярий разных видов. Порядковые номера соответствуют номерам на рис. 3-88 (Гоздова Г.Е. и др., 1968)

Таблица 3-2. Дифференциальные признаки микрофилярий разных видов

Вид	Признаки
<i>Микрофилярий с чехликами</i>	
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Чехлик далеко выступает за концы личинки. Передний конец личинки тупой, задний - заостренный. В переднем конце личинки отсутствуют ядра (на ширину личинки). Ядерная колонка заканчивается несколькими удлиненными ядрами, не доходя до заднего конца. Размеры - 0,13-0,32x0,01 мм. В крови появляются преимущественно ночью
<i>Brugia malayi</i>	Чехлик далеко выступает за концы личинки, но менее заметен, чем у <i>W. bancrofti</i> . Передний конец личинки тупой, задний - заостренный. В переднем конце личинки отсутствуют ядра (на двойную ширину личинки). Ядерная колонка не доходит до заднего конца. Отдельно от колонки и друг от друга в заднем конце находятся 2 терминальных ядра. Последнее ядро лежит на самой вершине заднего конца. Размеры - 0,22-0,26x0,005 мм. В крови появляются преимущественно ночью
<i>Loa loa</i>	Чехлик значительно короче, чем у <i>W. bancrofti</i> , окрашивается слабо, вследствие этого часто совсем не заметен. В переднем конце личинки отсутствуют ядра (на ширину личинки). Задний конец личинки заострен. Ядерная колонка доходит до заднего конца тела. Размеры - 0,25-0,30x0,007 мм. В крови появляются преимущественно днем
<i>Микрофилярии без чехликов</i>	
<i>Mansonella</i> (<i>Acanthocheilonema</i>) <i>perstans</i>	Задний конец личинки тупой. Компактно расположенные ядра доходят до заднего конца. Размеры - 0,1- 0,2x0,005 мм. В крови обнаруживают постоянно
<i>Mansonella</i> (<i>Acanthocheilonema</i>) <i>streptocerca</i>	В переднем конце личинки видны 10-12 ядер, расположенных в один ряд; передние ядра овальные. Задний конец сужен и загибается в виде крючка. Ядерная колонка доходит до заднего конца. Размеры - 0,18-0,2x0,003 мм. Обнаруживают в коже и подкожной клетчатке
<i>Mansonella ozzardi</i>	Морфология сходна с <i>A. perstans</i> , но задний конец заострен. Ядерная колонка доходит до заднего конца. Размеры - 0,2x0,005 мм. В крови обнаруживают в любое время суток
<i>Onchocerca volvulus</i>	Передний и задний концы личинки без ядер. Задний конец заострен. Имеют 2 размера: 0,3x0,009 и 0,2x0,006 мм. Обнаруживают в коже и подкожной клетчатке

Вухерериоз

Вухерериоз (код по МКБ-10 - В74.0) - трансмиссивный филяриоз, в раннем периоде проявляющийся аллергическими реакциями, в хроническом - поражениями лимфатической системы, нередко приводящими к элевантиазу (слоновости) разных органов.

Взрослые особи живут в организме человека 3-4 года, иногда 20 лет. Каждая генерация микрофилярий живет около 70 дней.

Эпидемиология

Источник инвазии - только человек. Путь передачи - трансмиссивный, переносчики - комары различных видов. Вухерериоз распространен в странах тропической и субтропической зон. Наибольшая пораженность населения зарегистрирована в Экваториальной Африке, Индокитае, в странах Центральной и Южной Америки, на островах Тихого и Индийского океанов, в прибрежной зоне Австралии. По данным ВОЗ (2000), лимфатическим филяриозом в 80 странах с жарким и влажным климатом поражено около 120 млн человек, вухерериозом -

90% из них.

Патогенез

В раннем периоде болезни ведущую патогенетическую роль играет сенсibilизирующее действие метаболитных антигенов гельминта, что

проявляется комплексом общеаллергических реакций и морфологических изменений. В поздней стадии инвазии присоединяется механический фактор: появляются деструктивные изменения лимфатической системы с варикозным расширением сосудов или их сужением и облитерацией, что приводит к нарушению тока лимфы. Этому способствуют переплетение взрослых филярий и скопление их клубочков в лимфатических сосудах.

У коренных жителей эндемичных очагов вырабатывается иммунитет, который проявляется уменьшением интенсивности инвазии, сокращением срока жизни гельминтов, угнетением их репродуктивной функции, определенной резистентностью к повторным заражениям и более легким клиническим течением.

Клиническая картина

Инкубационный период у коренных жителей очагов - 12-18 мес. У неиммунизированных людей (приезжих групп населения) он сокращается до 3-6 мес, может удлиняться до 1 года и более. В очагах инвазии у детей клиническая симптоматика проявляется в возрасте не ранее 3-4 лет.

В клиническом течении вухерериоза выделяют 2 стадии болезни: острую и хроническую. По характеру течения болезни различают 4 клинических типа:

- бессимптомное течение без клинических проявлений; в периферической крови обнаруживают микрофилярии;
- острые проявления с рецидивами лихорадки, лимфаденитом и лимфангитом;
- хронические проявления с обструкцией лимфатических сосудов (элефантиаз, гидроцеле, хилурию и др.);
- тропическую легочную эозинофилию.

В **острой стадии** преобладают симптомы общей сенсibilизации организма: лихорадка, уртикарная сыпь, конъюнктивит, локальные отеки, лимфаденопатия, иногда спленомегалия, легочный синдром (пневмония, обструктивный бронхит); в крови - гиперэозинофилия. В этой стадии наблюдают лимфаденит, лимфангит, орхит, эпидидимит.

В **хронической стадии** болезни, через 7-15 лет после заражения, преобладают симптомы поражения лимфатической системы: лимфатических узлов и сосудов нижних конечностей и мочеполовых органов, возникают лимфангиты, лимфадениты, варикоз сосудов. При глубоких деструктивных изменениях лимфатической системы развивается элефантиаз (слоновость) различных органов, чаще нижних конечностей, половых органов (рис. 3-90).

Пораженные конечности имеют бесформенный вид, напоминая конечности слона. Мошонка может достигать массы 20-30 кг, молочные железы у женщин свисают до колен и ниже. Присоединение вторичной микрофлоры сопровождается «элефантоидной лихорадкой» с ознобами и ухудшением общего состояния. Гидроцеле - водянку яичка - в некоторых эндемических регионах регистрируют у 40-60% взрослых мужчин, пораженных *W. bancrofti*. Водянке яичка предшествуют эпизоды фуникулита и орхита, в водяночной жидкости нередко обнаруживают микрофилярии. Хилурия (выделение молочно-белой мочи) обусловлена разрывом лимфатических сосудов почек, мочевого пузыря и попаданием лимфы в органы мочевого выделения. Подобные изменения происходят в лимфатических сосудах брюшной полости, что является причиной хилезной диареи, хилезного асцита и перитонита.

В хронической стадии вухерериоза вокруг гельминтов (чаще погибших) в подкожной клетчатке, мышцах, половых органах, полостях суставов, плевры, в брюшной полости иногда образуются

асептические абсцессы. Вскрытие их и присоединение патогенной микрофлоры приводят к гнойным абсцессам с исходом в гнойный перитонит, эмпиему, гнойные артриты. Иногда развиваются гломерулонефрит, тромбофлебит, поражения глаз: конъюнктивит, ирит, иридоциклит.

Тропическую легочную эозинофилию регистрируют примерно у 1% инвазированных *W. bancrofti*, преимущественно на юге Азии и ЮгоВосточной Азии. В сосудах легких наблюдают гибель микрофилярий, в периферической крови они отсутствуют.

Клинические проявления: ночные приступы кашля со скудной мокротой, затруднением дыхания, бронхоспазмом, общей слабостью, умеренной лихорадкой. Рентгенологически обнаруживают множественные мелкие очаги инфильтрации, усиление сосудистого и прикорневого рисунка. В периферической крови - гиперэозинофилия. Специфическое лечение высокоэффективно, при его отсутствии возможно прогрессирование с фиброзом легких.



Рис. 3-90. Элефантиаз при вухерериозе (паразитологический музей ВМА им. С.М. Кирова)

Диагностика

Клиническая картина заболевания и эпидемиологические данные позволяют предположить наличие вухерериоза.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении микрофилярий в периферической крови, иногда в моче (при хилурии) и в жидкости, полученной при пункции пораженного сустава. Кровь для приготовления тонких мазков и толстых капель берут ночью из пальца или мочки уха по общепринятой методике. На предметном стекле деревянной или стеклянной палочкой обводят вазелином границы квадрата соответственно размерам покровного стекла. В центр квадрата помещают небольшую каплю крови и накрывают ее покровным стеклом. Края его герметично прижимают к предметному стеклу, благодаря чему кровь долго не высыхает. Препарат просматривают под микроскопом при малом увеличении (x80). При положительном результате видны движения живых микрофилярий между кровяными клетками. Видовую принадлежность их определяют только в тонком мазке или толстой капле крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе, как и при выявлении малярийных плазмодиев.

При слабой инвазии и низкой микрофиляриемии более эффективны методы концентрации. Из вены берут 2 мл крови, смешивают с 10 мл 1% уксусной кислоты и центрифугируют при 1500 об./мин в течение 2 мин. Поверхностный слой сливают, а осадок исследуют под микроскопом в препаратах, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Применяют и метод концентрации на мембранных фильтрах.

Для диагностики применяют дневной провокационный тест с диэтилкарбамазиномΨ (ДЭК) (тест Мазотти) - вспомогательный тест при диагностике всех филяриозов.

Разработаны иммунологические методы (ИФА) для выявления циркулирующих антигенов и антител, однако в РФ они не сертифицированы.

Лечение

Применяют диэтилкарбамазинΨ, эффективное средство для лечения больных вухерериозом - ивермектинΨ.

При осложнениях (лимфадените, лимфангите или гнойной инфекции) специфическое лечение сочетают с антибактериальной терапией, иногда возникает необходимость хирургического вмешательства.

Профилактика

Выявление и лечение больных, уничтожение переносчиков, повышение медицинской грамотности населения. В эндемических очагах ежегодно проводят однодневные циклы лечения диэтилкарбамазиномΨ или в комбинации с ивермектиномΨ.

Бругиоз

Бругиоз (код по МКБ-10 - B74.1) - хронический гельминтоз из группы лимфатических филяриозов.

Эпидемиология

Бругиоз - трансмиссивный биогельминтоз. Источник инвазии и окончательный хозяин периодического штамма - человек; переносчики и промежуточные хозяева - комары (трансмиссивный антропоноз). Источники и окончательные хозяева субпериодического штамма - дикие и домашние кошки, собаки, некоторые виды обезьян, могут заражаться и люди. Переносчики - различные виды комаров. Субпериодический бругиоз - природно-очаговый зооноз.

Жизненный цикл *B. malayi* подобен таковому у *W. bancrofti*. Созревание личинок в теле комара до инвазионной стадии происходит обычно в течение 8-9 дней при оптимальной температуре.

Бругиоз распространен только в странах Азии: Индии, Китае, Корее, Вьетнаме, Индонезии и некоторых других.

Патогенез и клиническая картина

Патогенез и клиническая картина имеют много общих черт с вухерериозом, что обусловлено одинаковой локализацией паразитов в организме человека. Особенность бругиоза в том, что элевантиаз развивается главным образом в области верхних и нижних конечностей. Половые органы поражаются очень редко.

Диагностика и лечение

См. «Вухерериоз». Химиотерапия в очагах инвазии малоэффективна, вероятно, из-за частых реинвазий от животных.

Лоаоз

Лоаоз (калабарская опухоль, калабарский отек) (код по МКБ-10 - В74.3) - хронический гельминтоз с локальными отеками мягких тканей различных участков тела и возможным поражением глаз (африканский глазной гельминтоз).

Эпидемиология

Источник инвазии - зараженный лоаозом человек и некоторые обезьяны. Переносчики возбудителя - слепни рода *Chrysops*. Места выплода слепней - берега мелких заболоченных водоемов с илистым дном. Гельминтоз распространен во влажных лесах Западной и Центральной Африки (Нигерии, Камеруне, Габоне, Заире и др.). Пораженность населения в некоторых очагах достигает 70-90%.

Патогенез

Основные патогенетические механизмы - сенсibilизация организма человека антигенами гельминтов, механическое повреждение тканей передвигающимися паразитами. Локальные отеки (калабарская опухоль) - проявление аллергической реакции на миграцию гельминтов. При локализации их в глазу возникают местные аллергические реакции: конъюнктивит, отек диска зрительного нерва, парез глазодвигательных нервов. Вторичная микрофлора - причина формирования абсцессов в местах гибели взрослых особей. Иногда наблюдают миграцию возбудителя в уретру, возможно развитие гидроцеле.

Клиническая картина

Инкубационный период - от 4 мес до 1 года и более. После внедрения личинок, при их миграции по тканям и созревании, появляются симптомы общей сенсibilизации и местные аллергические реакции: лихорадка, крапивница, кожный зуд, невралгия, гиперэозинофилия. В более позднем периоде (чаще через 1-3 года) появляются внезапные плотные безболезненные отеки кожи и подкожной жировой клетчатки на разных частях тела, чаще на конечностях, и сохраняются в течение нескольких дней, реже - недель. Кожа над ними бледная или красноватая (калабарская опухоль). Рассасывание происходит медленно, в течение 3-5 дней, реже - нескольких недель. Передвижение гельминта под кожей вызывает зуд и жжение. Описаны случаи пенетрации кожи и спонтанного выхода гельминтов наружу.

При локализации гельминта под конъюнктивой наблюдают отек, гиперемию век, слезотечение, зуд, резкое жжение и боль. Проникший в глаз паразит хорошо виден (рис. 3-91).

Иногда визуально обнаруживают паразитов и под кожей. Миграция гельминтов в подслизистой оболочке уретры сопровождается дизурией. Вокруг погибших взрослых гельминтов образуются абсцессы, которые нередко осложняются вторичной инфекцией. Возможно проникновение гельминтов в головной мозг и развитие аллергического менингита,



Рис. 3-91. *Loa loa* в конъюнктиве глаза (Фюллеборн Ф., 1932)

энцефалита. Наблюдают случаи более легкого течения болезни и субклинические формы. Течение болезни носит длительный, затяжной характер с чередованием периодов обострений и ремиссий.

Диагностика

Диагностика основана на клинических и эпидемиологических данных. Для лабораторного подтверждения диагноза используют обнаружение микрофилярий в толстых мазках и каплях крови, окрашенных по Романовскому-Гимзе, однако у 2/3 инвазированных микрофилярий обнаружить не удается.

Лечение

Используют диэтилкарбамазинΨ. При присоединении вторичной микрофлоры показаны антибиотики, хирургическое лечение: удаляют взрослых гельминтов из-под кожи и конъюнктивы глаза.

Профилактика

Основные меры оздоровления очагов лоаоза - выявление и лечение больных, защита их от нападения слепней. Проводят систематическую очистку берегов рек от кустарников, в которых обитают взрослые слепни, осушение или обработку инсектицидами заболоченных мест для уничтожения их личинок. Индивидуальная профилактика - ношение плотной одежды, защищающей от нападения слепней, использование репеллентов.

Онхоцеркоз

Онхоцеркоз (речная слепота) (код по МКБ-10 - В73) - филяриоз с поражением кожи, подкожной клетчатки, лимфатических узлов и глаз.

Эпидемиология

Единственный источник инвазии - больной онхоцеркозом человек (окончательный хозяин). Переносчики и промежуточные хозяева - мошки рода *Simulium*, личинки которых размножаются лишь в чистой, проточной, богатой кислородом воде рек и ручьев. Ареал обитания мошек - богатые водой плодородные районы тропических зон земного шара - определяет районы распространения онхоцеркоза. Это большая

часть тропической Африки и ряд стран Восточной Африки - Судан, Уганда и др., в западном полушарии - Мексика, Гватемала, Венесуэла, Колумбия, Бразилия; очаги онхоцеркоза существуют в Йемене.

При кровососании больного человека в желудок мошки попадают микрофилярии. В течение последующих 6-12 дней при оптимальной температуре воздуха в насекомом развиваются личинки гельминта до инвазионного состояния. При повторном нападении инвазированных мошек на человека микрофилярии выходят через нижнюю губу мошки и внедряются в кожу, мигрируют в лимфатическую систему, затем в подкожную жировую клетчатку и под апоневрозы мышц, где развиваются до половозрелых особей. Люди высоковосприимчивы к онхоцеркозу, поэтому в высокоэндемичных районах заражение происходит уже в детском возрасте.

Патогенез

В патогенезе ведущее значение имеет сенсibilизация организма человека метаболитами личинок и продуктами их распада. Вокруг зрелых гельминтов образуются очаги хронического гранулематозного воспаления с формированием инфильтрата, содержащего лимфоидные элементы, эозинофилы, макрофаги, большое количество фибробластов. В результате фиброза формируются типичные плотные соединительнотканые подкожные узлы (онхоцеркомы), внутри которых находятся половозрелые паразиты. Гибель гельминтов может сопровождаться нагноением онхоцерком или их кальцификацией. Паразитирование микрофилярий в коже приводит к хроническому воспалению с исходом в гиперили депигментацию, атрофию и изъязвление, хроническому лимфатическому стазу в кожных покровах и лимфаденопатии. Проникновение микрофилярий в роговицу и радужную оболочку глаза вызывает склерозирующий кератит, иридоциклит с образованием синехий. Поражение задней камеры глаза приводит к хориоретиниту, атрофии зрительного нерва. Главные причины слепоты - поражения сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва.

Клиническая картина

Инкубационный период - в среднем около 1 года, первые клинические симптомы появляются через несколько месяцев после заражения. Поражения кожи в виде онхоцеркозного дерматита связаны с паразитированием микрофилярий и их линькой. Наиболее ранний симптом болезни - кожный зуд различной интенсивности (иногда очень сильный), постоянный или периодический, чаще в области бедер и голеней,

предплечий, спины, ягодиц, иногда генерализованный, возникающий и усиливающийся в вечернее и ночное время (филяриозная чесотка). Соответственно локализации зуда возникает полиморфная эритематозно-папулезная сыпь. Иногда повышается температура тела до 38-39 °С. При интенсивной и длительной инвазии кожа приобретает вид лимонной корки, которую сравнивают со слоновой кожей или кожей ящерицы. С течением времени появляются участки пятнистой гиперили депигментации кожи, особенно на передней поверхности голеней, иногда вокруг пояса. При длительном течении заболевания развивается атрофия, кожа приобретает старческий вид - становится тонкой и сухой.

Поражения лимфатической системы проявляются стазом и отеком, возможны лимфаденит, орхит, гидроцеле, элифантiaz половых органов и нижних конечностей. Лимфаденопатия чаще развивается в паховых и подмышечных областях.

Патогномоничный признак хронического онхоцеркоза - образование плотных множественных и единичных соединительнотканых узлов - онхоцерком разной величины, 0,4-5 см в диаметре. У больных, проживающих в Африке, они локализуются в области тазового пояса и нижних конечностей, в Америке - на голове, шее, в области плечевого пояса. При пальпации онхоцеркомы относительно подвижны, безболезненны, часто довольно плотны на ощупь.

Наиболее опасно попадание микрофилярий в глаза. Их токсикоаллергическое и механическое действие вызывают слезотечение, резь, светобоязнь, блефароспазм, гиперемию, отек и пигментацию конъюнктивы. Вследствие проникновения личинок и их гибели возникает точечный кератит, а при прогрессировании процесса - склеротический кератит (рис. 3-92).

На роговице образуются язвы, кисты, кератомалации, развивается онхоцеркозный паннус, который распространяется от периферии к центру и снизу вверх. При этом, когда вся нижняя половина роговицы уже полностью покрыта сетью кровеносных сосудов, верхний ее сегмент еще остается чистым - дифференциально-диагностический признак заболевания, что отличает его от трахомы, при которой кератит распространяется сверху вниз.



Рис. 3-92. Точечный онхоцеркозный кератит (Майчук Ю.Ф., 1988)

Проникновение микрофилярий в переднюю камеру глаза вызывает ирит и иридоциклит. Образующиеся в результате воспаления вокруг гибнущих микрофилярий спайки приводят к изменению формы зрачка, часто он становится грушевидным. Хрусталик мутнеет и нередко смещается. Возможны катаракта и вторичная глаукома.

В дальнейшем развиваются хориоретинит, склероз сосудов глаза, атрофия зрительного нерва. Патологические процессы в глазу протекают много лет и обычно приводят к значительному снижению остроты зрения, а нередко и к слепоте.

Диагностика

С учетом эпидемиологических данных об онхоцеркозе свидетельствуют:

- типичный онхоцеркозный дерматит со всеми его проявлениями;
- наличие онхоцерком с типичной локализацией;
- изменения лимфатической системы (лимфаденопатии, лимфатические отеки);

- глазные поражения (пятнистый и склерозирующий кератит, грушевидная деформация зрачка, хориоретинит с депигментацией и

склерозом, атрофия зрительного нерва).

Обнаружение макрофилярий в иссеченных узлах или микрофилярий в срезах кожи, моче или в глазу подтверждает диагноз (рис. 3-93).

Применяют и иммунологические методы: РСК, реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА), ИФА.

Лечение

ИвермектинΨ - препарат выбора для лечения онхоцеркоза. ДиэтилкарбамазинΨ действует только на личинок гельминта - микрофилярии. Для уничтожения взрослых онхоцерков после курса диэтилкарбамазинаΨ применяют сураминΨ.

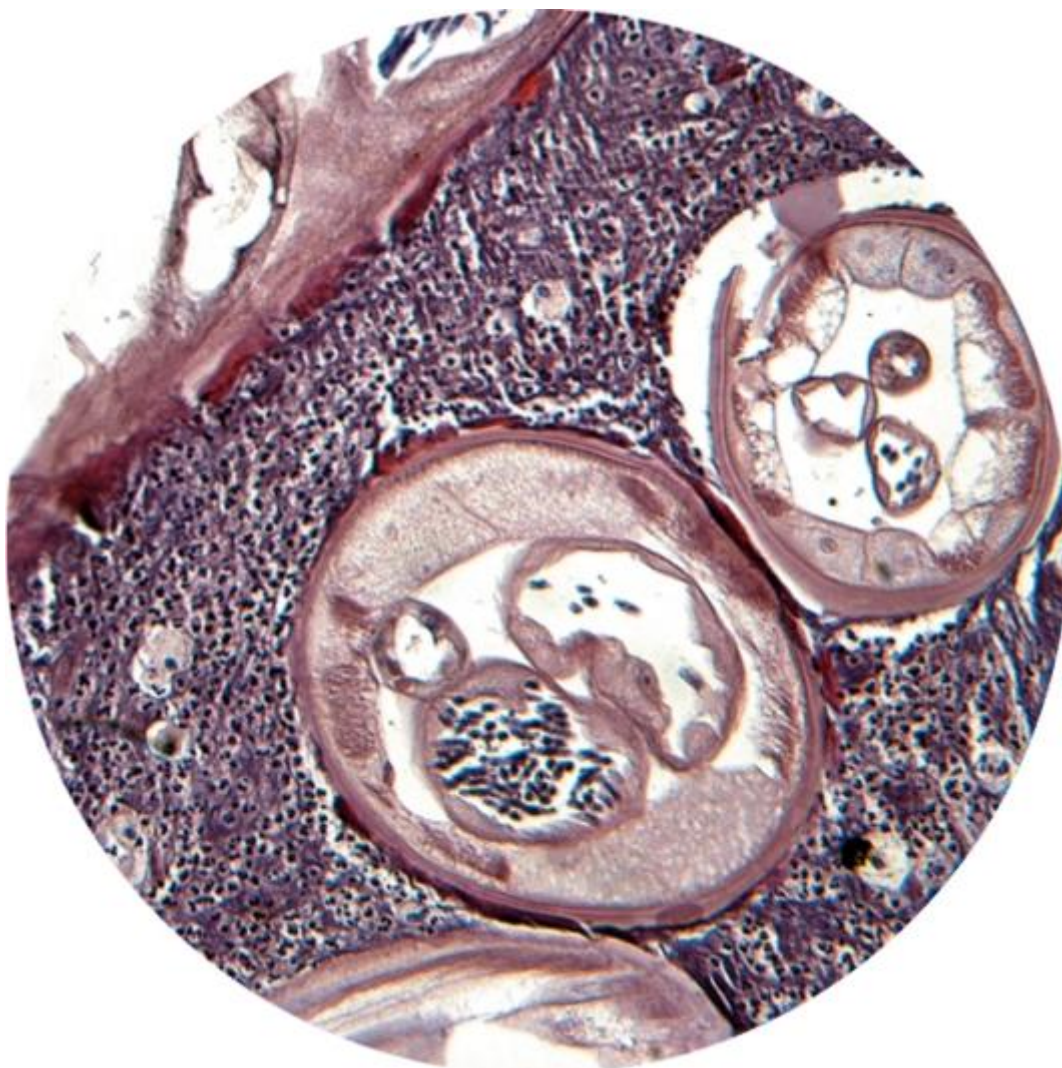


Рис. 3-93. Срез онхоцеркозного узла (онхоцеркомы), на котором видны фрагменты самок *Onchocerca volvulus* с микрофиляриями (окраска по Романовскому-Гимзе)

Массовый распад гельминтов во время лечения часто приводит к аллергическим реакциям и обострению поражений глаз. Лечение: антигистаминные препараты, глюкокортикоиды и другие десенсибилизирующие средства. Онхоцеркозные узлы удаляют хирургическим путем.

