

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

Кафедра инфекционных болезней им. А.И.Романенко

ГЕЛЬМИНТОЗЫ И ПРОТОЗООЗЫ

Учебное пособие

для студентов медицинских ВУЗов, ординаторов и врачей

Бишкек 2019

УДК 616.993/.995(075.8)

Рецензенты:

Г.П.Афанасенко – канд.мед. наук, доцент кафедры педиатрии КРСУ;

С.В.Чечетова - канд.мед. наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней КГМА им. И.К.Ахунбаева;

А.Ш. Джумагулова – канд.мед.наук, доцент, зав.кафедрой инфекционных болезней КГМА им. И.К.Ахунбаева.

Рекомендовано к изданию Ученым советом медицинского факультета КРСУ

ГЕЛЬМИНТОЗЫ И ПРОТОЗООЗЫ: учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов, ординаторов и врачей / Д.О.Куватова, Е.А.Радченко, А.И.Мамбетова, А.А.Береговой, М.М.Абдикеримов, Н.С.Айткулуев, Д.Б.Алымбаева, А.К.Канатбекова, А.А.Плишкина. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2019.- 177 с.

В настоящем пособии представлены этиологические, эпидемиологические и патогенетические механизмы широко встречающихся гелиминтозов и протозоозов. Подробно описаны жизненные циклы и клинические проявления паразитозов в различные фазы их развития. Рассмотрены современные схемы их терапии, соответствующие клиническим протоколам, принятым в Кыргызской Республике.

Предназначено для студентов медицинских ВУЗов, может быть использовано ординаторами, врачами-инфекционистами и врачами общей практики.

КРСУ, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕЛЬМИНТОВ	7
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕМАТОД	9
АНКИЛОСТОМИДОЗ.....	12
АСКАРИДОЗ.....	17
СТРОНГИЛОИДОЗ	26
ТОКСОКАРОЗ	34
ТРИХИНЕЛЛЕЗ	46
ТРИХОЦЕФАЛЕЗ	54
ЭНТЕРОБИОЗ	59
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОСКИХ ЧЕРВЕЙ	66
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД	67
КЛОНОРХОЗ	71
ОПИСТОРХОЗ	76
ПАРОГОНИМОЗ	86
ФАСЦИОЛЕЗ	90
ШИСТОСОМОЗЫ	96
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕСТОД	112
ГИМЕНОЛЕПИДОЗ	116
ДИФИЛЛОБОТРИОЗ	121
ТЕНИАРИНХОЗ	126
ТЕНИОЗ	131
ЦИСТИЦЕРКОЗ	136

АЛЬВЕОКОККОЗ	142
ЭХИНОКОККОЗ	147
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОСТЕЙШИХ	153
ЛЯМБЛИОЗ	155
ТОКСОПЛАЗМОЗ	161
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	173
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	175
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	177

ВВЕДЕНИЕ

В живой природе широко встречается паразитизм, как форма сожительства двух организмов, выгодная для одного и вредная для другого вида. Это - форма межвидовых отношений, при которых один вид (популяция) использует другой в качестве источника питания и среды обитания, нанося ему вред, но, не уничтожая его, и возлагая на него частично, или полностью, функцию регуляции взаимоотношений с окружающей (внешней) средой.

Организмы, живущие за счет других организмов и использующие их как место обитания и источник питания, называются паразитами.

Паразит вызывает механическое разрушение клеток и повреждение тканей хозяина в месте проникновения и локализации паразита (анкилостома), сдавливание тканей (эхинококк). Некоторые паразиты способны выделять разрушающие ткани протеолитические ферменты (дизентерийная амеба); а также вызывают хроническую интоксикацию и аллергизацию организма продуктами жизнедеятельности паразита и истощение организма хозяина в результате отнятия пищи и нарушения процессов пищеварения и всасывания.

Особенность паразитарных заболеваний заключается в том, что для большинства болезней не характерна яркая клиническая картина и специфическая симптоматика. Обычно есть признаки хронической интоксикации, аллергические проявления и признаки дисфункции пораженного органа. Часто наблюдается бессимптомное носительство. В связи с отсутствием яркой клинической симптоматики основной метод диагностики — лабораторные исследования.

Наука, изучающая паразитов человека и вызываемые ими болезни, называется медицинской паразитологией. В последнее время роль медицинской паразитологии в системе медицинского образования

значительно возросла, что связано, в первую очередь, с возросшей миграцией населения в связи с интенсивным развитием международного туризма.

По принадлежности паразитов к разным систематическим группам в медицинской паразитологии традиционно выделяют специальные разделы, изучающие паразитических простейших (медицинская протозоология), паразитических червей (медицинская гельминтология), паразитических паукообразных и насекомых (медицинская арахноэнтомология). Соответственно группам, заболевания, вызываемые паразитами, делятся на гельминтозы, протозоозы и эктопаразитозы (за исключением личинок мух, оводов и чесоточных клещей, выступающих как эндопаразиты).

В представленном учебном пособии освещены вопросы лишь некоторых, наиболее часто встречающихся в Кыргызской Республике паразитозов (гельминтозы и протозоозы).

ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕЛЬМИНТОВ И ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Гельминты – паразитические многоклеточные организмы, относящиеся к низшим червям. В организме человека в основном паразитируют 2 типа гельминтов:

- ✓ плоские черви (Plathelminthes);
- ✓ круглые черви (Nemathelminthes).

Заболевания у человека наиболее часто вызывают гельминты, относящиеся к классам:

1. Нематоды, или круглые черви (Nematoda);
2. Трематоды, или сосальщики (Trematoda);
3. Цестоды, или ленточные черви (Cestoda).

Для плоских и круглых червей характерны:

- ✓ двусторонняя симметрия тела;
- ✓ в процессе развития между экто- и энтодермой закладывается третий зародышевый листок (мезодерма), что приводит к развитию мышц и увеличению двигательной активности животных;
- ✓ наличие кожно-мускульного мешка, который образован кожным эпителием и мышцами и представляет собой стенку тела червя;
- ✓ наличие переднего конца тела, с расположенными на нем основными органами чувств, что позволяет этим животным лучше ориентироваться в пространстве и совершать направленные движения.

Заболевания, вызываемые гельминтами, называют *гельминтозами*. В большинстве случаев для прохождения циклов развития гельминтов необходима смена сред обитания (внешняя среда, организм основного хозяина, промежуточный хозяин, переносчик).

По биолого-эпидемиологическим особенностям гельминтозы делятся на:

- *Геогельминтозы* - заболевание, при котором гельминты сначала развиваются в организме человека, а затем - на неживом субстрате, чаще в земле.
- *Биогельминтозы* - это заболевание, при котором биологический цикл развития гельминта обязательно проходит в организме других живых существ, кроме человека. Различают конечных хозяев, в организме которых происходит развитие гельминтов до половозрелой стадии, а также промежуточных, где паразит пребывает в стадии личинки или происходит его размножение не половым путем. Человек чаще является конечным хозяином, реже - промежуточным.
- *Контактные гельминтозы* - заболевание, при котором паразиты выделяются из организма человека зрелыми или почти зрелыми, в результате чего возможно заражение другого человека или повторное заражение его же самого (аутоинвазия, реинвазия).

В зависимости от локализации паразита в организме гельминтозы бывают:

- *Просветные* - проживающие в полости кишечника и других полостях человека (например аскариды, лентецы).
- *Тканевые* - обитающие в тканях (шистосомозы, эхинококкозы).

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕМАТОД

Круглые черви (нематоды) имеют вытянутое, на поперечном срезе круглое тело (отсюда название типа). У них развивается первичная полость тела, в которой помещаются все внутренние органы. Для них характерно отсутствие кольцевой мускулатуры и мезенхимной ткани, постоянство клеточного состава, отсутствие способности восстанавливать (регенерировать) утраченные части тела.

Характерные черты организации типа круглые черви:

✓ Тело тонкое, цилиндрическое, вытянутое в длину и заостренное на концах. Среди паразитов человека размеры тел некоторых видов круглых червей варьируют от нескольких миллиметров (филярии) до одного метра (ришта).

✓ Сверху тело круглых червей покрыто очень прочной и эластичной кутикулой. Под ней располагается слой эпителия, который образует боковые, спинные и брюшные валики гиподермы. Внутри боковых валиков лежат правый и левый выделительные каналы, в брюшном и спинном валиках проходят нервные стволы. Кутикула и гиподерма составляют периферическую часть кожно-мускульного мешка тела нематод. Под гиподермой расположена продольная мускулатура, которая разделена валиками гиподермы на четыре мышечных тяжа и благодаря сокращениям которых тело может змеевидно изгибаться.

✓ Полость тела — первичная, заполненная жидкостью, находящейся под большим давлением. Полостная жидкость придает телу упругость и играет роль гидроскелета. Она также обеспечивает транспорт питательных веществ и продуктов жизнедеятельности.

✓ Впервые в животном мире пищеварительная система представлена сквозной пищеварительной трубкой, подразделенной на три отдела: переднюю, среднюю и заднюю кишки. Передний отдел начинается ротовым отверстием, ведущим в ротовую полость и глотку, способную работать как

насос. Глотка отделена от средней кишки клапаном. В средней кишке пища переваривается и всасывается. За средней кишкой следует эктодермальная задняя кишка, открывающаяся на брюшной стороне тела анальным отверстием.

✓ Выделительная система представлена парой боковых продольных каналов, сливающихся под глоткой в один проток и открывающихся на брюшной стороне тела выделительным отверстием. У одних форм она состоит всего лишь из одной шейной железистой клетки, проток которой открывается наружу брюшной порой. У других нематод кроме шейной железы имеются боковые выделительные каналы. Содержимое их выделяется наружу через брюшную выделительную пору, которая расположена в первой трети тела. Конечные продукты жизнедеятельности накапливаются в полостной жидкости, а из нее поступают в выделительные каналы.

✓ Нервная система представлена кольцевым окологлоточным ганглием и отходящими от него несколькими продольными нервными стволами, соединенными между собой полукольцевыми нервными перемышками. Имеются органы вкуса, осязания, а у свободноживущих круглых червей есть светочувствительные глазки.

✓ Круглые черви — раздельнополые животные, размножающиеся только половым способом. Самцы и самки внешне различимы (половой диморфизм). Половая система имеет вид трубки: у самки — два яичника, два яйцевода, две матки и непарное влагалище, у самца — один семенник, один семяпровод, семяизвергательный канал, совокупительный аппарат. Оплодотворение внутреннее, развитие обычно проходит с неполным превращением (со стадией личинки).

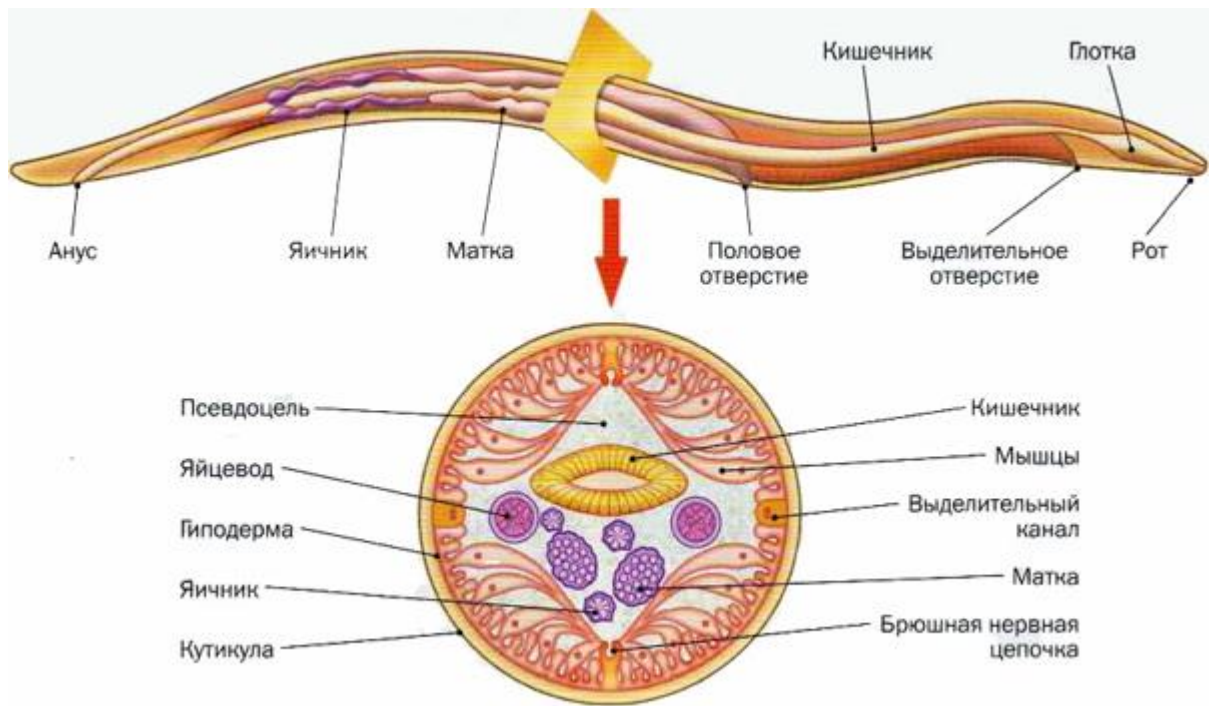


Рис. 1 Строение нематод

Особенности развития. В зависимости от особенностей циклов развития все нематоды — паразиты человека подразделяются на две группы: геогельминтов и биогельминтов.

- *Биогельминты* — паразиты, все стадии жизненного цикла которых проходят в организме хозяина (основного и промежуточного) без выхода во внешнюю среду. Самки биогельминтов живородящие.
- *Геогельминты* — это нематоды, которые развиваются без смены хозяина и часть жизненного цикла которых проходит в почве. Самки геогельминтов, как правило, откладывают яйца, которые созревают в почве при подходящих условиях.

АНКИЛОСТОМИДОЗ

Анкилостомидоз – антропонозный геогельминтоз, характеризующийся в острую фазу – поражением кожи и легких, а при хроническом течении – астено-вегетативными и гастроинтестинальными расстройствами.

Этиология.

Возбудитель анкилостомидоза - кривоголовка двенадцатиперстная (*Ancylostoma duodenale*), относятся к семейству *Ancylostomatidae*, подотряду *Strongylata*.

Половозрелая особь красновато-коричневого цвета, самка длиной 9–15 мм, самец — 7–10 мм, головной конец загнут на спинную сторону (отсюда название — кривоголовка). На головном конце находится ротовая капсула с 4 крупными вентральными и 2 мелкими дорсальными хитиновыми зубцами. В нее открываются протоки двух желез, секрет которых препятствует свертыванию крови. Самцы отличаются от самки широким зонтикообразным расширением заднего конца тела (половая бурса).

Яйца овальные, бесцветные, с тонкой оболочкой. Размер яиц 66x38 мкм. В свежесодержимых яйцах в центре находятся 4–8 зародышевых клеток. При исследовании через сутки внутри может быть видна личинка.

Рабдитовидная личинка размером до 0,25 мм, характерны два расширения пищевода.

Филяриевидная личинка длиной 0,6–0,7 мм, имеет цилиндрический пищевод и чехлик (кутикула, которая не была сброшена при линьке).

Жизненный цикл.

Основной хозяин — человек; возможно заражение собак и обезьян. Геогельминты, личинки которых в организме человека проходят миграцию.

Взрослые особи обитают в верхнем отделе тонкого кишечника, прикрепляясь к кишечной стенке ротовой капсулой. В кишечнике

оплодотворенные самки откладывают ежедневно от 6000 до 10 000 яиц, выделяющихся во внешнюю среду с фекалиями. В почве при температуре 27⁰С и оптимальной влажности в яйце через 24 часа формируется личинка, которая проходит три стадии развития: рабдитовидную, филяриевидную и инвазионную. При выходе из яйца личинка имеет длину 0,25–0,3 мм и характеризуется двойным бульбусовидным вздутием пищевода (рабдитовидная личинка). Эти личинки активно питаются фекалиями и гниющими органическими веществами. При благоприятных условиях личинка через двое суток линяет, на 4–5-е сутки размер личинки достигает 0,5 мм, пищевод приобретает удлинённую форму (филяриевидная личинка). Личинка еще раз линяет, но отслоившийся эпидермис сохраняется на ней в виде чехлика. Такая личинка является инвазионной. Личинки концентрируются в поверхностном слое почвы, но при его высыхании могут мигрировать на глубину до 1 м.

В организм человека личинки могут попасть с загрязненной пищей и водой. В организме человека происходит миграция личинок. Сначала они проникают из кишечника в кровеносные сосуды, оттуда в сердце и легкие. Поднимаясь по бронхам и трахее, они проникают в глотку. Повторное заглатывание личинок со слюной приводит к тому, что они вновь попадают в кишечник, где поселяются в двенадцатиперстной кишке. Продолжительность жизни паразита в организме человека — 4–5 лет.

Инвазионная форма — филяриевидная личинка.

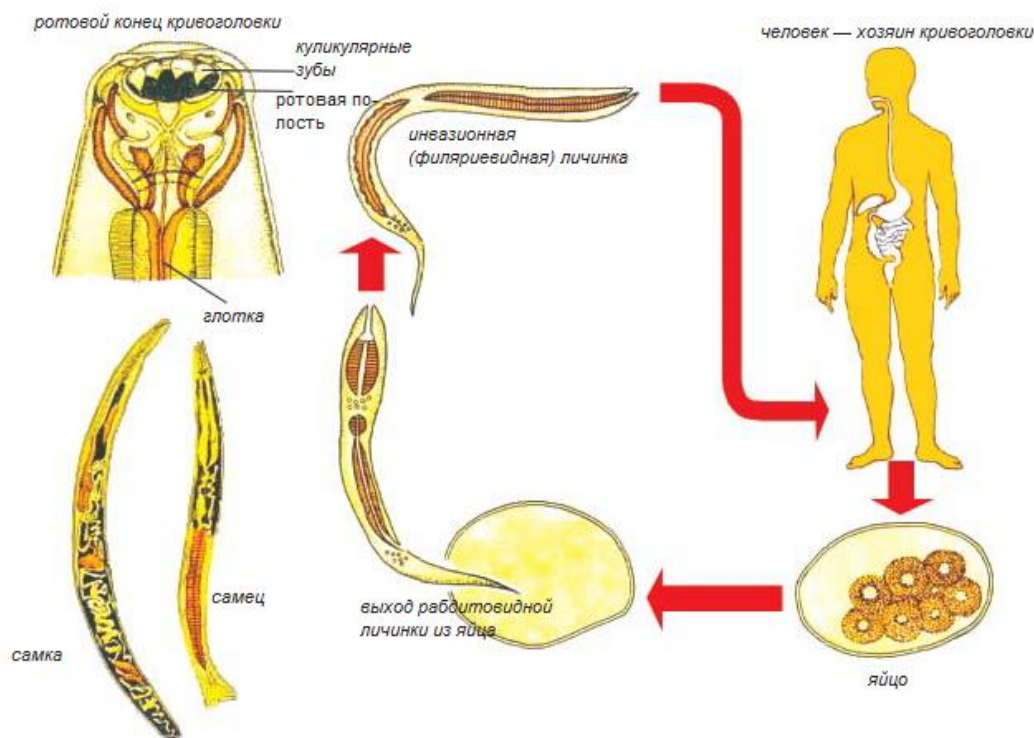


Рис. 2 Жизненный цикл анкилостомы

Эпидемиология.

Источник – больной человек, выделяющий яйца паразита в почву.

Механизм заражения - фекально-оральный, перкутанный.

Основной путь передачи — пищевой. Человек заражается в результате заглатывания зрелых яиц с загрязнёнными овощами, фруктами, ягодами, водой или при активном внедрении паразита через кожу.

Возраст – любой.

Главные эндемические очаги анкилостомидоза и некатороза расположены в тропических и субтропических поясах, но заболевание может встречаться в умеренном и даже в холодном климате. В странах с умеренным климатом очаги анкилостомоза встречаются в шахтах, где высокая влажность и постоянная температура благоприятны для развития личинок. Анкилостомидозом поражено свыше 25% населения земного шара.

Патогенез.

Анкилостома обитает в тонком кишечнике, двенадцатиперстной кишке.

Личинки анкилостомы попадают в организм человека в основном через рот и после 3–4 дней пребывания в толще слизистой оболочки кишечника возвращаются в его просвет, где через 4–5 недель развиваются во взрослых паразитов.

Личинки в процессе миграции травмируют кожные покровы, вызывая токсико-аллергические реакции, возникают воспалительные очаги на коже, сыпь, экзема. Ротовой капсулой анкилостома захватывает небольшой участок слизистой оболочки и, повреждая ее ворсинки, оказывая механическое травмирование тканей в период миграции; повреждение слизистой оболочки тонкой кишки хитиновыми зубцами в период кишечной инвазии и присоединение вторичной инфекции, образование язв; развитие патологических кишечных рефлексов; Кроме того, паразиты выделяют антикоагулянты, которые препятствуют свертыванию крови. У больного возникают кишечные кровотечения, которые приводят к развитию железодефицитной анемии и обеднению организма железом и белками (питание паразитов кровью). Возникает интоксикация организма продуктами жизнедеятельности паразита. Появляются боли в животе, расстройства пищеварения, головные боли, слабость, утомляемость. У детей наблюдается отставание в физическом и умственном развитии.

При отсутствии соответствующего лечения возможен летальный исход.

При прохождении личинок через дыхательные пути могут возникать бронхит, пневмония, плеврит.

Клинические проявления.

В острой стадии болезни (период миграции) характерны зудящий дерматит в месте внедрения личинок, эритематозно-папулезная сыпь, кашель, одышка. Длительность этой стадии болезни 2–4 недели.

В хронической (кишечной) стадии преобладают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, боль в эпигастрии, тошнота, метеоризм, неустойчивый стул.

В результате развития железодефицитной анемии и диспротеинемии появляются извращение вкуса, стоматит, глоссит, изменения ногтей, отеки, нарушение сердечной деятельности. Характерны гипохромная анемия, эозинофилия.

Диагностика.

Клиническая: аллергический дерматит в анамнезе болезни, признаки поражения желудочно-кишечного тракта в сочетании с железодефицитной анемией.

Лабораторная: овоскопия фекалий, реже — дуоденального содержимого; гельминтоскопия фекалий — при высокой степени инвазии анкилостомы в фекалиях могут быть обнаружены невооруженным глазом.

Лечение.

- Альбендазол - по 400 мг 1 раз в сутки, внутрь до еды, запивая водой – 3-7 дней или
- Мебендазол - взрослым и детям старше 2 лет назначают по 500 мг (1 таблетка) 1 раз в сутки (утром и вечером) внутрь до еды, запивая водой - 1 день. В случае высокой вероятности повторной инвазии прием повторяют через 2 недели в той же дозе.

При анемии назначают препараты железа, витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Контрольное исследование проводят через 2–3 недели.

Профилактика.

Личная: мытье овощей, фруктов, кипячение воды, исключение непосредственного контакта с почвой в очагах анкилостомоза (ношение обуви и др.).

Общественная: предохранение почвы от фекального загрязнения, бетонированные выгребные ямы в очагах анкилостомоза, выявление и лечение больных, санитарно-просветительная работа.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз - глистная инвазия, нематодоз (антропонозный геогельминтоз), вызванная аскаридой и характеризующаяся полиморфизмом клинических проявлений в зависимости от стадии инфицирования.

Это наиболее распространенное глистное поражение, по данным ВОЗ страдает более 1 млрд. человек на Земле.

Этиология.

Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт - аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Взрослые особи имеют веретенообразную форму. Живые или свежевыделившиеся из кишечника аскариды красновато-желтые, после гибели становятся беловатыми. Самец заметно меньше самки, длина его 15-25 см на 2-4 мм и задний конец тела загнут крючком. Самка имеет прямое тело длиной 25-40 см и 3-6 мм в толщину; размер яиц 0,050-0,106 на 0,40-0,050 мм.