Профилактика

Выявление и лечение больных - источников инвазии, борьба с мошками - переносчиками гельминтов. В период пребывания людей на территориях, эндемичных по онхоцеркозу, проводят химиопрофилактику ивермектином^Ф. Иммунопрофилактика не разработана.

Дирофиляриоз

Дирофиляриоз (код по МКБ-10 - В74.8) - единственный выявляемый на территории ближнего зарубежья трансмиссивный гельминтоз из группы филяриозов, протекающий с поражением преимущественно кожи, слизистых оболочек, подкожной клетчатки, реже - внутренних органов и тканей.

Эпидемиология

Источники инвазии в синантропных очагах - зараженные домашние собаки, реже кошки. В природных очагах - дикие животные из отряда хищных. Переносчики - комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Более эффективные переносчики дирофилярий - комары первых 2 родов. Увеличение количества бродячих животных, массовая их миграция в природе и населенных пунктах, процессы урбанизации и потепление климата во многом способствуют росту риска заражения человека дирофиляриозом.

Данные о заболеваемости животных и точные сведения о частоте инвазии у людей отсутствуют, так как регистрация этого гельминтоза необязательна. Выявление людей, инвазированных *D. repens*, случайно. В организме человека самки гельминта способны достигать половой зрелости, но не рожают микрофилярий, поэтому человек - случайный хозяин дирофилярий и не участвует в распространении дирофиляриоза.

На территории России северная граница заражения до последнего времени проходила по 53-54° северной широты. Заболевания регистрируют в основном на Северном Кавказе, в Поволжье (Астрахани, Волгограде, Саратове, Ульяновской области), в Московской и Тульской областях, в Алтайском крае. В последние годы северная граница дирофиляриоза смещается к северу; в 1998 и 2001 гг. случаи дирофиляриоза

зарегистрированы в г. Новосибирске (55° северной широты). Первые клинические проявления заболевания регистрируют, как правило, в зимний период, что связано с заражением человека летом. *D. repens* - широко распространенная инвазия собак во всем мире; повсеместно регистрируют спорадические случаи заражения человека. Они известны на юге Европы (в Италии, Венгрии, странах Балканского полуострова, Турции и др.), на Украине, в Грузии, Армении, Казахстане и Узбекистане. Основные очаги дирофиляриозов находятся в тропических районах Северной и Южной Америки.

Патогенез

С момента инфицирования до образования узелка, в котором находится гельминт, обычно проходит 1 мес, однако описаны случаи, когда инкубационный период продолжался 12 мес и даже нескольких лет. Первичная инокуляция инвазионной личинки *D. repens* происходит в разные ткани человека: под кожу, слизистые оболочки, подкожно-жировую клетчатку - и имеет различную локализацию, что определяется местом укуса комара. Для дирофиляриоза характерны выраженная подвижность паразита и возможность его миграции, скорость которой - 10-15 см/сут. Несмотря на инвазию и возможную миграцию личинки гельминта, общая реакция организма при дирофиляриозе нетипична.

У человека, в отличие от животных, не развивается микрофиляриемия - главная (но не единственная) причина отсутствия общих проявлений заболевания. Вследствие отсутствия сенсibilизации организма крайне редко выявляют эозинофилию. Токсико-аллергические реакции не возникают даже при условии длительного (в течение нескольких месяцев) присутствия паразита. И только при гибели гельминта и нагноении у больного появляется интоксикация. Количество клинических наблюдений ограничено, однако полагают, что длительность паразитирования личинок *D. repens* в тканях человека составляет всего несколько месяцев, тогда как у животных - несколько лет.

Клиническая картина

Клинические проявления инвазии *D. repens* разнообразны, что обусловлено первичной локализацией паразита и последующей его миграцией. Наиболее часто личинки дирофилярий локализуются в области глаз (конъюнктиве, веках), молочных желез, мужских половых органов (мошонка), на туловище, конечностях, редко в области рта, корня языка, глотки, в слюнике и брыжейке. Сложность раннего выявления дирофиляриоза связана со своеобразием дебюта заболевания. Как пра вило, первый его признак - появление воспалительного инфильтрата кожи диаметром 3-5 см в месте инокуляции паразита.

Иногда больные отмечают зуд и жжение разной интенсивности, при этом ощущают шевеление и ползание в области воспалительного инфильтрата. Мигрирующий кожный инфильтрат сохраняется в течение 2-3 мес и периодически исчезает - важный клинический признак.

При локализации паразита в области глаза у больного появляются гиперемия и отек век, слезотечение, блефароспазм, птоз, болезненность в покое и при пальпации. Наиболее тяжело протекает заболевание с поражением глазного яблока. У больного нередко выявляют снижение остроты зрения, и они «видят» движущихся червей.

Диагностика

Первичная диагностика дирофиляриоза затруднена. Практически у всех больных сначала ошибочно диагностируют фиброму, липому, атерому, кисту, опухоль, лимфаденит.

При подкожной локализации паразитов обнаруживают при УЗИ (рис. 3-94).

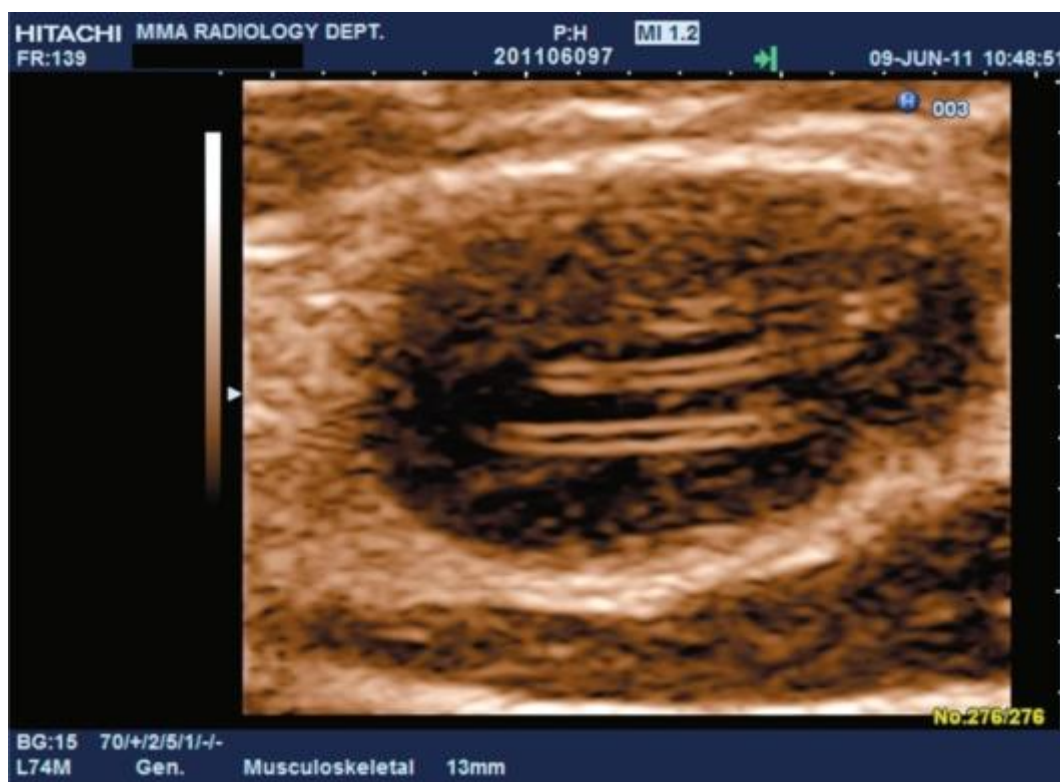


Рис. 3-94. Дирофилярии под кожей человека при ультразвуковом исследовании

Окончательная диагностика часто удается только спустя несколько недель и месяцев после появления первых признаков заболевания. Это часто происходит во время хирургических манипуляций. Исключительное значение в диагностике имеет хирургическое извлечение гельминта с последующим его исследованием.

Лечение

Хирургическое удаление гельминтов (рис. 3-95).

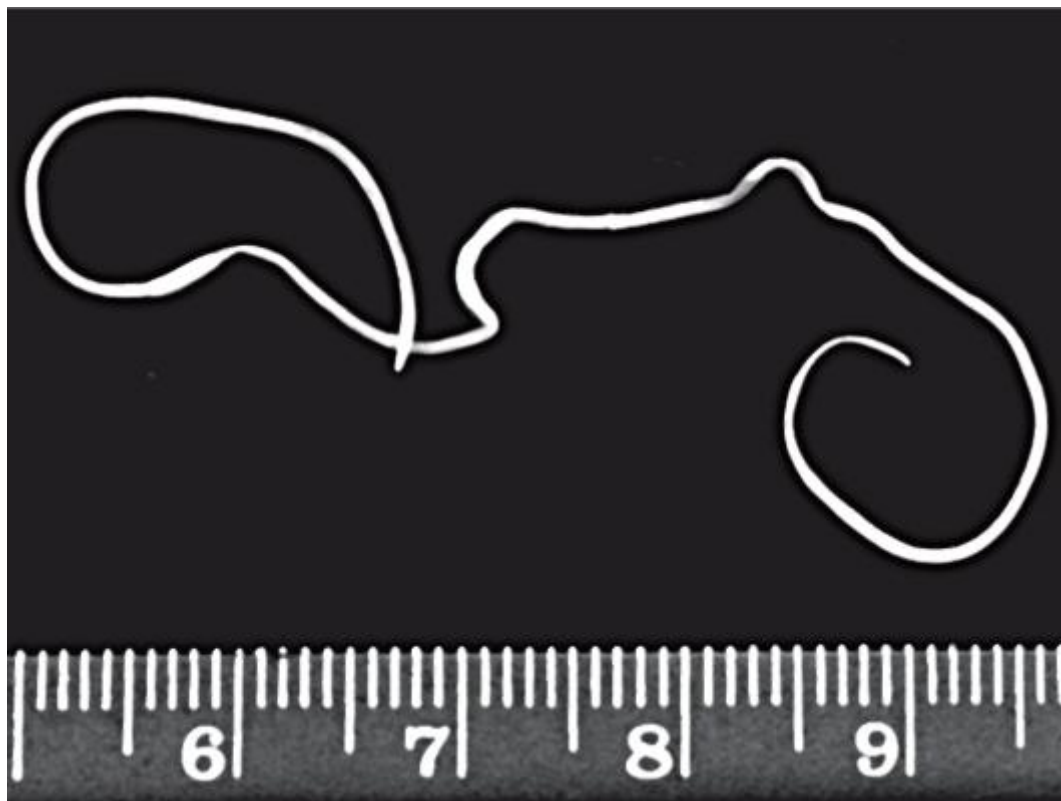


Рис. 3-95. Самка *Dirofilaria repens*, извлеченная из-под кожи человека

В крови человека микрофилярии не обнаруживают, поэтому микрофилярицидные препараты не показаны. Применение антигельминтных препаратов себя не оправдало, поскольку в случае гибели гельминта у больного развивается выраженная токсико-аллергическая реакция.

Профилактика

Защита от укусов комаров, сезонная дезинсекционная обработка водоемов, обследование собак в ветеринарных учреждениях на дирофиляриоз. В некоторых странах рекомендуют профилактическое лечение собак антигельминтными препаратами (пирантелом, ивермектином^Ψ).

КОНТРОЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Тестовые задания

Биология гельминтов

Укажите один правильный ответ.

1. Латинское название плоских червей:

а) *Nemathelminthes*;

б) *Cestoda*;

в) *Plathelminthes*;

г) *Trematodes*.

2. К плоским червям относится:

- а) кошачий сосальщик;
- б) острица;
- в) аскарида;
- г) пиявка.

3. К классу сосальщиков относится:

- а) свиной цепень;
- б) печеночный сосальщик;
- в) бычий цепень;
- г) широкий лентец.

4. Плоские черви имеют:

- а) первичную полость тела;
- б) вторичную полость тела;
- в) не имеют полости тела;
- г) не верен ни один ответ.

5. Плоские черви имеют:

- а) двустороннюю симметрию;
- б) кожно-мускульный мешок;
- в) выделительную систему протонефридального типа;
- г) верны все ответы.

6. У трематод отсутствует:

- а) пищеварительная система;
- б) нервная система;
- в) кровеносная система;
- г) выделительная система.

7. Латинское название печеночного сосальщика:

- а) *Fasciola hepatica*;
- б) *Dicrocoelium lanceatum*;

в) *Opisthorchis felineus*;

г) *Taeniasolium*.

8. Печеночный сосальщик, как и другие плоские черви, - животное:

а) однослойное;

б) двухслойное;

в) трехслойное;

г) многослойное.

9. Органы выделения печеночного сосальщика:

а) мальпигиевы сосуды;

б) протонефридия;

в) метанефридия;

г) почки.

10. Половое размножение печеночного сосальщика происходит:

а) в печени крупного рогатого скота;

б) теле моллюска;

в) кишечнике крупного рогатого скота;

г) отсутствует.

11. Инвазионная для человека стадия печеночного сосальщика:

а) яйцо;

б) мирацидий;

в) церкарий;

г) адолескарий.

12. Из яйца печеночного сосальщика выходит личинка:

а) мирацидий;

б) спороциста;

в) редия;

г) церкарий.

13. Окончательный хозяин печеночного сосальщика:

- а) крупный рогатый скот;
- б) малый прудовик;
- в) волк;
- г) собака.

14. Промежуточный хозяин печеночного сосальщика:

- а) крупный рогатый скот;
- б) малый прудовик;
- в) человек;
- г) собака.

15. Инвазионная стадия для окончательного хозяина печеночного сосальщика:

- а) метацеркарий в муравье;
- б) метацеркарий в рыбе;
- в) адолескарий на траве;
- г) яйца гельминта.

16. Кошачий сосальщик вызывает:

- а) дикроцелиоз;
- б) парагонимоз;
- в) описторхоз;
- г) фасциолез.

17. Ланцетовидный сосальщик вызывает:

- а) описторхоз;
- б) дикроцелиоз;
- в) парагонимоз;
- г) фасциолез.

18. Второй промежуточный хозяин ланцетовидного сосальщика:

- а) рыба;
- б) кошка;
- в) моллюск;

г) муравей.

19. К классу ленточных червей относится:

а) планария;

б) свиной цепень;

в) печеночный сосальщик;

г) кошачий сосальщик.

20. Ресничный эпителий - верхний слой кожно-мускульного мешка:

а) бычьего цепня;

б) свиного цепня;

в) печеночного сосальщика;

г) планарии.

21. У цестод отсутствует:

а) пищеварительная система;

б) нервная система;

в) половая система;

г) выделительная система.

22. Ленточные черви вызывают:

а) трематодозы;

б) цестодозы;

в) нематодозы;

г) трипаносомозы.

23. Свиной цепень вызывает:

а) тениоз;

б) тениаринхоз;

в) тениоз и цистицеркоз;

г) цистицеркоз.

24. Органы фиксации свиного цепня:

а) 2 присоски;

- б) 4 присоски;
- в) 4 присоски и венчик крючьев;
- г) присасывательные щели.

25. Финнозная стадия свиного цепня:

- а) ценур;
- б) цистицеркоид;
- в) цистицерк;
- г) плероцеркоид.

26. Промежуточный хозяин свиного цепня:

- а) крупный рогатый скот;
- б) свинья;
- в) свинья, иногда человек;
- г) собака.

27. Бычий цепень вызывает:

- а) тениоз;
- б) тениаринхоз;
- в) цистицеркоз;
- г) тениоз и цистицеркоз.

28. Финнозная стадия бычьего цепня:

- а) ценур;
- б) цистицеркоид;
- в) цистицерк;
- г) плероцеркоид.

29. Инвазионная для человека стадия бычьего цепня:

- а) яйцо;
- б) онкосфера;
- в) финна типа цистицерка;
- г) финна типа эхинококка.

30. Органы фиксации бычьего цепня:

- а) 2 присоски;
- б) 4 присоски;
- в) 4 присоски и венчик крючьев;
- г) присасывательные щели.

31. Окончательный хозяин бычьего цепня:

- а) крупный рогатый скот;
- б) малый прудовик;
- в) человек;
- г) собака.

32. Промежуточный хозяин бычьего цепня:

- а) крупный рогатый скот;
- б) малый прудовик;
- в) человек;
- г) собака.

33. Латинское название карликового цепня:

- а) *Taenia rinchus saginatus*;
- б) *Hymenolepis nana*;
- в) *Shistosoma haemotobium*;
- г) *Opisthorchis felineus*.

34. Финнозная стадия карликового цепня:

- а) цистицерк;
- б) ценур;
- в) цистицеркоид;
- г) плероцеркоид.

35. Наружные покровы круглых червей:

- а) тегумент;
- б) кутикула;

в) пелликула;

г) эктоплазма.

36. Полость тела круглых червей:

а) первичная;

б) вторичная;

в) смешанная;

г) отсутствует.

37. Выделительная система круглых червей:

а) одноклеточные кожные железы;

б) метанефридии;

в) сократительные вакуоли;

г) протонефридии.

38. Отличие строения пищеварительной системы круглых червей от таковой плоских червей:

а) ротовое отверстие;

б) средний отдел кишечника;

в) мощная мускульная глотка;

г) задний отдел кишечника с заднепроходным отверстием.

39. Особенности размножения круглых червей:

а) партеногенез;

б) гермафродитизм особей;

в) чередование полового и бесполого размножения;

г) раздельнополость особей.

40. Какой класс относится к типу *Nemathelminthes*:

а) *Cestoidea*;

б) *Nematoda*;

в) *Trematodes*;

г) *Sarcodina*.

41. Длина тела половозрелой самки *Ascaris lumbricoides*:

- а) 15-25 см;
- б) 0,3-1,5 см;
- в) 40 см;
- г) 2-5 мм.

42. У аскариды отсутствуют системы:

- а) пищеварительная и выделительная;
- б) нервная и половая;
- в) кровеносная и дыхательная;
- г) нервная и выделительная.

43. Кожно-мускульный мешок аскариды состоит из кутикулы, гиподермы и одного слоя мышц:

- а) продольных;
- б) поперечных;
- в) диагональных;
- г) кольцевых.

44. Аскарида паразитирует у человека:

- а) в желудке;
- б) тонкой кишке;
- в) толстой кишке;
- г) печени.

45. Самка аскариды ежедневно откладывает:

- а) 20 яиц;
- б) 200 яиц;
- в) 2000 яиц;
- г) 200 000 яиц.

46. Ротовой аппарат аскариды человеческой имеет:

- а) ротовую присоску;
- б) 6 режущих зубцов;
- в) 2 режущие пластины;

г) окружен 3 кутикулярными губами.

47. Строение яиц *Ascaris lumbricoides*:

а) имеют толстую бугристую наружную оболочку, овальные;

б) асимметричные;

в) имеют форму бочонка;

г) овальные яйца с крышечкой на одном из полюсов.

48. Яйца аскариды человеческой достигают инвазионной зрелости:

а) через 6-7 дней;

б) 21-24 дня;

в) 4-6 ч;

г) 1 год.

49. Строение яиц острицы:

а) имеют толстую бугристую наружную оболочку, овальные;

б) асимметричные;

в) имеют форму бочонка;

г) овальные яйца с крышечкой на одном из полюсов.

50. Человек - промежуточный хозяин:

а) острицы;

б) аскариды;

в) эхинококка;

г) бычьего цепня.

51. Яйца острицы достигают инвазионной зрелости:

а) через 6-7 дней;

б) 21-24 дня;

в) 4-6 ч;

г) 1 год.

52. Особенности строения половозрелых форм *Ancylostoma duodenale*:

а) у самцов на заднем конце тела имеется колоколовидная копулятивная сумка;

- б) ротовое отверстие окружено везикулой;
- в) наличие непарной половой трубки у самок;
- г) головной конец нитевидно вытянут.

53. Смертельная инвазия трихинеллы для человека:

- а) 100 личинок на 1 кг массы тела больного;
- б) 2 личинки на 1 кг трихинеллезного мяса;
- в) 5 личинок на 1 кг массы тела больного;
- г) 10-15 личинок на 1 кг трихинеллезного мяса.

54. Стадия яйца отсутствует в жизненном цикле:

- а) аскариды;
- б) острицы;
- в) трихинеллы;
- г) власоглава.

55. Заболевания человека, вызываемые паразитическими червями, изучает медицинская:

- а) протозоология;
- б) энтомология;
- в) гельминтология;
- г) генетика.

56. Промежуточные хозяева эхинококка:

- а) крупный рогатый скот;
- б) малый прудовик;
- в) человек, крупный рогатый скот;
- г) собака.

57. Инвазионная для человека стадия эхинококка:

- а) яйцо;
- б) онкосфера;
- в) финна типа цистицерка;
- г) финна типа эхинококка.

58. Инвазионная для собаки стадия жизненного цикла эхинококка:

- а) яйцо;
- б) онкосфера;
- в) финна типа цистицерка;
- г) финна типа эхинококка.

59. Латинское название альвеококка:

- а) *Alveococcus granulatus*;
- б) *Alveococcus duodenale*;
- в) *Alveococcus haemotobium*;
- г) *Alveococcus multilocularis*.

60. Матка альвеококка:

- а) шаровидная;
- б) розетковидная;
- в) разветвленная;
- г) мешковидная.

61. Человек - промежуточный и окончательный хозяин:

- а) для карликового цепня;
- б) бычьего цепня;
- в) широкого лентеца;
- г) альвеококка.

62. Стадия развития кошачьего (сибирского) сосальщика, инвазионная для человека:

- а) мирацидий;
- б) редия;
- в) спороциста;
- г) метацеркарий;
- д) яйцо.

63. Промежуточный хозяин вооруженного цепня:

- а) собака;

- б) свинья;
- в) кошка;
- г) человек;
- д) рыба.

64. Свиной цепень питается:

- а) через рот;
- б) присоски;
- в) поверхность тела;
- г) протонефридальную систему;
- д) сколекс.

65. Инвазионная стадия бычьего цепня для основного хозяина:

- а) яйцо;
- б) онкосфера;
- в) финна;
- г) церкарий;
- д) мирацидий.

66. Стадия развития аскариды, требующая аэробных условий:

- а) взрослая особь;
- б) финна;
- в) личинка;
- г) мирацидий;
- д) онкосфера.

67. Место откладывания яиц аскаридой:

- а) кожа;
- б) нательное белье;
- в) почва;
- г) кишечник;
- д) вода.

68. Место откладывания яиц острицей:

- а) почва;
- б) перианальные складки кожи;
- в) вода;
- г) кишечник;
- д) желчные протоки.

69. Яйцо острицы при благоприятных условиях инвазивно:

- а) через 4-6 ч;
- б) 1-2 дня;
- в) 1 мес;
- г) 1 год;
- д) 2 нед.

70. Острица вызывает:

- а) трихинеллез;
- б) аскаридоз;
- в) анкилостомоз;
- г) стронгилоидоз;
- д) энтеробиоз.

71. Власоглав питается:

- а) кровью;
- б) содержимым кишечника;
- в) бактериями;
- г) тканями кишечной стенки;
- д) желчью.

72. Кривоголовка питается:

- а) содержимым кишечника;
- б) кровью;
- в) тканями кишечной стенки;

г) фекалиями;

д) желчью.

73. Кривоголовка вызывает заболевание:

а) трихинеллез;

б) стронгилоидоз;

в) анкилостомоз;

г) трихоцефалез;

д) энтеробиоз.

74. Обязательные промежуточные хозяева сосальщиков:

а) рыбы;

б) грызуны;

в) брюхоногие моллюски;

г) насекомые;

д) человек.

75. Система органов, отсутствующая у сосальщиков:

а) пищеварительная;

б) выделительная;

в) кровеносная;

г) нервная;

д) половая.

76. Выделительная система сосальщиков:

а) метанефридии;

б) протонефридии;

в) мальпигиевы сосуды;

г) зеленые железы;

д) кожные железы.

77. Заболевание человека при паразитировании личинки свиного цепня:

а) тениаринхоз;

- б) парагонимоз;
- в) цистицеркоз;
- г) тениоз;
- д) фасциолез.

Биология простейших

Укажите один правильный ответ.

1. Патогенная для человека форма дизентерийной амебы:

- а) малая вегетативная форма;
- б) большая вегетативная форма;
- в) циста;
- г) спора.

2. *Leishmania tropica mexicana* паразитирует:

- а) в печени;
- б) коже;
- в) костном мозге;
- г) лимфатических узлах.

3. *Trypanosoma cruzi* вызывает:

- а) западный африканский трипаносомоз;
- б) кожный лейшманиоз;
- в) восточный африканский трипаносомоз;
- г) болезнь Шагаса.

4. Форма ответной реакции простейших на раздражители:

- а) тропизм;
- б) рефлекс;
- в) настя;
- г) таксис.

5. Трипаносомы попадают в организм человека:

- а) перорально;

- б) перкутанно-контаминационно (путем втирания через кожную ранку);
- в) перкутанно-инокулятивно (через укус переносчика);
- г) контактным способом.

6. Обыкновенная амеба при дыхании выделяет:

- а) кислород;
- б) азот;
- в) углекислый газ;
- г) угарный газ.

7. Ундулирующую мембрану имеют:

- а) эвглена зеленая;
- б) лямблии;
- в) трихомонады;
- г) балантидии.

8. Период эндоэритроцитарной шизогонии *Plasmodium vivax* длится:

- а) 24 ч;
- б) 72 ч;
- в) 48 ч;
- г) 96 ч.

9. Период эндоэритроцитарной шизогонии *Plasmodium malariae* длится:

- а) 24 ч;
- б) 96 ч;
- в) 48 ч;
- г) 72 ч.

10. *Plasmodium vivax* вызывает:

- а) 3-дневную малярию;
- б) тропическую малярию;
- в) 4-дневную малярию;
- г) малярию типа 3-дневной.

11. *Plasmodium malariae* вызывает:

- а) 3-дневную малярию;
- б) тропическую малярию;
- в) 4-дневную малярию;
- г) малярию типа 3-дневной.

12. *Plasmodium falciparum* вызывает:

- а) 3-дневную малярию;
- б) тропическую малярию;
- в) 4-дневную малярию;
- г) малярию типа 3-дневной.

13. *Plasmodium ovale* вызывает:

- а) 3-дневную малярию;
- б) тропическую малярию;
- в) 4-дневную малярию;
- г) малярию типа 3-дневной.

14. Форму апельсиновой дольки (полумесяца) на стадии мерозоитов имеет:

- а) *Toxoplasma gondii*;
- б) *Plasmodium malariae*;
- в) *Leishmania donovani*;
- г) *Lambliia intestinalis*.

15. Человек для *Toxoplasma gondii*:

- а) окончательный хозяин;
- б) переносчик;
- в) промежуточный хозяин;
- г) основной резервуарный хозяин.

16. Инвазионная стадия *Toxoplasma gondii*:

- а) макрогамета;
- б) спороциста;

- в) шизонт;
- г) мерозоит.

17. Основной резервуар балантидий:

- а) домашние свиньи;
- б) человек;
- в) мухи;
- г) грызуны.

18. Представители типа простейших вызывают:

- а) трипаносомоз;
- б) тениозы;
- в) дифиллоботриоз;
- г) трихоцефалез.

19. Представители отряда кокцидий (*Coccidia*) вызывают:

- а) трипаносомоз;
- б) лямблиоз;
- в) лейшманиоз;
- г) токсоплазмоз.

20. Окончательный хозяин малярийного плазмодия:

- а) обыкновенный комар;
- б) малярийный комар;
- в) москит;
- г) человек.

21. Промежуточный хозяин малярийного плазмодия:

- а) обыкновенный комар;
- б) малярийный комар;
- в) москит;
- г) человек.

22. Не является трансмиссивным заболеванием:

- а) трихомоноз;
- б) малярия;
- в) сонная болезнь;
- г) лейшманиоз.

23. Инвазионная для человека стадия малярийного плазмодия:

- а) спорозоит;
- б) мерозоит;
- в) трофозоит;
- г) гамонт.

24. Инвазионная стадия дизентерийной амебы:

- а) крупная вегетативная форма;
- б) циста;
- в) финна;
- г) мелкие вегетативные формы;
- д) яйцо.

25. Циста дизентерийной амебы содержит:

- а) 6 ядер;
- б) 8 ядер;
- в) более 4 ядер;
- г) 4 ядра;
- д) 1 ядро.

26. Простейшие размером 10-15 мкм, грушевидной формы, с заостренным задним концом, обнаруженные в дуоденальном содержимом:

- а) лейшмании;
- б) трихомонады;
- в) трипаносомы;
- г) лямблии;
- д) амебы.

27. Окончательные хозяева для токсоплазмы:

- а) куница;
- б) собаки;
- в) кошки;
- г) медведи;
- д) еноты.

28. Органоиды движения саркодовых:

- а) жгутики;
- б) псевдоподии;
- в) реснички;
- г) миофибриллы;
- д) щупики.

Укажите все правильные ответы.

29. При цистоносительстве в просвете кишечника обитают формы *Entamoeba histolytica*:

- а) цисты;
- б) форма *magna*;
- в) форма *minuta*;
- г) споры.

Гельминтология

Укажите один правильный ответ.

1. Для лабораторной диагностики парагонимоза у человека используют:

- а) кровь;
- б) кал;
- в) мокроту;
- г) спинномозговую жидкость;
- д) дуоденальное содержимое.

2. Путь заражения описторхозом:

- а) через укус переносчика;
- б) воздушно-капельный;

в) пероральный;

г) через кожу.

3. Кошачий сосальщик паразитирует:

а) в мышцах;

б) печени;

в) кровеносных сосудах;

г) легких;

д) влагалище.

4. Путь заражения человека парагонимозом:

а) при питье сырой воды;

б) через немытые овощи и фрукты;

в) при употреблении в пищу раков и крабов;

г) при употреблении в пищу рыбы;

д) контактно-бытовой.

5. Отличительный признак зрелых члеников бычьего цепня от таковых свиного цепня:

а) семенники;

б) желточники;

в) 7-12 боковых ответвлений матки;

г) количество долей яичников;

д) 17-34 боковых ответвления матки.

6. Человек заражается тениозом:

а) через грязные руки;

б) финнозную говядину;

в) немытые овощи;

г) плохо проваренную или прожаренную финнозную свинину;

д) контактно-бытовым путем.

7. Развитые мужская и женская половые системы у ленточных червей расположены в члениках:

а) неполовозрелых;

- б) гермафродитных;
- в) зрелых;
- г) оторвавшихся от стробилы;
- д) находящихся ближе к сколексу.

8. Ленточный червь, в жизненном цикле которого существует аутоинвазия:

- а) эхинококк;
- б) свиной цепень;
- в) широкий лентец;
- г) альвеококк;
- д) бычий цепень.

9. Тениаринхозом заражаются при употреблении в пищу:

- а) овощей;
- б) свинины;
- в) рыбы;
- г) молока;
- д) говядины.

10. Из прямой кишки человека вне акта дефекации активно выползают зрелые членики:

- а) свиного цепня;
- б) бычьего цепня;
- в) карликового цепня;
- г) лентеца широкого;
- д) альвеококка.

11. Дифиллоботриозом заражаются при употреблении в пищу:

- а) раков;
- б) сырых овощей;
- в) говядины;
- г) свинины;
- д) рыбы.

12. Путь заражения человека аскаридозом:

- а) трансплацентарный;
- б) через плохо прожаренное мясо;
- в) воздушно-капельный;
- г) через немытые овощи и фрукты;
- д) трансмиссивный.

13. Путь заражения человека трихинеллезом:

- а) через грязные руки;
- б) мясо;
- в) рыбу;
- г) овощи и фрукты;
- д) воздушно-капельный.

14. Что происходит с личинками трихинеллы в кишечнике человека:

- а) мигрируют в печень;
- б) проникают в кровь;
- в) превращаются в половозрелую форму;
- г) выносятся с калом;
- д) инкапсулируются.

15. Власоглав в организме человека живет:

- а) в двенадцатиперстной кишке;
- б) тонкой кишке;
- в) толстой кишке;
- г) крови;
- д) легких.

16. Место паразитирования личинки трихинеллы:

- а) кишечник;
- б) печень;
- в) легкие;

г) поперечно-полосатые мышцы;

д) кровеносные сосуды.

17. Соскоб с перианальных складок исследуют при подозрении:

а) на аскаридоз;

б) энтеробиоз;

в) гименолепидоз;

г) кишечный трихомоноз;

д) тениоз.

18. Дифференциальная диагностика инвазии свиным и бычьим цепнем основана на различиях в строении:

а) яиц;

б) члеников.

19. Личинки анкилостом проникают в организм человека:

а) через неповрежденную кожу;

б) при поедании недостаточно термически обработанной рыбы;

в) при укусах комаров и москитов;

г) при переливании крови.

20. Заражение трихоцефалезом происходит:

а) при поедании недостаточно термически обработанной свинины;

б) поедании недостаточно термически обработанной говядины;

в) поедании недостаточно термически обработанной рыбы;

г) несоблюдении правил личной гигиены.

21. Аутореинвазию часто наблюдают:

а) при описторхозе;

б) энтеробиозе;

в) дифиллоботриозе;

г) аскаридозе.

22. Трансмиссивный способ заражения характерен:

а) для трихинеллеза;

б) трихоцефалеза;

в) лейшманиоза;

г) анкилостомидоза.

23. Биопсийный материал мышц исследуют для диагностики:

а) описторхоза;

б) тениаринхоза;

в) парагонимоза;

г) трихинеллеза.

24. Личинки свиного цепня не паразитируют у человека:

а) в головном мозге;

б) мышцах;

в) тонкой кишке;

г) почках.

25. При дуоденальном зондировании обнаруживают яйца:

а) карликового цепня;

б) бычьего цепня;

в) аскариды;

г) фасциолы;

д) широкого лентеца.

26. В мокроте обнаруживают яйца возбудителя:

а) дикроцелиоза;

б) парагонимоза;

в) лейшманиоза;

г) фасциолеза;

д) описторхоза.

27. Для диагностики описторхоза исследуют:

а) кровь;

б) слюну;

- в) кал;
- г) мокроту;
- д) мочу.

28. Человек заражается эхинококкозом:

- а) через воду;
- б) через плохо прожаренное мясо;
- в) при несоблюдении правил личной гигиены;
- г) при употреблении в пищу рыбы;
- д) воздушно-капельным путем.

29. Финна эхинококка - это:

- а) пузырь с одной ввернутой головкой;
- б) ценур;
- в) пузырь с дочерними и внучатыми пузырями и токсичной жидкостью;
- г) плероцеркоид;
- д) цистицеркоид.

30. В кишечнике человека не паразитирует:

- а) бычий цепень;
- б) свиной цепень;
- в) эхинококк;
- г) лентец широкий;
- д) карликовый цепень.

31. Эхинококкозом человек заражается:

- а) при укусе зараженной собаки;
- б) проглатывании яиц паразита;
- в) использовании в пищу печени зараженных животных.

32. Термическая обработка речной рыбы необходима для профилактики:

- а) аскаридоза;
- б) описторхоза;

в) фасциолеза;

г) дракункулеза.

33. Патогенное действие на организм человека личиночной формы *Ascaris lumbricoides*:

а) закупорка лимфатических путей;

б) боли в мышцах, отек лица, лихорадка;

в) очаги кровоизлияний и воспаления в легких;

г) интоксикация продуктами жизнедеятельности гельминтов, закупорка тонкой кишки.

34. Патогенное действие на организм человека половозрелой формы *Trichocephalus trichiurus*:

а) вызывает зуд в промежности, нарушение сна;

б) «прошивает» слизистую оболочку кишечника, питается кровью;

в) питается кровью, в месте фиксации на слизистой оболочке кишечника образуются язвы диаметром 2 мм;

г) под кожей образуются соединительнотканые узлы, содержащие гельминты.

35. Патогенное действие на организм человека личиночной формы *Trichinella spiralis*:

а) боли в мышцах, отек лица, лихорадка;

б) очаги кровоизлияний и воспаления в мышцах;

в) интоксикация продуктами жизнедеятельности гельминтов, закупорка кишок;

г) практически не оказывает.

36. Диагностика трихинеллеза - обнаружение:

а) личинок в фекалиях;

б) бугристых, овальных яиц в фекалиях;

в) половозрелых форм в мокроте;

г) спирально свернутых личинок в биоптате мышц.

37. Диагностика эхинококкоза:

а) УЗИ;

б) рентгенография;

в) иммунологические реакции;

г) все перечисленное.

38. Профилактика описторхоза:

- а) мытье зелени и овощей;
- б) кипячение воды;
- в) соблюдение мер личной гигиены;
- г) термическая обработка рыбы.

39. Человек заражается фасциолезом:

- а) при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной печени;
- б) употреблении в пищу недостаточно термически обработанной рыбы;
- в) питье сырой нефilterованной воды;
- г) купании в водоемах.

40. Заражение человека энтеробиозом происходит:

- а) при заглатывании инвазионных яиц с пищей, водой;
- б) заглатывании яиц с рук, предметов обихода, игрушек;
- в) активном внедрении личинок через неповрежденные кожные покровы;
- г) через дыхательные пути.

41. Заражение человека анкилостомидозами происходит:

- а) при заглатывании инвазионных яиц с пищей, водой;
- б) укусе комара рода *Culex*;
- в) активном внедрении филяриеvidных личинок через неповрежденные кожные покровы;
- г) активном внедрении рабдитовидных личинок через неповрежденные кожные покровы.

42. Место паразитирования личиночной формы трихинеллы в организме человека:

- а) определенные группы мышц;
- б) тонкая кишка;
- в) подкожно-жировая клетчатка нижних конечностей;
- г) лимфатическая система.

43. Заражение человека трихинеллезом происходит:

- а) при укусе комара рода *Aedes*;
- б) употреблении воды, содержащей циклопов с микрофиляриями;
- в) заглатывании яиц гельминта с пищей;

г) употреблении мяса, содержащего личинки.

44. Патогенное действие на организм человека половозрелой формы *Ancylostoma duodenale*:

а) вызывает зуд в промежности, нарушение сна;

б) «прошивает» слизистую оболочку кишечника, питается кровью;

в) питается кровью, в месте фиксации на слизистой оболочке кишечника образуются язвы диаметром 2 мм;

г) образуются соединительнотканые узлы под кожей, содержащие гельминты.

Укажите все правильные ответы.

45. Системы органов плоских червей:

а) пищеварительная;

б) выделительная;

в) кровеносная;

г) нервная;

д) половая.

46. Печеночный сосальщик паразитирует:

а) в печени;

б) желчном пузыре;

в) кишечнике;

г) поджелудочной железе;

д) желчных протоках.

47. Системы органов ленточных червей:

а) пищеварительная;

б) выделительная;

в) нервная;

г) половая;

д) кожно-мускульный мешок.

48. Сосальщики, паразитирующие в печени:

а) печеночные;

б) ланцетовидные;

- в) кошачьи;
- г) шистосомы;
- д) паргонимы.

49. В фекалиях больного обнаруживают яйца:

- а) широкого лентеца;
- б) альвеококка;
- в) легочного сосальщика;
- г) трихинеллы спиральной;
- д) печеночного сосальщика.

50. Ленточные черви имеют:

- а) сколекс;
- б) стробилу;
- в) шейку;
- г) светочувствительный глазок;
- д) проглоттиды.

51. Признаки организации круглых червей:

- а) первичная полость тела;
- б) замкнутая кровеносная система;
- в) третий отдел кишечника;
- г) раздельнополость;
- д) кожно-мускульный мешок.

52. При употреблении в пищу недостаточно обработанных продуктов животного происхождения возможно заражение:

- а) парагонимозом;
- б) эхинококкозом;
- в) трихинеллезом;
- г) тениозом;
- д) описторхозом.

53. Человек - только промежуточный хозяин:

- а) для свиного цепня;
- б) эхинококка;
- в) малярийного плазмодия;
- г) токсоплазмы;
- д) острицы.

54. Миграция по кровеносным сосудам человека характерна для личинок:

- а) власоглава;
- б) трихинеллы спиральной;
- в) острицы;
- г) аскариды;
- д) филярии.

Протистология

Укажите один правильный ответ.

1. Путь проникновения в организм человека возбудителя амёбиоза:

- а) воздушно-капельный;
- б) трансмиссивный (при укусе москита);
- в) алиментарный (пищевой);
- г) контактно-бытовой (при пользовании общим полотенцем);
- д) трансплацентарный.

2. Мелкая вегетативная форма дизентерийной амёбы паразитирует:

- а) в желудке;
- б) толстой кишке;
- в) легких;
- г) желчном пузыре;
- д) слепой кишке.

3. Путь проникновения в организм человека возбудителя африканского трипаносомоза:

- а) трансмиссивный;
- б) перкутанный (активное внедрение через кожу);

в) пищевой;

г) воздушно-капельный;

д) контактно-бытовой.

4. Путь проникновения в организм человека возбудителя кожного лейшманиоза:

а) контактно-бытовой;

б) воздушно-капельный;

в) через укус переносчика;

г) пероральный;

д) через загрязненную кожу.

5. Переносчики кожного лейшманиоза:

а) грызуны;

б) муха цеце;

в) москиты;

г) комары;

д) слепни.

6. Периодичность приступов лихорадки при паразитировании *Pl. vivax*:

а) 72 ч;

б) 12ч;

в) 60 ч;

г) 48 ч;

д) 56 ч.

7. Трансмиссивное заболевание:

а) токсоплазмоз;

б) малярия;

в) балантидиаз;

г) амебиаз;

д) трихомоноз.

8. Периодичность приступов при 4-дневной малярии:

- а) 56 ч;
- б) 72 ч;
- в) 74 ч;
- г) 48 ч;
- д) 64 ч.

9. Заболевание беременной, осложняющее рождение здорового ребенка:

- а) токсоплазмоз;
- б) дифиллоботриоз;
- в) лямблиоз;
- г) цистицеркоз.

10. Для лабораторной диагностики амебиаза используют:

- а) кровь;
- б) дуоденальное содержимое;
- в) отделяемое кожных язв;
- г) кал;
- д) слюну.

11. Для лабораторной диагностики лямблиоза используют:

- а) пунктат печени;
- б) мокроту;
- в) дуоденальное содержимое;
- г) мазок из влагалища;
- д) кровь.

12. Для лабораторной диагностики кожного лейшманиоза используют:

- а) кал;
- б) отделяемое кожных язв;
- в) дуоденальное содержимое;
- г) мокроту;
- д) мазок из влагалища.

13. При исследовании спинномозговой жидкости диагностируют:

- а) лямблиоз;
- б) трипаносомоз;
- в) кожный лейшманиоз;
- г) трихомоноз;
- д) амебиаз.

14. В фекалиях обнаруживают цисты:

- а) трихомонады кишечной;
- б) трихомонады урогенитальной;
- в) лямблии;
- г) трипаносомы;
- д) лейшмании.

15. Для лабораторной диагностики токсоплазмоза используют:

- а) кровь;
- б) фекалии;
- в) мочу;
- г) дуоденальное содержимое;
- д) мазок из влагалища.

16. Лабораторная диагностика малярии основана на исследовании:

- а) крови;
- б) мокроты;
- в) кала;
- г) дуоденального содержимого;
- д) пунктата печени.

17. Заражение *Trichomonas hominis* происходит:

- а) перорально с пищей и водой;
- б) при укусе комара рода *Anopheles*;
- в) половым путем;

г) при укусе москита.

18. Заражение *Lamblia intestinalis* происходит:

а) перорально с пищей и водой;

б) при укусе комара рода *Anopheles*;

в) половым путем;

г) при укусе москита.

19. Простейшие, паразитирующие в тонкой кишке и желчных протоках человека:

а) лейшмании;

б) лямблии;

в) балантидии;

г) трипаносомы.

20. Трихомонада урогенитальная попадает в организм человека:

а) перорально;

б) перкутанно;

в) трансмиссивно;

г) контактным способом.

21. В организме человека *Balantidium coli* паразитирует:

а) в печени;

б) крови;

в) нервной системе;

г) толстой кишке.

22. В крови человека паразитирует:

а) инфузория-туфелька;

б) малярийный плазмодий;

в) амеба обыкновенная;

г) лямблия.

23. Простейшие, паразитирующие в крови:

а) лейшмании;

- б) лямблии;
- в) балантидии;
- г) трипаносомы.

Укажите все правильные ответы.

24. Простейшее, паразитирующее в кишечнике человека:

- а) лямблия;
- б) трихомонада кишечная;
- в) трипаносома;
- г) дизентерийная амеба;
- д) балантидий.

25. Пути заражения человека токсоплазмозом:

- а) через поврежденную кожу;
- б) алиментарный;
- в) трансмиссивный;
- г) трансплацентарный;
- д) пероральный.

Клиническая паразитология

Укажите один правильный ответ.

1. Через рот не заражаются:

- а) аскаридозом;
- б) трихоцефалезом;
- в) трихинеллезом;
- г) энтеробиозом.

2. Наиболее характерные симптомы для ранней фазы гельминтозов:

- а) анурия, менингеальные симптомы, диарея, лейкоцитоз;
- б) лихорадка, экзантема, отеки, эозинофилия;
- в) миалгия, носовые кровотечения, метеоризм, гепатоспленомегалия;
- г) желтуха, гепатомегалия, олигурия;

д) лимфаденопатия, ангина, спленомегалия, лейкоцитоз.

3. Выраженная анемия характерна:

а) для энтеробиоза;

б) анкилостомидоза;

в) стронгилоидоза.

4. В половозрелом состоянии в кишечнике человека обитают:

а) аскариды;

б) токсоплазмы;

в) лейшмании;

г) эхино- и альвеококки.

5. Мочеполовая система человека поражается:

а) при описторхозе;

б) трихомонозе;

в) амебиазе;

г) парагонимозе;

д) гименолепидозе.

6. При употреблении мяса крупного рогатого скота заражаются:

а) тениаринхозом;

б) эхинококкозом;

в) тениозом;

г) дифиллоботриозом.

7. При употреблении рыбы заражаются:

а) дифиллоботриозом;

б) эхинококкозом;

в) тениозом;

г) тениаринхозом;

д) гименолепидозом.

8. Ведущие механизмы патогенеза цестодозов:

- а) воспаление мозговых оболочек и аллергизация организма;
- б) аллергический и механический факторы;
- в) токсемия;
- г) нарушение микроциркуляции и пристеночного пищеварения;
- д) внутривнутрипеченочный холестаза и дискинезия желчевыводящих путей.