Оплодотворенная самка аскариды откладывает до 240 тысяч яиц в сутки. Яйца покидают кишечник и вместе с калом. Яйца аскарид благодаря пятислойной белково-липидной оболочке, защищающей зародыш от механических и химических повреждений, сохраняются инвазионными до 7 лет.

Жизненный цикл.

Взрослые аскариды обитают в тонком кишечнике, чаще в тощей и подвздошной. Если в организме присутствуют аскариды обоего пола, то самка выделяет в сутки до 200000 оплодотворенных яиц которые, в благоприятных условиях, могут сохраняться до 10 лет. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов и созревание их происходит только при благоприятной для развития температуре и влажности. Личинка созревает внутри яйца в течение 9-42 дней при температуре 13-30⁰С (при оптимальной температуре - 24-30⁰С продолжительность созревания составляет 16-18 дней). Подвижная личинка, сформировавшаяся в яйце, совершает линьку и только после этого приобретает инвазионную способность. При температуре ниже 12⁰С развития не происходит, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется, поэтому в некоторых районах процесс созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. Личинки погибают все до окончания развития при 37-38⁰С. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц.

При попадании в организм из яиц в тонком кишечнике вылупляются личинки, которые проникают в стенку, и с током крови попадают в легкие. Эта часть развития занимает обычно 4 дня. В альвеолах легких личинки проводят около 10 дней, затем по бронхиальному дереву поднимаются вверх и попадают вновь в кишечник при сглатывании.

В кишечнике личинки дозревают до взрослых червей. Через два месяца особи становятся половозрелыми и откладывают яйца. Цикл завершается.

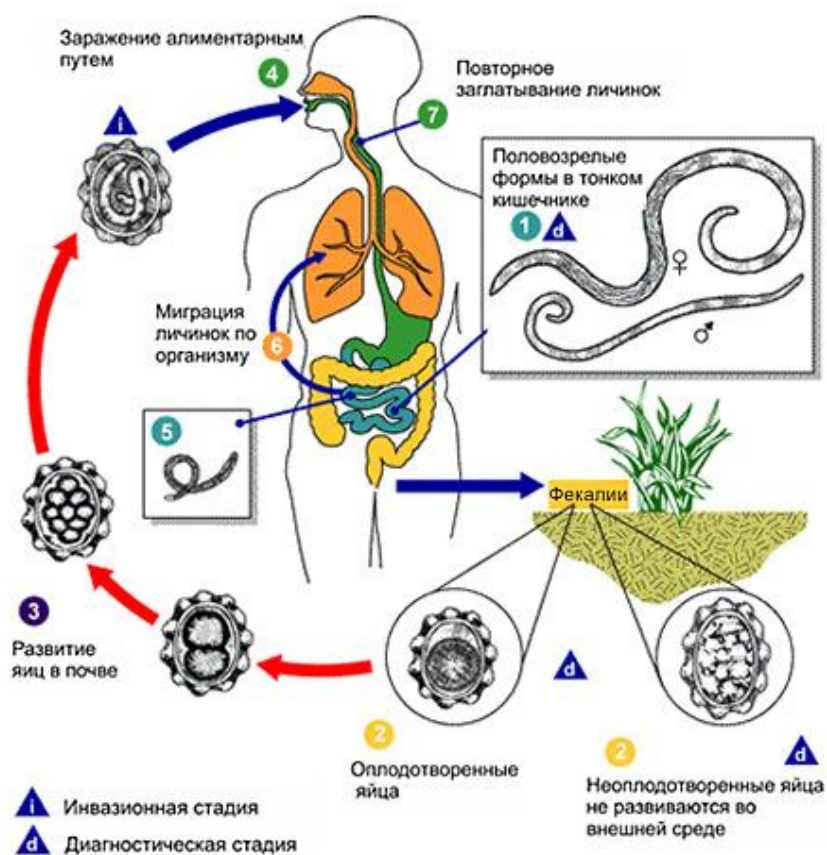


Рис. 3 Жизненный цикл аскариды

Эпидемиология.

Источник инвазии - человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, откладывающие оплодотворенные яйца.

Процесс созревания личинок требует присутствия кислорода, который отсутствует в кишечнике. Поэтому в организме больного выхода личинок из яиц и усиления заражения не происходит. Этим же объясняется и то, что от зараженного, плохо соблюдающего правила гигиены человека заразиться нельзя – в зависимости от условий развитие личинок занимает от нескольких дней до нескольких недель, за это время «контактный» многократно успеет смыть яйца с рук. Источником заражения обычно являются фрукты и овощи с грядки, плохо промытая зелень, поскольку в землю часто в качестве удобрения часто вносятся человеческие фекалии. Важным разносчиком яиц из уличных уборных являются мухи.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Пути передачи – пищевой. Эпидемиологическое значение имеют преимущественно овощи, на поверхности которых имеются частички почвы.

Сезонность – чаще теплое время года.

Возраст – любой, но чаще дети.

Иммунитет к реинвазии сохраняется несколько месяцев. Антитела к белкам аскарид можно обнаружить уже через 5—10 дней после заражения, через 3 месяца они уже обычно не выявляются. В крупных очагах аскаридоза у людей создается иммунитет к супер- и реинвазии, что объясняет окончание заражения на ранней стадии развития у 25% больных.

Патогенез.

Яйца с личинками с немытыми овощами, зеленью или другой загрязнённой пищей или водой через рот попадают в тонкую кишку человека. Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находили в мозгу, глазу и других органах. Они интенсивно питаются сывороткой крови и эритроцитами. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70—75 суток достигает половой зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она удаляется наружу. Поэтому наличие аскарид на протяжении нескольких лет у одного человека объясняется только повторными заражениями.

В период миграции личинок симптоматика заболевания обусловлена в основном аллергическими проявлениями, которые возникают в ответ на сенсибилизацию продуктами обмена и распада личинок. В стенке

кишечника, легких образуются эозинофильные инфильтраты. Токсико-аллергические реакции также возможны и наблюдаются во время локализации взрослых аскарид в кишечнике. Активная миграция личинок обуславливает вторую группу проявлений — за счет механического воздействия. Кровоизлияния в легкие и кровохарканье появляется после разрывов капилляров, которые возникают в местах перфорации их личинками. В кишечнике аскариды не прикрепляются, а удерживаются, упираясь своими концами в стенку кишки. Поэтому они весьма мобильны, могут спускаться и подниматься по ходу кишечника, проникать в желудок, а далее через пищевод и глотку — в дыхательные пути и даже лобные пазухи.

Тяжелые проявления наступают при проникновении аскарид в печень, поджелудочную железу и другие органы. Взрослые гельминты могут травмировать своими острыми концами стенку кишечника, а скопления аскарид иногда становятся причиной механической непроходимости. Раздражение нервных окончаний, токсическое влияние на них продуктами жизнедеятельности гельминтов порой становится причиной спастической непроходимости кишечника. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и т.п.).

Отмечена особенность при повторном заражении — патологоанатомические изменения намного меньше выражены, чем при первичном заражении, что может свидетельствовать о своеобразном иммунитете при аскаридозе.

Клинические проявления.

Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы — раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

В ранней фазе аскаридоза клинические проявления порой мало выражены, заболевание протекает незаметно. Иногда начало болезни проявляется с выраженного недомогания, появляется сухой кашель или с незначительным количеством слизистой мокроты, реже слизисто-гноной. Мокрота иногда приобретает оранжевую окраску и имеет небольшую примесь крови. Температура тела обычно нормальная и субфебрильная, редко поднимается до 38⁰С. В легких отмечаются сухие и влажные хрипы, у ряда больных обнаруживается укорочение перкуторного звука. В отдельных случаях возникает сухой или выпотной плеврит. Физикальные методы не всегда выявляют изменения в легких. Весьма характерны для этой стадии изменения на коже, которые часто проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на кистях и стопах.

При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в пределах 2—3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.

Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще, однако, больные отмечают повышенную утомляемость, изменение аппетита, обычно понижение его, тошноту, иногда рвоту, боли в животе. Последние возникают в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области и носят подчас схваткообразный характер. У некоторых больных бывают поносы, у других запоры или чередование поносов с запорами. Описаны дизентериеподобные, холероподобные и напоминающие брюшной тиф

симптомы, но при этом следует учесть возможность сочетания аскаридоза с инфекционными заболеваниями.

Со стороны нервной системы при аскаридозе обычны головная боль, головокружение, повышенная умственная утомляемость. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечаются изменения со стороны глаз — расширение зрачков, анизокория, светобоязнь. Со стороны сердечно-сосудистой системы у части больных аскаридозом отмечается снижение артериального давления. Иногда пребывание аскарид в кишечнике становится причиной возникновения бронхита и бронхиальной астмы.

Осложнения.

Частое осложнение аскаридоза — непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид или вследствие нарушения нервно-мышечной регуляции тонуса кишки. При пальпации живота у больных с подобными осложнениями можно прощупать округлую, тестоватой консистенции опухоль — клубок из аскарид, который может локализоваться в любом отрезке кишечника. В некоторых случаях при тонкой брюшной стенке можно прощупать тела отдельных гельминтов в просвете кишки.

Тяжелым осложнением аскаридоза является проникновение гельминтов в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. На фоне этих приступов часто возникает рвота и со рвотными массами иногда выделяются гельминты. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха. Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами.

В результате присоединения бактериальной инфекции нередко возникают гнойный холангит и множественные абсцессы печени, которые в свою очередь могут осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами в брюшной полости. Проникновение аскарид в протоки *поджелудочной железы* вызывает острый панкреатит. Попадание их в *червеобразный отросток* становится причиной аппендицита или аппендикулярных колик без воспалительных проявлений. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и уже отсюда заползают в *дыхательные пути*, что становится причиной смерти от асфиксии. В редких случаях аскариды обнаруживаются в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке. Инвазия аскаридами отягощает течение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, нарушает иммуногенез при инфекционных заболеваниях.

Диагностика.

Диагностика аскаридоза может основываться на обнаружении:

- ✓ яиц или зрелых аскарид в кале;
- ✓ личинок в мокроте в исходе миграционной стадии.

А также повышении титра антител в крови. Учитывая широкую распространенность аскарид в популяции, обнаружение в крови специфических антител нельзя рассматривать как высокоспецифичный признак текущей инвазии. Однако этот метод можно использовать как дополнительный в комплексе с клиническими симптомами.

На ранней стадии – в общем анализе крови - количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60—80%; она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких, реже — позднее и еще реже — раньше их. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко.

Часто выявляют умеренную гипохромную или нормохромную анемию; эозинофилия встречается не всегда

Лечение.

- Альбендазол - по 200-400 мг внутрь до еды, запивая водой – 1кратно, В случае высокой вероятности повторной инвазии прием повторяют через 2-4 недели в той же дозе, или
- Мебендазол - взрослым и детям старше 2 лет назначают по 100 мг (1 таблетка) 2 раза в день (утром и вечером) в течение 3-х дней. В случае высокой вероятности повторной инвазии прием повторяют через 2-4 недели в той же дозе.

Альтернативные средства:

- Пирантел памоат - однократно в дозе из расчета 10 мг/кг массы тела – взрослым – 3 дня, детям старше 3-х лет – 1 день. В некоторых случаях допустимо применение препарата в минимальной дозе 5 мг/кг.

Аскариды у беременных и детей раннего возраста лечится пиперазином.

- Пиперазина цитрат. Следует заметить, что этот препарат отозван с рынка многих стран, но его использование может быть обоснованным по 1,5-2 г/на прием. Детям до 1 года – 0,2 г, 2-3 года – 0,3 г, 4-5 лет -0,5 г, 6-8 лет – 0,75 г, 9-12 лет – по 1 г, 13-15 лет – по 1,5 г. Можно применять в течение 1 дня: однократно от 0,4 до 4 г (в зависимости от возраста или 2 раза от 0,2 до 2 г.

Контрольный анализ нужно сделать через 3 недели. Это объясняется тем, что яиц бывает очень много и очищение от них происходит далеко не сразу.

Противоглистная терапия эффективна против взрослых особей, но не личинок, поэтому через два месяца необходима повторная консультация врача.

Лечение противоглистными препаратами во время легочной стадии не показано.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз – антропонозный гельминтоз из группы кишечных нематодозов, вызываемый *Strongyloides stercoralis* и протекающий с аллергическими реакциями, а позже — с диспепсическими расстройствами.

Этиология.

Возбудитель стронгилоидоза - угрица кишечная (*Strongyloides stercoralis*). Мелкая раздельнополая нематода. В цикле развития *S. stercoralis* различают следующие стадии: свободноживущую и паразитическую половозрелую особь, яйцо, рабдитовидную личинку, филяриевидную личинку (инвазионная стадия).

Развитие происходит без промежуточного хозяина.

Половозрелые паразитические самки длиной 2-3 мм и шириной 0,03–0,04 мм а самцы — 0,7 мм., имеют бесцветное нитевидное тело. Передний конец тела равномерно сужен, задний — заострен. Свободноживущие самки несколько меньших размеров: длиной 1 мм и шириной около 0,06 мм. Самцы свободноживущие и паразитические имеют одинаковые размеры (0,07 мм в длину и 0,04–0,05 мм в ширину). Имеют короткую ротовую капсулу с четырьмя слабо выраженными губами.

Яйца прозрачные, овальные, 50x30 мкм. Внутри находится зрелая личинка, которая высвобождается сразу после откладки яйца.

Рабдитовидные личинки длиной 0,2–0,25 мм, имеют пищевод с двумя расширениями.

Филяриевидные личинки длиной около 0,55 мм, имеют пищевод цилиндрической формы и расщепленный хвостовой конец.

Жизненный цикл.

Геогельминт. Паразитирует только у человека. Особенность жизненного цикла — чередование свободноживущего и паразитического поколений.

Самки откладывают яйца, из которых в просвете кишки выходят рабдитовидные личинки. Они с фекалиями попадают в почву, где в благоприятных условиях превращаются во взрослое свободноживущее поколение. Свободная генерация может существовать длительно.

Если условия среды неблагоприятны, рабдитовидные личинки после линьки превращаются в филяриевидные.

Инвазионная стадия — филяриевидные личинки.

Человек заражается, проглотив личинки с загрязненными овощами и фруктами, либо при активном проникновении личинок через кожу (более частый путь заражения). В последнем случае личинки с током крови мигрируют через сердце в легкие, где дважды линяют, затем поднимаются по воздухоносным путям в глотку и заглатываются.

Угрицы могут достигать половой зрелости и выделять яйца в легких. Миграция продолжается 17–21 суток.

Рабдитовидные личинки, задержавшиеся в кишечнике, превращаются в филяриевидные, внедряются в стенку кишки, попадают в просвет кровеносных сосудов и начинают новый цикл развития, проходя миграцию по телу человека (аутосуперинвазия).

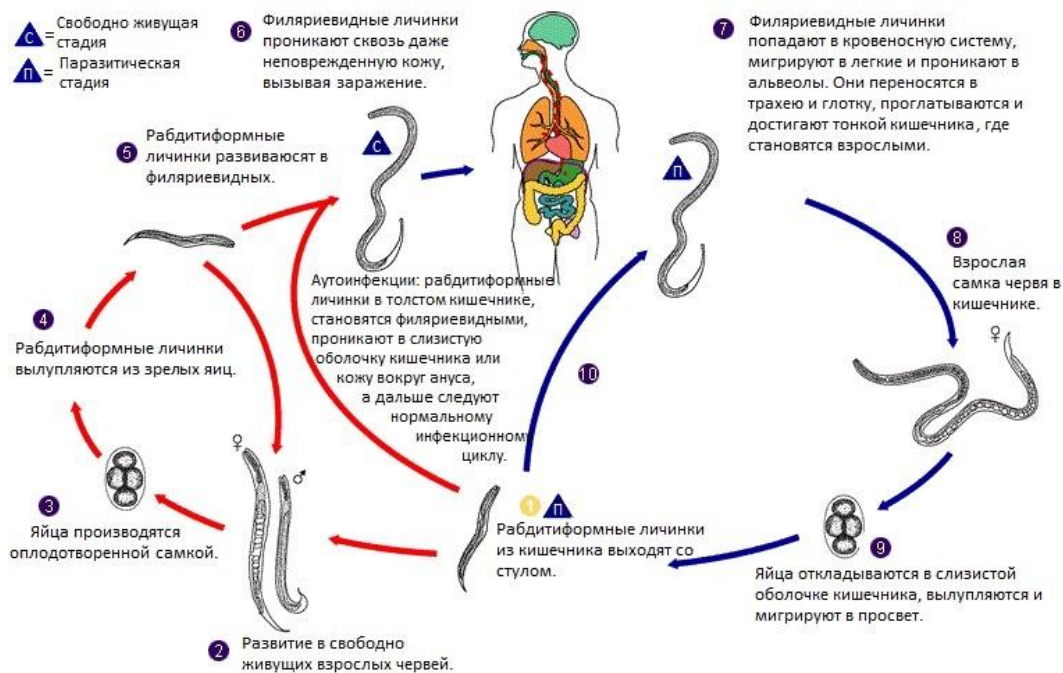


Рис.4 Жизненный цикл угрицы кишечной.

Эпидемиология.

Заболевание распространено в странах с влажным тропическим и субтропическим климатом, а также на территории Закавказья, Украины и Средней Азии.

Источник – человек.

Механизмы заражения – перкутанный, фекально-оральный.

Пути заражения - в большинстве случаев происходит в результате активного проникновения личинок через кожу при соприкосновении с заражённой почвой (перкутанный путь). А также - алиментарный (при употреблении овощей и фруктов, загрязнённых личинками гельминта), водный (при питье воды из загрязнённых источников водоснабжения). Описаны случаи профессионального заражения при нарушении правил техники безопасности в лабораториях во время паразитологических исследований фекалий больных. При стронгилоидозе возможны также внутрикишечное самозаражение и половой путь заражения (у гомосексуалистов).

Сезонность. Заражение обычно происходит весной, летом и осенью.

Группы риска. Гельминтоз чаще регистрируют у жителей сельской местности, так как к группам риска заражения стронгилоидозом относят лиц, по роду трудовой деятельности контактирующих с почвой. Также в группу риска входят также лаборанты паразитологических лабораторий, лица, находящиеся в наркологических отделениях, психиатрических клиниках и интернатах для умственно отсталых.

Патогенез.

Половозрелая особь локализуется в тонком кишечнике. Личинка при перкутанном и пероральном заражении совершает миграцию в организме: кожа - вены большого круга кровообращения - правое предсердие - правый желудочек - легочная артерия - легкие - дыхательные пути - глотка - тонкий кишечник.

Личинки в процессе миграции травмируют кожные покровы, кровеносные сосуды, легкие. Возникают воспалительные очаги на коже, сыпь, экзема. В легких развиваются кровоизлияния и пневмонические очаги.

Половозрелая особь разрушает слизистую оболочку кишечника, вызывает образование язв, питается кровью. У больных наблюдаются нарушение функций кишечника, диарея, боли в животе, кишечные кровотечения. Развивается анемия, интоксикация, нарушения сердечного ритма.

У лиц с иммунодефицитом возможна диссеминация большого числа филяриевидных личинок, угрожающая жизни пациента.

Клинические проявления.

Длительность инкубационного периода не установлена.

Различают острую (раннюю миграционную) и хроническую стадии гельминтоза. У большинства инвазированных ранняя миграционная стадия протекает бессимптомно. В манифестных случаях в этот период

стронгилоидоза преобладает симптомокомплекс острого инфекционно-аллергического заболевания. При перкутанном заражении в месте внедрения личинок появляются эритематозные и макулопапулёзные высыпания, сопровождающиеся зудом. Больные жалуются на общую слабость, раздражительность, головокружение и головную боль, повышение температуры тела (до 38–39⁰С). Наблюдаются симптомы бронхита или пневмонии: кашель, иногда с примесью крови в мокроте, одышка, бронхоспазм.

Рентгенологически обнаруживают «летучие» инфильтраты в лёгких. Эти явления продолжаются от 2–3 суток до недели и более. Через 2–3 недели после заражения у большинства больных появляются симптомы поражения ЖКТ: тупые или схваткообразные боли в животе, диарея, сменяющаяся запором, нарушение аппетита, саливация, тошнота, рвота. Возможно увеличение печени и селезёнки.

В периферической крови эозинофилия до 30–60%, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Через 2–3 месяца описанные симптомы стихают и заболевание переходит в хроническую стадию, для которой характерны полиморфизм клинических проявлений с преобладанием нарушений деятельности ЖКТ (в том числе функций желчного пузыря), функциональные расстройства ЦНС и вегетативной нервной системы и аллергические симптомы.

Для *желудочно-кишечной формы* свойственно длительное течение с периодическими обострениями симптомов гастрита, энтерита, энтероколита (изжога, боль в животе, метеоризм, похудание, анорексия, тошнота, рвота, понос). При интенсивной инвазии слизистая изъязвляется, возможно развитие пареза кишечника. В таких случаях заболевание протекает по типу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, язвенного колита или острого живота. Нередко при этой форме инвазии наблюдают признаки дискинезии билиарной системы.

Нервно-аллергическая форма протекает с астеноневротическим синдромом, уртикарной сыпью (линейная, кольцеобразная) с сильным зудом. При аутосуперинвазии (при задержке личинок в перианальных складках вследствие фекального загрязнения кожи), наблюдающейся чаще у лиц с психическими расстройствами и низкой санитарной культурой, возникает упорный дерматит в области промежности, на ягодицах, внутренних поверхностях бёдер.

Возможно поражение органов дыхания с развитием астмоидного бронхита. При *смешанной форме* могут быть выражены все проявления заболевания или некоторые из них.

При тяжёлом течении инвазии наблюдаются истощающая диарея с обезвоживанием, синдром мальабсорбции, анемия, кахексия. Возможны серьёзные осложнения: язвенные поражения кишечника, нередко заканчивающиеся перфоративным перитонитом, паренхиматозной дистрофией печени, некротическим панкреатитом.

У больных ослабленных, злоупотребляющих алкоголем, с иммунодефицитом (при СПИДе, лейкозе, лучевой терапии, длительном приёме глюкокортикоидов, цитостатиков), отмечается крайне неблагоприятное течение стронгилоидоза, который переходит в гиперинвазивную и диссеминированную форму. Стронгилоидная гиперинвазия обусловлена высокой численностью паразитов и характеризуется проникновением филяриевидных личинок во многие органы и ткани. Миграция личинок в головной мозг вызывает тромбоз сосудов, отёк и быструю гибель больного. При диссеминированном стронгилоидозе нередко отсутствует один из характерных лабораторных признаков — эозинофилия. Стронгилоидоз относят к числу СПИД-ассоциированных паразитарных болезней.

Осложнения.

Основное осложнение стронгилоидоза — развитие гиперинвазивного синдрома с перечисленными выше тяжёлыми клиническими последствиями, вплоть до летального исхода.

Диагностика.

Для лабораторной диагностики необходимо выявление личинок *S. stercoralis* в фекалиях или в дуоденальном содержимом с помощью специальных методов (метод Фюллеборна или Калатаряна (см. приложения). При массивной инвазии личинок можно обнаружить в нативном мазке фекалий. При генерализации процесса личинок гельминта могут выявлять в мокроте, в моче.

Дополнительные инструментальные исследования (рентгенологическое исследование лёгких, УЗИ, ЭГДС с биопсией слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки) проводят по клиническим показаниям.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика на основании клинической картины затруднена, что объясняется полиморфизмом проявлений стронгилоидоза. В миграционной стадии стронгилоидоз дифференцируют от миграционной стадии аскаридоза и других гельминтозов, в хронической — от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического холецистита, панкреатита.