9. Хирургический метод лечения используют:

- а) при анкилостомидозе;
- б) эхинококкозе;
- в) дифиллоботриозе;
- г) гименолепидозе.

10. Двенадцатиперстная кишка и желчевыводящие пути - места паразитирования возбудителя:

- а) описторхоза;
- б) энтеробиоза;
- в) гименолепидоза.

11. Хронический рецидивирующий холецистит с атонией желчного пузыря и гастродуоденитом характерен:

- а) для тениоза;
- б) описторхоза;
- в) трихинеллеза;
- г) эхинококкоза.

12. Головная боль, тошнота, рвота, иногда судороги по типу джексоновской эпилепсии характерны:

- а) для описторхоза;
- б) цистицеркоза;
- в) аскаридоза;
- г) фасциолеза.

13. Острый приступ в правом подреберье, увеличение печени, повышенная температура тела и переход в хроническую форму с дискинезией желчевыводящих путей характерны:

- а) для эхинококкоза;
- б) энтеробиоза;

в) тениоза;

г) описторхоза.

14. Перечисленные ниже паразиты попадают в организм человека с недостаточно термически обработанным мясом, за исключением одного:

а) *Taenia rhynchus saginatus*;

б) *Toxoplasma gondii*;

в) *Taenia solium*;

г) *Trichinella spiralis*;

д) *Echinococcus granulosus*.

15. Отек лица и конъюнктивит наблюдают:

а) при тениаринхозе;

б) трихоцефалезе;

в) тениозе;

г) трихинеллезе.

16. Самостоятельное отхождение члеников паразита возможно:

а) при тениозе;

б) тениаринхозе;

в) гименолепидозе;

г) дифиллоботриозе.

17. Для диагностики цестодозов используют:

а) микроскопию мочи, исследование мышечного биоптата;

б) визуальный осмотр фекалий, копроскопию;

в) исследование тонкого мазка и толстой капли крови;

г) исследование биоптата кожи и мышц;

д) бактериологическое исследование фекалий и 2-3 порций желчи.

18. Симптомы, характерные для первых дней заболевания трихинеллезом:

а) желтуха, анемия, олигурия;

б) сухой кашель, анемия, лейкопения;

в) боль в мышцах, лихорадка, отек век и одутловатость лица;

- г) гепатоспленомегалия, диарея;
- д) лимфаденопатия, ангина, менингеальный симптомокомплекс.

19. При стронгилоидозе исследуют:

- а) спинномозговую жидкость, кровь;
- б) фекалии, мочу;
- в) фекалии, дуоденальное содержимое;
- г) кровь, мазок из зева;
- д) мокроту, фекалии.

20. Для лечения эхинококкоза наиболее эффективен:

- а) фуразолидон;
- б) декарис♣;
- в) метронидазол;
- г) тетрациклин;
- д) албендазол.

21. При описторхозе наиболее часто поражаются:

- а) легкие;
- б) почки;
- в) печень;
- г) поджелудочная железа;
- д) мозговые оболочки.

22. Для диагностики описторхоза исследуют:

- а) кровь, мочу;
- б) фекалии, дуоденальное содержимое;
- в) фекалии, мокроту;
- г) спинномозговую жидкость, дуоденальное содержимое;
- д) кровь, фекалии.

23. Для диагностики парагонимоза исследуют:

- а) фекалии;

б) спинномозговую жидкость;

в) кожу;

г) мокроту;

д) кровь.

24. Дифференциальную диагностику описторхоза проводят:

а) с сепсисом;

б) туберкулезом легких;

в) острым аппендицитом;

г) холецистохолангитом;

д) острой дизентерией.

25. Характерный симптомокомплекс дифиллоботриоза:

а) диарея, гепатомегалия, сгущение крови;

б) гепатолиенальный синдром, анемия;

в) гепатомегалия, диспепсия, анемия;

г) лимфаденопатия, менингеальный симптомокомплекс;

д) ангина, экзантема, периферические отеки.

26. Характерный симптомокомплекс тениаринхоза:

а) бессонница, слюнотечение, ангина, лихорадка;

б) желтуха, лимфаденопатия, экзантема;

в) высокая лихорадка, запор, развитие острой печеночной недостаточности;

г) боль в поясничной области, лимфаденопатия, спленомегалия;

д) тошнота, метеоризм, боль в животе, общая слабость, неустойчивый стул.

27. Эффективное профилактическое мероприятие при дифиллоботриозе:

а) хлорирование водопроводной воды;

б) дератизация;

в) исключение употребления сырой рыбы в пищу;

г) диспансерное наблюдение за реконвалесцентами.

28. Профессиональная группа риска заражения тениидозами:

- а) работники детских садов;
- б) все медицинские работники;
- в) работники животноводческих комплексов;
- г) работники, имеющие контакт с кровью.

29. Для лабораторной диагностики гименолепидоза используют:

- а) биопсию кожи и мышц;
- б) серологическую реакцию (РА, РПГА, РНГА);
- в) микроскопию тонкого мазка и толстой капли крови;
- г) гельминтоовоскопию;
- д) микроскопию спинномозговой жидкости.

30. Продолжительность паразитирования свиного цепня (*T. solium*) в организме человека:

- а) 6 мес;
- б) 1-2 года;
- в) 3-5 лет.

31. При эхинококкозе преимущественно поражаются:

- а) толстая и двенадцатиперстная кишка;
- б) межмышечные перегородки поперечно-полосатых мышц;
- в) печень, легкие;
- г) органы зрения.

32. Место паразитирования бычьего цепня:

- а) толстая кишка;
- б) слепая кишка;
- в) тонкая кишка.

33. Основной клинический синдром при тениаринхозе:

- а) диспепсический;
- б) холестатический;
- в) гиперкоагуляционный;
- г) менингеальный;

д) респираторный.

34. Цистицеркоз у человека развивается:

а) при тениозе;

б) трихоцефалезе;

в) дифиллоботриозе.

35. Заражение карликовым цепнем происходит:

а) при употреблении сырого мяса;

б) несоблюдении правил личной гигиены;

в) уходе за инфицированными собаками.

36. Заражение дифиллоботриозом происходит:

а) при употреблении сырых овощей;

б) недостаточно термически обработанного мяса;

в) рыбных продуктов;

г) при несоблюдении правил личной гигиены.

37. Лечение дифиллоботриоза проводят:

а) медамином♠;

б) пирантелом;

в) никлозамидом;

г) вермоксом*.

38. Возбудитель тениаринхоза:

а) *Taenia soleum*;

б) *Hymenolepis nana*;

в) *Taenia rhynchus saginatus*;

г) *Trichinella spiralis*;

д) *Dyphylobotrium latum*.

39. Возбудитель описторхоза:

а) *Fasciola hepatica*;

б) *Opisthorchis felinus*;

в) *Clonorchis sinensis*;

г) *Trichocephalus trichiuris*;

д) *Enterobius vermicularis*.

40. Возбудитель гименолепидоза:

а) *Taenia solium*;

б) *Strongyloides stercoralis*;

в) *Hymenolepis nana*;

г) *Ascaris lumbricoides*;

д) *Opisthorchis felinus*.

41. Основной метод лабораторной диагностики дифиллоботриоза:

а) копроовоскопия;

б) серологический;

в) биологический;

г) УЗИ;

д) кожно-аллергическая проба.

42. Факторы передачи тениаринхоза - недостаточно термически обработанные:

а) рыба или икра;

б) мясо крупного рогатого скота;

в) мясо свиньи;

г) мясо медведя;

д) немытые фрукты, овощи.

43. Наиболее информативный признак дифиллоботриоза в гемограмме:

а) анемия;

б) лейкоцитоз;

в) лейкопения;

г) тромбоцитопения;

д) лимфопения.

44. Факторы передачи инвазии при гименолепидозе:

а) рыбы семейства карповых;

б) моллюски;

в) овощи, фрукты;

г) грязные руки;

д) мухи, тараканы.

45. Наиболее частый симптом энтеробиоза:

а) кровохарканье;

б) лихорадка;

в) зуд в перианальной области.

46. Наиболее информативный метод диагностики энтеробиоза:

а) гельминтоскопия;

б) гельминтооовоскопия методом липкой ленты;

в) серологический.

47. Гименолепидозом чаще болеют:

а) дети;

б) взрослые.

48. При аскаридозе возможны осложнения:

а) параректальные свищи;

б) непроходимость кишечника;

в) гипохромная анемия;

г) кишечное кровотечение.

49. Медикаментозную профилактику поздних рецидивов малярии проводят:

а) производными 4-аминохинолинов;

б) производными 8-аминохинолинов;

в) нитрофурановыми препаратами;

г) фансидаром♣;

д) хинином.

50. Характер стула при амебиазе в разгар болезни:

- а) жидкий, водянистый;
- б) оформленный с примесью слизи и крови;
- в) без патологических примесей;
- г) кашицеобразный, гороховый.

51. Наиболее частая локализация амебных абсцессов:

- а) в почках;
- б) печени;
- в) легких;
- г) селезенке;
- д) подкожной клетчатке.

52. Заражается ли человек альвеококкозом при употреблении мяса домашних животных:

- а) да;
- б) нет?

53. Характерна ли желтуха для альвеококкоза печени:

- а) да;
- б) нет?

54. Для лечения описторхоза используют:

- а) делагил^{*};
- б) празиквантел;
- в) мебендазол;
- г) хирургическое вмешательство.

Укажите все правильные ответы.

55. Онкологические осложнения возможны:

- а) при дифиллоботриозе;
- б) трихоцефалезе;
- в) шистосомозе;
- г) описторхозе;
- д) анкилостомидозе.

56. Аутоинвазия возможна при 2 нематодозах:

- а) энтеробиозе;
- б) аскаридозе;
- в) стронгилоидозе;
- г) трихоцефалезе.

57. Аутоинвазия возможна при цестодозах:

- а) тениаринхозе;
- б) гименолепидозе;
- в) тениозе;
- г) дифиллоботриозе.

58. Цестодозы, протекающие с поражением печени и легких:

- а) дифиллоботриоз;
- б) тениаринхоз;
- в) эхинококкоз;
- г) альвеококкоз.

59. Контактные гельминтозы:

- а) анкилостомидоз;
- б) энтеробиоз;
- в) стронгилоидоз;
- г) трихинеллез;
- д) гименолепидоз;
- е) аскаридоз.

60. Геогельминтозы:

- а) энтеробиоз;
- б) трихинеллез;
- в) аскаридоз;
- г) эхинококкоз;
- д) стронгилоидоз;

- е) лейшманиоз;
- ж) анкилостомидоз.

61. Органы зрения поражаются:

- а) при тениозе;
- б) токсоплазмозе;
- в) парагонимозе;
- г) лейшманиозе;
- д) фасциолезе;
- е) цистицеркозе.

62. Билиарная система поражается:

- а) при трихоцефалезе;
- б) тениаринхозе;
- в) описторхозе;
- г) энтеробиозе.

63. Препараты для лечения аскаридоза:

- а) празиквантел;
- б) никлозамид;
- в) мебендазол (вермокс[®]);
- г) албендазол.

64. Дифференциально-диагностические симптомы в первые дни заболевания трихинеллезом:

- а) боли в мышцах;
- б) тахикардия;
- в) кашель;
- г) высокая лихорадка;
- д) отек век и одутловатость лица;
- е) желтуха;
- ж) лейкопения;
- з) эозинофилия.

65. Четыре симптома, характерные для хронической стадии парагонимоза:

- а) лихорадка;
- б) боли в правом подреберье;
- в) боли в грудной клетке;
- г) кашель;
- д) одышка;
- е) желтуха;
- ж) олигурия;
- з) тенезмы.

66. Четыре органа, наиболее часто поражаемые при хроническом описторхозе:

- а) печень;
- б) легкие;
- в) почки;
- г) желчный пузырь;
- д) сердце;
- е) двенадцатиперстная кишка;
- ж) поджелудочная железа;
- з) толстая кишка.

67. Основные препараты для лечения тениаринхоза:

- а) левамизол;
- б) никлозамид;
- в) празиквантел;
- г) мебендазол.

68. Для диагностики описторхоза исследуют:

- а) кровь;
- б) мочу;
- в) дуоденальное содержимое;
- г) фекалии;

д) мокроту.

69. Два основных препарата для лечения цестодозов:

а) албендазол;

б) мебендазол;

в) никлозамид;

г) празиквантел.

70. Препараты для лечения малярии, вызванной *Plasmodium vivax* и *Plasmodium ovale*:

а) хлорохин;

б) пириметамин;

в) галофантринУ;

г) хинин.

71. Язвенные поражения при амебиазе чаще локализуются:

а) в тощей кишке;

б) прямой и сигмовидной кишке;

в) слепой кишке;

г) двенадцатиперстной кишке;

д) подвздошной кишке.

72. Диагностика эхинококкоза:

а) реакция гемагглютинации с латекс-агглютинацией;

б) рентгенография легких;

в) сканирование печени;

г) компьютерная томография органов;

д) общий анализ мочи.

73. Лечение тениоза проводят: а) никлозамидом;

б) декарисом^{*};

в) вермоксом^{*};

г) празиквантелом.

74. Методы диагностики цистицеркоза:

- а) офтальмоскопия;
- б) биохимические методы;
- в) компьютерная томография;
- г) рентгенография;
- д) внутрикожная проба.

75. Заражение человека лентецом широким возможно при употреблении в пищу:

- а) пресноводной рыбы;
- б) морской рыбы;
- в) свиного мяса;
- г) говядины;
- д) молока.

76. Эпидемиология гименолепидоза:

- а) пероральный гельминтоз;
- б) перкутанный гельминтоз;
- в) контактный гельминтоз;
- г) трансмиссивный механизм передачи;
- д) геогельминтоз.

77. Возможная локализация эхинококковой кисты:

- а) печень;
- б) легкие;
- в) головной мозг;
- г) яичники;
- д) толстая кишка.

78. Возможные осложнения тениаринхоза:

- а) обтурационная непроходимость;
- б) острый аппендицит;
- в) печеночная энцефалопатия;
- г) анафилактический шок;

д) острый панкреатит, холецистит.

79. Факторы передачи при описторхозе:

а) свиное мясо без достаточной термической обработки;

б) сырая рыба;

в) рыба малосольная или слабоявленная;

г) недостаточно обработанное мясо крупного рогатого скота;

д) молоко.

80. Патогенез тениаринхоза:

а) механическое действие;

б) эндогенный гипо- и авитаминоз В₁₂ и фолиевой кислоты;

в) нарушение процессов всасывания;

г) раздражение интерорецепторов;

д) нарушение функции печени.

81. Наиболее частая локализация возбудителя цистицеркоза:

а) головной мозг;

б) органы зрения;

в) легкие;

г) кожа, подкожная клетчатка;

д) печень.

82. Клинические синдромы при гименолепидозе:

а) болевой;

б) диспепсический;

в) респираторный;

г) аллергический;

д) менингеальный.

83. В профилактике эхинококкоза ведущую роль играют:

а) выполнение правил личной гигиены;

б) специфическая профилактика;

- в) неспецифическая профилактика;
- г) дегельминтизация собак;
- д) использование иммуномодуляторов.

Ситуационные задачи Биология простейших и гельминтов

Задача 1

В мазке кала, окрашенном раствором Люголя, обнаружены цисты размером 15-25 мкм. Оболочка хорошо очерчена, более 4 ядер.

Какие из указанных признаков свидетельствуют о том, что в препарате обнаружены цисты недизентерийной амебы?

Задача 2

В дуоденальном содержимом обнаружены подвижные простейшие размером 10-15 мкм, грушевидные, задний конец заострен, во время движения поворачиваются вокруг продольной оси тела, как бы с боку на бок.

Определите вид простейшего.

Задача 3

У больного с жалобами на повышенную температуру тела, боли в груди, кашель с мокротой, одышку при микроскопии мокроты обнаружены образования, схожие с яйцами гельминтов: золотисто-коричневые, овальные, сравнительно крупные, имеют крышечку, которая как бы вдавлена внутрь яйца за счет выступающей вокруг оболочки.

Могут ли в мокроте быть обнаружены яйца гельминтов, каких именно?

Задача 4

Больной проживает в Западной Сибири, жалуется на боли в области печени. Следует ли его обследовать на наличие яиц гельминтов и какой гельминтоз можно предположить?

Задача 5

В кале обнаружены яйца тениид. Однако больной не замечал выползания члеников из анального отверстия.

О каком виде гельминта следует думать? На основании чего можно диагностировать этот гельминтоз?

Задача 6

В препарате обнаружены яйца коричневого цвета, формой напоминающие лимон или бочонок. На полюсах - бесцветные прозрачные пробки. Оболочка толстая, гладкая, внутреннее содержимое яйца мелкозернистое. Размер около 50 мкм.

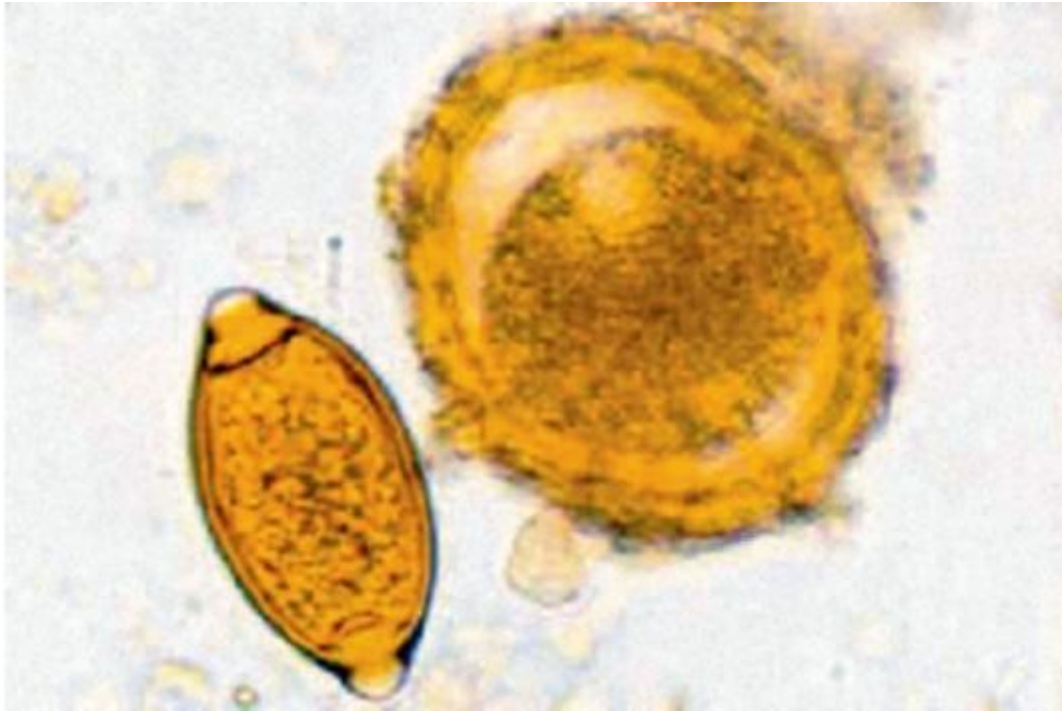
Определите вид гельминта, которому принадлежит яйцо. **Задача 7**

В семье выявлен больной аскаридозом. Фельдшер предложил госпитализацию в районную больницу, чтобы от больного не заразились остальные члены семьи.

В чем ошибка фельдшера?

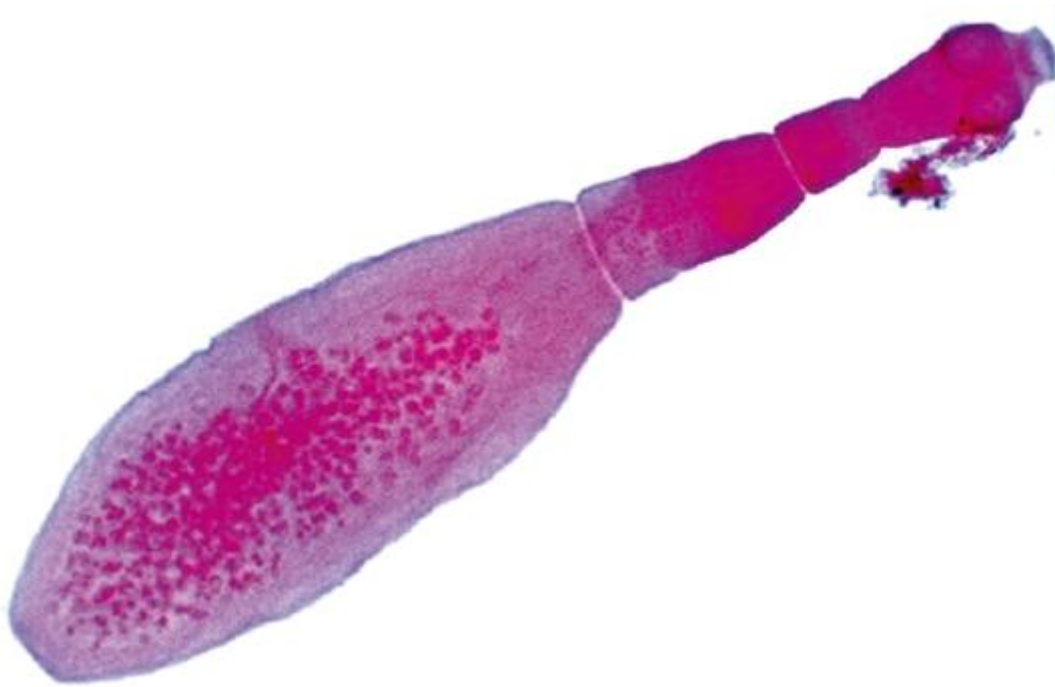
Задача 8

Яйца каких гельминтов изображены на рисунке? Это биоили геогельминты? Латинские названия гельминтов.



Задача 9

Части тела и стадии жизненного цикла какого гельминта изображены на рисунке? Как называется финна этого гельминта. Латинское название гельминта.



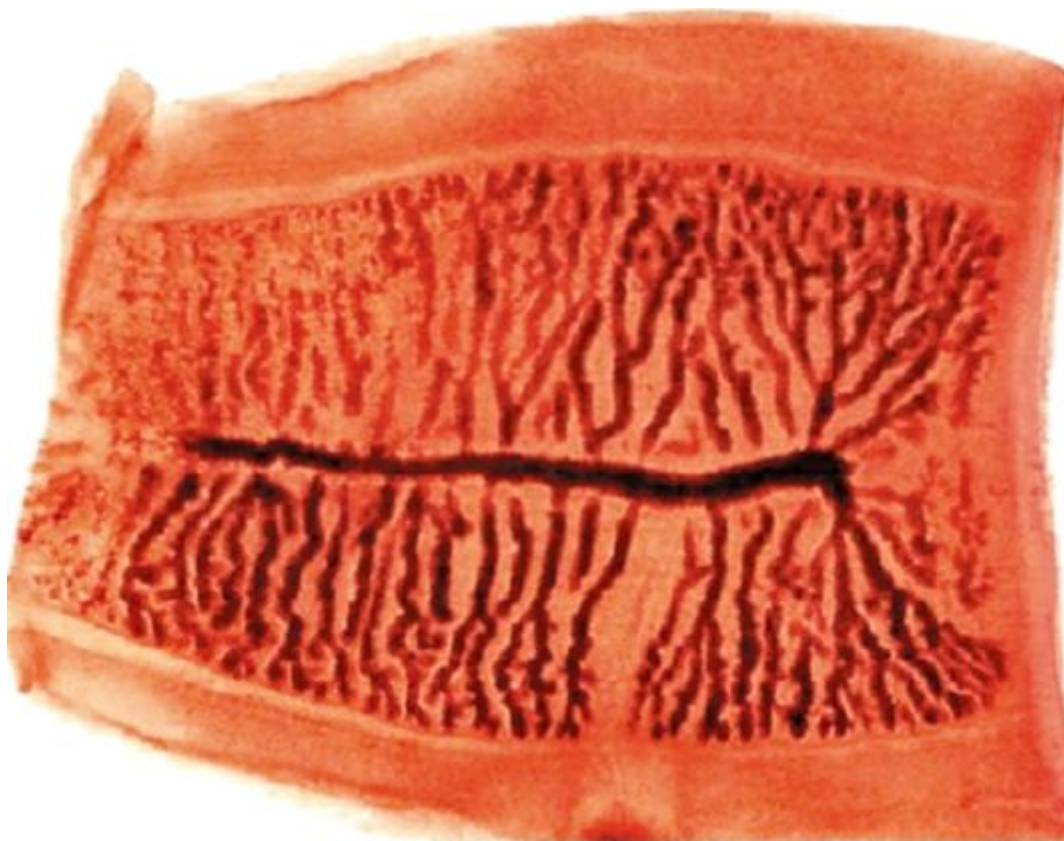
Задача 11

Сколекс какого гельминта представлен на снимке? Его латинское название. Как человек заражается этим гельминтозом?



Задача 12

Какая проглоттида и какого гельминта представлена на снимке? По каким признакам вы это определили? Латинское название гельминта.



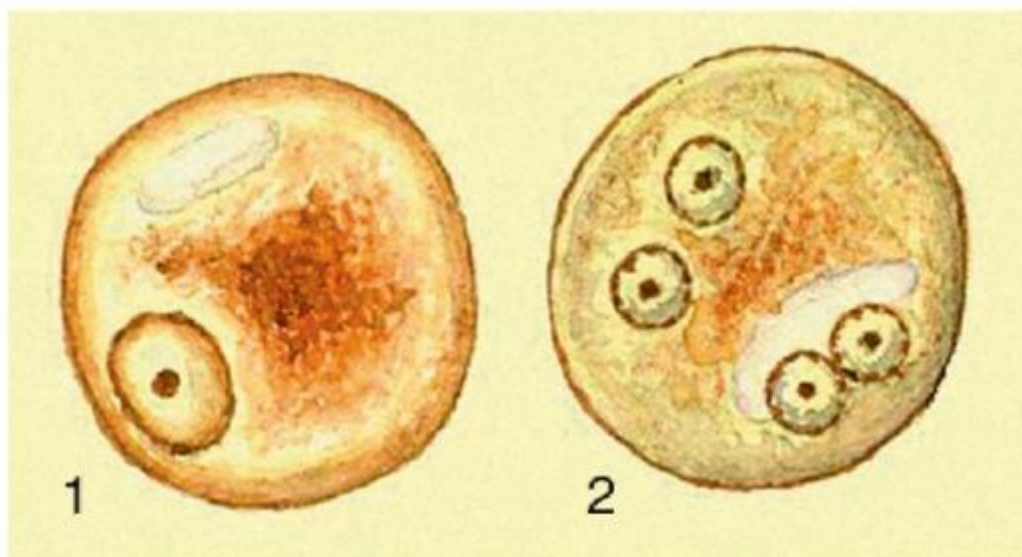
Задача 13

Комар какого рода представлен на снимке? Как вы это определили? Латинское название рода. Возбудителей каких заболеваний он переносит?



Задача 14

Циста какой амёбы представлена на снимке? По какому признаку вы это определили? Латинское название амёбы.



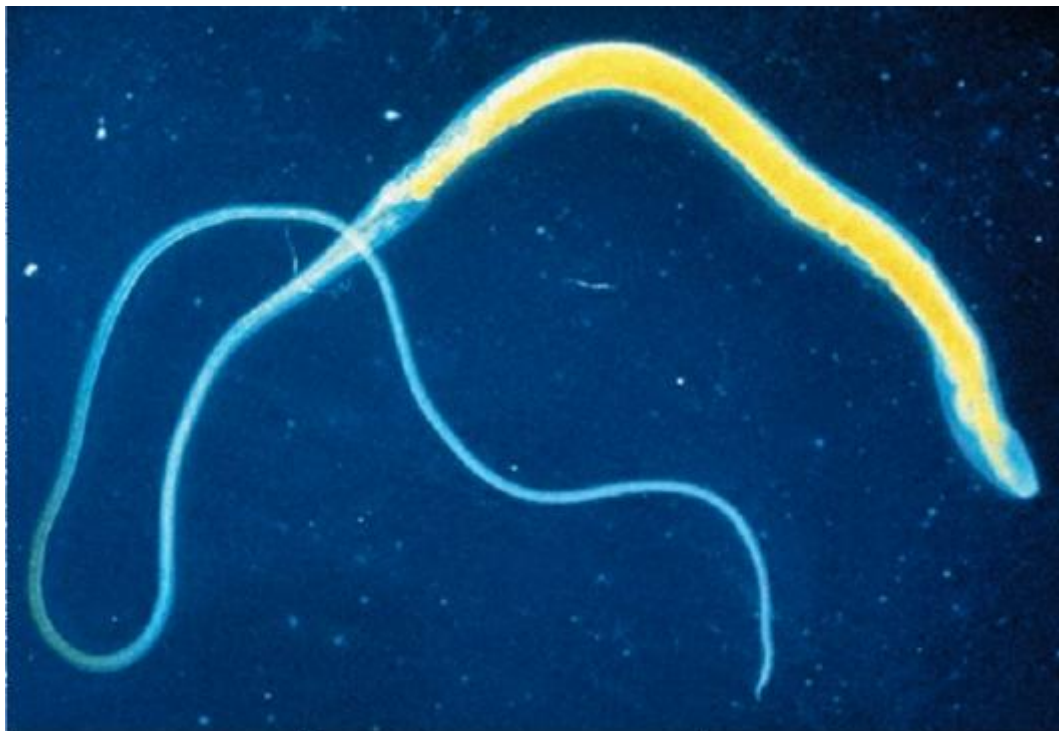
Задача 15

Сколекс какого гельминта изображен на снимке? По каким признакам вы это определили?
Латинское название гельминта.



Задача 16

Какой гельминт представлен на снимке? Определите его пол и укажите признак пола. Латинское название паразита.



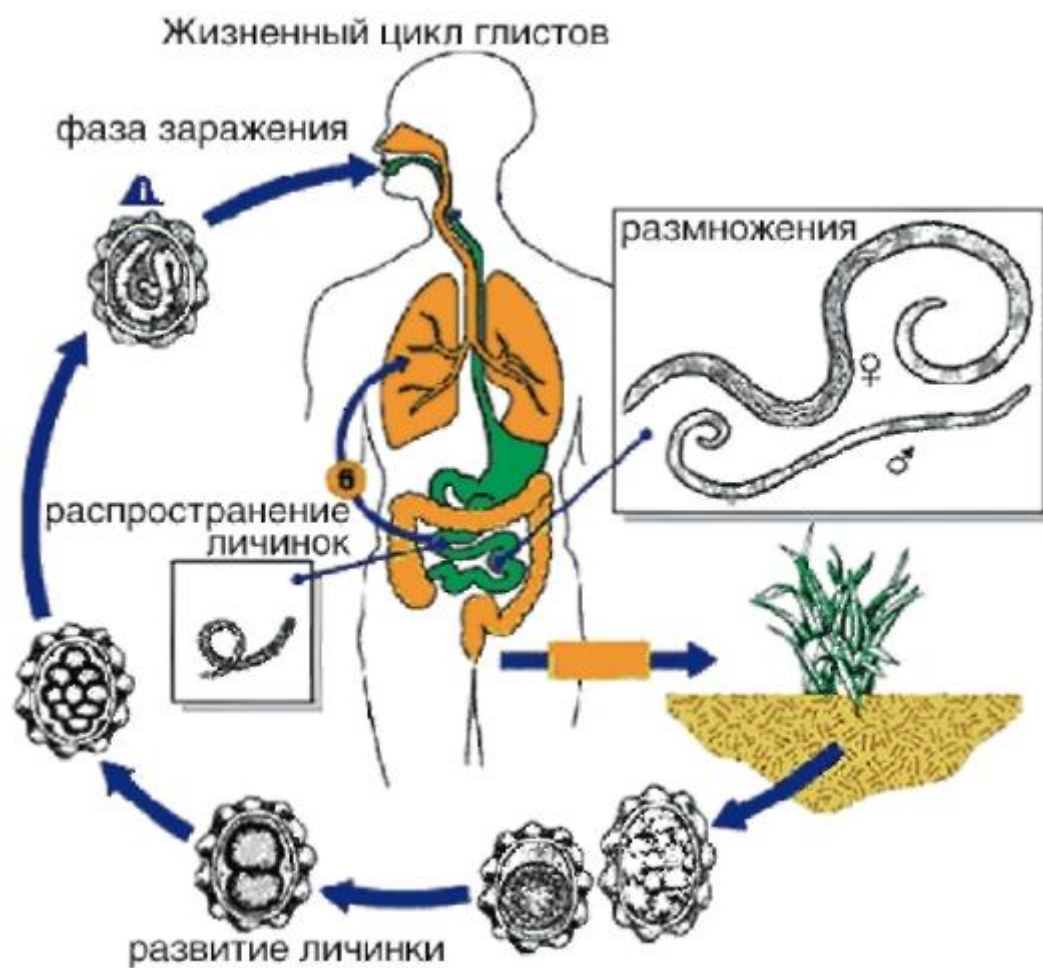
Задача 17

Какой гельминт представлен на снимке? Определите его пол и укажите признак пола. Латинское название гельминта.



Задача 18

Жизненный цикл какого гельминта изображен на рисунке? Где он паразитирует в организме человека? Латинское название гельминта.



Задача 19

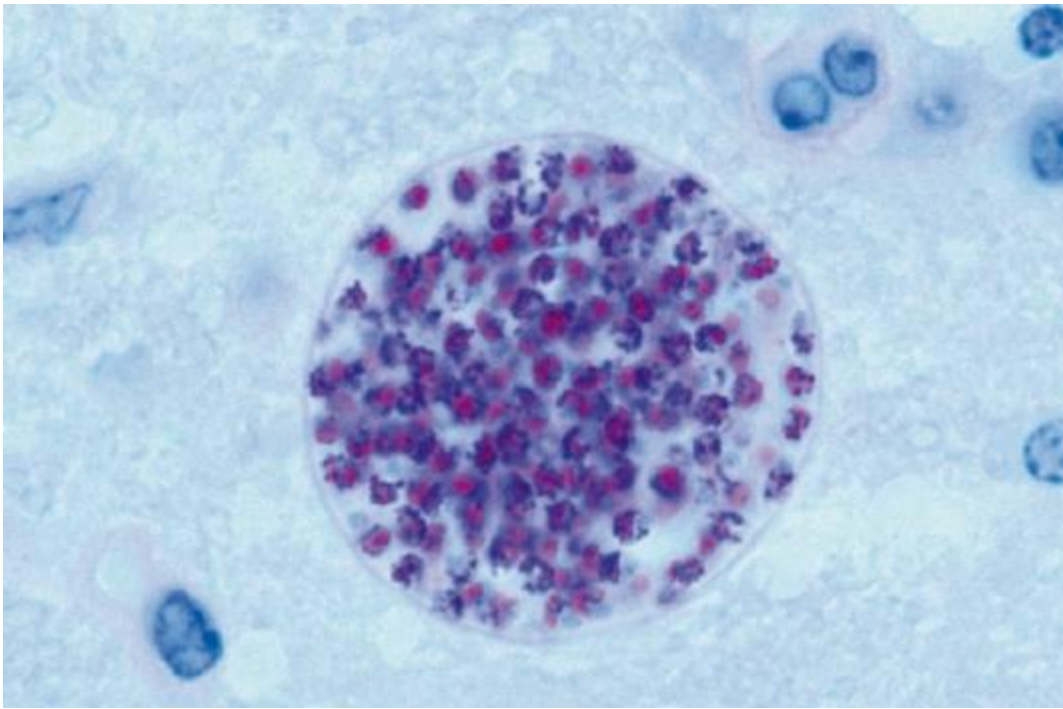
Определите вид гельминта и локализацию его в организме человека. Латинское название гельминта.

Рот



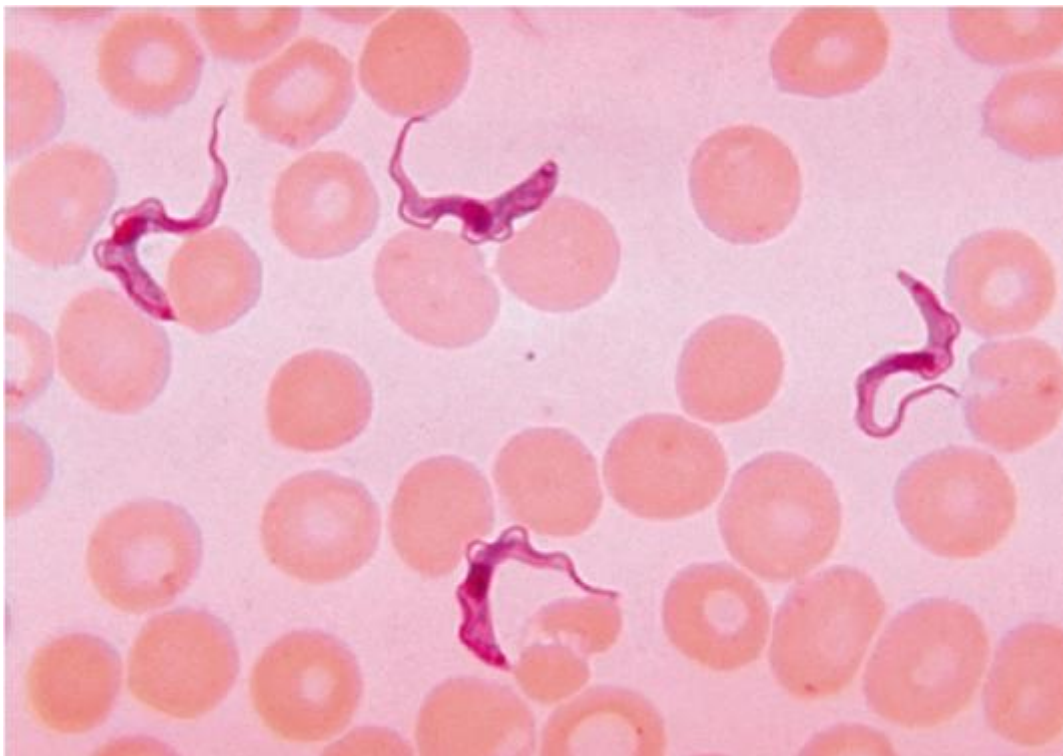
Задача 20

Какое паразитическое простейшее представлено на снимке? Где паразитирует в организме человека? Латинское название паразита.



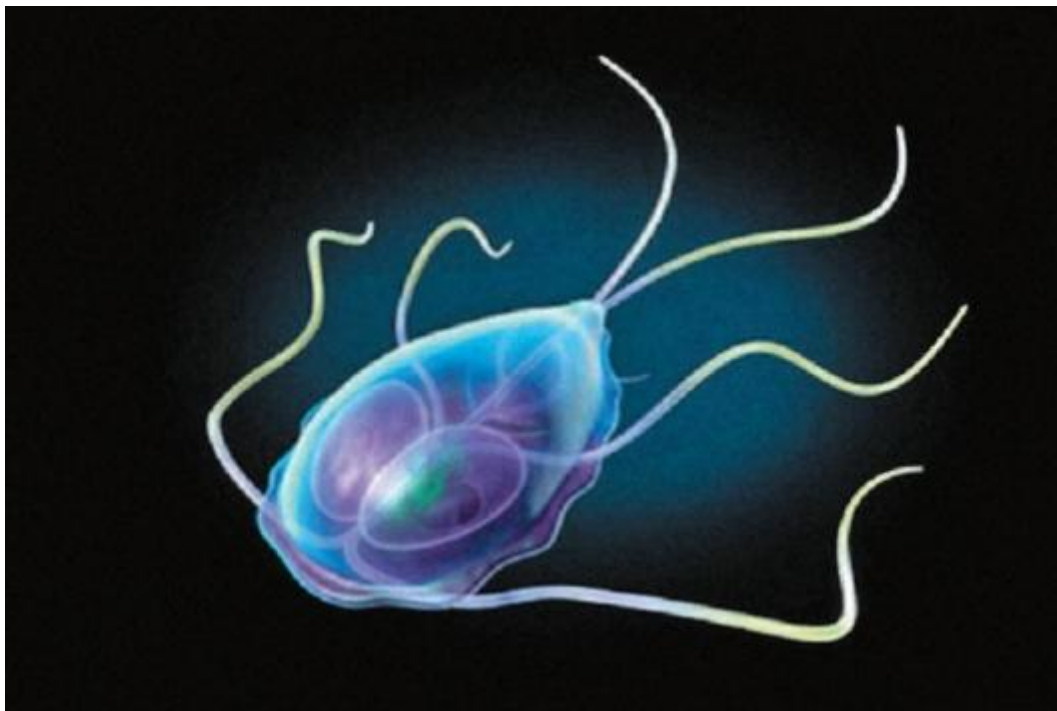
Задача 21

Какой вы поставите диагноз больному, мазок крови которого представлен на снимке? Почему? Латинское название паразита.



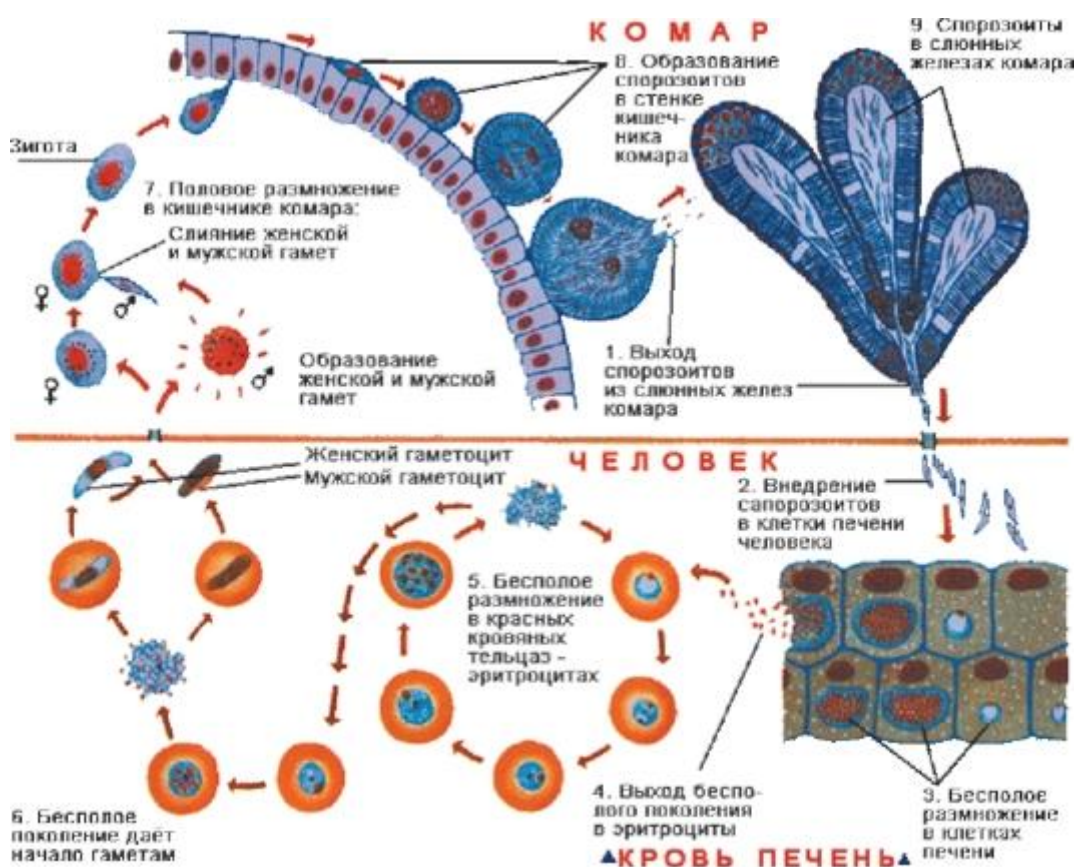
Задача 22

Какое паразитическое простейшее представлено на снимке? Как человек им заражается? Латинское название паразита.



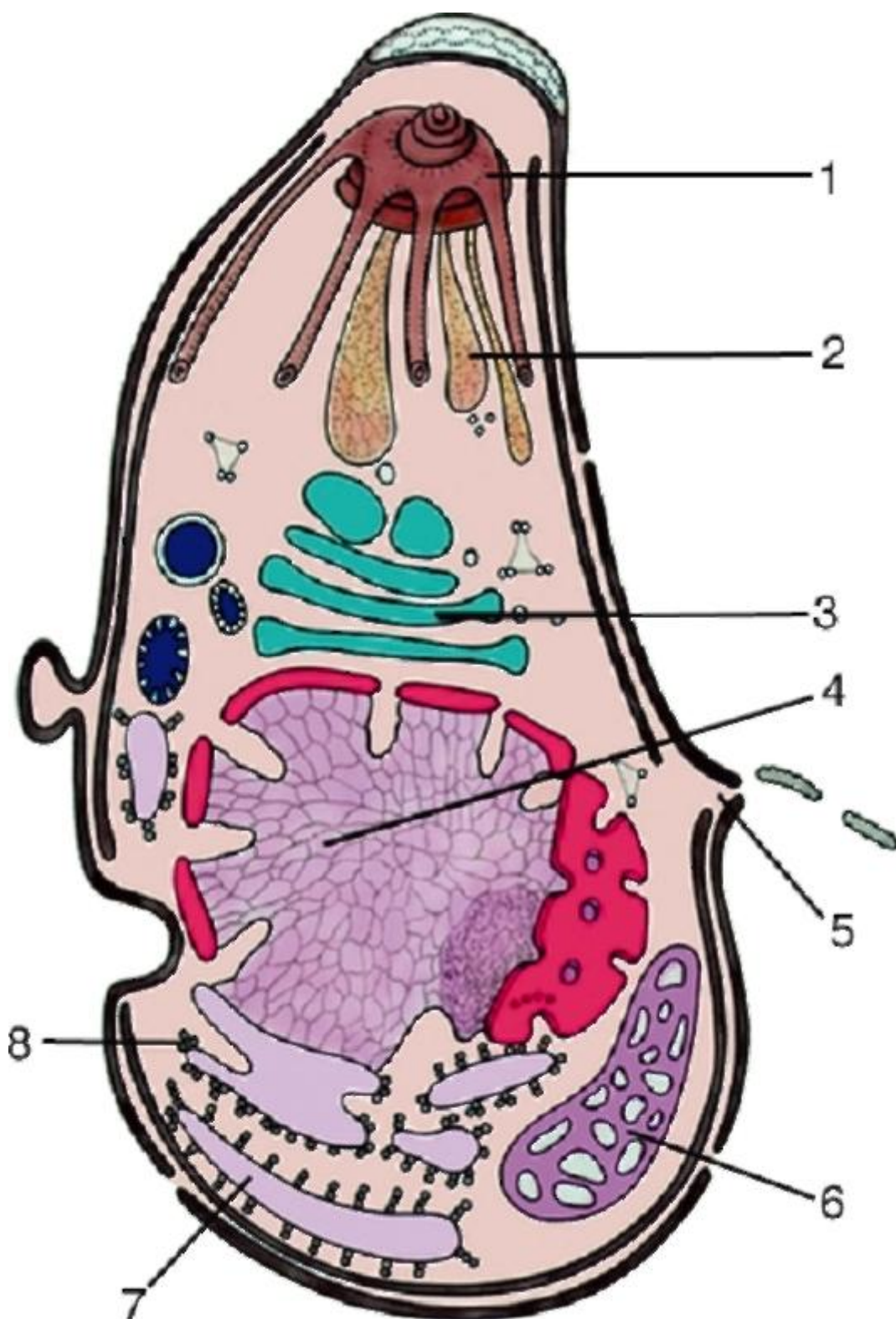
Задача 23

Жизненный цикл какого простейшего изображен на рисунке? Как диагностировать заболевание, вызванное этим простейшим? Латинское название паразита.