Лечение.

Показания к госпитализации. Лечение больных неосложнённым стронгилоидозом проводят в амбулаторных условиях; больных генерализованным и гиперинвазивным стронгилоидозом госпитализируют в инфекционный стационар.

Этиотропную терапию проводят противогельминтными препаратами:

- Ивермектин - детям с 5 лет и лицам весом более 15 кг по 200 мкг/кг/сутки – 1-2 дня или 5-7 дней (при диссеминированном поражении) или
- Албендазол назначают в суточной дозе 400 мг 2 раза в сутки (детям старше 2 лет по 10 мг/кг в сутки) в течение 7 дней, во время еды, желательно с жирной пищей.

Противопаразитарное лечение проводят на фоне приёма антигистаминных препаратов. Использовать глюкокортикоиды не рекомендуют. Характер патогенетической и симптоматической терапии зависит от тяжести течения болезни и нарушений в деятельности органов и систем.

При эффективном лечении возможно временное увеличение (при невысоком исходном уровне) или значительное снижение (при высоком исходном уровне) эозинофилии крови. Кожный зуд, экзантемы, артралгии исчезают вскоре после лечения.

Контроль за эффективностью лечения больных стронгилоидозом проводят непосредственно после окончания лечения и через месяц. Для этого трёхкратно исследуют кал с интервалом 1–2 дня на наличие личинок *S. stercoralis* соответствующими методами. В сомнительных случаях целесообразно исследовать дуоденальное содержимое.

Больным, получающим иммуносупрессивную терапию, пациентам с ВИЧ-инфекцией даже при отрицательных контрольных анализах после эффективного лечения целесообразно проводить ежемесячное профилактическое противопаразитарное лечение указанными выше препаратами

ТОКСОКАРОЗ

Токсокароз (лат. *toxocarosis*) — хронический тканевый гельминтоз, вызываемый миграцией личинок гельминта собак *Toxocara canis* в организме человека. Характеризуется рецидивирующим течением с поражением внутренних органов и глаз.

Этиология.

Возбудитель токсокароза (аскарида собачья) относится к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, подотряду *Ascaridata*, роду *Toxocara*. *T. canis* — раздельнополые нематоды, половозрелые особи которых достигают относительно больших размеров (длина самки 9–18 см, самца — 5–10 см). Яйца токсокары шаровидной формы, размером 65–75 мкм. *T. canis* паразитирует у собак и других представителей семейства псовых.

Жизненный цикл.

В жизненном цикле данного гельминта выделяют циклы развития — основной и два вспомогательных.

Основной цикл развития токсокар соответствует схеме «собака – почва – собака». После заражения собаки алиментарным путём в её тонкой кишке из яиц выходят личинки, которые затем совершают миграцию, схожую с миграцией аскарид в организме человека. После созревания самок токсокар в тонкой кишке собаки начинается выделение яиц паразита с фекалиями. Такой тип развития гельминта осуществляется у щенков в возрасте до 2 мес. У взрослых животных личинки гельминта мигрируют в различные органы и ткани, где вокруг них образуются гранулёмы. В них личинки длительное время сохраняют жизнеспособность, не развиваются, но периодически могут возобновлять миграцию.

Первый тип вспомогательного цикла характеризуется трансплацентарной передачей личинок токсокар плоду по схеме «окончательный хозяин (собака) – плацента – окончательный хозяин

(щенок)». Таким образом, родившийся щенок уже содержит гельминтов. Кроме того, щенки могут получить личинок при лактации.

Второй тип вспомогательного цикла происходит с участием резервуарных хозяев. Ими могут быть грызуны, свиньи, овцы, птицы, земляные черви. В их организме мигрирующие личинки не способны превращаться во взрослых особей. Однако при поедании резервуарного хозяина собакой или другим животным семейства псовых личинки, попадая в кишечник облигатного хозяина, развиваются во взрослых гельминтов.

Таким образом, широкому распространению токсокароза среди животных способствует совершенный механизм передачи возбудителя, при котором сочетаются прямой (заражение яйцами из окружающей среды), вертикальный (заражение плода личинками через плаценту), трансмаммарный (передача личинок с молоком) пути передачи и заражение через паратенических хозяев. Продолжительность жизни половозрелых особей в кишечнике основных хозяев составляет 4–6 месяцев.

Самка *T. canis* откладывает более 200 тыс. яиц в сутки. Срок созревания яиц в почве (от 5 суток до 1 месяца) зависит от температуры окружающей среды и влажности.

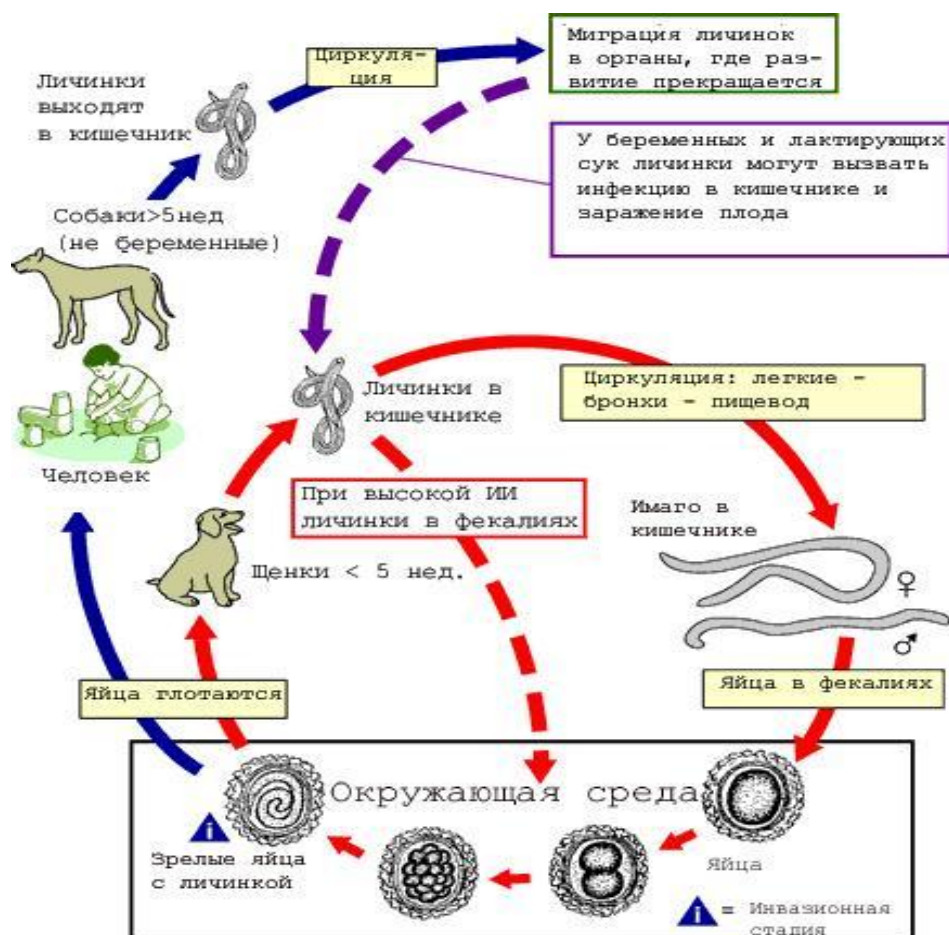


Рис. 5 Жизненный цикл аскариды собачьей.

Эпидемиология.

Токсокароз — зооноз с оральным механизмом передачи. Источник инвазии в синантропном очаге для людей — собаки, загрязняющие почву фекалиями, которые содержат яйца токсокар. Люди не могут быть источником инфекции, так как в организме человека взрослые особи паразита из личинок не образуются и яйца не выделяются. Человек служит резервуарным, или паратеническим, хозяином токсокар, однако фактически он «экологический тупик».

Поражённость собак токсокарами колеблется в зависимости от пола, возраста, способа их содержания и в сельской местности может достигать 100%. Прямой контакт с собаками не играет существенной роли в заражении людей. Основные предпосылки передачи возбудителя — загрязнённость почвы яйцами гельминта и контакт людей с ней.

В настоящее время доказано значение геофагии в поражённости детей токсокарозом. Геофагия — пример прямого заражения возбудителями гельминтозов без участия каких-либо других факторов передачи, причём человек в этих случаях получает массивную инвазию, определяющую, как правило, тяжёлое течение болезни. Яйца токсокар могут передаваться с овощами и столовой зеленью. Факторами передачи токсокар бывают контаминированная шерсть животных, вода, руки. Установлена роль тараканов в распространении гельминтоза: они поедают значительное количество яиц токсокар и выделяют в окружающую среду до 25% яиц в жизнеспособном состоянии.

Токсокароз распространён повсеместно. Наиболее часто им болеют дети.

Установлена относительно высокая поражённость некоторых профессиональных групп: ветеринаров, рабочих коммунального хозяйства, садоводов-любителей.

Люди заражаются токсокарозом в течение всего года, однако чаще заражение происходит в летне-осенний период, когда количество яиц в почве и контакт с ней максимальны.

Патогенез.

T. canis — несвойственный человеку возбудитель гельминтоза, личинки которого никогда не превращаются во взрослых особей. Это возбудитель гельминтоза животных, способный в миграционной (ларвальной) стадии паразитировать у человека и вызывать заболевание, получившее название синдрома «*Visceral larva migrans*». Синдром характеризуется длительным рецидивирующим течением и полиорганными поражениями аллергической природы.

В организме человека, как и у других партенических хозяев, циклы развития и миграции осуществляются следующим образом: из яиц токсокар,

попавших в рот, а затем в желудок и тонкую кишку, выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровеносные сосуды и через систему воротной вены мигрируют в печень, где часть из них оседает; их окружает воспалительный инфильтрат, и образуются гранулёмы. При интенсивной инвазии гранулематозное поражение тканей наблюдают в лёгких, поджелудочной железе, миокарде, лимфатических узлах, головном мозге и других органах. Личинка в организме человека может выживать до 10 лет. Такая её жизнеспособность связана с выделением маскирующей субстанции, способной защитить личинку от агрессии эозинофилов и антител хозяина. Личинки гельминта, находящиеся в тканях, под влиянием различных факторов периодически возобновляют миграцию, что обуславливает рецидивы заболевания. В период миграции личинки травмируют кровеносные сосуды и ткани, вызывая геморрагии, некроз, воспалительные изменения. Экскреторно-секреторные антигены живых и соматические антигены погибших личинок оказывают сильное сенсibilизирующее действие с развитием реакций ГЧНТ и ГЧЗТ, которые проявляются отёками, кожной эритемой, нарушением проходимости дыхательных путей. Определённое значение в патогенезе имеют иммунные комплексы «антиген–антитело». Недостаточно изучены факторы, определяющие возникновение токсокароза глаз. Существует гипотеза об избирательном поражении глаз у лиц с инвазией низкой интенсивности, при которой не развивается достаточно выраженная иммунная реакция организма.

По сравнению с аскаридами и некоторыми другими гельминтами *T. canis* обладает наиболее сильным поливалентным иммуносупрессивным действием. Установлено, что при токсокарозе у детей уменьшается эффективность вакцинации и ревакцинации против кори, дифтерии и столбняка.

Клинические проявления.

Выделяют две основные формы токсокароза — висцеральную и глазную.

- ✓ висцеральный токсокароз, включающий поражение дыхательной системы, пищеварительного тракта, мочеполовой системы, миокарда (редко);
- ✓ токсокароз глаз;

По степени выраженности клинических проявлений различают токсокароз манифестный и бессимптомный, а по длительности течения — острый и хронический.

Висцеральным токсокарозом болеют как дети, так и взрослые, однако у детей эта форма встречается намного чаще, особенно в возрасте 2-3х лет.

Клиническая картина токсокароза малоспецифична и имеет сходство с клиническими симптомами острой фазы других гельминтозов.

Основные клинические проявления острого токсокароза — рецидивирующая лихорадка, лёгочный синдром, увеличение размеров печени, полиаденопатия, кожные проявления, эозинофилия крови, гипергаммаглобулинемия. У детей заболевание нередко развивается внезапно или после короткого продромального периода. Температура тела чаще субфебрильная (в тяжёлых случаях инвазии — фебрильная), более выражена в период лёгочных проявлений. Отмечают разнообразного типа рецидивирующие высыпания на коже (эритематозные, уртикарные), возможно развитие отёка Квинке. Кожный синдром может сохраняться длительное время, иногда это основное клиническое проявление болезни.

У большинства заражённых, особенно у детей, умеренно увеличены периферические лимфатические узлы.

Поражение дыхательной системы встречается у 50–65% больных висцеральным токсокарозом и может выражаться в различной степени — от катаральных явлений до тяжёлых астмоидных состояний. Особенно тяжело

поражение протекает у детей раннего возраста. Возможны рецидивирующие бронхиты, бронхо-пневмонии. Больных беспокоят сухой кашель, частые приступы ночного кашля, заканчивающиеся иногда рвотой, в некоторых случаях возникает тяжёлая экспираторная одышка, сопровождающаяся цианозом. Аускультативно выслушивают рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы.

Рентгенологически выявляют усиление лёгочного рисунка, картину пневмонии; часто определяют облаковидные инфильтраты, что в сочетании с другими клиническими симптомами (лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, кожно-аллергический синдром, гиперэозинофильный лейкоцитоз) позволяет поставить диагноз синдрома Лёффлера. Одна из наиболее серьёзных проблем, связанных с токсокарозом, — его взаимосвязь с бронхиальной астмой. Показано, что у 20% больных атопической формой бронхиальной астмы, протекающей с гиперэозинофилией, выявляют антитела к токсокарозному антигену (иммуноглобулины классов G и/или E).

Гепатомегалию регистрируют у 40–80% больных. Печень при пальпации уплотнённая, гладкая, часто напряжённая, при этом примерно у 20% больных увеличена селезёнка. Установлена предрасполагающая роль токсокар в развитии пиогенных абсцессов печени, которые бывают как единичными, так и множественными, располагаются в обеих долях печени. Абдоминальный синдром наблюдают в 60% случаев. Характерны боли в животе, вздутие живота, тошнота, иногда рвота, диарея.

В хронической стадии токсокароза бывают обострения и ремиссии. После острого периода инвазия длительное время может протекать практически бессимптомно или субклинически. В хронической стадии даже в период ремиссии у детей сохраняются субфебрилитет, слабость, ухудшение аппетита, иногда похудание, полиаденопатия, увеличение печени, иногда кожно-аллергический синдром.

В отдельных случаях токсокарозу сопутствует миокардит: описано развитие эндокардита Лёффлера (эндокардит фибропластический пристеночный с эозинофилией). Имеются сообщения об эозинофильных панкреатитах, о развитии нефротического синдрома. Личинки, обнаруженные в биоптатах мышечной ткани, подтверждают, что при токсокарозе поражаются мышцы. В тропических странах выявляют пиогенные миозиты, по-видимому, вызванные токсокарозом.

Одно из главных и наиболее постоянных проявлений висцеральной формы токсокароза — стойкая длительная эозинофилия крови, вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций. Относительный уровень эозинофилов, как правило, превышает 30%, а в отдельных случаях может достигать 90%.

Общее количество лейкоцитов также повышается до $15-20 \times 10^9/\text{л}$, а в некоторых случаях — до $80 \times 10^9/\text{л}$. Эозинофилия может сохраняться месяцами и даже годами. У детей нередко отмечают умеренную анемию. Характерны увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия. При поражении печени повышены уровни билирубина и печёночных ферментов.

При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляют признаки поражения ЦНС (судороги типа «petit mal», эпилептиформные припадки). В тяжёлых случаях регистрируют менингоэнцефалит, парезы, параличи, нарушения психики.

Описаны случаи диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, лёгких и ЦНС у больных с иммунодефицитом (на фоне лучевой терапии, лечения кортикостероидами, при ВИЧ-инфекции и др.).

Глазной токсокароз чаще встречается у детей и подростков и редко сочетается с висцеральными поражениями. Наблюдаются два типа поражений — солитарные гранулёмы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. Характерно одностороннее поражение глаз с развитием хронического эндофтальмита, хориоретинита, иридоциклита, кератита,

папиллита, косоглазия. Возможны кровоизлияния в сетчатку, поражение зрительного нерва, эозинофильные абсцессы цилиарного тела, панофтальмит, отслойка сетчатки. Наблюдаются также поражения личинками параорбитальной клетчатки, проявляющиеся периодическими отёками. При резком отёке может развиваться экзофтальм. Количество эозинофилов в периферической крови у больных токсокарозом глаз обычно нормальное или повышено незначительно.

Осложнения.

Возможно нарушение функций жизненно важных органов (мозга, глаз и др.). В некоторых случаях вероятно развитие бронхиальной астмы. Глазной токсокароз — одна из возможных причин потери зрения.

Летальность и причины смерти. Летальные исходы при токсокарозе редки, наблюдаются при массивной инвазии и связаны с миграцией личинок в миокард и важные в функциональном отношении участки ЦНС.

Диагностика.

Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза возможен крайне редко и только при исследовании биопсийного материала, когда в тканях удаётся обнаружить и верифицировать личинки токсокар. Диагноз устанавливают на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинической симптоматики.

Учитывают наличие стойкой длительной эозинофилии, лейкоцитоза, гиперглобулинемии хотя при глазном токсокарозе она не всегда встречается. Указание на содержание в семье собаки или на тесный контакт с собаками, на геофагию свидетельствует об относительно высоком риске заражения токсокарозом.

Иммунологические исследования направлены на определение содержания специфических IgG к антигену *T. canis* в сыворотке крови методом ИФА, который обладает высокой чувствительностью и достаточной

специфичностью при висцеральной локализации личинок — 93,7 и 89,3% соответственно, однако недостаточно информативен при поражении глаз. Титр антител 1:400 свидетельствует об инвазированности, но не о болезни; о заболевании токсокарозом говорит титр 1:800 и выше. У больных хронической формой с выраженным лёгочным синдромом уровень специфических антител, как правило, повышен умеренно (1:800 или 1:1600). Однако у этой группы больных закономерно выявляют повышенное содержание в сыворотке крови специфических противотоксокарных антител класса IgE. Для подтверждения результатов ИФА можно использовать иммуноблотинг.

Не всегда существует корреляция между уровнем антител и тяжестью клинических проявлений токсокароза, также как и между уровнем антител и гиперэозинофилией крови. В связи с циклическим течением инвазии с рецидивами и ремиссиями в динамике возможны значительные колебания клинических, гематологических и иммунологических показателей у одного и того же больного. В клиническое исследование больных токсокарозом рекомендуют включать биохимический анализ крови, рентгенологическое исследование лёгких, по показаниям — бронхоскопию, бронхографию, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику токсокароза следует проводить с ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз), бронхиальной астмой, а также с многочисленными заболеваниями, которые сопровождаются эозинофилией в периферической крови (синдром Лёффлера, тропическая эозинофилия, хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, медикаментозная сенсibilизация, пристеночный фибропластический миокардит и др.). Глазной токсокароз необходимо дифференцировать от

ретинобластомы и хориоретинита туберкулёзной, цитомегаловирусной и другой этиологии.

Надёжных методов диагностики глазного токсокароза не существует. Во многих случаях диагноз ставят только при гистологическом исследовании. В диагностических целях используют УЗИ и КТ глаза. Иногда диагноз можно поставить только на основании эффекта от проведённого курса противопаразитарного лечения. Вопросы диагностики и лечения больных глазным токсокарозом решают совместно офтальмолог и врач-инфекционист.

Показания к госпитализации.

Лечение больных с тяжёлой формой и детей до 3 лет проводят в стационаре. Больные токсокарозом неконтагиозны и в изоляции не нуждаются.

Лечение.

Единой схемы этиотропной терапии токсокароза нет. Применяют противонематодозные препараты: альбендазол, мебендазол, диэтилкарбамазин. Все перечисленные антигельминтные препараты эффективны в отношении мигрирующих личинок и недостаточно эффективны в отношении тканевых форм, находящихся в гранулёмах внутренних органов. В зарубежных странах средством выбора считают диэтилкарбамазин.

- Албендазол назначают внутрь во время еды, с жирной пищей в дозе 10–12 мг/кг в сутки в два приёма (утром и вечером) во время еды, с жирной пищей, в течение 10–14 дней. В процессе лечения препаратом необходимо выполнять контрольные анализы крови (возможность развития агранулоцитоза) и биохимическое исследование (гепатотоксическое действие препарата). При небольшом повышении активности aminотрансфераз препарат не отменяют, ***или***

- Мебендазол назначают внутрь по 100 мг 2 раза в сутки в течение 10–15 дней; проводят два цикла с интервалом 2 недели.

Противопоказания к противогельминтной терапии – дети до 1 года, период лактации, беременность в 1-2 триместре.

Противопаразитарную терапию при глазном токсокарозе проводят по тем же схемам, что и при висцеральном токсокарозе. Показания к лечению определяют индивидуально, в зависимости от характера поражения глаз и с учётом возможных осложнений в результате лечения. До начала цикла лечения рекомендуют применять глюкокортикоиды в течение 1 месяца (1 мг/кг преднизолона в сутки). Гранулёмы удаляют микрохирургическими методами, для разрушения личинок токсокар в средах глаза используют лазеркоагуляцию.

Больным токсокарозом при лихорадке назначают жаропонижающие препараты, для купирования аллергических проявлений — антигистаминные препараты, при наличии признаков бронхообструкции проводят бронхолитическую терапию.

При бессимптомном течении инвазии с низкими титрами специфических антител этиотропную терапию не проводят.

Профилактика.

Профилактика включает соблюдение личной гигиены, обучение детей санитарным навыкам. Важны своевременное обследование и дегельминтизация собак.

Наиболее эффективно преимагинальное лечение щенков в возрасте 4–5 недель, а также беременных самок. Необходимо ограничивать численность безнадзорных собак, оборудовать специальные площадки для выгула. Следует проводить систематическую санитарно-просветительную работу среди населения, сообщать информацию о возможных источниках инвазии и путях передачи. Особого внимания требуют лица, по роду деятельности

имеющие контакты с источниками инвазии (ветеринарные работники, владельцы домашних животных, персонал питомника служебных собак, землекопы и др.).

Прогноз.

Прогноз при неосложнённом токсокарозе благоприятный; при массивной инвазии и поражениях глаз — серьёзный.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез - (лат. trichinellosis) — биогельминтоз, вызываемый паразитирующими в организме человека нематодами рода *Trichinella*. Характеризуется острым течением, лихорадкой, болями в мышцах, отёками, высокой эозинофилией и различными аллергическими проявлениями.

Этиология.

Возбудители трихинеллёза — круглые черви семейства *Trichinellidae*, включающего два вида — *Trichinella spiralis* с тремя вариантами (разновидностями) (*T. s.spiralis*, *T.s.nativa*, *T.s.nelsoni*) и *Trichinella pseudospiralis*.

В патологии человека наибольшее значение имеют *T.s.spiralis* и *T.s.nativa*. *Trichinella s. spiralis* распространена повсеместно, паразитирует у домашних свиней.

Trichinella s.nativa встречается в северном полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, чрезвычайно устойчива к холоду, патогенна для человека.

Trichinella s.nelsoni обитает в Экваториальной Африке, паразитирует у диких млекопитающих, малопатогенна для человека.

Trichinella pseudospiralis распространена повсеместно, паразитирует у птиц и диких млекопитающих. Патогенность для человека не доказана.

Трихинеллы — мелкие нематоды с цилиндрическим бесцветным телом, покрытым прозрачной кутикулой кольчатой структуры. Длина неоплодотворённой самки 1,5–1,8 мм, оплодотворённой — до 4,4 мм, половозрелого самца — около 1,2–2 мм, диаметр гельминтов менее 0,5 мм. В отличие от других нематод трихинеллы — живородящие гельминты. Их личинки, юные трихинеллы, имеют палочковидную форму, длину до 0,1 мм; через 18–20 дней развития личинка удлиняется до 0,7–1,0 мм.