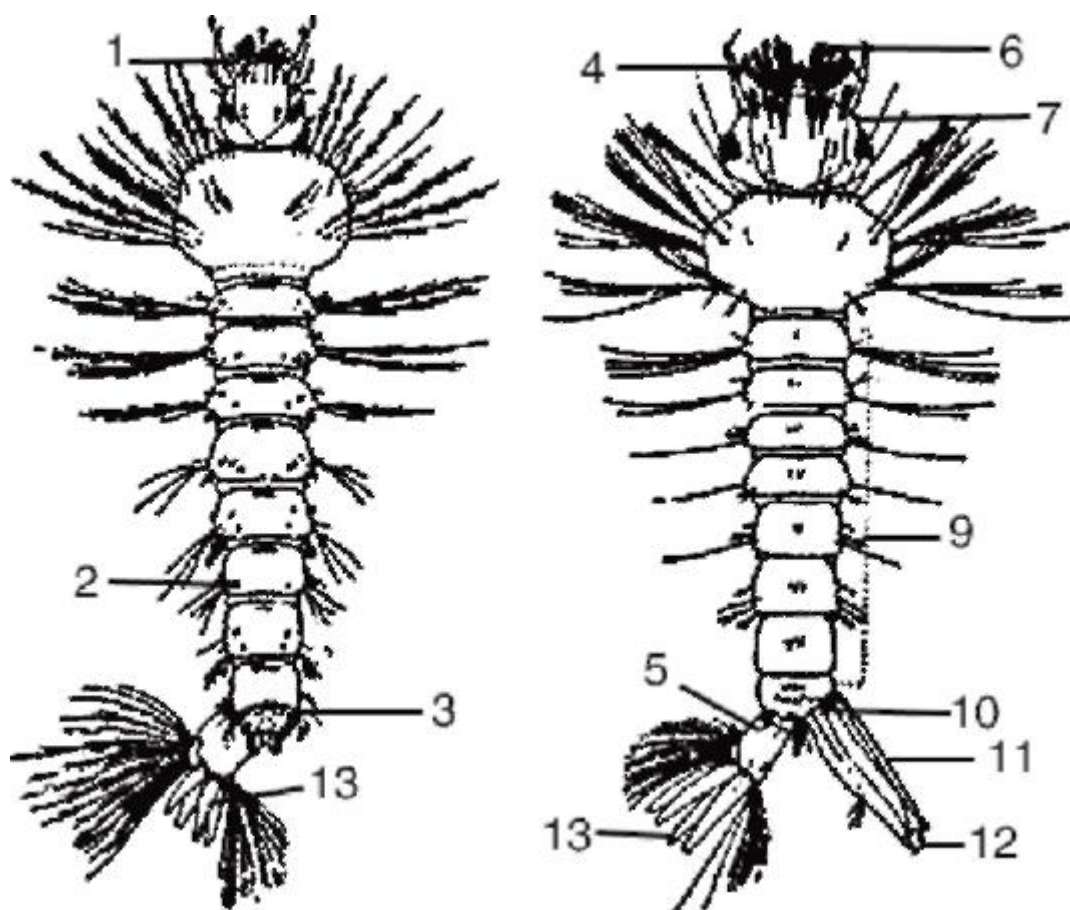
Задача 24

Какая стадия в жизненном цикле какого паразита изображена на рисунке? Что обозначено цифрой 1? Латинское название паразита.



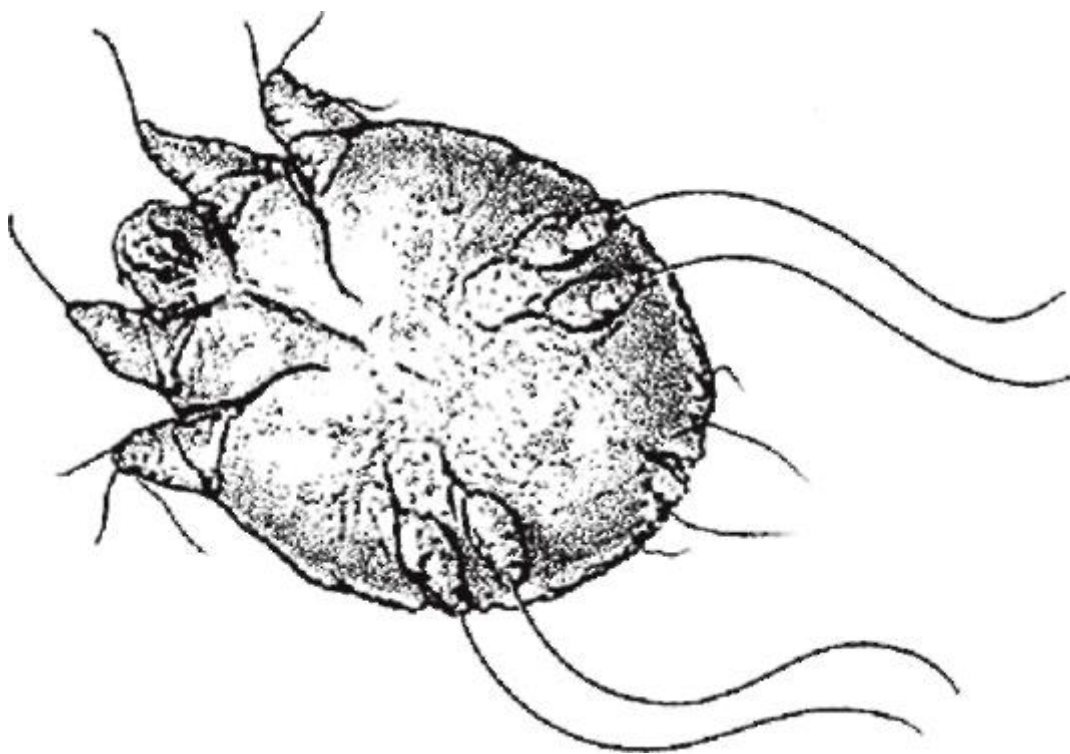
Задача 25

Личинка какого комара изображена на рисунке справа? Что у нее обозначено цифрой 12? Латинское название рода.



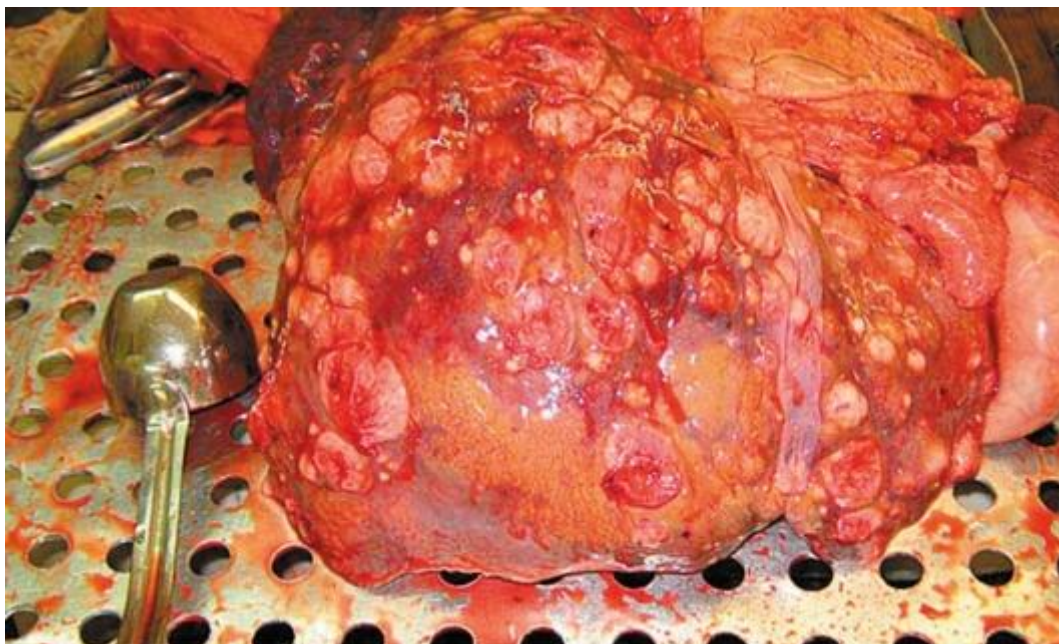
Задача 26

Какой клещ изображен на рисунке? Где он паразитирует у человека? Латинское название клеща.



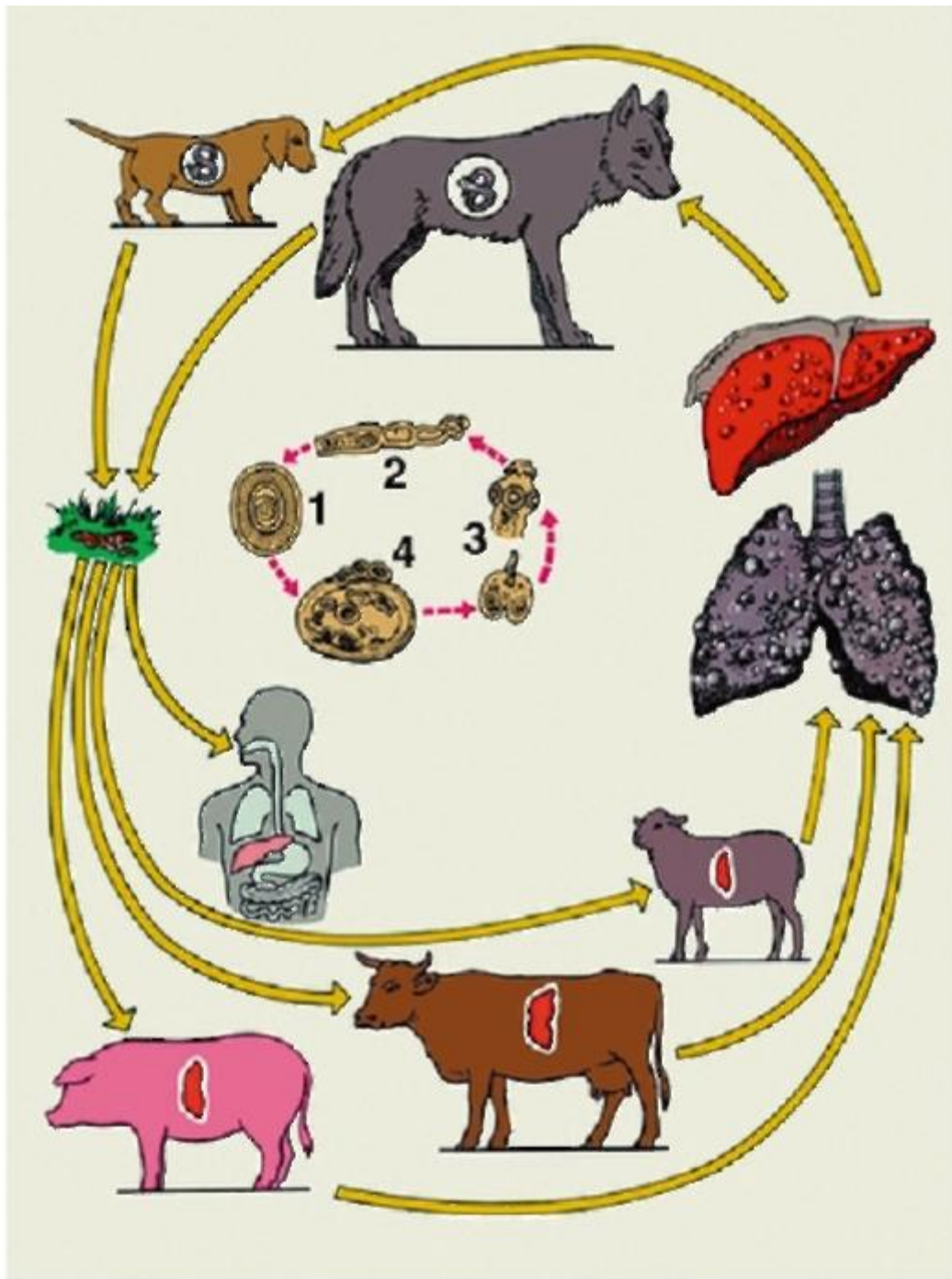
Задача 27

Назовите и опишите морфологию финны данного гельминта. Латинское название гельминта.



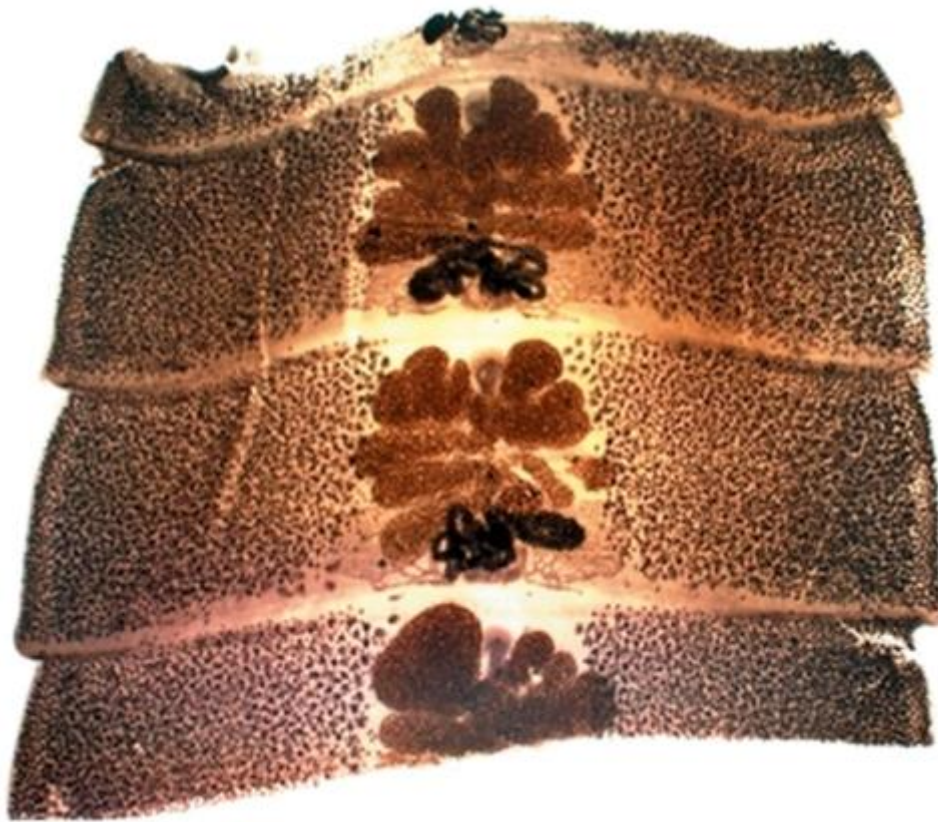
Задача 28

Жизненный цикл какого гельминта изображен на рисунке? Как человек может заразиться этим гельминтозом? Латинское название гельминта.



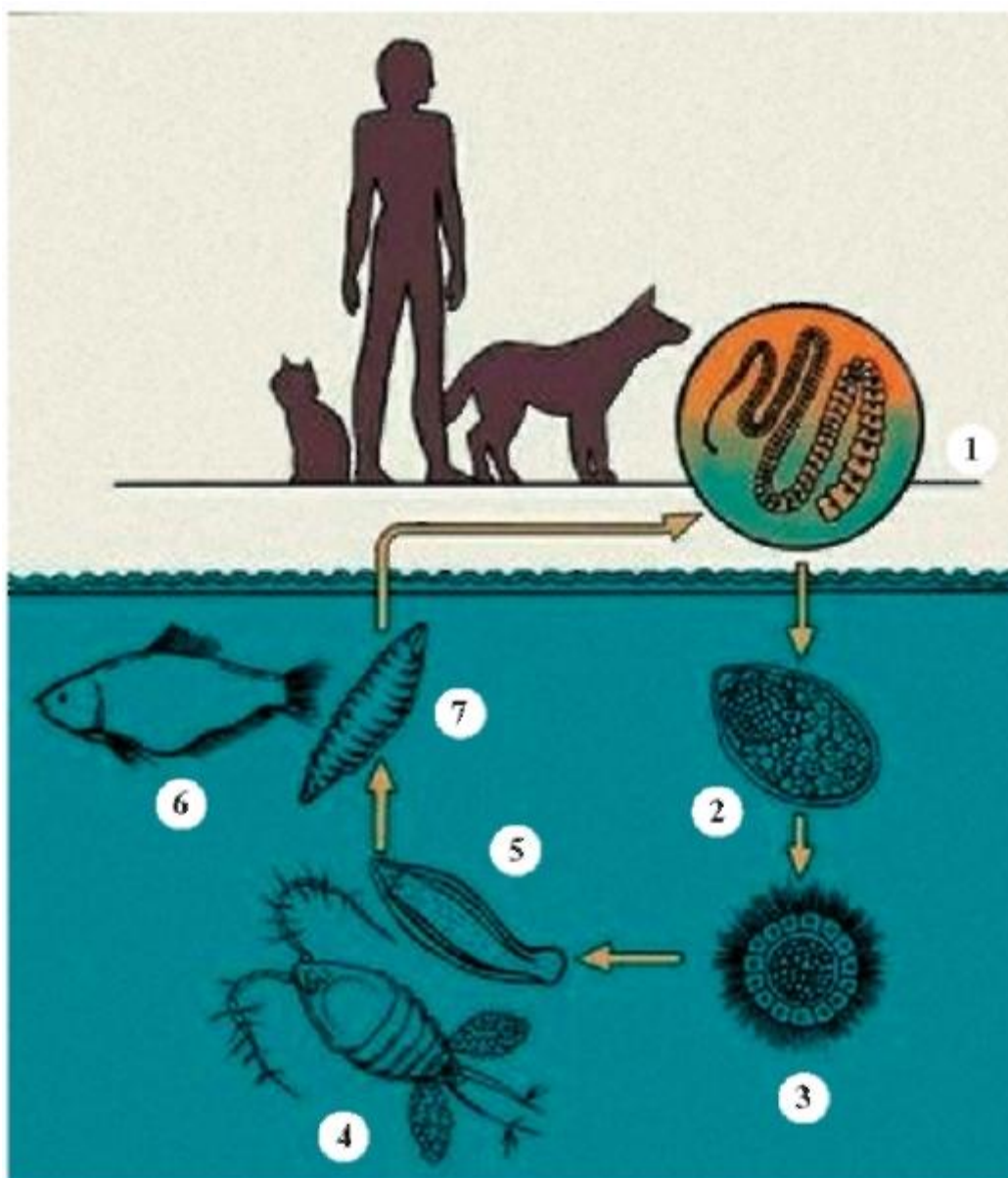
Задача 29

Какая проглоттида и какого гельминта представлена на фотографии? По каким признакам вы это определили? Латинское название гельминта.



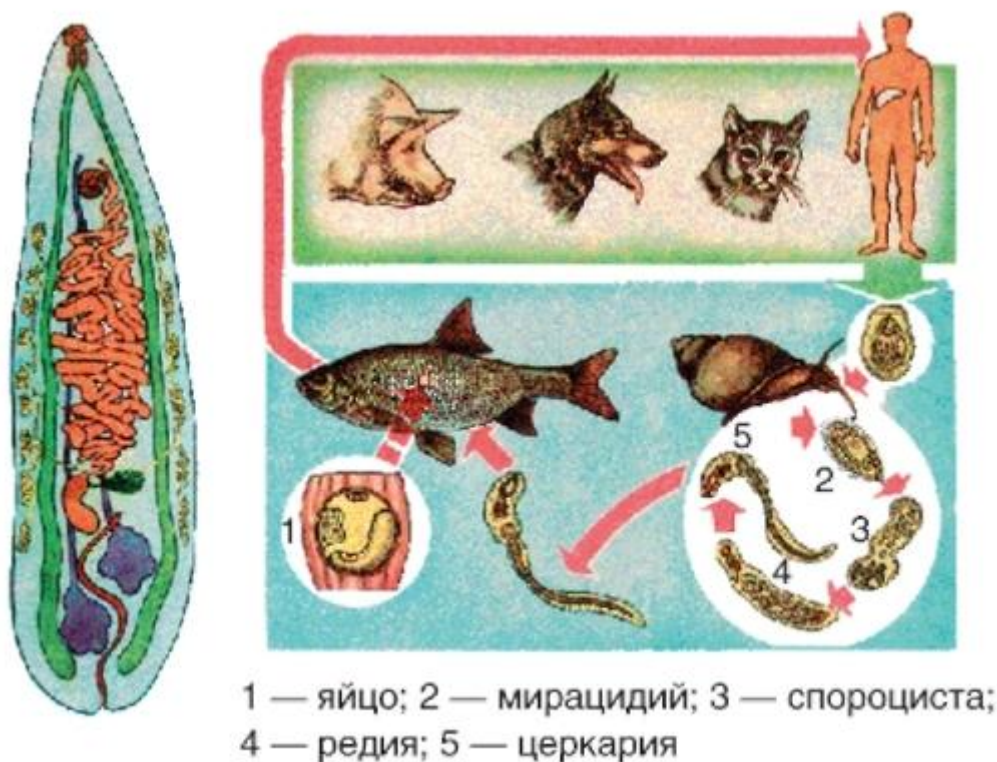
Задача 30

Жизненный цикл какого гельминта изображен на рисунке? Какая стадия под цифрой 7? Латинское название гельминта.



Задача 31

Жизненный цикл какого гельминта изображен на рисунке? Какая стадия под цифрой 1? Латинское название гельминта.



Клиническая паразитология

Задача 1

Больного малярией лечили хлорохином внутрь: первые сутки - по 1,5 мг, последующие 2 сут - по 0,5 мг. Выздоровление наступило быстро. Через 5 лет больной вновь обратился по поводу длительной лихорадки. В анализе крови - мелкие одноядерные паразиты и полукруглые образования. Возможно только одно объяснение из предложенных ниже:

- а) больной реинфицирован;
- б) больной изначально инфицирован более одним видом паразита;
- в) штамм возбудителя устойчив к хлорохину;
- г) неправильно определен вид паразита в первоначально исследованных препаратах.

Задача 2

У больного малярией через 6 ч после приема хинина появился озноб, повысилась температура тела, возникли боли в эпигастрии, пояснице, в области печени, селезенки, присоединилась рвота, появились моча темного цвета, олигурия, желтушность кожи.

Это состояние можно расценить:

- а) как типичное клиническое течение малярии;
- б) печеночную энцефалопатию;
- в) гемоглобинурийную лихорадку;

- г) анафилактический шок;
- д) лекарственную болезнь.

Задача 3

Больной из Йемена жалуется на непостоянный кожный зуд, плохой сон, склонность к запорам, головокружение, периодические головные боли. В гемограмме - умеренная эозинофилия. Отмечена гепатомегалия. Два дня назад у больного развилась кишечная непроходимость. При лапаротомии на серозной оболочке толстой кишки обнаружены опухолевидные разрастания в виде цветной капусты.

Какую болезнь можно предположить:

- а) африканский трипаносомоз;
- б) лозоз;
- в) вухерериоз;
- г) кишечный шистосомоз?

Задача 4

Больной родом из Пакистана жалуется на боли в животе, преимущественно справа, в подвздошной области, жидкий стул с примесью слизи и крови, общую слабость. Болен около 2 мес. Ваши предположения болезни:

- а) амелиаз;
- б) шигеллез;
- в) холера;
- г) сальмонеллез.

Задача 5

Ребенок, 7 лет, жалуется на зуд в области промежности, общую слабость, повышенную утомляемость, головную боль. Раздражителен, спит беспокойно. При исследовании кала на яйца гельминтов и простейшие - результаты отрицательные. Чем болеет ребенок:

- а) энтеробиозом;
- б) трихоцефалезом;
- в) гименолепидозом;
- г) аскаридозом.

Задача 6

Больной, 29 лет, заболел остро, с повышением температуры тела в течение первых 2 дней до 39 °С. При осмотре: выраженная одутловатость и гиперемия лица, конъюнктивит. На коже пятнисто-папулезная сыпь. Больной жалуется на боли в мышцах. Анамнез: в семье заболел с подобными симптомами еще один член семьи; оба ели свинину. В гемограмме у больного - лейкоцитоз, эозинофилия. Ваши предположения болезни:

- а) аскаридоз;
- б) тениоз;
- в) фасциолез;
- г) трихинеллез.

Задача 7

Житель Египта, 20 лет, обратился к врачу с жалобами на быструю утомляемость, боли в животе, чередование запора с диареей. Аппетит сохранен. В последние 2 мес заметил отхождение паразитов как самопроизвольно, так и во время дефекации. Выберите препарат для лечения больного в соответствии с предполагаемым диагнозом:

- а) албендазол;
- б) левамизол;
- в) празиквантел.

Задача 8

Больная, 25 лет, госпитализирована с жалобами на общую слабость, повышенный аппетит, боль в животе, больше в правой подвздошной области, тошноту, метеоризм, периодически полужидкий стул 4 раза в сутки. Больна в течение 2 лет. В последнее время заметила периодическое появление при дефекации и утром в кровати лентовидных образований белого цвета, размером 1-2 см. Из анамнеза установлено, что при приготовлении котлет пробует сырой мясной фарш.

Объективное обследование: пониженное питание, кожа бледная, зев без воспалительных изменений, язык увеличен, покрыт белым налетом. Сердце и легкие - без патологических изменений. Живот мягкий, вздутый, печень и селезенка не увеличены. В гемограмме: эозинофилы - 8%, Нв - 100 г/л. Задание:

- а) поставьте предварительный диагноз;
- б) составьте план обследования;
- в) назначьте лечение.

Задача 9

Больная, 16 лет, летом отдыхала в селе, купалась в пруду. Поступила с жалобами на плохой аппетит, тошноту, боль в животе и языке, неустойчивый стул.

Объективное обследование: кожные покровы бледные. Пульс ритмичный, 83 в минуту, тоны сердца приглушены. Печень увеличена на 3 см. В гемограмме - эритропения, повышенный цветовой показатель, эозинофилы - 18%. В кале найдены яйца гельминтов овальной формы. Задание:

- а) поставьте предварительный диагноз;
- б) составьте план обследования;
- в) назначьте лечение.

Ответы к тестовым заданиям

Биология гельминтов

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	в	40	б
2	а	41	в
3	б	42	в
4	в	43	а
5	г	44	б
6	в	45	г
7	а	46	г
8	в	47	а
9	б	48	б
10	а	49	б
11	г	50	в
12	а	51	в
13	а	52	а
14	б	53	в
15	в	54	в
16	в	55	в
17	б	56	в
18	г	57	а
19	б	58	г
20	г	59	г
21	а	60	а
22	б	61	а
23	в	62	г
24	в	63	б
25	в	64	в
26	в	65	в

27	б	66	в
28	в	67	г
29	в	68	б
30	б	69	а
31	в	70	д
32	а	71	а
33	б	72	б
34	в	73	в
35	б	74	в
36	а	75	в
37	а	76	б
38	г	77	в
39	г		

Биология простейших

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	б	16	б
2	б	17	а
3	г	18	а
4	г	19	г
5	в	20	б
6	в	21	г
7	в	22	а
8	в	23	а
9	г	24	б
10	а	25	г
11	в	26	г
12	б	27	в
13	г	28	б
		29	а, в

14	а		
15	в		

Гельминтология

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	в	28	в
2	в	29	в
3	б	30	в
4	в	31	б
5	д	32	б
6	г	33	в
7	б	34	б
8	б	35	а
9	д	36	г
10	б	37	г
11	д	38	г
12	г	39	в
13	б	40	б
14	в	41	в
15	в	42	а
16	г	43	г
17	б	44	в
18	б	45	а, б, г, д
19	а	46	а, б, г, д
20	г	47	б, в, г, д
21	б	48	а, б, в
22	в	49	а, в, д
23	г	50	а, б, в, д
24	в	51	а, в, г, д

25	г	52	а, в, г, д
26	б	53	а, б, в
27	в	54	б, г, д

Протистология

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	в	14	в
2	б	15	а
3	а	16	а
4	в	17	а
5	в	18	а
6	г	19	б
7	б	20	г
8	б	21	г
9	а	22	б
10	г	23	г
11	в	24	а, б, г, д
12	б	25	а, б, г, д
13	б		

Клиническая паразитология

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	г	43	а
2	б	44	г
3	б	45	в
4	а	46	б
5	б	47	а
6	а	48	б
7	а	49	б
8	б	50	б
9	б	51	б

10	а	52	б
11	б	53	а
12	б	54	б
13	г	55	в, г
14	д	56	а, в
15	г	57	б, в
16	б	58	в, г
17	б	59	б, д
18	в	60	б, в, д, ж
19	в	61	б, е
20	д	62	б, в
21	в	63	в, г
22	б	64	а, г, д, з
23	г	65	а, в, г, д
24	г	66	а, г, е, ж
25	в	67	б, в
26	д	68	в, г
27	в	69	в, г
28	г	70	а, б
29	г	71	в, д
30	в	72	а, б, в, г
31	в	73	а, г
32	в	74	а, в, г
33	а	75	а, б
34	а	76	а, в
35	б	77	а, б, в
36	в	78	а, б, д
37	в	79	б, в

38	в	80	а, в, г
39	б	81	а, б, г
40	в	82	а, б, г
41	а	83	а, г
42	б		

Ответы к ситуационным задачам

Биология простейших и гельминтов

1. Число ядер - более 4.
2. *Lamblia intestinalis*.
3. Да. *Paragonimus ringeri*.
4. Да. Описторхоз.
5. *Taenia solium*. Обнаружение зрелых проглоттид, число боковых ответвлений в матке - 7-14.
6. *Trichocephalus trichiurus*.
7. Больного аскаридозом не госпитализируют, так как он неопасен для окружающих: яйца *Ascaris lumbricoides* становятся инвазионными только через 3-4 нед пребывания во внешней среде, в кислородной атмосфере.
8. 1 - *Ascaris lumbricoides*; 2 - *Trichocephalus trichiurus*. Они геогельминты.
9. *Taenia solium*. Финна - цистицерк.
10. *Echinococcus granulosus*. Человек - промежуточный хозяин.
11. *Diphyllobotrium latum*. Инвазионная стадия - финна плероцеркоид в мышцах рыбы. Путь заражения - пероральный при употреблении в пищу не обработанной термически рыбы.
12. Зрелая проглоттида *Taenia rhynchus saginatus*. Зрелая - кроме матки, все другие органы системы размножения редуцированы. *T. saginatus* - в матке много боковых ответвлений - 17-34.
13. Комар рода *Anopheles*. Его брюшко расположено под углом к поверхности из-за более длинной 3-й пары конечностей. Специфический переносчик малярийного плазмодия, микрофилярий *Wuchereria bancrofti* и *Brugia malayi*.
14. Циста *Entamoeba histolytica*. Число ядер - 4.
15. Сколекс свиного цепня. Венчик крючьев и 4 присоски. *Taenia solium*.
16. Самка власоглава (*Trychocephalus trihiurus*). Головной конец значительно уже заднего и нитевидно вытянут.
17. Самец аскариды (*Ascaris lumbricoides*). Задний конец тела спирально закруглен на брюшную сторону.

18. Аскарида в тонкой кишке (*Ascaris lumbricoides*).
19. Вид: печеночный сосальщик - *Fasciola hepatica*. Локализация: желчные протоки печени, желчный пузырь.
20. Трихомонада влагалищная - *Trichomonas vaginalis*. Локализация: слизистая оболочка мочеполовых путей женщин и мужчин.
21. Африканский трипаносомоз. Между эритроцитами в плазме крови находится простейшее, по морфологическим признакам - трипаносома. *Trypanosoma brucei gambiense*.
22. Лямблия - *Lambliа intestinalis*. Заражение происходит фекальнооральным путем: при несоблюдении правил личной гигиены человек заглатывает цисты простейшего, находящиеся в фекалиях больного.
23. Малярийный плазмодий - *Plasmodium vivax*. Исследовать мазок (в эритроцитах обнаруживают плазмодий на разных стадиях эритроцитарной шизогонии).
24. Токсоплазма - *Toxoplasma gondii*. Стадия эндозоида. 1 - коноид - органоид паразита, служащий для фиксации токсоплазмы на поверхности клетки хозяина.
25. Личинка комара рода *Culex*, т.е. не малярийных комаров. 12 - дыхательный сифон.
26. Чесоточный зудень - *Acarussiro/Sarcoptes scabiei*. Локализуется в роговом слое эпидермиса.
27. Печень поражена финнами альвеококка - *Alveococcus multilocularis*. Финна - много пузырей, почкующихся наружу и почти не содержащих жидкость.
28. Жизненный цикл эхинококка - *Echinococcus granulosus*. Человек для этого паразита в очень редких случаях может стать промежуточным хозяином, заражаясь от окончательного хозяина - собаки. Заражение происходит при общении человека с собакой и несоблюдении правил личной гигиены (путем заглатывания яиц эхинококка).
29. Зрелый членик лентеца широкого - *Diphyllobothrium latum*. Признаки: ширина проглоттиды намного больше длины, матка в виде розетки расположена в центре.
30. Жизненный цикл лентеца широкого - *Diphyllobothrium latum*. 7 - финна - плероцеркоид (инвазионная стадия для человека и рыбоядных животных).
31. Жизненный цикл кошачьего (сибирского) сосальщика - *Opisthorhis felineus*. 1 - стадия метацеркарии (инвазионная стадия для человека и рыбоядных животных).

Клиническая паразитология

№ задачи	Ответ	№ задачи	Ответ
1	а	5	г
2	в	6	г
3	г	7	а
4	а		

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ В РОССИИ (МЕЖДУНАРОДНОЕ И ТОРГОВЫЕ НАИМЕНОВАНИЯ)

Препарат, международное (торговые) наименование	Формы выпуска	Механизм, спектр действия	Схема применения
Албендазол (немозол♣, зентел♣)	Таблетки 0,2 и 0,4 г. Суспензия 2,5 и 10% для приема внутрь во флаконе 100 мг (5 мл и 1 л)	Противогельминтное: избирательно ингибирует полимеризацию β-тубулина, нарушает активность цитоплазматической микротубулярной системы клеток кишечного канала гельминтов, подавляет утилизацию глюкозы, блокирует передвижение органелл в мышечных клетках нематод. Эффективен в отношении личиночных форм цестод (<i>Echinococcus granulosus</i> и <i>Taenia solium</i>) и нематод (<i>Strongyloides stercoralis</i>). Противопоказание: возраст до 2 лет	Внутрь после еды. Слабительных средств и специальной диеты не требуется. Аскаридоз, анкилостомидоз: взрослым и детям - по 0,4 г/сут однократно. Энтеробиоз: так же, повторить в этой дозе через 2-3 нед. Трихоцефалез: взрослым и детям - по 0,4 г/сут в течение 3 сут. Стронгилоидоз: взрослым и детям - по 0,8 г/сут 1 раз в течение 7 сут. При необходимости повторить через 3 нед. Трихинеллез: взрослым - по 0,4 г 2 раза в сутки; детям - по 10 мг/кг массы тела в 2 приема. Курс - 8-14 сут. Токсокароз: взрослым - по 0,4 г/сут; детям - по 10 мг/кг в сутки в 2 приема после еды. Курс - 10 сут (5-20 сут). Цистицеркоз головного мозга: взрослым - по 0,8 г/сут; детям - по 15 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема в течение 8-30 сут. Кистозный эхинококкоз, альвеококкоз: взрослым - по 0,8 г/сут, детям старше 2 лет - по 10-20 мг/кг массы тела (до 0,8 г) в 2-3 приема. Курс при эхинококкозе - 28 сут, всего 2-3 курса с перерывами 14 сут. Длительность лечения при альвеококкозе - 2-4 года. Лямблиоз: взрослым и детям старше 12 лет - по 0,4 г/сут, детям старше 2 лет - по 15 мг/кг массы тела 1 раз в сутки. Курс - 5-7 сут

Аминоакрихин*	Порошок. Таблетки (драже) 0.1 г. 2% паста (на пасте Лассара) местно	Противомалярийное, противоглистное (цестодозы)	Гименолепидоз (коровьим или крысиным цепнем): утром натощак однократно (или в 2 приема с получасовым перерывом) взрослым - по 0,3-0,4 г; детям 6 лет - 0,15 г, 8 лет - 0,2 г, 13-15 лет - 0,3 г; 3-4 цикла по 3 сут с интервалом 5-6 дней. Накануне и в день лечения (через 0,5-1 ч после приема) - слабительное; часто сочетают с никлозамидом. Трихомонадный кольпит: во влагалище - по 5 г пасты 1 раз в 3 дня; 8 введений, повторяют каждые 3 менструальных цикла (после менструации сразу). Внутрь по ОД г 3 раза в сутки - 5 сут одновременно только с первым курсом местного введения препарата или после его окончания
Амфотерицин В (фунгилин♣, фунгизон♣)	Порошок 20-400 г. Суспензия во флаконе 100 мг (30 и 50 мл). Лиофилизат для инфузии во флаконе 50 мг. Мазь 3% в тубах по 15 и 30 г	Активен в отношении лейшманий; применяют при первичном амебном менингите, вызванном <i>N. fowleri</i>. Противогрибковое системное	Лейшманиоз, неглерииоз: внутривенно взрослым - по 50 мг; детям - по 1-1,5 мг/кг массы тела со скоростью 0,2-0,3 мг/кг в час в 400 мл 5% раствора глюкозы в течение 21 дня или 3 мг/кг в течение 10 сут. Взрослым и детям: тест-доза 1 мг в 20 мл 5% раствора глюкозы в течение 1 ч. Местно: наносят на пораженные участки кожи 1-2 раза в день
Диэтилкарбамазин (дитразин)	Порошок. Таблетки 0,05; ОД; 0,2 г	Противогельминтное: нарушает функцию нервно-мышечной системы гельминтов. Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, поражение глаз при онхоцеркозе	Филяриозы: вухерериоз, бругиоз, лоаоз, онхоцеркоз: взрослым и детям - внутрь по 0,1-0,4 г в сутки (6 мг/кг в сутки) в 3 приема. Курс - 10-28 сут. <i>Larva migrans</i> - 1-3 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 21 сут
Доксициклин (юнидокс солютаб♣)	Капсулы 50 и 100 мг	Малярия <i>Pl. falciparum</i>с лекарственной резистентностью (в дополнение к хинину). Противопоказание: возраст до 8 лет	Токсоплазмоз, малярия: внутрь взрослым и детям старше 12 лет с массой тела более 45 кг - в первые сутки по 0,2 г, в последующие - по 0,1 г (при тяжелом течении - 0,2 г) на 1-2 приема; максимальная доза - по 0,3

			г/сут. Детям 8-12 лет с массой тела до 45 кг в первые сутки - по 4-5 мг/кг в сутки, в последующие - по 2-2,2 мг/кг массы тела в сутки (при тяжелом течении - 4 мг/кг) в 1-2 приема. Курс - 10 сут. Профилактика резистентной малярии: взрослым и детям старше 8 лет - по 100 мг ежедневно за 2 дня до выезда в зону, во время пребывания (4 мес) и 4 нед после возвращения
Карбендацим (медамин♣)	Таблетки 0,1 г	Противоглистное: парализует мышцы нематод, которые теряют способность фиксироваться в просвете кишечника. Противопоказания: гиперчувствительность, беременность	Энтеробиоз: внутрь взрослым и детям сразу после еды по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 1 сут. Аскаридоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, анкилостомидозы: также, в течение 3 сут. При необходимости курс повторяют через 2-3 нед
Ко-тримоксазол - триметоприм + сульфаметоксазол (бактрим♣)	Таблетки 120 и 480 мг	Антибактериальное широкого спектра действия. Противопаразитарное: малярия (<i>Pl. falciparum</i>), токсоплазмоз. Противопоказание: дети младше 6 нед	Малярия, токсоплазмоз: внутрь взрослым - по 480 мг 2 раза в сутки; детям - по 30-40 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема. Курс - 5-7 сут; через 10 дней повторить
Левамизол (декарис♣)	Таблетки 50 и 150 мг	Противогельминтное: парализует гельминтов, вызывает деполяризацию их мышц, угнетает фумаратредуктазу, нарушает течение биоэнергетических процессов	Гельминтозы: внутрь однократно перед сном, при необходимости повторный курс через 1 нед. Аскаридоз: взрослым - по 0,15 г; детям - по 2,5 мг/кг массы тела однократно. Энтеробиоз: взрослым - 2 приема по 0,15 г; детям - 2 приема по 2,5 мг/кг массы тела с интервалом 7-10 сут
Мебендазол (вермокс♣, веромебендазол♣, вормин♣)	Таблетки 0,1 г	Противогельминтное средство широкого спектра действия: препятствует синтезу клеточного тубулина, нарушает утилизацию глюкозы и тормозит образование АТФ. Накапливается в жировой ткани, печени, личинках гельминтов. Противопоказания: гиперчувствительность, беременность, возраст до 2 лет	Аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидоз, смешанные гельминтозы: взрослым - по 0,1 г каждые 12 ч; детям 2-3 лет - по 0,025 г/сут, 4-7 лет - по 0,05 г/сут, 8-10 лет - по 0,075 г/сут, старше 10 лет - по 0,1 г/сут в 1-2 приема (утром и вечером). Курс - 3 сут. Энтеробиоз: взрослым - по 0,1 г; детям 2-3 лет - по 0,025 г, 4-7 лет - по 0,05 г, 8-10 лет - по 0,075 г,

			старше 10 лет - по 0,1 г однократно внутрь. Повторный прием через 2-4 нед в той же дозе. Лечение всех членов семьи старше 2 лет. Стронгилоидоз: взрослым - по 0,2 г 2 раза в сут; детям - по 0,1 г 2 раза в сутки. Курс - 5-7 сут. Трихинеллез: взрослым - по 0,2-0,4 г 3 раза в сутки в течение 3 сут, затем по 0,4-0,5 г 3 раза в сутки в течение 10 сут. Детям - по 5 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема между приемами пищи. Курс - 5-14 сут. Эхинококкоз: взрослым - по 500 мг 2 раза в сутки в первые 3 сут, затем в той же дозе 3 раза в сутки в последующие 3 сут, в дальнейшем в дозе 25-30 мг/кг в сутки в 3-4 приема. Детям - по 40-50 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема, старше 14 лет - по 0,15-0,2 г/сут в 2-3 приема. Длительно (15-24 мес) после радикальной операции. Токсокароз: взрослым - по 0,4 г/сут; детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки. Курс - 10 сут (5-15 дней). Повторный курс - через 2 нед
Метронидазол (метронидазол, никомед♣, клион♣, метрогил♣, метросептол♣, трихоПИН♣, трихопол♣, флагил♣, эфлоран♣)	Таблетки 0,25 г. Флакон 100 мл. Раствор для инфузий 5 мг/мл	Противопроtoзойное. Универсален при всех формах амебиаза - препарат III ряда. Нарушение структуры ДНК чувствительных микроорганизмов. Противопоказания: гиперчувствительность, беременность	Трихомониаз: внутрь взрослым и детям старше 10 лет - по 500 мг 2 раза в день в течение 5 сут или 250 мг 3 раза в сутки в течение 7 сут; детям 3-7 лет - по 125 мг 2 раза, 7-10 лет - по 125 мг 3 раза в сутки. Курс - 7 сут. Амебиаз (при кишечных формах) внутрь или внутривенно взрослым и детям старше 10 лет - по 750 мг 3 раза; детям 3-7 лет - по 250 мг 4 раза, 7-10 лет - по 375 мг 3 раза в сутки. Курс - 5-10 сут. При амебном абсцессе печени и других формах

			внекишечного амебиаза: взрослым и детям старше 10 лет - по 375 мг 3 раза, 3-7 лет - по 125 мг 4 раза, 7-10 лет - по 250 мг 3 раза в сутки. Курс - 5-10 сут. Для санации носителей - по 0,4-0,8 г 3 раза в день в течение 5-8 сут. Лямблиоз: внутрь взрослым и детям старше 10 лет - по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-7 сут или 2000 мг (8 таблеток) 1 раз в сутки в течение 3 сут; детям 3-7 лет - по 250-375 мг 1 раз в сутки в течение 5 сут или по 500-750 мг 1 раз в сутки в течение 3 сут; 7-10 лет - по 250 мг 2 раза в сутки в течение 5 сут или по 1000 мг (4 таблетки) 1 раз в сутки в течение 3 сут
Мефлохин (лариам♣)	Таблетки 250 мг	Противопроtoзойное, противомалярийное средство, производное 4-метанохинолина. Противопоказания: гиперчувствительность, эпилептические и другие судорожные припадки, острые психозы	Все формы малярии, включая штаммы <i>Pl. falciparum</i>, устойчивые к хлорохину и другим препаратам. Лечение: взрослым - по 15 мг/кг (<1,5 г) однократно; детям - по 15 мг/кг, затем через 8-12 ч по 10 мг/кг массы тела. Профилактика: взрослым - по 0,25 г; детям с массой тела более 45 кг - по 5 мг/кг, 30-45 кг - по 187,5 мг, 20-30 кг - по 125 мг, 10-20 кг - по 62,5 мг, 5-10 кг - по 1/8 таблетки 1 раз в неделю за неделю до выезда в очаг, весь период пребывания в очаге и 4 нед после выезда из очага
Никлозамид	Таблетки 0,25 г	Противогельминтное: нарушает окислительное фосфорилирование, действует на два слоя тегумента цестод, вызывает паралич нервно-мышечной ткани, снижает устойчивость к протеолитическим ферментам, снижает жизнеспособность яиц. Противопоказания: гиперчувствительность, беременность	Гименолепидоз: взрослым внутрь по 2-3 г/сут. Суточную дозу принимают в 4 приема через каждые 2 ч (в 10, 12, 14 и 16 ч); пищу принимают в 8, 13 и 18 ч. Лечение проводят в течение 4 сут, через 4 сут повторяют; детям до 2 лет - по 0,5 г/сут, 3-6 лет - по 1 г/сут, 6-12 лет - по 1,5 г/сут, старше 12 лет - по 2 г/сут в течение 3 сут. При рецидиве - повторение по той же схеме. Тениоз,

			тениаринхоз, дифиллоботриоз: взрослым - по 2-3 г натошак, через 2 ч солевое слабительное, прием повторяют через 1 мес; детям: гельминтоз, вызванный <i>T. solium</i> , - по 50 мг/кг массы тела однократно натошак либо через 2-3 ч после легкого завтрака или ужина; гельминтоз, вызванный <i>T. saginata</i> и <i>D. latum</i> , - в тех же суточных дозах, но в половинной дозе принимают после завтрака, а в оставшейся части - через 1 ч с последующим приемом солевого слабительного через 2 ч после последнего приема
Нифурател (макмирор♣)	Таблетки 0,2 г	Антибактериальное, противопротозойное, противогрибковое	Кишечный амебиаз: взрослым - по 400 мг 2-3 раза в сутки; детям - по 10 мг/кг 3 раза в сутки. Курс - 10 сут. Кишечный лямблиоз: взрослым - по 400 мг 2-3 раза в сутки; детям - по 15 мг/кг 2 раза в сутки. Курс - 7 сут.
Орнидазол (тиберал♣)	Таблетки 0,5 г	Противопротозойное	Трихомониаз, амебиаз, лямблиоз: внутрь взрослым - по 0,5 г каждые 12 ч; детям с массой тела до 35 кг - по 25-40 мг/кг массы тела в сутки в 1-2 приема, больше 35 кг - по 0,5-1,0 г/сут. Курс при лямблиозе - 1-2 сут, трихомонозе - 5-7 сут, амебиазе - 10 сут
Пиперазина адипат (пиперазин♣, пиперазина адипинат♣)	Таблетки 0,2 и 0,5 г	Противогельминтное: нарушает нервномышечную систему, вызывает паралич мускулатуры нематод. Эффективность - 90-95%, при повторном применении -100%	Аскаридоз: внутрь взрослым - по 1,5-2 г 2 раза в сутки в течение 2 сут; детям до 1 года - по 0,2 г на прием (0,4 г/сут), 2-3 года - по 0,3 г на прием (0,6 г/сут), 4-5 лет - по 0,5 г на прием (1 г/сут), 6-8 лет - по 0,75 г на прием (1,5 г/сут), 9-12 лет - по 1 г на прием (2 г/сут), 13-15 лет - по 1,5 г на прием (3 г/сут) 2 раза в день за 1 ч или через 0,5-1 ч после еды. Возможен прием 1 раз в сутки по 0,4-4 г (в зависимости от возраста) или 2 раза - 0,2-2 г. Курс - 2 сут подряд. Энтеробиоз: те же дозы - 5 сут подряд. При упорном