Личинки трихинелл, находящиеся в мышцах животных, устойчивы к высоким и низким температурам. Нагревание мяса, содержащего инкапсулированные личинки трихинелл, в микроволновой печи до 81⁰С не обеспечивает их инактивации. При варке куска мяса толщиной около 10 см личинки погибают только через 2–2,5 ч. Личинки устойчивы к таким видам кулинарной обработки, как соление, копчение, замораживание. Наибольшую опасность представляют термически не обработанные мясные продукты: строганина, сало (шпик) и т.д.

Жизненный цикл.

Один и тот же организм теплокровного животного для трихинелл служит сначала основным (кишечные трихинеллы), а затем промежуточным (инкапсулированные в мышцах личинки) хозяином.

Инвазионная форма — живая инкапсулированная личинка.

В организм нового хозяина паразит попадает с мясом животных, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки. Под действием желудочного сока капсула растворяется, личинки в тонкой кишке через час активно внедряются в слизистую оболочку. На 4–7-е сутки самки начинают производить живых личинок. Каждая самка в течение репродуктивного периода, длящегося 10–30 дней, рождает от 200 до 2000 личинок.

Из кишечника личинки током крови разносятся по всему организму. Дальнейшее развитие паразита возможно только в поперечнополосатых

мышцах. На 3 неделе после заражения личинки становятся инвазионными и принимают типичную спиралевидную форму. К началу второго месяца после заражения вокруг них в мышцах формируется фиброзная капсула, которая через 6 мес. начинает обызвествляться. В капсулах личинки сохраняют жизнеспособность 5–10 лет и более. В мышцах человека капсулы личинок трихинелл размером 0,3–0,6 мм всегда имеют лимоновидную форму.

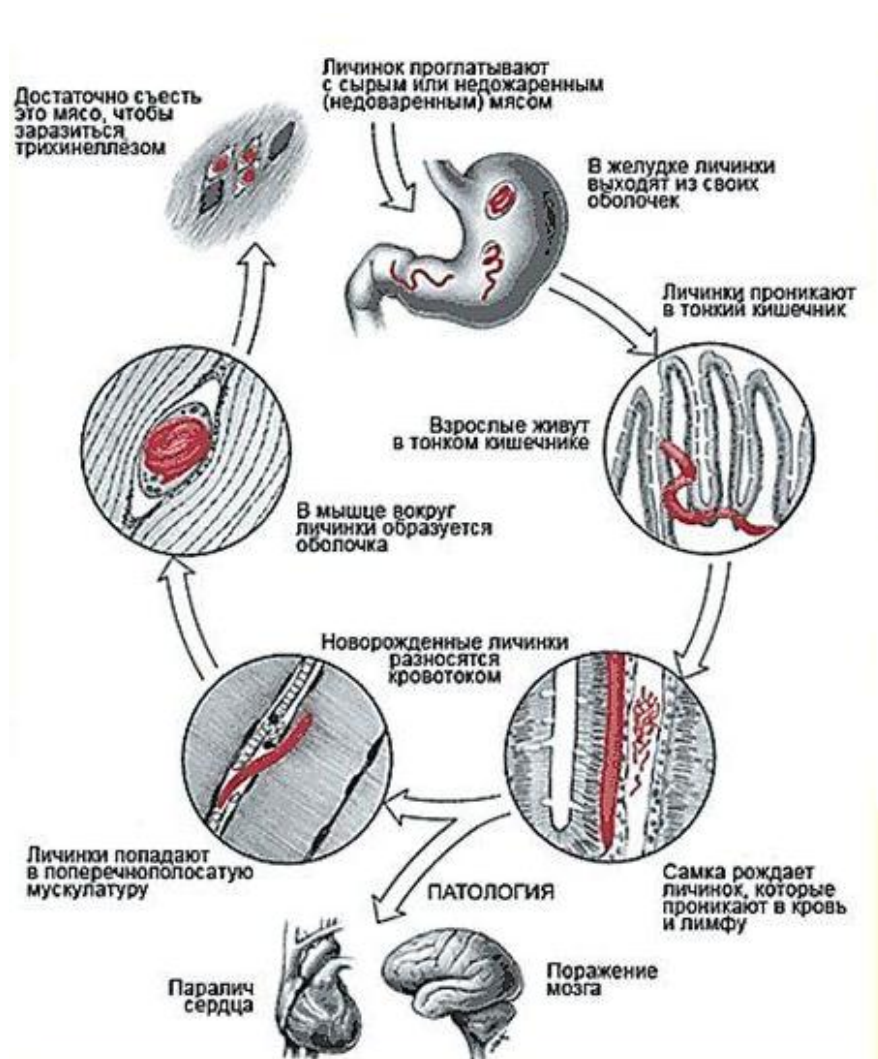


Рис. 6 Жизненный цикл трихинеллы

Эпидемиология.

Источником заражения служат различные млекопитающие: свиньи, собаки, кошки, дикие свиньи, медведи, куницы, грызуны. Человек также служит хозяином этого паразита. В циркуляции трихинелл человек не

участвует, так как в цикле развития гельминта становится биологическим тупиком.

Возбудитель циркулирует между хищными (бурые и белые медведи, псовые, кошачьи, куньи), факультативно-плотоядными парнокопытными животными (кабан, северный олень, лось) и грызунами (крысы, полёвки, лемминги и др.). Возможно также заражение ластоногих (морж, тюлень) и китообразных (белуха).

Циркуляция трихинелл в природе осуществляется преимущественно через хищничество и поедание падали. Инкапсулированные личинки трихинелл проявляют жизнеспособность и заразность в течение 4 мес. после полного разложения трупа инвазированного животного.

Механизм заражения — фекально-оральный.

Основной *путь передачи* — пищевой - заражение людей чаще всего происходит при поедании зараженного мяса свиней, реже — диких животных. Свиньи заражаются при поедании мяса зараженных крыс или других животных.

Заболеемость трихинеллезом носит групповой характер.

Трихинеллез *распространён* повсеместно, за исключением Австралии.

Патогенез.

Продукты метаболизма и антигены паразита в кишечную, миграционную и мышечную стадиях сенсibiliзируют организм человека и вызывают сильную аллергию.

К концу первой недели после заражения самки трихинелл, внедряются в слизистую оболочку тонкого кишечника, вокруг которых развивается местная катарально-геморрагическая воспалительная реакция. При тяжёлой инвазии наблюдаются язвенно-некротические повреждения слизистой оболочки кишечника. В тощей кишке возникают функциональные расстройства, болевой синдром.

Взрослые особи гельминта выделяют иммуносупрессивные вещества, подавляющие бурную воспалительную реакцию, что способствует миграции личинок. Метаболиты мигрирующих личинок, продукты, освобождающиеся после их гибели, вызывают сенсibilизацию, ферментативные расстройства и оказывают токсическое воздействие. Вследствие этого развиваются выраженные аллергические реакции с поражением кровеносных сосудов, коагуляционными нарушениями, тканевым отёком, повышением секреторной активности слизистых оболочек.

На второй неделе личинок обнаруживают не только в скелетных мышцах, но и в миокарде, лёгких, почках, головном мозге. В паренхиматозных органах личинки погибают.

Развивающиеся иммунопатологические реакции при массивной инвазии могут привести к тяжёлым поражениям: миокардиту, менингоэнцефалиту, пневмонии. Воспалительные процессы со временем стихают, но через 5–6 недель могут сменяться дистрофическими, последствия которых исчезают только через 6–12 месяцев.

Из скелетных мышц чаще всего поражаются группы с обильным кровоснабжением (межрёберные, жевательные, глазодвигательные мышцы, диафрагма, мышцы шеи, языка, верхних и нижних конечностей).

К концу 3 недели личинки приобретают спиралевидную форму, вокруг них наблюдается интенсивная клеточная инфильтрация, на месте которой затем формируется фиброзная капсула. Процесс образования капсулы нарушается при чрезмерной антигенной нагрузке (при массивной инвазии), а также под воздействием веществ с иммунодепрессивными свойствами (глюкокортикоиды и др.).

В паренхиматозных органах встречаются узелковые инфильтраты. В миокарде личинки трихинелл обуславливают появление множественных воспалительных очагов в интерстициальной ткани, но настоящие капсулы в сердечной мышце не формируются. При интенсивной инвазии в миокарде

развиваются очагово-диффузная воспалительная реакция и дистрофические изменения; возможны образование гранулём и развитие васкулитов с поражением артериол и капилляров мозга и мозговых оболочек.

Для трихинеллёза характерен стойкий нестерильный иммунитет, который обусловлен наличием инкапсулированных личинок возбудителя в мышцах заражённых людей. Высокое содержание специфических антител в сыворотке крови отмечается с конца второй недели и достигает максимума на 4–7-й неделе. Комплекс защитных реакций в кишечную стадию трихинеллеза предупреждает проникновение в кровоток значительной части личинок, что ограничивает их распространение в организме.

Клинические проявления.

Инкубационный период при трихинеллёзе в среднем длится 10–25 дней, но может составлять от 5–8 дней до 6 недель. Его длительность обратно пропорциональна тяжести болезни.

Проявление болезни зависит от стадии заболевания и степени инвазии. Период кишечной инвазии проходит бессимптомно и соответствует инкубационному периоду болезни либо, при большом количестве паразитов, проявляется болями в животе, диспепсическими расстройствами. Длительность этого периода колеблется от 4–5 недель до 7–10 дней и зависит от степени инвазии.

Период миграции соответствует развернутой клинической картине трихинеллеза. Появляются высокая температура, мышечные боли, отеки лица (преимущественно век), шеи, конечностей, крапивница либо полиморфная сыпь, лейкоцитоз, эозинофилия. При высокой степени инвазии возможно развитие миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита и энцефаломиелита и даже летальный исход. Длительность этого периода от 1–2 недель (легкая форма) до 5–6 недель (тяжелая форма болезни).

Период кальцификации характеризуется постепенным исчезновением симптомов заболевания. Обезыштенные личинки в поперечнополосатой мускулатуре сохраняются в течение всей последующей жизни хозяина.

Трихинеллез у детей протекает относительно легче, чем у взрослых. Однако для них характерна лимфоаденопатия с увеличением глоточных миндалин с болями в горле, увеличение размеров селезенки.

Осложнения.

Тяжесть течения трихинеллёза и его исход во многом зависят от органических поражений, развивающихся на 3–4-й неделе болезни; одно из серьёзнейших среди них — миокардит. Миокардит при трихинеллёзе — одна из главных причин летального исхода, наступающего в период с 4 по 8 неделю болезни.

Поражение лёгких - признаки бронхита, долевой пневмонии с серозным выпотом в плевральную полость, отек легких. Возможно присоединение вторичной бактериальной инфекции.

Поражение ЦНС проявляется головной болью, сонливостью, иногда бредом, признаками менингизма, связанными с отёчным синдромом. В поздние сроки регистрируют тяжёлые нарушения, такие, как полиневриты, острый передний полиомиелит, тяжёлая псевдопаралитическая миастения (*myasthenia gravis*), менингит, энцефалит с развитием психозов, локального пареза или паралича, комы. Летальность при отсутствии адекватного лечения может достигать 50%.

У детей – кровотечение из пищеварительного тракта, прободение язв желудка и кишечника с развитием перитонита. После массивной инвазии развиваются истощение, аллопеция, нарушением физического развития, умственных способностей и эмоциональной сферы.

Диагностика.

- *Клиническая:* эпидемиологический анамнез (употребление в пищу свинины либо мяса диких животных, не прошедшего санитарно-ветеринарный контроль), сочетание лихорадки, мышечных болей, сыпи и отека лица;
- *Лабораторная:* в общем анализе крови - эозинофилия с первых дней болезни, гипоеозинофилия (при тяжелых формах), анэозинофилия (в терминальном периоде);
- В одиночных и в сомнительных случаях - *лярвоскопия* (обнаружение личинок) в биоптате мышцы больного (чаще исследуют надсухожильный участок икроножной мышцы).

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику проводят с острыми кишечными инфекциями, брюшным тифом и паратифом, ОРЗ, сыпным тифом, корью, лептоспирозом, иерсиниозом, отёком Квинке. При нарастании эозинофилии в крови трихинеллёз дифференцируют от острой фазы других гельминтозов (описторхоз, фасциолёз, стронгилоидоз, токсокароз), эозинофильного лейкоза, узелкового периартериита, дерматомиозита.

Лечение.

- ✓ Альбендазол 400 мг 2 раза в день – 8-14 дней во время еды, желательно с жирной пищей; *или*
- ✓ Мебендазол:
 - 200-400 мг 3 раза в сутки – 3 дня во время еды, затем
 - 500 мг 3 раза в сутки – 10 дней во время еды;
- ✓ Симптоматическая терапия – десенсибилизация антигистаминами, спазмолитики, жаропонижающие, НПВС.
- ✓ Гормоны – по жизненным показаниям при миокардите, менингоэнцефалите и ИТШ;
- ✓ При употреблении инвазированного мяса – превентивная терапия – мебендазол - 5 мг/кг/сут в 3 приема – 5-7 дней

Профилактика.

Личная: не покупать свинину, не прошедшую санитарно-ветеринарный контроль. Термическая обработка трихинеллезного мяса не эффективна, поскольку личинки сохраняют жизнеспособность благодаря плотным известковым капсулам.

Общественная: санитарно-ветеринарный контроль на бойнях и рынках и уничтожение трихинеллезного мяса, содержание свиней в благоустроенных свинарниках, санитарно-просветительная работа.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез – (лат. trichosephalosis) — антропонозный геогельминтоз, характеризующийся хроническим течением с преимущественным нарушением функций ЖКТ, анемией и астенией

Этиология.

Возбудитель трихоцефалёза — власоглав, *Trichocephalus trichiurus*, нематода (круглый червь) необычной формы: передняя часть тела гельминта тонкая волосовидная, хвостовой отдел утолщён;

Длина тела самки власоглава достигает 5,5 см, самца — 4–5 см.

В переднем, нитевидном, отделе тела размещен только пищевод; кишечник и органы половой системы расположены в задней части тела гельминта. Задний конец тела самца спирально закручен на вентральную сторону.

Яйца власоглава напоминают по форме лимон с полупрозрачными пробочками на полюсах размером 0,02×0,05 мм, желто-коричневого цвета, имеют толстую оболочку. Они устойчивы к низким температурам, но быстро погибают при высыхании, инсоляции.

Жизненный цикл.

Власоглав паразитирует только в организме человека. Промежуточного хозяина у власоглава нет. Это типичный геогельминт, развитие которого происходит без миграции в организме человека, в отличие от аскариды человеческой.

Инвазионная форма — зрелое яйцо.

Оплодотворенная самка откладывает в кишечнике яйца, с фекалиями попадающие в почву. При оптимальных условиях (температура 26–28⁰С, повышенная влажность) через 3–5 недель в яйце формируется личинка.

Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц, содержащих личинки власоглава. В кишечнике человека под действием пищеварительных ферментов оболочка яйца растворяется, из него выходит личинка.

Половой зрелости паразит достигает в кишечнике человека через несколько недель после заражения. Продолжительность жизни паразита в организме хозяина составляет до 6 лет.

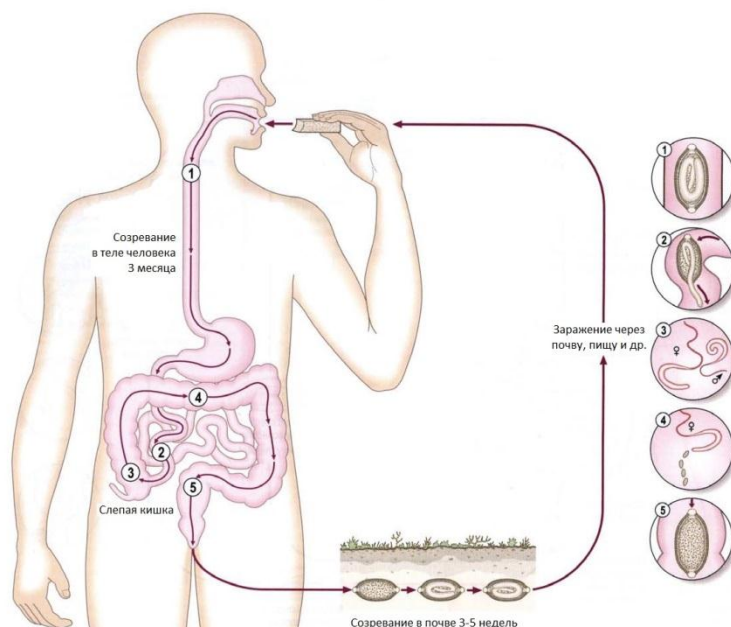


Рис. 7 Жизненный цикл власоглава

Эпидемиология.

Источник – больной человек, выделяющий яйца паразита в почву. Созревание яиц власоглава в почве длится 20–25 дней.

Механизм заражения - фекально-оральный.

Основной путь передачи — пищевой. Человек заражается в результате заглатывания зрелых яиц с загрязнёнными овощами, фруктами, ягодами, водой.

Возраст - болеют преимущественно дети в возрасте от 5 до 15 лет.

Трихоцефалёз *распространён* повсеместно, но чаще в странах с теплым влажным климатом.

Патогенез.

Через рот личинка попадает в просвет тонкого кишечника, затем внедряется в слизистую кишечника (развитие личинки около 10 дней), личинка созревает до зрелого червя и выходит в просвет тонкого кишечника и достигает слепой кишки.

Паразитируя в толстом кишечнике, червь повреждает передним концом слизистую оболочку его стенки и питается кровью. Передний конец тела власоглава глубоко погружается в стенку кишечника, проникая до подслизистого, а иногда и мышечного слоя, что вызывает воспаление.

Власоглавы — факультативные гематофаги. Полагают, что инвазированные люди теряют 0,005 мл крови на одного паразита в день, поэтому наличие более 800 гельминтов в кишечнике у детей служит причиной гипохромной анемии.

Возникновение симптомов трихоцефалеза зависит от степени зараженности хозяина. Единичные гельминты не вызывают никаких проявлений. При массовом заражении нарушается работа пищеварительного тракта, происходит потеря аппетита, появляются боли в животе, диарея. В местах травматических повреждений стенок кишечника при трихоцефалезе

может развиться вторичная инфекция, а как осложнение — возникнуть аппендицит. Часто развивается дисбактериоз.

Установлено, что симптомы болезни наблюдаются у людей, выделяющих более 5000 яиц возбудителя в 1 г фекалий.

Клинические проявления.

У большинства больных с низкой интенсивностью инвазии клинические проявления выражены слабо или отсутствуют.

При умеренной инвазии больные предъявляют жалобы на ухудшение аппетита, тошноту, слюнотечение, диарею, метеоризм. Возможны спастические боли в животе с локализацией в правой подвздошной области. Больные отмечают слабость, раздражительность, головокружение, головную боль. При массивной инвазии развивается гемоколит, проявляющийся болевым синдромом, тенезмами, кровянистым жидким стулом.

Дети, больные трихоцефалёзом, отстают от сверстников в физическом и умственном развитии.

Осложнения.

Осложнения трихоцефалёза — выпадение прямой кишки, гипохромная анемия, дисбиоз кишечника, кахексия. Трихоцефалёз — фактор риска развития аппендицита.

Диагностика.

- ✓ Обнаружение яиц власоглава в фекалиях больного человека.
- ✓ Наличие гипохромной анемии.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику проводят с другими кишечными гельминтозами, шигеллёзом, амёбиазом. При подозрении на хирургические осложнения показана консультация хирурга.

Лечение.

- ✓ Альбендазол - по 400 мг 1 раз в день, внутрь до еды, запивая водой – 3 дня, *или*
- ✓ Мебендазол – 100 мг 2 раза в день до еды – 3 дня.

Как альтернативные средства:*

- ✓ *Карбедацим - Внутрь, после еды (таблетки разжевывают и запивают небольшим количеством воды). Взрослым и детям - из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки. Суточная доза дается в 3 приема - в течение 3 дней. Через 2-3 недели курс лечения повторяют. При применении карбедацима не требуется специальной диеты и назначения слабительного после приема.*
- ✓ *Дифезил – внутрь натощак (за 0,5-1 ч до еды 3 раза в день) в течение 5 дней в суточной дозе: взрослым - 5 г; детям 2,5-5 лет - 2,5-3,0 г; 6-10 лет - 3,5-4,0 г; 11-15 лет - 4,5 г. По другим схемам следует принимать дифезил в 2 или 1 прием (натощак) в следующих дозах: детям младше 5 лет - 2,5 г; 6-7 лет - 3 г; 8-10 лет - 4 г; 11 лет и старше и взрослым - 5 г. Лечение проводят в течение 5 дней подряд. Порошок дифезила размешивают в сахарном сиропе или воде. Предварительной подготовки (прием слабительного, специальная диета) не требуется. При показаниях (наличие яиц власоглава в кале) курс лечения повторяют через 2-3 нед.*
- ✓ *Бемосат - детям в возрасте до 2 лет — 1,5 г, 3 — 4 лет — 2 г, 5 — 6 лет — 2,5 г, 7 — 9 лет — 3 г, 10 — 13 лет — 4 г, 14 лет и старше — 5 г. Суточную дозу дают в 3 приема через 30 мин после еды. Курс лечения можно провести через месяц. Возможны побочные явления в виде симптомов диспепсии. Бемосат противопоказан при выраженных сердечнососудистых расстройствах.*

При проведении противопаразитарного лечения назначать специальную диету и слабительные средства не требуется. При сохраняющихся нарушениях со стороны ЖКТ после этиотропной терапии назначают

ферментные препараты и препараты, нормализующие кишечную микрофлору.

Профилактика.

Соблюдения правил личной гигиены, тщательное мытье овощей, ягод и фруктов. Защита почвы от загрязнения фекалиями, уничтожение мух. Выявление и лечение больных людей. Санитарно-просветительская работа среди населения, благоустройство предприятий общественного питания и детских учреждений.

ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиоз - (лат. enterobiosis; англ. enterobiasis, oxyuriasis) — антропонозный контагиозный гельминтоз человека, характеризующийся перианальным зудом и кишечными расстройствами.

Этиология.

Возбудитель энтеробиоза — острица (*Enterobius vermicularis*), относящаяся к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*.

Острица – небольшой червь белого цвета. Половозрелые самки достигают в длину 10 мм, самцы — 2–5 мм. Тело прямое, заостренное кзади. Задний конец тела самца спирально закручен на брюшную сторону, у самки — заострен. На переднем конце тела острицы находится вздутие (везикула), окружающее ротовое отверстие. С его помощью острица прикрепляется к стенке кишечника.

Половая система остриц имеет вид трубки: у самки — два яичника, два яйцевода, две матки и непарное влагалище, у самца — один семенник, один семяпровод, семяизвергательный канал, совокупительный аппарат.

Яйца острицы бесцветные и прозрачные, асимметричной, овальной формы, несимметричные, уплощенные с одной стороны и выпуклые с

другой, оболочка их прозрачная, с двойным контуром. Размеры яиц — до 50 мкм.

Жизненный цикл.

Острицы паразитируют только в организме человека. После оплодотворения самка ночью выходит из анального отверстия и откладывает в перианальных складках огромное количество яиц (до 13000 штук), после чего погибает. Для развития яиц необходим особый микроклимат с температурой 34–36⁰С и высокой влажностью (70–90%), который поддерживается в перианальных складках. Там яйца достигают инвазионной зрелости через несколько часов после откладывания.

Человек испытывает сильный зуд и расчесывает кожу, при этом яйца острицы попадают ему на руки и под ногти. После этого они легко переносятся на игрушки и другие вещи, а также попадают в рот человека. В кишечнике внутри яиц созревают личинки, которые в течение 2–4 недель развиваются во взрослых особей. Затем весь цикл повторяется снова.