			выделении - 1-3 цикла через 7 сут, между циклами - на ночь клизму
Пирантел (гельминтокс)	Суспензия во флаконе 125 мг (2,5 мл). Флаконы 15 мл. Таблетки 125 и 250 мг	Противогельминтное: вызывает нервномышечную блокаду, действует как на половозрелых, так и на неполовозрелых особей обоего пола. Противопоказание: дети до 6 мес	Аскаридоз, энтеробиоз: внутрь по 10 мг/кг в сутки однократно. Взрослым - по 750 мг, при массе тела более 75 кг - по 1 г. Детям 6 мес-2 лет - 125 мг, или 2,5 мл; 2-6 лет - 250 мг, или 5 мл; 6-12 лет - по 500 мг, или 10 мл; старше 12 лет с массой тела более 75 кг - по 750 мг, или 15 мл. Во избежание самоинвазии возможно повторение курса через 3 нед после первого приема. Анкилостомидоз, некатороз, другие смешанные инвазии: взрослым и детям - по 10 мг/кг в сутки в течение 3 сут или по 20 мг/кг массы тела в сутки в течение 2 сут
Пириметамин	Таблетки 5, 10 и 25 мг	Противопротозойное. Токсоплазмоз (в комбинации с сульфадиазином, ко-тримоксазолом, спирамицином или клиндамицином в возрастных дозах), резистентная тропическая малярия (в комбинации с сульфадоксином). Противопоказания: гиперчувствительность, мегалобластная В ₁₂ дефицитная анемия, анемия, связанная с дефицитом фолиевой кислоты	Малярия, для профилактики: внутрь взрослым - по 25 мг 1 раз в неделю; детям 5-10 лет - по 12,5 мг 1 раз в неделю. Профилактику начинают до въезда в очаг и продолжают в течение 4 нед после выезда. Для лечения малярии применяют в составе комбинированных препаратов (сульфадоксина и пириметамина). Токсоплазмоз: внутрь после еды по 25 мг 2 раза в сутки в сочетании с сульфадимидином (1 г 2 раза в сут); 2-3 курса по 7-10 сут с перерывами 10 сут. Детям 10 мес-2 лет - пириметамин по 12,5 мг, сульфадиазин по 150 мг/кг в сутки на 4 приема (1,5 г), 2-6 лет - на пириметамин 2 мг/кг (50 мг в сутки), затем по 1 мг/кг в сутки (25 мг), сульфадиазин по 150 мг/кг в сутки (2 г) на 4 приема; старше 6 лет - пириметамин по 50 мг/кг в

			сутки, затем по 25 мг/кг в сутки, сульфадiazин по 150 мг/кг массы тела в сутки на 4 приема. Увеит: пириметамин в первые 3 сут - по 100 мг, 50 мг в сутки. Курс - 3-6 нед, при необходимости продолжения лечения - 2-недельный перерыв между курсами
Празиквантел (бильтрицид♣)	Таблетки 0,3 и 0,6 г	Противогельминтное: повышает проницаемость мембран клеток гельминтов для ионов кальция, вызывает генерализованное сокращение мышц, переходящее в стойкий паралич и гибель паразита. Противопоказания: гиперчувствительность, дети до 4 лет, I триместр беременности, цистицеркоз глаз	Цестодозы (дифиллоботриоз, тениаринхоз, тениоз): внутрь взрослым и детям старше 4 лет - по 5-10 мг/кг однократно. Гименолепидоз: взрослым и детям старше 4 лет - по 15-25 мг/кг 1 раз в сутки. Цистицеркоз: взрослым - по 0,8 г/сут; детям старше 4 лет - по 15 мг/кг массы тела в сутки (высшая суточная доза - 0,8 г) в 3 приема на фоне приема преднизолона, который следует назначить за 2-3 сут до лечения. Курс - 30 сут. Фасциолез, фасциолепидоз, парагонимоз, другие трематодозы: взрослым и детям старше 4 лет - по 75 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 1 сут, при парагонимозе - 2 сут. Шистосоматоз: по 40-75 мг/кг массы тела в сутки в 2-3 приема. Курс - 10-28 сут
Примахин	Таблетки 3 и 9 г	Противомалярийное из группы 8-аминохинолина. Нарушает митохондриальное окисление, разрушая убихинон, играющий роль переносчика электронов. Под действием препарата в эритроцитах образуются оксиды и пероксиды металлов, оказывающие токсическое действие на паразитов. Действует на тканевые формы <i>PL vivax</i> и <i>PL ovale</i> , половые формы <i>PL falciparum</i>	Малярия, противорецидивное лечение: внутрь взрослым - по 15-27 мг/сут, детям до 1 года - по 2,25 мг/сут, 1-2 лет - по 4,5 мг/сут, 2-4 лет - 6,75 мг/сут, 4-7 лет - по 9 мг/сут, 7-12 лет - по 13,5 мг/сут, 12-15 лет - по 18 мг/сут. При дефиците Г-6-ФД: взрослым - по 45 мг, детям - по 500-750 мкг/кг массы тела 1 раз в неделю в течение 8 нед

Прогуанил, хлорпрогуанил	Таблетки 50 и 100 мг	Противомалярийное: ингибирует фермент дигидрофолатредуктазу возбудителя, тем самым блокируя превращение дигидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую, необходимую для развития паразита	Малярия: внутрь взрослым и детям с 16 лет в курсовой дозе 1,5 г: 1-е сутки - по 0,6 г в 2 приема с интервалом 6 ч, 2-4-е сутки - по 0,3 г однократно во время еды, запивать достаточным количеством воды. Максимальная РД - 0,3 г, СД - 0,6 г. Курс - 4-7 сут. Детям с массой 11-20 кг - по ОД г/сут, 21-30 кг - по 0,2 г/сут, 31-40 кг - по 0,3 г/сут. Для профилактики: взрослым - по 0,2 г 2 раза в неделю; детям до 2 лет - по 0,05 г/сут, 2-6 лет - по ОД г/сут, 7-10 лет - по 0,15 г/сут, более 10 лет - по 0,2 г/сут. Принимают прогуанил в комбинации с хлоридином
Секнидазол	Микрогранулы (саше) 0,25; 0,5 и 2 г	Противопротозойное	Амебиаз, трихомоноз, лямблиоз: внутрь взрослым - по 1,5- 2 г; детям - по 30 мг/кг в сутки в 1-3 приема однократно (трихомоноз, лямблиоз) или 3-5 сут (амебиаз)
Спирамицин (ровамицин♣)	Таблетки 1,5 и 3 млн МЕ. Гранулят для суспензии (1 пакет - 1,5 млн МЕ; 375 тыс. МЕ; 750 тыс. МЕ). Порошок для инъекций (1,5 млн МЕ)	Противотоксоплазмозное (<i>T. gondii</i>): тормозит синтез белка в микробной клетке	Токсоплазмоз: внутрь взрослым - по 6-9 млн МЕ/сут в 2-3 приема. Курс - 10 сут; детям - по 150-300 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в 2-3 приема независимо от приема пищи. Курс - 1-4 нед. По показаниям чередовать с тритерапией (пириметамин, сульфадиазин, фолинат кальция) в течение 3-6 мес. Внутривенно взрослым: по 4,5-9 млн МЕ/сут в 3 введения. Перед введением разовую дозу растворяют в 4 мл воды для инъекций, добавляют 100 мл 5% раствора глюкозы; вводят в течение 1 ч. Детям только внутрь
Солюсурьмин	Порошок. 20% раствор, ампулы по 10 мл	Противопротозойное: действует на лейшмании	Висцеральный лейшманиоз: внутривенно взрослым СД - 0,1-0,15 г, КД - 1,4-1,8 г; зависит от возраста и массы тела больного. СД - взрослым в 2 приема. Детям до 7 лет СД - 0,15 г/кг, или 0,75 мл/кг; КД - 1,5-1,8 г/кг или

			7,5-9 мл/кг; 7-14 лет СД - 0,12 г/ кг или 0,6 мл/кг; КД - 1,4-1,7 г/кг, или 7,8-8,5 мл/ кг; старше 14 лет СД - 0,1 г/кг, или 0,5 мл/кг; КД - 1,4-1,6 г/кг, или 7-8 мл/кг массы тела. СД детям в 1 прием ежедневно. Курс - 2-3 нед. Кожный лейшманиоз: взрослым - по 0,04 г/кг (первая инъекция), 0,07 г/кг - (вторая), затем по 0,1-0,12 г/кг. Детям до 7 лет РД - 0,1 г/кг, или 0,5 мл/кг; КД - 1,5-1,8 г/кг, или 7,5-9,0 мл/ кг; 7-14 лет РД - 0,08 г/кг или 0,4 мл/кг; КД - 1,4-1,7 г/кг, или 7-8,5 мл/кг; старше 14 лет РД - 0,07 г/кг, или 0,35 мл/кг; КД - 1,4-1,6 г/кг или 7-8 мл/кг массы тела. Курс - 3-4 нед
Сульфадоксин + пириметамин (фансидар♣)	Таблетки 525 мг (пириметамин 25 мг + сульфадоксин 500 мг). Раствор для инъекций (1 ампула - 25 мг + 500 мг)	Противопроtoзойное: нарушает обмен фолиевой кислоты, действует на <i>P. falciparum</i>. Применяют для лечения и профилактики токсоплазмоза. Противопоказание: дети до 2 лет	Токсоплазмоз: внутрь взрослым по 2 таблетки (50 мг по пириметамину) 1 раз в неделю в течение 6-8 нед. Детям - по 1-2 мг/кг в 2 приема. Курс - 5-10 сут; 3 курса с перерывами 10 дней. Малярия: взрослым - 3 таблетки, детям до 4 лет - 0,5 таблетки, 4-6 лет - 1 таблетка, 7-9 лет - 1,5 таблетки, 10-14 лет - 2 таблетки (1, 25 мг/кг массы тела по пириметамину) однократно. Профилактика малярии: внутрь взрослым, имеющим частичный иммунитет, - 2-3 таблетки 1 раз в 4 нед; не имеющим иммунитет - 1 таблетка 1 раз в неделю. Детям в зависимости от возраста - 0,5-2 таблетки 1 раз в 4 нед (с частичным иммунитетом) или 0,5-1,5 таблетки 1 раз в 2 нед (без иммунитета). Первая доза - за 1 нед до отъезда в эндемичный район, затем в течение всего периода пребывания и 6 нед после возвращения

Тинидазол (веротинидазол♣, фазижин♣, тиниба♣)	Таблетки 0,2; 0,3; 0,4 и 0,5 г	Противопроtoзойное с антибактериальным действием: нарушает структуру ДНК и угнетает синтез белка. Противопоказания: дети до 12 лет, нарушение выделительной функции почек	Трихомониаз и лямблиоз: внутрь взрослым по 2 г в 1 прием; детям старше 12 лет - по 50-75 мг/кг в сутки (не более 2 г) однократно. При необходимости повторить в той же дозе. Кишечный амёбиоз: взрослым - по 2 г в 1 прием в 1-е сутки, затем по 1 г/сут в 1-2 приема; детям старше 12 лет - по 50-75 мг/кг массы тела в сутки - 1,5-2 г в 1-е сутки, далее 0,75-1 г/сут в 1-2 приема. Курс - 3 сут. Печеночный амёбиоз: по 50-60 мг/кг массы тела в сутки. Курс - 5 сут. Амебный абсцесс печени: взрослым - по 4,5- 10 г на курс, детям - по 0,05 г/кг массы тела в течение 5 сут
Фуразолидон	Таблетки 0,05 г	Антибактериальное, противопроtoзойное: блокирует MAO, нарушает процессы клеточного дыхания, подавляет цикл Кребса, разрушает цитоплазматическую мембрану. Повышает способность лейкоцитов фагоцитировать микроорганизмы. Противопоказания: дети до 1 года, беременность	Лямблиоз: внутрь взрослым - по 0,1 г 4 раза в сутки; детям - по 6-10 мг/кг массы тела в сутки в 3-4 приема. Взрослым - высшая разовая доза - 200 мг, суточная - 800 мг. Курс - 7-10 дней. Трихомонадный кольпит: внутрь взрослым и детям старше 14 лет - по 0,1 г 3-4 раза в сутки в комплексе с лекарственными средствами, содержащими фуразолидон, в форме вагинальных и ректальных свечей. Детям до 14 лет - по 10 мг/кг в сутки. Длительность курса лечения - 7-14 дней, длительность приема внутрь - 3 сут. Трихомонадный уретрит: взрослым и детям старше 14 лет - по 0,1 г 4 раза в сутки. Курс - 3 сут
Хинин (хинина гидрохлорид таблетки♣, хинина сульфат♣)	50% раствор, ампулы по 1 мл. Таблетки 0,25 и 0,5 г	Противомалярийное	Малярия (<i>Pl. falciparum</i>) с множественной лекарственной резистентностью. Внутривенно медленно или подкожно взрослым и детям - по 10 мг/кг массы тела (при злокачественной малярии - начальная доза 20 мг/кг, далее 10 мг/кг с интервалом 8 ч) в 400 мл

			5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида (в первые 3 сут в комбинации с сульфадоксином и пириметамином по 1 таблетке однократно). Внутрь взрослым - по 0,6 г каждые 8 ч. Курс - 7-10 сут, можно в сочетании с тетрациклином по 5 мг/кг каждые 6 ч или доксициклином по 0,2 г в сутки; детям старше 8 лет - 10 мг/кг массы тела каждые 8 ч, затем комбинацию сульфадоксина и пириметамин
Хиниофон	Таблетки 0,25 г	Противопроtoзойное амeбоцидное (группа I - препараты прямого контактного действия на просветные формы), антибактериальное, антигрибковое	Амебная дизентерия и язвенный колит: внутрь взрослым - по 0,5 г 3 раза в сутки, до 3 г/сут. Курс - 5 сут, 2 цикла через 5-10 дней. Детям 1-2 лет - по 0,1 г, 2-3 лет - по 0,15 г, 3-4 лет - по 0,2 г, 4-5 лет - по 0,25 г, 5-6 лет - по 0,3 г, 6-8 лет - по 0,45 г, 8-12 лет - по 0,6 г, 12-13 лет - по 0,7 г, 13-15 лет - по 1 г, 16 лет и старше - по 1,5 г. Курс - 8-10 сут или 2 цикла по 5 сут через 5 дней. Санация носителей амеб, хронический кишечный амебиаз в стадии ремиссии: взрослым - по 0,5 г 3 раза в сутки в течение 10 сут; при необходимости повторить курс через 10 дней
Хлорамфеникол (левомицетин♣)	Капсулы 100, 250, 500 мг. Порошок для приготовления раствора для инъекций - флакон 500,1000 мг	Нарушает синтез белков микроорганизмов	Амебный менингоэнцефалит: внутрь взрослым и детям старше 14 лет - по 1,5-3 г (до 4 г/сут) на 2-4 введения; детям 1 года и старше - по 50-100 мг/кг массы тела в сутки в 4 приема. Внутримышечно или внутривенно взрослым - по 50-100 мг/кг в сутки на 4 введения; детям старше 14 лет - по 50-75 мг/кг в сутки на 4 введения, детям 2 нед-2 мес - по 25 мг/кг на 2 введения, от 2 мес до 1 года - по 50 мг/кг массы тела в сутки на 3-4 введения

Хлорохин (делагил♣)	Таблетки 0,25 мг	Противомалярийное	Острая малярия, вызываемая <i>PI. malariae</i>, <i>PI. falciparum</i>, <i>PI. ovalae</i>, <i>PI. vivax</i>: внутрь после еды взрослым в 1-е сутки - по 1 г, через 6 ч - по 0,5 г, 2-е и 3-й сутки - по 0,5 г. Другая схема: 1-е и 2-е сутки - по 1 г в 1 прием, 3-й сутки - по 0,5 г. Детям - по 10 мг/кг, затем по 5 мг/кг через 6-8 ч, затем 5 мг/кг в сутки следующие 2 сут (или 10 мг/кг в сутки в течение 2 сут, затем 5 мг/кг в 3-й сутки); суммарная доза - 25 мг/кг массы тела за 3 сут. Профилактика: взрослым - по 0,25 г 1 раз в неделю за 1 нед до выезда в очаг, весь период пребывания в очаге и в течение 4 нед после выезда из очага. Детям - по 5 мг/кг массы тела в 1 прием в 1-ю неделю 2 раза, затем 1 раз в неделю. Амебный абсцесс печени: взрослым - в первые 2 дня - по 1 г, в последующие 19 дней - по 0,5 г/сут (2-3 нед)
Эметина гидрохлорид*	1% раствор, ампулы по 1 мл	Противопроtoзойное: препарат Пряда . Гидрохлорид алкалоида эметина, содержащегося в корне ипекакуаны, эффективен в отношении тканевых и просветных форм амеб. Противопоказания: гиперчувствительность, дети до 6 мес. Лечение проводят в стационаре под контролем ЭКГ	Кишечный и внекишечный амебиаз, абсцесс печени (в качестве резерва). Подкожно и внутривышечно взрослым: 1,5 мл 2 раза в сутки. Детям: 6-12 мес - по 5 мг/сут; 1-2 лет - по 10 мг/сут; 2-5 лет - по 20 мг/сут; 5-9 лет - по 30 мг/сут; 9-15 лет - по 40 мг/сут. Курс - 4-6 сут (максимально - 7-8 сут). Повторный курс - не ранее 7-10 сут. Максимальная суточная доза для взрослых - 60 мг, курсовая - 10 мг/кг. При первых острых проявлениях - 1-2 цикла лечения. При затянувшихся формах - 3-4 цикла одновременно с другими антибактериальными средствами

ЛИТЕРАТУРА

Баранов А.А., Володин Н.Н., Самсыгина Г.А. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний: В 2 т. - М.: Литтерра, 2007. - Т. 2.

Дополнительные материалы по изучению курса паразитологии для студентов 1-го курса СтГМА: методическая разработка / Сост. А.Б. Ходжаян, Н.Н. Федоренко Л.А. Краснова. - Ставрополь, 2009.

Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгрова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Инфекционные и паразитарные болезни развивающихся стран: учебник / Под ред. Н.В. Чебышева, С.Г. Пака. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

Макаренко Э.Н., Болдырева Г.И., Паршинцева Н.Н. Паразитология: протозоология. - Ставрополь: изд-во СтГМА, 2008.

Марченко В.И., Попов П.Н. Основные гельминтозы человека (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика): учебно-методическое пособие. - Ставрополь: изд-во СГУ, 2009.

Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М. и др. Лямблиоз: учебное пособие для врачей. - СПб.: ИнформМед, 2010.

Паразитарные болезни человека: руководство / Под ред. В.П. Сергиева. - СПб.: Фолиант, 2006.

Пехов А.П. Биология: медицинская биология, генетика и паразитология:

учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

Поляков В.Е., Лысенко А.Я. Гельминтозы у детей и подростков. - М.: Медицина, 2003.

Попов П.Н., Марченко В.И., Ключников Ю.И. Гельминтозы (эпидемиология, клиника, лечение): методическое пособие. - Ставрополь: изд-во СтГМА, 2008.

Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации: СанПиН 3.2.1333-03. - М.: Минздрав России, 2003.

Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А.

Баранова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Руководство и атлас по паразитарным болезням человека + CD / Под ред. С.С. Козлова и Ю.В. Лобзина. - СПб.: Теса, 2005.

Страгунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия: руководство для врачей. - М.: МИА, 2009.

Тимченко В.Н., Леванович В.В., Абдукаева Н.С. и др. Паразитарные инвазии в практике детского врача. - СПб.: ЭЛБИ, 2005.

Иллюстрации

Абуладзе К.И. Тениаты - ленточные гельминты животных и человека и вызываемые ими заболевания // Основы цестодологии. - Т. IV. - М.: Наука, 1964.

Абуладзе К.И. Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. - М.: Агропромиздат, 1990.

Акбаев М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных. - М.: Колос, 1998.

Березанцев Ю.А. О путях распространения трихинеллеза // Медицинская паразитология. - 1961. - Т. 30. - № 2. - С. 24-27.

Гинецинская Т.А., Добровольский А.А. Частная паразитология. - М.: Высшая школа, 1978.

Гнездилов В.Г. Простейшие кишечника: лабораторный практикум по медицинской паразитологии. - Л.: Медгиз, 1959. - С. 58-114.

Иванов А.В., Полянский Ю.И., Стрелков А.А. Большой практикум по зоологии беспозвоночных. Простейшие, губки, кишечнотолостные, гребневники, плоские черви, немуртины, круглые черви: учебное пособие. - М.: Высшая школа, 1981.

Лысенко А.Я., Владимурова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология: руководство. - Женева: ВОЗ, 2002.

Крылов М.В. Определитель паразитических простейших (человека, сельскохозяйственных животных и сельскохозяйственных растений). - СПб.: Наука, 1996.

Лейкина Е.С. Важнейшие гельминтозы человека. - М.: Медицина, 1967.

Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. - М.: Медицина, 1988.

Носик А.Ф. Эхинококкоз кишечника собак и меры борьбы с ним // Труды Харьковского вет. ин-та. - 1939. - Т. 18. - Вып. 1. - С. 69-87.

Овнатанян К.Т. Аскаридоз печени и желчных путей. - Дзауджикау: Гос. изд-во Северо-Осетинской АССР, 1952.

Павловский Е.Н. Лабораторный практикум медицинской паразитологии. - Л.: Медгиз, 1959.

Подъяпольская В.П., Капустин В.Ф. Глистные болезни человека. - М.:

Медгиз, 1958.

Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации: СанПиН 3.2.1333-03. - М.: Минздрав России, 2003.

Руководство и атлас по паразитарным болезням человека + CD / Под ред. С.С. Козлова и Ю.В. Лобзина. - СПб.: Теса, 2005.

Сергиев В.П. Атлас клинической паразитологии и тропической медицины. - Авторская академия, КМК, 2010.

Скрябин К.И., Шульц Р.С. Гельминтозы человека. - Ч. 1-2. - М.; Л., 1929.

Смирнов Г.Г. Медицинская гельминтология. - Л.: Медгиз (ленинградское отделение), 1959.

Тумка А.Ф. Паразитические жгутиконосцы кишечника человека и некоторые вопросы их взаимоотношений с организмом хозяина: Дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1975.

Холодковский Н.А. Атлас человеческих глист. - Вып. 1-3. - СПб., 1916.

Шихобалова Н.П. Трихинеллез // Труды Гельминтологической лаборатории АН СССР. - М.: БИ, 1952. - Т. 6. - С. 60-71.

Donges J. Parasitologic - Stuttgart: Thieme Verlag, 1980.

Leuckart R. Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrahrenden Krankheiten. - Leipzig, 1863.

Levine N.D. Protozoan parazites of domestic animals and man. - Minneapolis, 1961.

Manson P. Distoma ringer. Chinese Custom // Gazette Med. Repts., 1881. - N 20. - P. 10-12.

Nauck E.J. Lehrbuch der Tropenkrankheiten. - Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1975.

Peters W., Gilles H.M. A colour atlas of Tropical Medicine and Parasitology. -

Wolfe Medical Publications Ltd., 1981. *Piekarski G.* Medizinische Parasitologie in Tafeln. - Springer Verlag Berlin,

Heidelberg, New-York, 1976.