Дети, болеющие энтеробиозом, во сне расчесывают зудящие места, при этом под ногти попадают яйца паразита, которые попадают в рот (аутоинвазия) или рассеиваются по предметам обихода и постельным принадлежностям. При проглатывании яиц они попадают в тонкий кишечник, где быстро развиваются в половозрелые паразиты. Продолжительность жизни взрослой острицы составляет 56–58 суток. Если за это время не произошло аутоинвазии больного, наступает самоизлечение.

Инвазионная форма — зрелое яйцо.

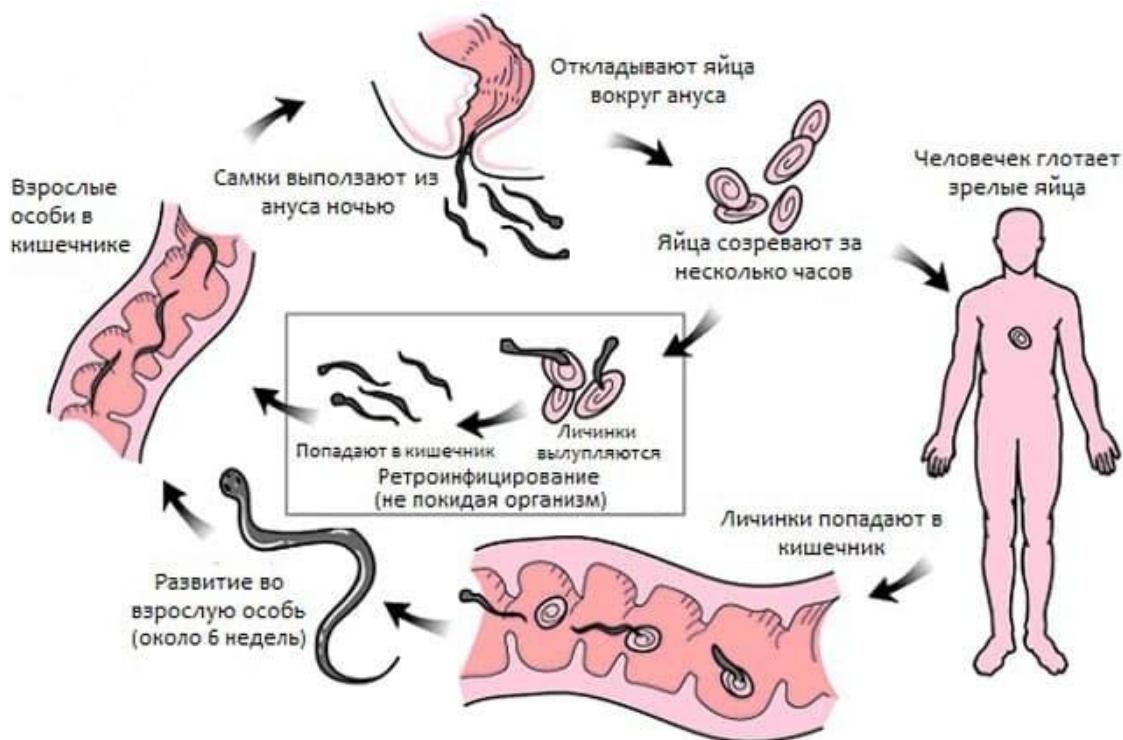


Рис.8 Жизненный цикл острицы.

Эпидемиология.

Источником заражения служит только инвазированный человек.

Механизм заражения - фекально-оральный.

Основной *фактор передачи* — загрязнённые яйцами остриц руки, а также предметы домашнего обихода, игрушки.

Контагиозность очень высока. Несмотря на небольшую длительность жизни остриц, вследствие возможности частых повторных заражений энтеробиоз может длиться годами.

Энтеробиоз *распространён* повсеместно, преимущественно в странах с умеренным климатом. Энтеробиозом в основном поражаются дети дошкольного и младшего школьного возраста.

Патогенез.

Острицы наносят механическое повреждение при фиксации на слизистой оболочке кишечника, особенно сильно травмируют её самки своим

длинным и острым хвостовым концом. Механическое раздражение и действие продуктов жизнедеятельности гельминтов вызывают зуд кожи в перианальной зоне. Острицы иногда погружаются в толщу слизистой оболочки кишки, при этом вокруг них формируются гранулёмы. В результате заноса патогенных микроорганизмов в глубь тканей острицы могут способствовать развитию аппендицита, а сами гельминты, проникая в червеобразный отросток, способны вызвать аппендикулярную колику.

Эктопическая миграция остриц бывает причиной вагинита, эндометрита и сальпингита у девочек. Описаны случаи, когда гельминтов находили в органах брюшной полости при нарушении целостности кишечной стенки, обусловленном другими болезнями, на фоне которых протекала инвазия.

Клинические проявления.

Клинические проявления энтеробиоза больше выражены у детей, у взрослых гельминтоз может протекать бессимптомно или субклинически.

Наиболее частый симптом — зуд в области заднего прохода. При низкой инвазии зуд возникает периодически, по мере созревания очередных поколений самок остриц. Зуд появляется вечером или ночью, когда гельминты выползают из анального отверстия. При интенсивной инвазии зуд и жжение становятся постоянными и изнуряющими, распространяются на область промежности, половые органы. Длительное и сильное расчёсывание зудящих мест (вокруг заднего прохода, в области промежности, половых губ) способствует лихенизации кожи и развитию экзематозного дерматита, пиодермии, сфинктерита, иногда парапроктита.

Энтеробиоз во многих случаях бывает «пусковым фактором» зудящих дерматозов аногенитальной области.

Больные, особенно дети, становятся раздражительными, жалуются на плохой сон, повышенную утомляемость; у детей регистрируются обмороки, эпилептиформные припадки, ночное недержание мочи. При массивной

инвазии возникают нарушения со стороны ЖКТ: боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, запор или понос, иногда с примесью слизи. При проникновении остриц в червеобразный отросток могут появиться симптомы острого живота, в таких случаях больных оперируют: в удалённом аппендиксе обнаруживают катаральные изменения, в его просвете и толще слизистой оболочки находят яйца и взрослых гельминтов.

Осложнения. Дерматит.

Диагностика.

Взрослых гельминтов иногда обнаруживают на поверхности испражнений.

Для выявления яиц остриц — производят микроскопическое исследование материала (соскоба), полученного с перианальных складок с помощью тампона, шпателя, прозрачной липкой ленты. Забор материала проводится с утра до гигиенических процедур и дефекации.

Соскоб можно взять двумя путями:

1. С помощью липкой ленты: небольшой кусочек липкой ленты приклеивают на область анального отверстия. Яйца остриц должны прилипнуть к ленте. После этого ее наклеивают на предметное стекло (можно приобрести в аптеке) и отправляют в лабораторию.
2. С помощью ватной палочки: ватную палочку смачивают в воде и несколько раз проводят ею в складках кожи в области заднего прохода. Палочку помещают в стерильный контейнер и отправляют в лабораторию.



Рис. 9 Обнаружение остриц в естественных условиях.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими болезнями, проявляющимися перианальным зудом: геморроем, заболеваниями прямой кишки (язвенные, неопластические поражения), сахарным диабетом, нейродерматитом и др.

Лечение.

- ✓ Мебендазол – 100 мг или 500 мг однократно на голодный желудок с повтором через 2 недели. Препарат не назначают детям до 2 лет, **или**
- ✓ Альбендазол – у детей до 2 лет доза составляет 10 мл суспензии однократно во время еды. Детям старше 2 лет 400 мг однократно на голодный желудок с повтором через 2 недели.
- ✓ Пирантел (детям старше 3-х лет) – таблетки или сироп принимаются один раз с утра. Доза подбирается из расчета 11 мг/кг веса (но не более 1 г/сутки) однократно утром, после еды с повтором через 2 недели.

У детей, имеющих противопоказания к приему противоглистных препаратов можно применять альтернативные методы, тщательно проводя гигиенические процедуры, предотвращая реинвазию. Выздоровление наступает через более длительный срок, чем при лечении противоглистными таблетками.

Ребенку нужно тщательно мыть руки с мылом после туалета и прогулки. Следить за тем, чтобы ребенок не брал руки в рот, не грыз ногти. Ограничить доступ к половым органам и анусу. Малыш на время лечения должен находиться в трусиках с резинками или памперсе. Ежедневно менять постельное белье. Постельные принадлежности желательно проглаживать утюгом. Подмывать с мылом утром и вечером, ежедневно купать ребенка.

На ночь можно делать содовые клизмы. Они облегчат зуд. Раствор делается из расчета $\frac{1}{2}$ чайной ложки соды на стакан воды (200 мл). Также к анальному отверстию можно прикладывать на ночь ватный тампон, смоченный вазелином. Он препятствует передвижению и распространению остриц.

Профилактика.

Первичная профилактика заболевания сводится к освоению и выполнению ребенком правил личной гигиены. Также в профилактических целях дети, посещающие коллектив и взрослые работники детских коллективов проходят плановые обследования на энтеробиоз. Особое внимание уделяется сотрудникам кухни или буфета.

Немаловажную роль в профилактике болезни играет борьба с вредными привычками у ребенка — сосанием пальца или обгрызанием ногтей.

Вторичная профилактика направлена на предотвращение повторного инфицирования и дальнейшего распространения паразита. Для этого необходимо:

- ✓ коротко подстригать ногти; регулярно убирать помещения, особое внимание уделять дверным ручкам; после приема противоглистных препаратов все предметы в доме желательно продезинфицировать. Постельное белье постирать при высокой температуре, матрасы и мягкую мебель прогладить утюгом. Детские игрушки вымыть с мылом; курс противоглистного лечения проходит вся семья.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОСКИХ ЧЕРВЕЙ (PLATHELMINTHES)

Морфология. Полость тела отсутствует, а внутренние органы помещаются в паренхиме мезодермального происхождения (мезенхиме).

Пищеварительная система представлена замкнутым пищеварительным каналом, который состоит из передней и средней кишки без анального отверстия.

Нервная система типа ортогон состоит из одного-двух нервных узлов (ганглиев) в передней части тела и продольных нервных стволов, связанных поперечными кольцевыми перемычками (комиссурами).

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют; газообмен происходит непосредственно через покровы тела; отмечено аэробное или анаэробное дыхание.

Выделительная система представлена протонефридиями.

Сложно устроенная половая система - за небольшим исключением - гермафродитная. Во всех паразитических классах плоских червей яичник производит бедные желтком яйцеклетки. В этих группах происходит формирование сложных (экзолецитальных) яиц: под общей оболочкой, выделяемой скорлуповыми железами, объединены одна яйцеклетка и несколько желточных шаров, которые производятся желточниками.

Тип плоские черви насчитывает около 25 000 видов и включает четыре класса:

- I. турбеллярии, или ресничные черви;
- II. моногенетические сосальщики;
- III. трематоды (дигенетические сосальщики);
- IV. ленточные черви.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОД

Сосальщики (лат. *Trematoda*) — класс паразитических плоских червей. Описано около 7200 видов, около 40 видов являются паразитами человека и вызывают опасные заболевания — трематодозы. К сосальщикам относятся:

- ✓ печеночная двуустка (*Fasciola hepatica*),
- ✓ кошачья двуустка (*Opisthorchis felineus*),
- ✓ беличья двуустка (*Opisthorchis viverrini*),
- ✓ китайская двуустка (*Clonorchis sinensis*),
- ✓ легочная двуустка (*Paragonimus westermani*),
- ✓ шистозомы (*Schistosoma spp.*).

Общая характеристика. Класс сосальщиков состоит из паразитических червей с плоским нерасчлененным телом листовидной формы. Как правило, имеются присоски для прикрепления к телу хозяина. Кишечник образует две ветви, которые заканчиваются слепо. Почти все сосальщики — гермафродиты, за исключением шистосом. Развитие сосальщиков происходит со сменой хозяев.

Морфологические особенности. Половозрелая гермафродитная стадия сосальщиков носит название мариты. Тело мариты имеет плоскую листовидную форму. На переднем конце тела имеется ротовая присоска, на дне которой расположен рот. Вторая присоска расположена на брюшной стороне и служит для прикрепления к органам хозяина.

Покровы тела и аппарат движения. Стенку тела трематод составляет кожно-мускульный мешок. Наружный покров тела сосальщиков представляет собой тегумент, который состоит из слоя клеток, слившихся между собой с образованием общей протоплазмы (синцития). Наружная часть тегумента — это безъядерная цитоплазма, содержащая большое число митохондрий, внутренняя часть тегумента содержит ядра. Под тегументом находится базальная мембрана, под которой расположена гладкая мускулатура, состоящая из кольцевых, продольных и диагональных мышечных волокон.

Пищеварительная система. Ротовое отверстие ведет в мускулистую глотку. За глоткой следует пищевод и разветвленный кишечник, который заканчивается слепо. Анальное отверстие отсутствует.

Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца, от которого отходят три пары нервных стволов, из которых лучше развиты боковые. Нервные стволы связаны между собой комиссурами (перемычками). Благодаря этому нервная система напоминает решетку (ортогон).

Органы чувств. Имеются осязательные и другие нервные окончания в покровах тела.

Выделительная система представлена протонефридиями. Многочисленные собирательные каналы впадают в центральный выделительный канал, который проходит посередине тела и заканчивается выделительной порой на заднем конце.

Половая система. Все сосальщики — гермафродиты, за исключением шистосом, которые являются раздельнополыми животными.

Мужская половая система состоит из двух семенников, двух семяпроводов, сливающихся в семяизвергательный канал, и копулятивного органа (цирруса).

Женская половая система устроена сложно. Яичник, желточники и семяприемник открываются в оотип, где происходит оплодотворение и формирование оплодотворенных яиц. В оотип поступают выделения из специальных желез (тельце Мелиса) и питательные вещества для яиц из желточников. Из оотипа яйца перемещаются в матку и выводятся наружу через половое отверстие. У некоторых сосальщиков оплодотворение происходит в семяприемнике. Оплодотворение обычно перекрестное, иногда наблюдается самооплодотворение.

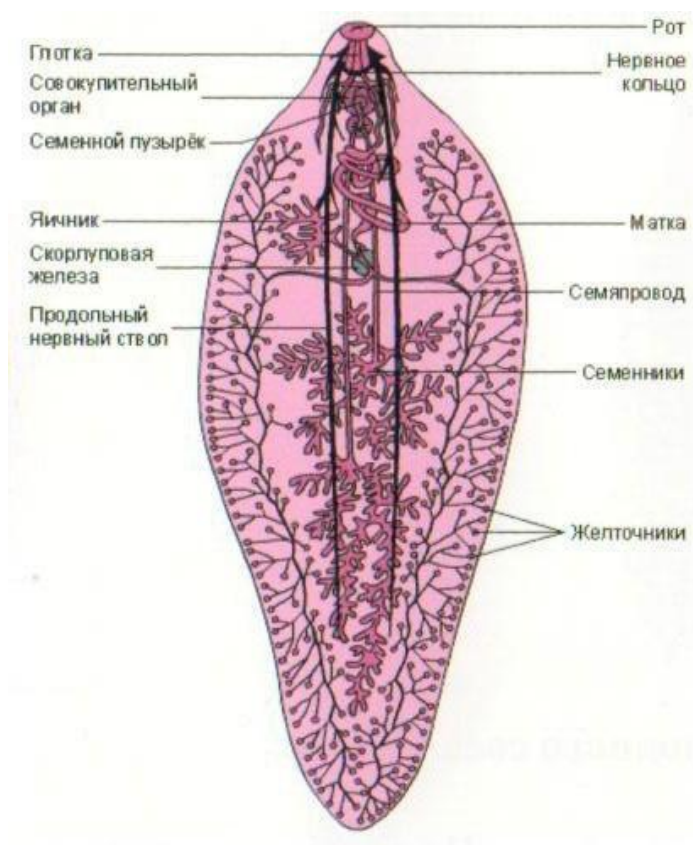


Рис. 10 Строение трематод.

Жизненный цикл трематод сложный, протекает со сменой хозяев и сопровождается чередованием гермафродитных и личиночных стадий, которые паразитируют в организме промежуточного хозяина (обычно в брюхоногих моллюсках).

У некоторых видов трематод в жизненном цикле присутствует второй промежуточный хозяин. Основной хозяин — позвоночное животное или человек.

Общая схема цикла развития трематод. Из яйца выходит личинка — мирацидий, которая способна плавать с помощью ресничек. Для дальнейшего развития мирацидий должен попасть в организм первого промежуточного хозяина — брюхоногого моллюска определенного вида. В организме моллюска мирацидий превращается в личинку — спороцисту, в которой из партеногенетических яйцеклеток развивается следующее поколение личинок — рении или дочерние спороцисты. Следующее поколение личинок называется церкариями. Они покидают организм моллюска и, далее, их поведение зависит от вида трематод. Возможны три варианта развития церкарий:

- ✓ прямое заражение окончательного хозяина через наружные покровы, или
- ✓ при случайном заглатывании (характерно для шистосом);
- ✓ заражение второго промежуточного хозяина и образование метацеркария.

Окончательный хозяин заражается, употребляя в пищу инфицированное мясо (характерно для кошачьего, легочного и китайского сосальщиков); инцистирование церкарии во внешней среде на водных растениях или (стадия адолескарии) с последующим пассивным заражением окончательного хозяина (печеночный сосальщик).

Окончательным хозяином, в котором развиваются половозрелые особи (мариты), служит позвоночное животное. В организме окончательного хозяина мариты могут локализоваться в протоках печени и желчного пузыря, дыхательных путях, кровеносных сосудах. Образующиеся яйца паразитов чаще всего выводятся во внешнюю среду с фекалиями.

Для сосальщиков характерны специализация и упрощение в строении некоторых органов в связи с паразитическим образом жизни. Специализация проявляется наличием присосок, шипов, крючьев и других образований на поверхности тела, мощным развитием половой системы и интенсивным размножением на различных стадиях жизненного цикла. Морфологическая дегенерация (упрощение организации) выражается в отсутствии органов чувств у половозрелых форм, являющихся эндопаразитами.

Сосальщики произошли, по-видимому, от ресничных червей, которые перешли к паразитическому образу жизни. Заболевания, вызванные разными видами сосальщиков, носят общее название трематодозов.

КЛОНОРХОЗ

Клонорхоз — природно-очаговый биогельминтоз, возникающий вследствие инвазии китайского сосальщика и характеризующийся токсико-аллергическими проявлениями, в ранней фазе и, поражением гепато-билиарно-панкреатической системы в поздней фазе заболевания.

Этиология.

Возбудитель клонорхоза — китайский сосальщик (*Clonorchis sinensis*, двуустка китайская).

Половозрелая особь длиной 10–25 мм (размеры варьируют в зависимости от возраста и числа паразитов у хозяина). Передний конец заужен, задний — закруглен. Ротовая присоска заметно крупнее, чем брюшная. Матка и желточники занимают середину тела, за ними находятся яичник и крупный семяприемник. Два ветвистых семенника расположены один за другим в задней части тела.

Яйца мелкие (26–30 мкм), желто-коричневого цвета. Крышечка находится на суженном полюсе яйца и имеет вид линзы. Хорошо выражены

боковые выступы оболочки перед крышечкой, на противоположном полюсе яйца имеется бугорок.

Жизненный цикл.

Окончательные хозяева китайского сосальщика — медведи, лисы, песцы, кошки, собаки, тигры и другие плотоядные млекопитающие.

Промежуточными хозяевами служат пресноводные моллюски рода *Bithynia*, дополнительными — карповые рыбы (*p. Cyprinida*) и пресноводные раки (*p. Caridina*).

Источник заражения — больной клонорхозом человек; животные имеют второстепенное значение. Выделившиеся с фекалиями яйца *Clonorchis sinensis*, попадая в водоемы, заглатываются моллюсками (например, *Bithynia bongicornis*).

В организме моллюска из яйца выходит мирацидий, который превращается в спороцисту, а затем в редию и через две недели развивается до стадии церкариев. Церкарии выходят в воду и активно проникают в подкожную клетчатку и мышцы пресноводных рыб и раков, где превращаются в метацеркариев.

Инвазионная форма — метацеркарий (в мясе рыбы или раков).

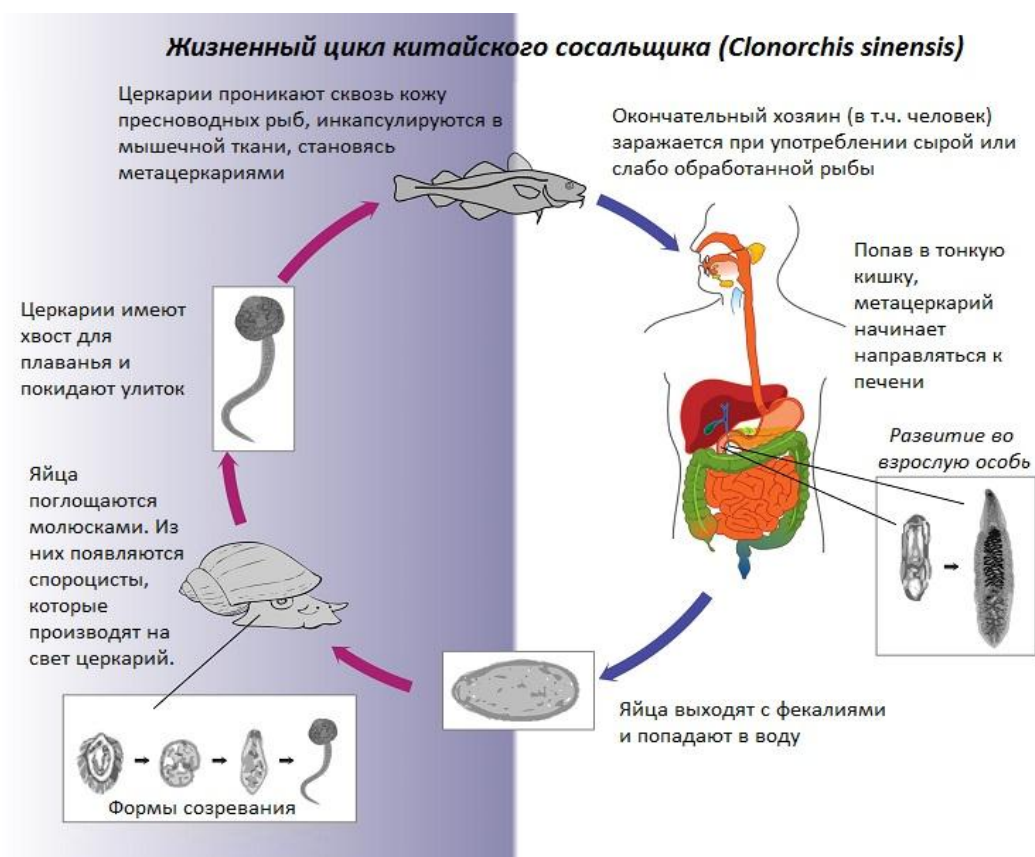


Рис. 11 Жизненный цикл китайского сосальщика.

Эпидемиология.

Клонорхоз широко распространен в Китае, Корее, Японии и на Дальнем Востоке.

Источник – человек, больной клонорхозом

Механизм заражения - фекально-оральный.

Основной *фактор передачи* — заражение человека и животных происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно термически обработанной или слабо просоленной рыбы.

Патогенез.

Через 2–4 недели после заражения у человека, вследствие воздействия продуктов жизнедеятельности паразита возникают токсико-аллергические реакции.

В более поздний период - сосальщик механически повреждает желчные и панкреатические протоки вызывая патологические желудочно-кишечные рефлексy (нарушение пищеваре\ния). В дальнейшем, вторичное инфицирование желчных протоков и пузыря приводит к механической желтухе из-за закупорки желчных путей. Иногда развивается цирроз печени. Длительность жизни возбудителя клонорхоза в организме человека до 40 лет.

Клинические проявления.

Китайская двуустка паразитирует в желчных протоках, желчном пузыре, протоках поджелудочной железы.

На ранних стадиях инвазии у больных возникают аллергические высыпания на коже, слабость, головная боль, повышение температуры, боли в мышцах, увеличение печени. Через некоторое время эти явления затихают, и болезнь переходит в хроническую стадию.

В хронической стадии у больного возникает клиника поражения гепато-билиарной системы - боли в правом подреберье, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, холецистит и холангит, увеличение печени.

Осложнения. Цирроз печени.

Диагностика.

✓ *Клинико-эпидемиологические данные;*

✓ *Лабораторная:*

- в общем анализе крови - лейкоцитоз с эозинофилией, макроцитарная анемия;
- в биохимических анализах – умеренное повышение трансаминаз, билирубина за счет непрямой фракции, амилазы крови, диастазы мочи;
- обнаружение яиц в дуоденальном содержимом и фекалиях (яйца появляются не ранее чем через месяц после заражения);

- серологические реакции на ранней стадии болезни.
- ✓ Инструментальные методы – УЗИ печени (изменения паренхимы печени, признаки обтурации и застоя желчи при отсутствии конкрементов);

Дифференциальная диагностика.

Острую фазу клонорхоза необходимо дифференцировать от воспалительных заболеваний органов брюшной полости (холецистит, холангит, панкреатит), глистных инвазий (трихинеллёз, фасциолёз, парагонимоз), заболеваний крови, пневмонии, острых кишечных инфекций, вирусных гепатитов.

- Острый описторхоз с признаками гепатита отличается от вирусных гепатитов лихорадкой на фоне желтухи, более выраженным болевым синдромом, высокой эозинофилией, увеличением активности ЩФ в сочетании с умеренно выраженными признаками цитолитического синдрома.
- Хроническую фазу описторхоза дифференцируют от фасциолёза, холецистита, панкреатита, гастродуоденита, хронического гепатита другой этиологии.

Лечение.

Взрослых и детей старше 4-х лет:

- ✓ Празиквантел - 25 мг/кг внутрь 3 раза в день, в течение 1 суток.

По окончании лечения яйца могут выделяться длительно, поэтому контрольные анализы проводят не ранее чем через 3–4 месяца

Профилактические мероприятия.

Охрана водоемов от заражения фекалиями, употребление в пищу тщательно термически обработанной рыбы (варка, жарка, горячее копчение)

и пресноводных раков, санитарно-просветительская работа среди населения, выявление и лечение больных.

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз (лат. *opisthorchosis*, англ. *opisthorchiasis*, франц. *opisthorchiase*) — природно-очаговый биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся длительным течением и преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология.

Возбудитель — *Opisthorchis felineus* (кошачья двуустка) принадлежит к типу плоских червей (трематоды), классу сосальщиков. Имеет плоское удлинённое тело длиной 8–14 мм и диаметром 1–3,5 мм; снабжён двумя присосками — ротовой и брюшной.

Описторхи — гермафродиты. Яйца бледно-жёлтые, почти бесцветные, с гладкой двухконтурной оболочкой, имеющей крышечку на слегка суженном полюсе и небольшое утолщение на противоположном конце. Размеры яиц — 23–24×11–19 мкм.

Яйца *O. felineus* устойчивы в окружающей среде: в пресной воде сохраняют жизнеспособность около года. Личинки описторха погибают при варке рыбы цельным куском через 20 мин, в рыбном фарше — через 10 мин. после начала кипячения.

При засолке рыбы личинки погибают через 4–7 суток. Горячее копчение губительно для возбудителя, а холодное не разрушает его.

Метацеркарии устойчивы к низким температурам (в замороженной рыбе они могут сохранять жизнеспособность при -40°C до 7 ч, при -35°C — до 14 ч, при -28°C — 32 ч), но чувствительны к высоким: после выделения из рыбы они погибают при 55°C в течение 5 мин.

Жизненный цикл.

Окончательный хозяин — человек и животные, питающиеся рыбой.

Промежуточные хозяева: первый — моллюск (*Bithynia*), второй — рыбы семейства карповых.

Инвазионная стадия — метацеркарий.

Яйца выделяются во внешнюю среду с фекалиями больного человека и плотоядных млекопитающих (кошки, собаки, лисица, песец, соболь, росомаха, свинья домашняя и др.), в яйце находится уже зрелый мирацидий. В организме **водных моллюсков**, проглотивших яйца, мирацидии высвобождаются, проходят стадии спороцисты, редии, церкария. Развитие длится около 2 месяцев (до 1 года в Сибири). Церкарии активно выходят в воду через покровы тела моллюска и проглатываются **рыбами**. В мышцах рыбы церкарии покрываются двойной оболочкой и инцистируются, превращаясь в метацеркариев. Окончательный хозяин заражается, съев сырую либо недостаточно термически обработанную рыбу.

В желудке и двенадцатиперстной кишке окончательного хозяина происходит эксцистирование метацеркариев. Под действием желудочного сока перевариваются ткань рыбы и соединительнотканная капсула, а под действием дуоденального сока метацеркарий освобождается от внутренней оболочки.

Обладая положительным хемотаксисом к жёлчи, паразиты отыскивают отверстия жёлчного протока и через общий жёлчный проток проникают в жёлчные ходы и жёлчный пузырь, а иногда и в поджелудочную железу. Спустя 3–4 недели после заражения гельминты достигают половозрелого состояния и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни описторхов достигает 15–25 лет.

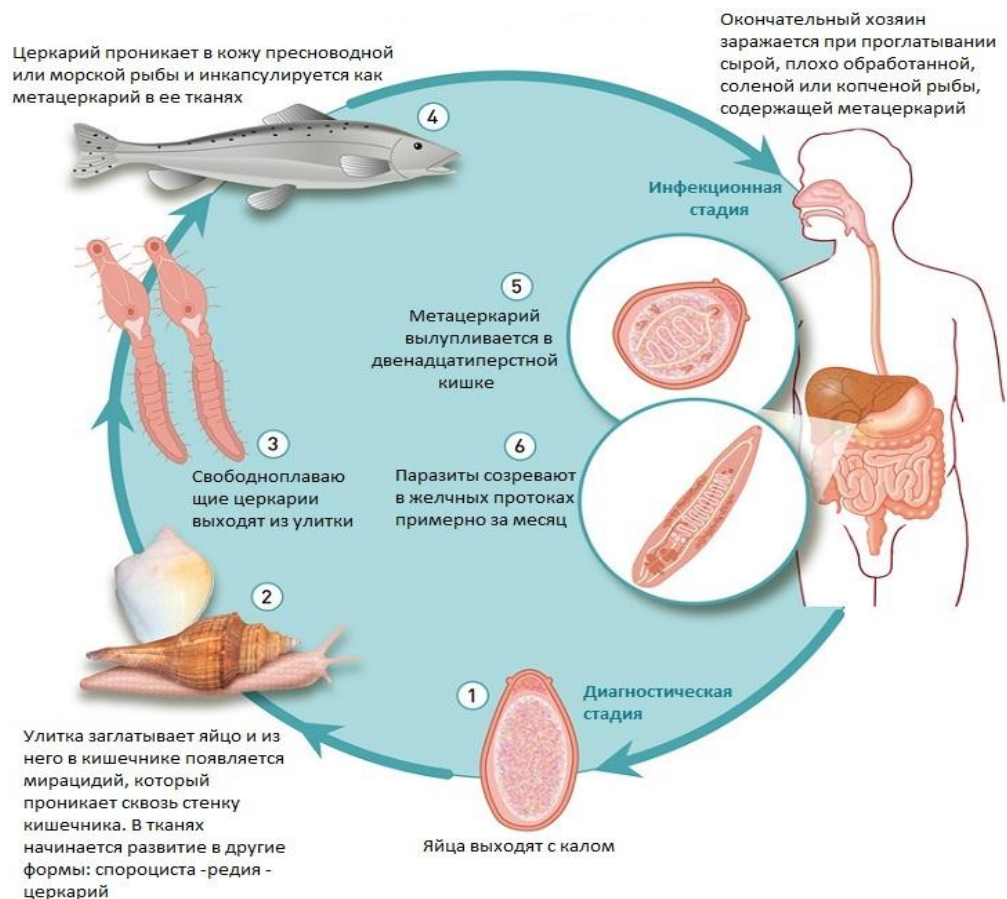


Рис.12 Жизненный цикл кошачей двуустки.

Эпидемиология.

Описторхоз — природно-очаговое заболевание. Встречаются в странах Азии и Восточной Европы, в России — в бассейне реки Волги, в Западной Сибири в бассейнах рек Оби, Иртыша, Казахстане.

Восприимчивость населения к инвазии высокая и связана с особенностями питания: употреблением термически не обработанной рыбы и высокой степенью инвазированности последней.

Основной источник описторхоза в населённых пунктах — человек, домашние животные (кошки, свиньи) или синантропные грызуны.

Источник заражения для человека — рыбы семейства карповых, инвазированные метацеркариями и употребляемые в пищу в сыром или полусыром виде. Более других заражены язь, елец, плотва.

Механизм передачи — фекально-оральный, путь передачи — пищевой.

Через 3–4 недели после заражения в течение многих лет (до 10–20) источник инвазии выделяет с фекалиями в окружающую среду яйца описторхов.

Сезонность — летне-осенняя. Несколько чаще болеют мужчины. Ежегодно на долю описторхоза приходится около 60% всех зарегистрированных биогельминтозов. После излечения стойкого иммунитета не возникает; часто наблюдают повторные случаи заражения.

Патогенез.

После употребления в пищу инвазированной рыбы метацеркарии попадают в желудок и двенадцатиперстную кишку, а через 3–5 часов достигают внутривенных жёлчных ходов — места своего основного обитания в организме окончательного хозяина. В процессе миграции и при дальнейшем развитии они выделяют ферменты и продукты метаболизма, оказывающие сенсibilизирующее и прямое токсическое действие на организм.

В динамике инвазионного процесса при описторхозе выделяют две фазы — раннюю (острую) и позднюю (хроническую).

- В основе патогенеза ранней стадии лежат токсико-аллергические реакции организма на метаболиты, выделяемые личинками в процессе их миграции и созревания, а также на антигены последних. В этой стадии наблюдают повышенную проницаемость сосудов печени и поджелудочной железы; продуктивный васкулит; эозинофильную инфильтрацию стромы органов, их отёчность; пролиферацию и десквамацию эпителия жёлчных ходов. В ЖКТ (в двенадцатиперстной кишке, печени, лёгких и др.) формируются эозинофильные инфильтраты.

- В хронической стадии токсико-аллергические реакции сохраняются, но основные патологические изменения обусловлены жизнедеятельностью описторхов, которые своими присосками и шипиками оказывают раздражающее и повреждающее действие на стенку жёлчных и панкреатических протоков, жёлчного пузыря, вызывая воспалительную и регенеративно-гиперпластическую реакцию с развитием холангита и перихолангита, приводящую к фиброзу органов. Скопления паразитов и их яиц замедляют ток жёлчи и панкреатического сока. Гиперпластические и воспалительные процессы приводят к развитию стриктур в терминальной части общего жёлчного и пузырного протока, способствуют присоединению бактериальной инфекции и образованию конкрементов в желчевыводящих протоках и протоке поджелудочной железы. Длительная инвазия может завершиться циррозом печени. Часто её сопровождает гастродуоденит (вплоть до эрозивно-язвенного).

Пролиферативные процессы при описторхозе, расцениваемые как предраковое состояние, в сочетании с действием экзогенных канцерогенов могут приводить к развитию холангиокарциномы.

Ранний иммунный ответ при описторхозе сопровождается увеличением уровня общих IgM в 10–12 раз с максимумом на 2–3-й неделе и снижением их концентрации через 6–8 недель, когда отмечают увеличение содержания IgG. В дальнейшем концентрация антител падает ниже пороговых значений, что создаёт условия для реинвазии и длительного паразитирования описторхов в организме.

Иммуносупрессия, сопровождающая инвазию, снижает резистентность к другим инфекциям, способствует тяжёлому течению шигеллёза и других кишечных инфекций, часто провоцирует хроническое бактерионосительство

у больных брюшным тифом, отягощает течение вирусных гепатитов выраженным холестазом, частыми обострениями и рецидивами.

Классификация.

I. Острый описторхоз: (до 3-4-х мес.)

преобладают аллергические проявления. Температура тела достигает 39-40⁰С. Иногда появляется крапивница, возникают астматические приступы, возможна субиктеричность склер. Беспокоят тошнота, рвота, боль в эпигастральной и правой подреберной областях, увеличиваются печень и селезенка. В этой стадии трематодозы могут имитировать язву желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатит (яйца гельминтов в фекалиях не обнаруживаются).

II. Хронический описторхоз (более 3-х мес.):

преобладают признаки гастродуоденита, холангита, гепатохолецистита, гепатита с переходом в хронический гепатит, цирроз печени. У некоторых лиц течение гельминтоза может быть легким с нерезкой болью в животе и незначительными диспепсическими расстройствами

Клинические проявления.

Инкубационный период при описторхозе составляет от 2-х до 6 недель после употребления в пищу поражённой рыбы. Заболевание характеризуется полиморфизмом клинической картины.

Выделяют острую фазу инвазии, которая может протекать бессимптомно или стёрто у коренных жителей эндемичных регионов при реинвазии или суперинфекции. Клинически выраженную форму острой фазы наблюдают у лиц, прибывших в эндемичный регион.

Хроническую фазу болезни при отсутствии симптомов острой фазы расценивают как первично-хроническую; если же ей предшествует острая фаза — как вторично-хроническую. Органные поражения (желчевыводящих

путей, поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки) могут сохраняться и после освобождения организма от описторхов, поэтому некоторые авторы выделяют резидуальную фазу болезни.

Клинически выраженная форма манифестирует внезапно возникшей лихорадкой, болями в правом подреберье, миалгией, артралгией, высыпаниями на коже, увеличением селезёнки и печени, лейкоцитозом и гиперэозинофилией крови.

При лёгкой форме лихорадка (около 38⁰С) продолжается до 2 недель, возможны боли в животе неопределённой локализации, диарея, умеренный лейкоцитоз и эозинофилия.

Среднетяжёлая форма характеризуется лихорадкой (38–39,5⁰С) ремиттирующего, постоянного или неправильного типа длительностью до 3 недель, уртикарными высыпаниями на коже, миалгией и артралгией, болями в правом подреберье, в части случаев — умеренной диареей и рвотой. Печень и селезёнка увеличены; возможен астматический бронхит.

Тяжёлому течению болезни свойственны высокая лихорадка, выраженная интоксикация (головная боль, бессонница, заторможенность или возбуждение, тахикардия), полиморфные кожные высыпания. Выражена картина гепатита: боли в правом подреберье, увеличение печени, желтуха, повышение уровня билирубина, увеличение активности aminотрансфераз и ЩФ. У части больных развивается эрозивно-язвенный гастродуоденит с сильными болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей. Возможны боли в грудной клетке, одышка, кашель, летучие инфильтраты в лёгких. Известны случаи миокардита. Характерен гиперлейкоцитоз (20–60×10⁹/л), эозинофилия в пределах от 10 до 80–90%, увеличение СОЭ.

Острая фаза болезни длится от 2–3 недель до 2 месяцев, после чего клинические симптомы стихают и болезнь переходит в хроническую фазу,

признаки которой проявляются через несколько месяцев и даже лет и характеризуются значительным полиморфизмом.

Чаще всего наблюдают поражение гепатобилиарной системы. Больные отмечают тяжесть в правом подреберье и эпигастральной области, ухудшение аппетита, тошноту, рвоту, диарею. Печень немного увеличена, чувствительна при пальпации, плотноватая. Функциональные показатели обычно не изменены. Жёлчный пузырь увеличен, точка жёлчного пузыря болезненна; возможны приступы коликообразных болей. При дуоденальном зондировании количество жёлчи увеличено, содержание лейкоцитов в ней повышено.

При поражении поджелудочной железы отмечают боли опоясывающего характера. Возможны развитие хронического гастрита, гастродуоденита, язвенное поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Осложнения.

В хронической фазе болезни часто обнаруживают гнойный холангит и холецистит, острый и хронический панкреатит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, перитонит, холангиокарциному.

Течение инвазии длительное (до 20 лет и более), но доброкачественное. Летальные исходы редки и связаны с осложнениями (перитонит, холангиокарцинома).

Диагностика.

- ✓ *Клинико-эпидемиологические данные:* употребление термически не обработанной, слабосоленой рыбы в эндемичных регионах; лихорадка, токсико-аллергический синдром; лейкоцитоз и эозинофилия в крови; в хронической фазе — симптомы холецистопанкреатита, гастродуоденита.
- ✓ *Лабораторные данные.*

- Лейкоцитоз с эозинофилией, макроцитарная анемия в общем анализе крови;
- Умеренное повышение АСТ, АЛТ, билирубина, за счет непрямой фракции, амилазы крови, диастазы мочи;
- УЗИ картина изменения в печени, признаков обтурации и застоя желчного пузыря, при отсутствии камней;
- Обнаружение яиц фасциолы, кошачьей и ланцетовидной двуустки методом микроскопии кала в фекалиях и/или в дуоденальном содержимом.

Дифференциальная диагностика.

Острую фазу описторхоза необходимо дифференцировать от брюшного тифа, воспалительных заболеваний органов брюшной полости (холецистит, холангит, панкреатит), глистных инвазий (трихинеллёз, фасциолёз, парагонимоз), заболеваний крови, пневмонии, острых кишечных инфекций, вирусных гепатитов.

Острый описторхоз с признаками гепатита отличается от вирусных гепатитов лихорадкой на фоне желтухи, более выраженным болевым синдромом, высокой эозинофилией, увеличением активности ЩФ в сочетании с умеренно выраженными признаками цитолитического синдрома.

Хроническую фазу описторхоза дифференцируют от фасциолёза, холецистита, панкреатита, гастродуоденита, хронического гепатита другой этиологии.

Лечение.

Лечение больных описторхозом должно быть комплексным, индивидуальным и учитывать сопутствующие заболевания. Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. Назначают щадящий режим, диету № 5 в течение 6 мес.

1. Празиквантел (азинокс, бильтрицид) – 75 мг/кг/сут в 3 приема (с интервалом не менее 4 часов) - № 1 день (при значительном инфицировании курс повторяют);
2. При интоксикационном синдроме – дезинтоксикационная терапия + антигистаминные + соли кальция + иногда ГКС № 5-7 дней;
3. В хроническую стадию - желчегонные препараты, спазмолитики, ферментные препараты, тюбаж с сернокислой магнезией, боржоми. При присоединении бактериальных осложнений применяют противомикробные препараты.

Препарат не рекомендуют детям до 4-х лет и беременным (в I триместре).

Кормящие женщины в течение 72 часов после приема празиквантела не должны кормить ребёнка грудью. Противопоказано употребление алкоголя. Возможны кратковременные побочные эффекты: головная боль, головокружение, чувство опьянения, диспепсические расстройства. Эффективность одного курса лечения составляет 90–94%.

Прогноз.

При отсутствии бактериальных осложнений прогноз обычно благоприятный; серьёзный — при развитии гнойных процессов в желчевыводящих путях, жёлчном перитоните и остром панкреатите; неблагоприятный при развитии холангиокарциномы или рака печени.

Контрольное обследование на яйцевыделение осуществляют через 3, 6, 12 месяцев после окончания антигельминтной химиотерапии. Проводят трёхкратное исследование фекалий и дуоденальное зондирование.

Профилактика.

Комплекс мер по борьбе с описторхозом включает следующие направления:

- ✓ проведение широкой санитарно-просветительной работы среди населения в очагах;
- ✓ дегельминтизация домашних плотоядных животных;
- ✓ охрана окружающей среды от фекального загрязнения;
- ✓ качественная термическая обработка рыбы карповых пород перед употреблением её в пищу;
- ✓ борьба с промежуточными хозяевами описторхов и свободноплавающими стадиями паразита.

В домашних условиях обеззараживать рыбу рекомендуют следующими способами:

- ✓ прожаривать небольшие куски не менее 20 мин;
- ✓ варить 20 мин с момента закипания;
- ✓ выпекать рыбные пироги 40–60 мин;
- ✓ применять крепкий посол (20% соли к массе рыбы) с 10-дневной выдержкой;
- ✓ вялить мелкие карповые породы (плотва, елец) в течение 3 недель с 2–3-дневным предварительным посолом;
- ✓ холодное копчение рыбы проводить после крепкого посола или промораживания в течение 3–4 недель.

ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз - природно-очаговый биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся преимущественным поражением легочной системы.

Этиология.

Парагоним, или легочной сосальщик (*Paragonimus westermani*), — возбудитель парагонимоза.

Половозрелая особь (имеет тело яйцевидной формы, размером до 1 см, красновато-коричневого цвета. Дольчатые семенники находятся в задней трети тела, дольчатый яичник и матка расположены над семенниками. Желточники занимают боковые поля по всей длине тела.

Яйца - широко овальные, с крышечкой, золотисто-коричневого цвета, длиной до 100 мкм.

Тело легочного сосальщика имеет яйцевидную форму и немного сплющено в дорзо-вентральном направлении; длина — 7,5–12 мм. Марита имеет красновато-коричневую окраску. Поверхность тела покрыта шипиками. Ротовая присоска расположена на переднем конце тела, брюшная — на середине тела. Неразветвленные каналы средней кишки образуют изгибы. По бокам от брюшной присоски лежат с одной стороны дольчатый яичник, а с другой — матка. Позади матки и яичника лежат два лопастных семенника. Желточники расположены в боковых частях тела

Жизненный цикл.

Окончательный хозяин — животные из семейств собачьих, кошачьих, енотовых, может быть и человек.

Промежуточные хозяева: первый — моллюск *Melania*, второй — раки, крабы.

Локализация в теле окончательного хозяина — мелкие бронхи. Возможна внелегочная локализация (печень, селезенка, мозг, мышцы).

Яйца выделяются во внешнюю среду с мокротой больного. В воде из яйца выходит мирацидий, который проникает в тело пресноводных моллюсков. В теле промежуточного хозяина проходит стадии спороцисты, материнской и дочерней редии, церкария. Церкарии активно проникают в тело пресноводных раков и крабов, в мышцах и внутренних органах которых развиваются метацеркарии.

Человек и другие окончательные хозяева заражаются при употреблении крабов и раков в сыром виде либо через воду (при гибели рака метацеркарии в воде остаются живыми до 25 дней).

Инвазионная стадия — метацеркарий.

Молодые паразиты высвобождаются в кишечнике, мигрируют через стенку кишечника в брюшную полость, затем через диафрагму в легкие, где через 5–6 недель достигают половой зрелости. В этот период могут гематогенным путем быть занесены в другие органы.

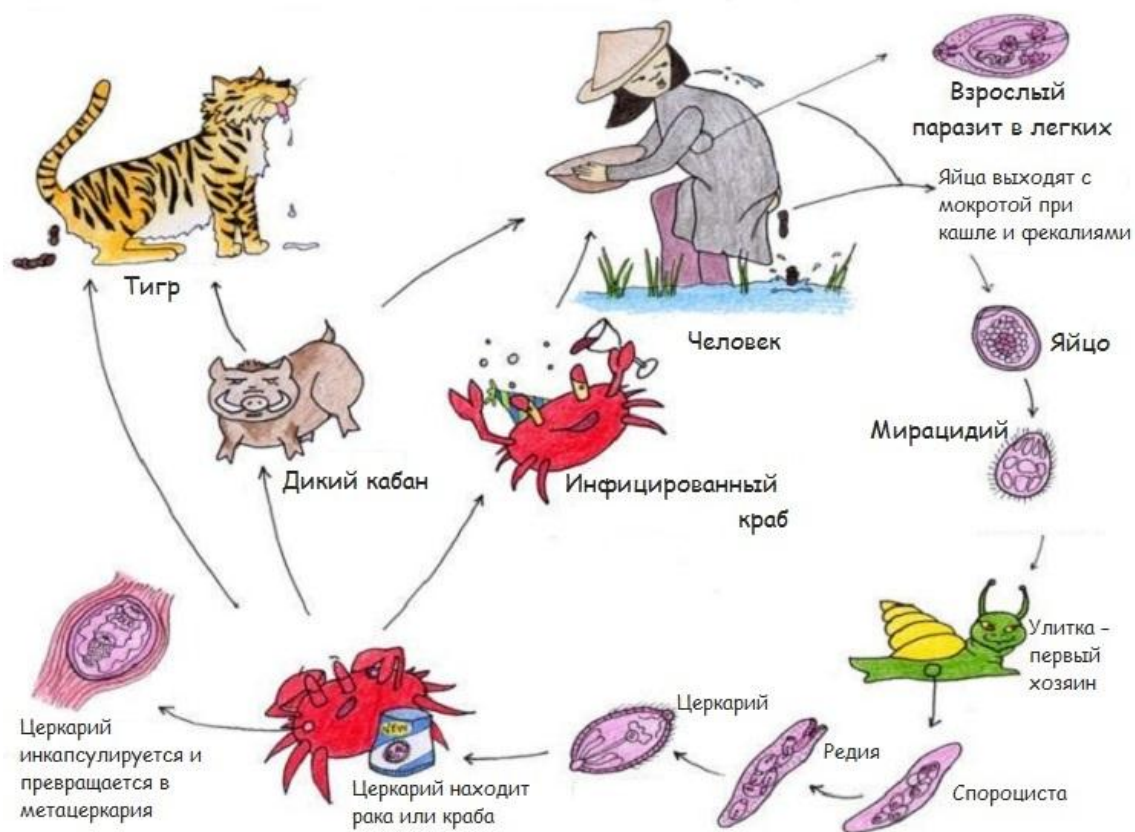


Рис. 13 Жизненный цикл легочного сосальщика

Эпидемиология.

Географическое распространение: Дальний Восток, Юго-Восточная Азия, Филиппины, Индонезия, Южная Америка (Перу, Эквадор), Африка (Заир, Камерун, Нигерия).

Патогенез.

Механическое повреждение тканей хозяина во время миграции, стенок бронхов, альвеол; формирование паразитарных кист, содержащих 1–2 парагонимов; развитие бронхоэктазов, легочных абсцессов, пневмосклероза; токсико-аллергическое действие.

Клинические проявления.

В острой стадии болезни на первый план выходят токсико-аллергические проявления вплоть до аллергического миокардита и менингоэнцефалита. Могут развиваться асептический перитонит, энтерит, гепатит, очаговая пневмония, плеврит. Острая стадия длится 1,5–3 месяца, затем болезнь переходит в хроническую стадию.

Хронический легочный парагонимоз проходит с ремиссиями и обострениями и клинически напоминает туберкулез. При обострениях температура повышается до 38–39⁰С, одышка, боль в груди, кашель, мокрота с примесью крови, в легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. В дальнейшем развиваются бронхоэктазы, пневмосклероз, легочные абсцессы.

Из внелегочных локализаций чаще всего встречается мозговой парагонимоз, проявляющийся менингитом и менингоэнцефалитом, эпилепсией.

Диагностика.

- ✓ *Клиническая:* основана на эпидемиологическом анамнезе, выраженных аллергических проявлениях, поражении легких.
- ✓ *Лабораторная:* овоскопия мокроты либо фекалий (яйца попадают в кишечник при заглатывании мокроты) через 1,5–2 месяца после заражения (после начала выделения яиц паразитами); серологические реакции РСК, РПГА, РЭМА на ранних стадиях болезни.

Лечение.

Празиквантел 25 мг/кг внутрь 3 раза в сутки в течение 3 суток.

Обязательно проводят десенсибилизирующую терапию.

Профилактика.

Личная: не употреблять в пищу сырых раков и крабов, не пить сырую воду в очагах болезни.

Общественная: выявление и лечение больных, защита водоемов от фекального загрязнения, санитарно-просветительная работа.

ФАСЦИОЛЕЗ

Фасциолёз (лат. fasciolosis, англ. fascioliasis) — хронический зоонозный биогельминтоз, вызываемый паразитированием трематод семейства *Fasciolidae*, характеризуется преимущественным поражением желчевыделительной системы.

Этиология.

Морфологические особенности. У человека паразитируют два вида фасциол: печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*) и фасциола гигантская (*Fasciola gigantica*). Печеночный сосальщик имеет тело листовидной формы, размером 2–3 см, фасциола гигантская имеет размеры тела до 7 см. В общем, эти два вида сосальщиков имеют сходное строение. Имеются две присоски, расположенные рядом на переднем конце тела. Матка в виде розетки расположена в передней части паразита за брюшной присоской. За маткой лежит яичник. По бокам тела располагаются многочисленные желточники и сильно разветвленные ветви кишечника. Вся среднюю часть тела занимают сильно разветвленные семенники, яичники также сильно разветвлены.

Яйца очень крупные (80–135 мкм), желтовато-коричневые, овальные, с хорошо выраженной оболочкой. На одном из полюсов имеется крышечка. Внутри видны многочисленные желточные клетки, заполняющие все яйцо.

Жизненный цикл.

Печеночный сосальщик развивается со сменой хозяев.

Окончательным хозяином служат травоядные млекопитающие (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, свиньи), а также человек. Промежуточным хозяином является моллюск — прудовик малый (*Limnea truncatula* в Европе, *Limnea swinhoei* в Азии).

Половозрелая особь (марита) обитает в организме человека и животных. Она выделяет яйца, которые выходят с фекалиями из организма основного хозяина.

Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду, где из него выходит личинка — мирацидий. Личинка имеет светочувствительные глазки и реснички и способна самостоятельно отыскивать промежуточного хозяина, используя различные виды таксиса. Мирацидий должен попасть в организм моллюска, где личинка превращается в материнскую спороцисту, которая размножается партеногенетически. При ее размножении формируются многоклеточные редии, которые также размножаются партеногенезом. Последнее поколение редий образует личинки церкарии, которые выходят из моллюска и инцистируются на поверхности водоема или на зеленых растениях, образуя адолескарии — инвазионные стадии печеночного сосальщика.

Заражение основного хозяина происходит при питье воды или поедании травы с заливных лугов (для животных), невымытой зелени и овощей (для человека). После попадания в кишечник окончательного хозяина личинка освобождается от оболочек, пробуравливает стенку кишечника и проникает в кровеносную систему, а оттуда — в ткани печени и желчные пути. Фасциола достигает половой зрелости через 3–4 месяца после заражения и начинает откладывать яйца, находясь в желчных ходах. Продолжительность жизни паразита в организме основного хозяина — около 10 лет (рис. 25).

Инвазионная форма — адолескарий (находится в воде, на прибрежной растительности).

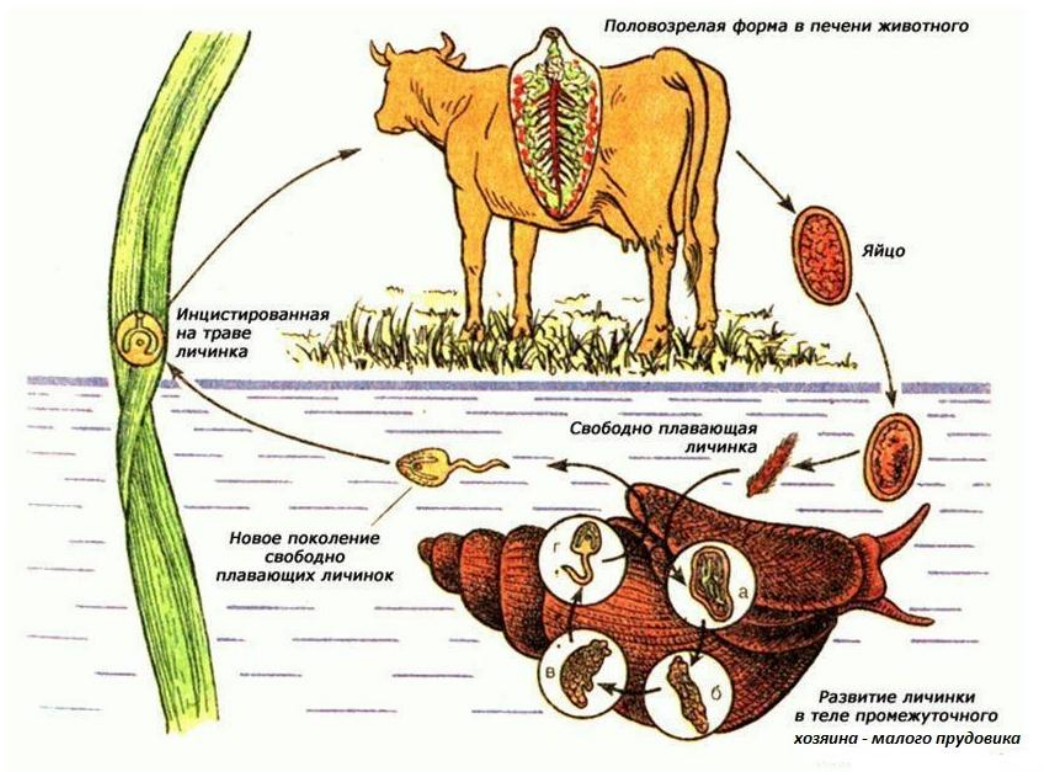


Рис. 14 Жизненный цикл печеночного сосальщика.

Эпидемиология.

Основной источник инвазии для человека — овцы и крупный рогатый скот.

Человек заражается при питье загрязнённой адолескариями воды, употреблении овощей и зелени (обычно водяного кресс-салата). Фасциолёз распространён практически во всех регионах мира, но более широко в странах Азии, Африки и Южной Америки. В Европе наибольшее число случаев фасциолёза зарегистрировано в Португалии и Франции. В некоторых регионах России и в странах СНГ регистрируют спорадические случаи, отдельные вспышки иногда возникают в Средней Азии, Закавказье.

Патогенез.

Миграция личинок фасциол из кишечника в печень происходит двумя путями — гематогенно и посредством их активного внедрения через перитонеальную полость, фиброзную оболочку (глиссонову капсулу) печени. Основные патологические изменения возникают во время миграции личинок

через паренхиму печени, длящейся 4–6 недель и более. Обычно половозрелые особи фасциол локализуются в жёлчных протоках. Иногда личинки могут мигрировать и созревать в местах, для них не свойственных: в поджелудочной железе, подкожной ткани, головном мозге.

В миграционной фазе выражены токсико-аллергические реакции вследствие сенсibilизации организма антигенами личинок, а также повреждения тканей по ходу их продвижения. Гельминты вызывают деструктивные изменения в печени, микроабсцессы, в последующем — фиброзные изменения.

Взрослые особи, обитающие в желчевыводящих протоках и жёлчном пузыре, вызывают пролиферативный холангит с аденоматозными изменениями эпителия, перидуктальным фиброзом и фиброзом стенки жёлчного пузыря. Возможна обструкция жёлчных протоков, что создаёт условия для присоединения вторичной инфекции.

Клинические проявления.

Инкубационный период длится 1–8 недель.

Выделяют острую и хроническую стадии фасциолёза. У многих лиц, подвергшихся заражению *Fasciola hepatica*, клинические проявления острой стадии отсутствуют, у некоторых больных в течение многих месяцев заболевание протекает субклинически (бессимптомно). При клинически манифестных формах начало болезни острое: с повышением температуры тела до 38–39⁰С, недомоганием, общей слабостью, потливостью, головной болью, потерей аппетита. Лихорадка может быть ремиттирующей, гектической, волнообразной. Наблюдают кашель, приступы бронхоспазма, боли в эпигастральной области, правом подреберье, тошноту, рвоту. Печень увеличена (более выражено увеличение левой доли), плотновата, болезненна. В некоторых случаях наблюдают желтуху, спленомегалию, асцит. На коже возможны высыпания уртикарного или полиморфного характера. В

периферической крови лейкоцитоз, гиперэозинофилия (до 80%), иногда признаки анемии.

С переходом болезни в хроническую стадию аллергический симптомокомплекс стихает, но субфебрильная лихорадка продолжается иногда до нескольких месяцев.

Хронический неосложнённый фасциолёз протекает с болями в правом подреберье, подложечной области, диспепсическими явлениями. Для фасциолёза, осложнённого бактериальной инфекцией желчевыводящих путей, характерны приступообразные боли, сопровождающиеся лихорадкой, лейкоцитозом. При длительном течении гельминтоза развиваются нарушения функции печени, анемия.

Осложнения — гнойный и склерозирующий холангит, подпечёночная желтуха, абсцесс и цирроз печени.

Диагностика.

Диагноз устанавливают на основании:

- ✓ *клинико-эпидемиологических данных:*
 - Употребление термически не обработанной, слабосоленой рыбы в эндемичных регионах;
 - Лихорадка, токсико-аллергический синдром; в хронической фазе — симптомы холецистопанкреатита, гастродуоденита.
- ✓ *лабораторных данных:*
 - Лейкоцитоз с эозинофилией, макроцитарная анемия в общем анализе крови;
 - Умеренное повышение АСТ, АЛТ, билирубина, за счет непрямой фракции, амилазы крови, диастазы мочи;
 - УЗИ картина изменения в печени, признаков обтурации и застоя желчного пузыря, при отсутствии камней;

- Обнаружение яиц фасциолы, кошачьей и ланцетовидной двуустки методом микроскопии кала в фекалиях и/или в дуоденальном содержимом.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику в острой стадии проводят с трихинеллёзом, описторхозом, клонорхозом, вирусными гепатитами, эозинофильным лейкозом; в хронической — с холециститом, холангитом, панкреатитом.

Лечение.

Схемы КР:

- ✓ Празиквантел по 75 мг/кг/сутки, в 3 приема, во время еды - №1 день;
или
- ✓ Триклабендазол по 10 мг/кг/сутки в 1 прием - №1 день.

Схемы ВОЗ

В острой стадии назначают диету (стол №5), антигистаминные средства. После стихания симптомов — антигельминтную терапию.

Средство выбора по рекомендации ВОЗ — триклабендазол, который применяют в суточной дозе 10 мг/кг в один приём, в тяжёлых случаях препарат применяют в дозе 20 мг/(кг×сут) в два приёма с интервалом в 12 ч.

Менее эффективен празиквантел в суточной дозе 75 мг/кг в три приёма после еды в течение одного дня.

Для освобождения жёлчных протоков от погибших паразитов используют желчегонные ЛС.

Эффективность противогельминтного лечения оценивают по исчезновению яиц фасциол в дуоденальном содержимом в исследованиях через 3 и 6 мес.

Прогноз.

Прогноз для жизни благоприятный. Редкие летальные исходы обусловлены

Профилактика.

Тщательно мыть овощи и зелень, особенно в районах, где огороды поливают водой из стоячих водоемов. Употребление для питья только фильтрованной или кипяченой воды. Защита водоемов от загрязнения фекалиями. Ветеринарный контроль крупного и мелкого рогатого скота с целью проведения мероприятий по борьбе с фасциолезом животных.

Выявление и лечение больных. Большое значение имеет санитарно-просветительская работа среди населения.

ШИСТОСОМОЗЫ

Шистосомозы, или бильгарциозы — тропические гельминтозы, характеризующиеся в острой стадии токсико-аллергическими реакциями, в хронической — преимущественным поражением кишечника или мочеполовой системы, в зависимости от вида возбудителя.

Этиология.

Шистосомы, или кровяные сосальщики, — это раздельнополые трематоды. Паразитами человека являются четыре вида рода *Schistosoma*: *Schistosoma haematobium*, *S.mansoni*, *S.interalatum*, *S.japonicum*. Они отличаются рядом биологических особенностей, местом обитания в теле человека и географическим распространением.

- ✗ *Шистосома урогенитальная* (*Schistosoma haematobium*) — возбудитель мочеполового (урогенитального) шистосомоза, антропоноза. Паразитирует в кровеносных сосудах мочевого пузыря. Яйца крупные, бесцветные, удлинено-овальной формы, на одном из полюсов имеют большой шип.

- ✘ *Шистосома Мансона* (*Schistosoma mansoni*) — возбудитель кишечного шистосомоза, антропоноза. Паразитирует в венах толстого кишечника и брюшной полости. Яйца крупные, желтоватого цвета, удлинненно-овальной формы, имеет крупный боковой шип.
- ✘ *Шистосома кишечная* (*Schistosoma interalatum*) — возбудитель кишечного интеркалатного шистосомоза, антропоноза. Локализуется в венах толстого кишечника и брюшной полости.
- ✘ *Шистосома японская* (*Schistosoma japonicum*) — возбудитель японского шистосомоза, антропозоноза. Локализуется в венах кишечника и брюшной полости. Небольшие яйца овальной формы, имеют небольшой тупой боковой шип.

Морфологические особенности. В отличие от других сосальщиков шистосомы — это раздельнополые организмы, размером 4–20 мм. Тело самцов более короткое и широкое. Самки имеют более вытянутую форму. Молодые особи живут раздельно, но при достижении половой зрелости соединяются попарно и самка обитает в гинекофорном канале на брюшной стороне самца.

Жизненный цикл.

Промежуточными хозяевами шистосом служат моллюски.

Окончательный хозяин — человек и обезьяны. Для японской шистосомы основным хозяином может быть не только человек, но и многие животные: обезьяны, грызуны, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, собаки.

Взрослые особи паразитируют в венах кишечника или мочевого пузыря, однако благодаря току крови они могут иметь и другую локализацию. В кровяном русле шистосомы откладывают яйца, которые проникают через стенки сосудов в окружающую ткань. В яйце имеется зародыш — мирацидий, который выделяет особые протеолитические ферменты, лизирующие окружающие ткани и способствующие продвижению яиц. Яйца

S. haematobium проникают в мочевой пузырь, яйца *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum* — в кишечник; затем они выделяются в окружающую среду с мочой и фекалиями.

При попадании яиц в воду их оболочки быстро разрываются и из них выходят мирацидии. Дальнейшее развитие личинок происходит в промежуточном хозяине — пресноводном моллюске.

Мирацидий проникает в тело моллюска, где примерно в течение шести недель происходит развитие следующей личиночной стадии — спороцисты. Спороцисты размножаются партеногенетически и дают начало второму поколению спороцист. Последнее поколение спороцист формирует церкарии, которые служат инвазионной стадией для окончательного хозяина. Они покидают тело моллюска и выходят в воду.

Из каждого моллюска выходит порядка 100–250 тысяч церкариев. Продолжительность их жизни составляет 3 дня, в течение которых возможно заражение человека.

Церкарии имеют характерный вид: раздвоенный хвост, на переднем конце специфические железы проникновения, с помощью которых происходит попадание в организм окончательного хозяина при нахождении его в воде. Церкарии способны активно проникать в кожные покровы тела человека при купании, работе на рисовых полях и в воде, питье воды из оросительных каналов. Одежда не защищает от попадания паразита в организм.

При проникновении через кожу церкарии вызывают специфическое ее поражение в виде церкариозов. Их признаками служит появление сыпи, зуда, аллергических состояний. Если церкарии в большом количестве проникают в легкие, может возникнуть тяжелая пневмония.

Проникновению церкариев через кожу способствует секреция пяти пар желез, которые расположены на проксимальном конце личинки. Примерно

через 30 минут благодаря активному движению и лизису тканей церкарии проникают в капилляры кожных покровов, а затем в венулы и более крупные кровеносные сосуды. По венам они достигают правого предсердия и желудочка сердца, а затем попадают в легочные капилляры. Для этого требуется несколько дней, в течение которых некоторые личинки разрушают мелкие кровеносные сосуды (капилляры, венулы), что приводит к появлению кровоизлияний.

Через 5 дней с момента проникновения личинки достигают портальной вены и остаются в мелких внутривенных ветвях. Через три недели после заражения человека личинки мигрируют в мезентеральные, дуоденальные венозные сплетения, а также в венозные сплетения мочевого пузыря. К 10–12-й неделе они достигают половой зрелости, самки начинают откладывать яйца, и цикл повторяется снова.

Инвазионная стадия — церкарии (плавают на поверхности водоема).

Эпидемиология.

Географическое распространение.

S. haematobium распространена в 52 странах Африки и Азии (Западная Индия, Ангола, Нигерия, Судан, Египет, Сирия, Ливан, Ирак, Саудовская Аравия и др.).

S. mansoni встречается в 53 странах Экваториальной и Юго-Восточной Африки, в странах западного полушария (Бразилия, Суринам, Венесуэла, некоторые Карибские острова).

S. japonicum обнаружена в Китае, Индонезии и на Филиппинах.

Источник заражения окружающей среды при всех шистосомозах — больной человек. Некоторые животные (обезьяны, грызуны) также могут заражаться *S. mansoni*, но в распространении шистосомоза значимой роли не играют.

S. japonicum имеет значительно более широкий круг хозяев и, по-видимому, может поражать всех млекопитающих и достигать в них половой зрелости, поэтому животные, особенно домашние (крупный рогатый скот, свиньи, лошади, собаки, кошки и др.), могут быть *резервуаром* инфекции.

Механизм заражения – перкутанный.

Пути заражения. Человек заражается шистосомозом при купании, стирке белья, при работе в водоёмах, сельскохозяйственных работах на поливных землях, во время религиозных обрядов и других контактов с заражённой водой. Местом заражения служат как естественные, так и искусственные водоёмы. Появлению новых очагов способствует строительство новых ирригационных сооружений, усиление миграции населения, связанное с хозяйственным освоением новых территорий, туризмом, паломничеством.

Естественная *восприимчивость* людей к заражению всеми пятью видами шистосом всеобщая. В высокоэндемичных очагах поражённость людей шистосомозом достигает максимума во втором десятилетии жизни, затем снижается вследствие формирующегося иммунитета. Отмечают определённый уровень невосприимчивости к суперинвазии и низкую интенсивность инвазии после реинфекции.

Иммунитет. Шистосомы наиболее чувствительны к воздействию иммунных механизмов организма хозяина в течение первых дней после заражения, т.е. в стадии мигрирующих личинок.

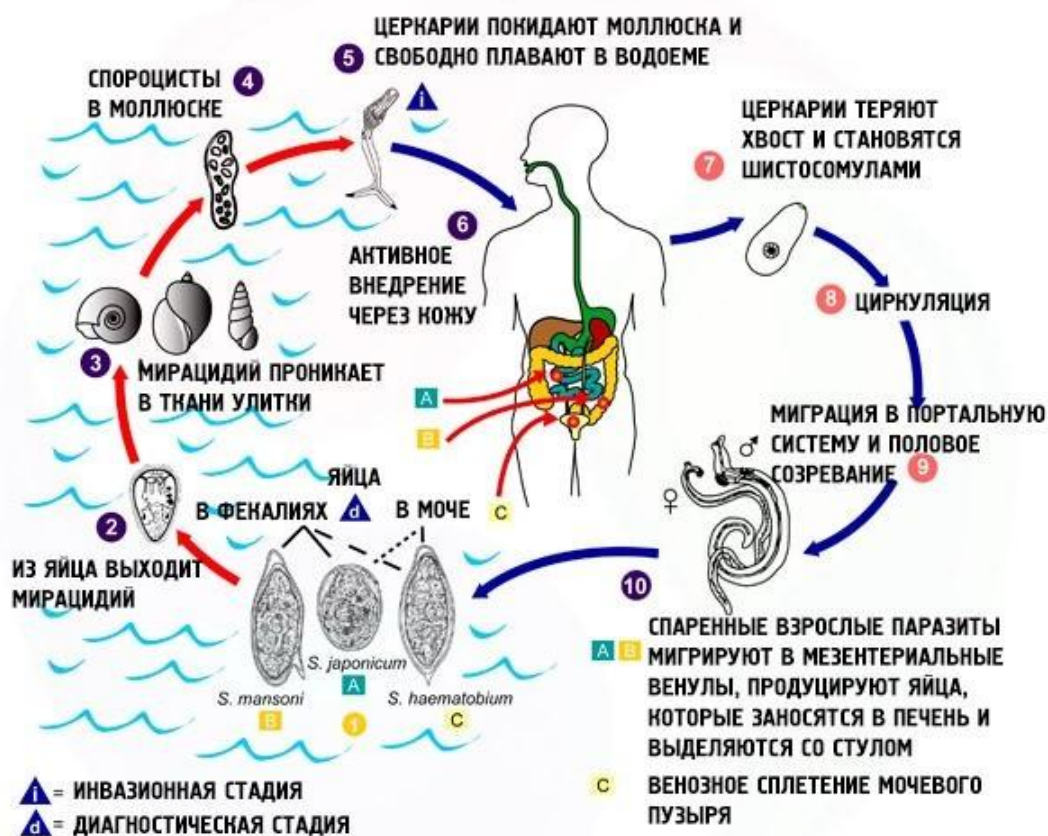


Рис. 15 Жизненный цикл шистосом.

Патогенез.

Шистосомы не размножаются в организме окончательного хозяина, поэтому их число может увеличиться только вследствие реинвазии. Патогенное влияние паразитов начинается с момента проникновения церкариев через кожу. Секреты желёз мигрирующих личинок, продукты распада части из них — сильные антигены, вызывающие реакции ГНТ и ГЗТ. Клинически это проявляется преходящей папулёзной зудящей сыпью и известно под названием церкариальный гепатит (чесотка пловцов). Личинки, утратившие хвостовой придаток (шистосомулы), внедряясь в периферические лимфатические и венозные сосуды, мигрируют и попадают в правые отделы сердца, в лёгкие, затем достигают сосудов печени, где и происходит их развитие и дозревание до взрослых особей. Половозрелые самки и самцы спариваются и мигрируют в сосуды постоянной локализации

— в систему мезентериальных вен (кишечные разновидности шистосом) или мочевого пузыря и малого таза — *S. haematobium*. Через 4–6 нед после заражения, в период завершения миграции шистосомул и начала откладывания яиц созревшими самками, резко усиливаются аллергические реакции, которые лежат в основе острой («токсемической») фазы болезни, именуемой также болезнью Катаямы. По характеру клинических проявлений эта фаза напоминает сывороточную болезнь. Чаше её наблюдают при инвазии *S. japonicum*, значительно реже — после заражения *S. mansoni* и другими видами возбудителя.

Из общего числа яиц шистосом, отложенных самками в мелких венозных сосудах, питающих стенки кишечника или мочевого пузыря, в окружающую среду попадает не более 50%; остальные задерживаются в тканях поражённых органов или током крови заносятся в другие органы.

Основа патологических изменений в хроническом периоде болезни — совокупность воспалительных изменений вокруг яиц шистосом (формирование специфического клеточного инфильтрата — гранулёмы, с последующим фиброзом и кальцификацией). В формировании гранулёмы вокруг яиц участвуют Т-лимфоциты, макрофаги, эозинофилы. Вначале процесс имеет обратимый характер, но с отложением коллагена и развитием фиброза морфологические изменения в тканях становятся необратимыми. Гранулематозная реакция и фиброз вызывают нарушения кровоснабжения в стенке органа, что становится причиной вторичных дистрофических изменений слизистой оболочки, образования язв. Следствием постоянного и длительного раздражения тканей яйцами паразитов, продуктами жизнедеятельности находящихся в них личинок и их распада могут быть также гиперплазия и метаплазия эпителия слизистой.

В мочевом пузыре в 85% случаев основным местом поражений, связанных с отложением яиц *S. haematobium*, является подслизистый слой; мышечный слой поражается реже. В мочеточниках, наоборот, глубоко

расположенные слои поражаются чаще. Поскольку возбудитель кишечного шистосомоза *S. mansoni* локализуется в венах геморроидального сплетения и в нижней брыжеечной вене, и там же скапливаются откладываемые яйца, основные патологические изменения развиваются преимущественно в дистальных отделах толстой кишки. *S. japonicum*, в отличие от других видов, откладывает не одиночные яйца, а группы, и они быстрее подвергаются кальцификации. При всех формах шистосомозов яйца заносятся и в другие органы, прежде всего в печень и лёгкие. Наиболее тяжёлые поражения печени, приводящие к циррозу, развиваются при японском и кишечном шистосомозе (при инвазии *S. mansoni* — трубчато-индуративный фиброз Симмерса).

Попадание яиц в лёгкие ведет к развитию обструктивно-деструктивного артериита, артериовенозных анастомозов — в результате развивается гипертензия малого круга кровообращения, которая становится причиной формирования «лёгочного» сердца. Возможен занос яиц шистосом (чаще при инвазии *S. japonicum*) в спинной и головной мозг.

Тяжесть клинических проявлений болезни во многом зависит от интенсивности инвазии, т.е. в конечном счёте от количества откладываемых самками паразитов яиц и их скопления в поражённых тканях. В то же время размеры гранулём вокруг яиц, выраженность фиброза в тканях органов зависят от особенностей иммунного ответа хозяина, в частности от уровня продукции антител, иммунных комплексов, активности Т-лимфоцитов-супрессоров, макрофагов. Определённое значение имеют генетические факторы, которые, например, оказывают влияние на развитие трубчато-индуративного фиброза в печени. Зрелые шистосомы устойчивы к воздействию факторов иммунитета.

Немаловажную роль в этом играет феномен антигенной мимикрии, который характерен для этих паразитов. Шистосомозы могут быть факторами канцерогенеза, о чём свидетельствует то, что в очагах этого

гельминтоза относительно часто встречаются опухоли мочеполовой системы и толстой кишки. Опухолевый рост при шистосомозах объясняют развитием фиброза в органах, метаплазией эпителия и иммуносупрессией.

Клинические проявления.

Проявление болезни зависит от продолжительности и степени инвазии, реактивности организма.

Инкубационный период составляет 4–6 недель.

В развитии болезни выделяют несколько стадий:

Стадия внедрения. На коже в месте внедрения церкариев возникает ощущение жжения, зуд, покраснение, папулезная сыпь, которая сохраняется 1–2 дня. Миграция шистосомул может сопровождаться повышением температуры, кашлем, болью в груди. Продолжительность этой стадии — 2–3 недели.

Стадия созревания. Шистосомы достигают места локализации. Характерны лихорадка с ознобом, боли в суставах и головная боль, тошнота, рвота, понос, аллергическая сыпь, связанные с токсико-аллергическим действием гельминта на хозяина. Возможна гепатоспленомегалия. Продолжительность этой стадии — 8–10 недель.

В эти периоды симптомы шистосомоза одинаковы, независимо от вида возбудителя. В позднейших стадиях болезни клиника зависит от локализации паразита.

Стадия развившейся инвазии соответствует паразитированию половозрелых шистосом и интенсивной откладке яиц. Стадия развившейся инвазии продолжается 3–7 лет.

Стадия поздней инвазии и осложнений. Выделение яиц уменьшается или прекращается, на первый план выступают симптомы, связанные с прогрессирующим фиброзом тканей, кальцификацией яиц в стенках органов.

Мочеполовой шистосомоз.

В клиническом течении выделяют три стадии: острую, хроническую и стадию исхода.

Проявления, связанные с внедрением церкарий, в виде аллергического дерматита у неиммунных лиц регистрируют редко. Через 3–12 недель скрытого периода может развиваться острый шистосомоз. Появляются головные боли, слабость, распространённая болезненность в спине и конечностях, отсутствие аппетита, повышается температура тела, особенно вечером, нередко с ознобом и сильным потом, наблюдают уртикарную сыпь (непостоянно); характерна гиперэозинофилия (до 50% и выше). Печень и селезёнка часто увеличены. Выявляют нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания.

Наиболее ранний симптом хронического мочеполового шистосомоза — гематурия, которая чаще бывает терминальной (в конце мочеиспускания в моче появляются капли крови). Отмечают боли в надлобковой области и промежности. Эти симптомы обусловлены реакцией тканей мочевого пузыря и половых органов на внедрение яиц шистосом. В более поздних стадиях может присоединиться цистит, вызванный вторичной инфекцией. При цистоскопии на слизистой оболочке мочевого пузыря обнаруживают бугорки (гистологически — конгломерат специфических гранулём) — беловато-жёлтые образования размером с булавочную головку, а также инфильтраты, папилломатозные разрастания, эрозии, язвы, «песчаные пятна» — просвечивающие через истончённую слизистую оболочку скопления обызвествлённых яиц шистосом. Стеноз мочеточников и фиброз шейки мочевого пузыря создаёт условия для застоя мочи, образования конкрементов, впоследствии — гидронефроза и пиелонефрита. Отмечают также поражения половых органов: у мужчин — фиброз семенных канатиков, орхит, простатит, у женщин — образование папиллом и изъязвления слизистых оболочек влагалища и шейки матки. В позднем

периоде возможно образование свищей мочевого пузыря, новообразований мочеполовой системы.

Поражение лёгких и их сосудов ведёт к гипертензии в малом круге кровообращения: у больных возникают одышка, ощущение сердцебиения, признаки гипертрофии правого желудочка сердца.

Кишечный шистосомоз.

Вскоре после заражения также возможно развитие дерматита, вслед за которым могут появиться лихорадка, слабость, головная боль. Продолжительность этих проявлений от 1 до 7–10 дней.

Острый кишечный шистосомоз характеризуется лихорадкой (ремиттирующей, интермиттирующей, неправильной), ухудшением аппетита, тошнотой, рвотой, частым жидким стулом, иногда с обезвоживанием организма; возможны примесь крови в испражнениях, боли в животе, в отдельных случаях напоминающие картину «острого живота», кашель с мокротой, часто тахикардия, артериальная гипотензия. Отмечают слабость, адинамию, реже — возбуждение. В крови — гиперэозинофилия, лейкоцитоз. Иногда развивается гепатит. Клинические проявления острого кишечного шистосомоза наблюдают в течение первых 3 месяца после заражения.

В хроническом периоде болезни основные симптомы связаны с поражением толстой кишки, особенно дистальных её отделов. Возникает дисфункция кишечника в виде жидкого стула, чередования жидкого стула и запора или хронического запора. Отмечают боли ноющего характера по ходу толстой кишки. При обострениях развивается дизентериеподобный синдром: стул учащён, слизисто-кровянистый; схваткообразные боли в животе, тенезмы; лихорадка, как правило, отсутствует.

Стихающее обострение сменяется запором; часто образуются трещины заднего прохода, геморрой. При колоноскопии преимущественно в её дистальных отделах регистрируют гиперемии, отёчность слизистой

оболочки, множественные точечные геморрагии; иногда обнаруживают полипоз кишечника, инфильтраты в стенке кишки, напоминающие опухоль.

При шистосомозном поражении печени (гепатоспленомегалическая форма) исходом процесса становятся перипортальный фиброз и цирроз печени.

Независимо от кишечных симптомов больные отмечают появление «опухоли» в верхней половине живота. Боли незначительные, беспокоит чувство тяжести, дискомфорта. Печень увеличенная, плотная, поверхность её бугристая.

Биохимические показатели не претерпевают существенных изменений, пока не появятся признаки декомпенсации функции печени. С развитием портальной гипертензии расширяются вены пищевода и желудка, вследствие их разрыва могут возникать кровотечения. Декомпенсация портального кровообращения проявляется асцитом. При этом также увеличена селезёнка. При инвазии *S. mansoni* регистрируют гломерулонефрит, который обусловлен образованием и отложением иммунных комплексов.

Поражение лёгких, если в них не нарушено кровообращение, не даёт заметных клинических проявлений. Если давление в лёгочной артерии превышает 60 мм.рт.ст., то возникают типичные признаки хронического «лёгочного» сердца: одышка, чувство сердцебиения, повышенная утомляемость, кашель, цианоз губ, надчревная пульсация, акцент и раздвоение II тона над лёгочной артерией.

Шистосомоз кишечный интеркалатный вызывается паразитированием *S. intercalatum* в венах кишечника, брыжейки, системы воротной вены. Болезнь встречается в ограниченных очагах Африки, патогенетически и клинически аналогична кишечному шистосомозу, вызванному *S. mansoni*. Течение болезни доброкачественное, случаи портального фиброза не зарегистрированы.

Японский шистосомоз.

Острый период болезни, известный как болезнь Катаямы, при японском шистосомозе отмечают значительно чаще, чем при инвазии *S. mansoni* и *S. haematobium*.

Он может протекать в разных формах — от лёгких, бессимптомных до молниеносных, с внезапным началом, тяжёлым течением и летальным исходом.

При хроническом японском шистосомозе преимущественно поражаются кишечник, печень и брыжейка. Работы последних лет показывают, что даже среди наиболее поражаемого возраста (дети 10–14 лет) желудочно-кишечные расстройства наблюдают только у 44% больных. Беспокоят диарея, запор или их чередование; в стуле возможны слизь, кровь; беспокоят боли в животе, метеоризм. Иногда выявляют аппендицит. Занос яиц в портальную систему приводит к тому, что через 1–2 года после инвазии развивается перипортальный фиброз, в последующем — цирроз печени, все проявления портальной гипертензии и спленомегалия, причём селезёнка может увеличиваться до больших размеров и становиться очень плотной. Тяжёлое и частое осложнение японского шистосомоза — кровотечение из расширенных вен пищевода. Поражения лёгких имеют такую же природу, как и при других формах шистосомозов, но при инвазии *S. japonicum* развиваются реже, чем при кишечном и мочеполовом шистосомозе.

Поражение ЦНС может развиваться у 2–4% инвазированных. Неврологические симптомы появляются уже через 6 нед после заражения, т.е. после того, как паразиты начинают откладывать яйца; в большинстве случаев эти симптомы становятся заметными в течение первого года болезни. Наиболее частый симптом — джексоновская эпилепсия. Также развиваются признаки энцефалита, менингоэнцефалита, гемиплегии, параличи. В запущенных случаях кровотечения из расширенных вен

пищевода, нарастающая кахексия и вторичная инфекция приводят к смерти больного.

Шистосомоз, вызываемый *S. mekongi*, регистрируют в бассейне реки Меконга в Лаосе, Кампучии, Таиланде. Яйца его возбудителя сходны с яйцами *S. japonicum*, но мельче. Патогенез и клиническая характеристика идентичны таковым японского шистосомоза.

Диагностика.

✓ *Клинико-anamnestические данные:*

основана на данных эпидемиологического анамнеза (наличие признаков «церкарийного дерматита» после купания в заражённых водоёмах), симптомах острого аллергоза в анамнезе болезни, дизурических расстройств и гематурии либо наличии диареи с примесью крови и слизи в стуле, которая не поддается обычной терапии.

✓ *Лабораторные данные:*

- Овоскопия осадка мочи (*S. haematobium*) или фекалий (*S. mansoni*, *S. japonicum*).
 - При исследовании на мочеполовой шистосомоз исследуют дневную порцию мочи, дав пациенту выпить 250 мл воды за 30 мин. до исследования. Исследование мочи производят после центрифугирования, при этом следует иметь в виду, что максимальное количество яиц выделяется с мочой в период с 10 до 14-го дня. Инвазию оценивают как интенсивную при количестве яиц *S. haematobium* более 50 в 10 мл мочи и более 100 яиц *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum* и *S. mekongi* в 1 г фекалий.
 - Яйца шистосом в фекалиях обнаруживают с помощью различных методов копроовоскопии: исследования нативного

мазка (малоэффективно), осадения после разведения фекалий, приготовление мазков по Като–Кац и др.

- Анализы необходимо повторять многократно, особенно в случаях хронического течения и развития фиброзных изменений в кишечнике.
- Серологические исследования РНИФ, РЭМА; внутрикожная аллергическая проба. В эндемичных районах серологические методы малоэффективны, так как практически все население имеет определенный уровень антител.
- ✓ *Инструментальные методы* эффективны на поздних стадиях болезни, когда интенсивность выделения яиц небольшая. Применяют цистоскопию и ректороманоскопию, рентгеновское исследование (обызвествленные яйца шистосом хорошо видны в стенках органов).
- Цистоскопия даёт возможность выявить специфичные для мочеполового шистосомоза изменения на слизистой оболочке мочевого пузыря: гранулёмы, «песчаные пятна», чёрные микрогрануляции, инфильтраты. Ценное дополнение цистоскопии — эндобиопсия. При контрастной урографии наблюдают изменения структуры мочеточников.
- Обзорная рентгенография позволяет обнаружить изменения в лёгких, обызвествление стенок мочевого пузыря.
- Для выявления органических и функциональных нарушений используют также фиброколоноскопию (с эндобиопсией), УЗИ органов брюшной полости и малого таза и др.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику проводят с острыми кишечными инфекционными болезнями, тифо-паратифозными болезнями, висцеральным лейшманиозом, с сывороточной болезнью, а при выраженной эозинофилии — с миграционной фазой других гельминтозов (стронгилоидоз, филяриозы и

др.). Кишечные формы шистосомоза необходимо дифференцировать от амёбиоза, шигеллёза, хронических колитов, цирроза печени вирусной и другой природы; мочеполовой шистосомоз — от различных заболеваний мочеполовой системы, включая воспалительные заболевания, туберкулёз и рак мочевыводящих путей. Однако диагностика становится нетрудной после появления яиц в моче (*S. haematobium*) и фекалиях (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum*).

Лечение.

Противопаразитарное лечение проводят в условиях стационара. Режим полупостельный, специальной диеты не требуется. При поражении печени — стол № 5.

Основное средство лечения больных шистосомозом в настоящее время — празиквантель, высокоэффективный при всех формах гельминтоза. Препарат назначают в дозе 40–75 мг/кг в 2–3 приёма после еды с интервалом 4–6 ч в течение 1 суток. Побочные реакции регистрируют довольно часто, но они слабовыраженные и кратковременны: сонливость, головокружение, головная боль, слабость, боли в животе, иногда высыпания на коже.

После завершения специфического лечения через 3–4 недели проводят контрольные исследования мочи или кала на наличие яиц шистосом; исследования повторяют трехкратно с интервалом 2 недели. При неэффективности проведённого специфического лечения назначают повторно празиквантел. Диспансерное наблюдение за переболевшими проводят в течение 6 месяцев, а при наличии осложнений болезни — до 2–3 лет.

Профилактика.

Личная: не купаться в зараженных водоемах.

Общественная: выявление и лечение больных, охрана водоемов от фекального загрязнения, уничтожение моллюсков.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕСТОД

Представители класса ленточные черви (*Cestoda*) ведут исключительно паразитический образ жизни. Известно более 3000 видов.

Морфологические особенности. Цестоды имеют лентовидное сегментированное тело длиной от 2,5–5 мм до 18–20 м. Разделено на членики, количество которых колеблется от 3 (эхинококк) до нескольких (4000) тысяч (широкий лентец). Тело состоит из головки (сколекса), шейки и членистой стробилы, отдельные сегменты (членики) которой называются проглоттидами. На головке есть органы фиксации: присоски, присасывательные щели (ботрии), может быть хоботок с венчиком из крючьев. За сколексом следует короткая несегментированная шейка — ростовая часть, от которой отпочковываются членики. Проглоттиды, расположенные непосредственно за шейкой, называются юными и имеют только мужскую половую систему. Середину тела составляют гермафродитные членики, а конец стробилы состоит из зрелых члеников, содержащих заполненную яйцами матку.

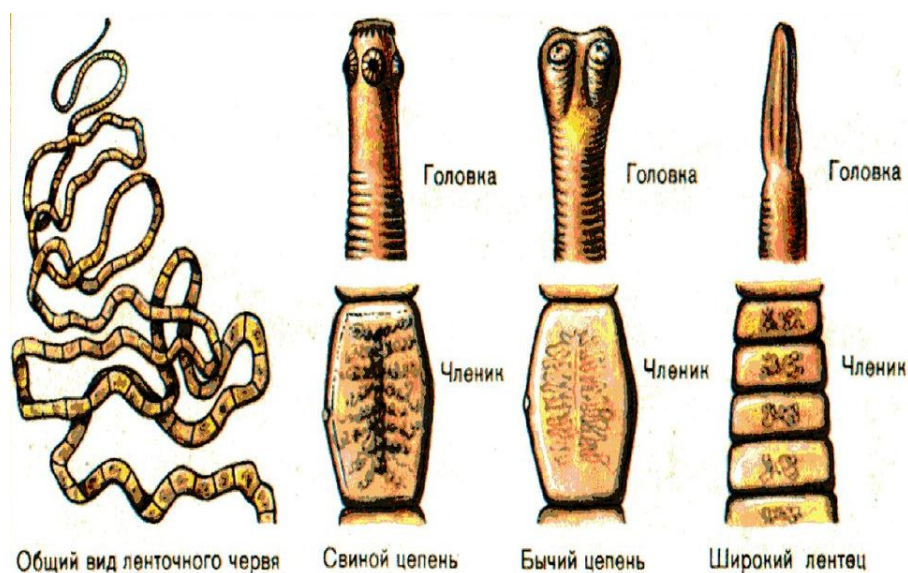


Рис. 16 Строение цестод.

Пищеварительная, кровеносная, дыхательная система отсутствуют. Всосывание пищи происходит у них всей поверхностью тела.

Покровы. Покровы тела образуют кожно-мускульный мешок. Наружный его слой — кутикула — имеет микроворсинки для увеличения всасывающей поверхности, так как поглощение питательных веществ идет всей поверхностью тела, поэтому половозрелые особи паразита локализуются только в тонкой кишке хозяина. Кутикула вырабатывает антипротеолитические ферменты, защищающие гельминта от переваривания хозяином.

Пространство между органами заполнено паренхимой.

Мускулатура находится под кутикулой и состоит из наружного кольцевого слоя и внутреннего продольного. Есть еще диагональные мышцы и мышечные волокна в паренхиме.

Нервная система ортогонального (решетковидного) типа состоит из скопления нервных клеток в головке червя (ганглий) и двух продольных боковых нервных стволов, которые тянутся до конца тела.

Выделительная система протонефридиального типа. В паренхиме расположены крупные клетки с мерцательным эпителием. От них отходят выносящие канальцы, которые у большинства видов впадают в два крупных канала, тянущихся по бокам стробилы. В каждом членике эти каналы соединяются поперечным протоком. Боковые каналы открываются на заднем крае последнего членика.

Половая система. Все ленточные черви — гермафродиты; в последовательно образующихся члениках формируются мужские и женские половые органы.

Мужская половая система - семенники, семявыносящие протоки, которые сливаются в общий семяпровод, и копулятивный органом циррусом.

Женская половая система - яичник, яйцевод, желточники, тельце Мелиса, влагалище, оотип, матка. Циррус и влагалище открываются в половую клоаку, откуда мужские половые клетки попадают в оотип, где

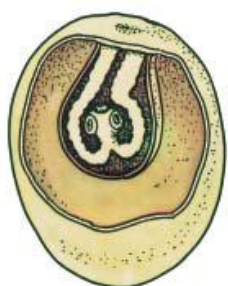
происходит оплодотворение. Возможно перекрестное оплодотворение между двумя червями или различными сегментами одного червя.



Рис. 17 Строение сколекса и проглоттиды ленточного червя.

Жизненный цикл. Цестоды являются биогельминтами. Их жизненный цикл протекает со сменой хозяев и отсутствием свободноживущих стадий. Половозрелые особи обитают в тонкой кишке животных и человека. Яйца червя с фекалиями окончательного хозяина выводятся во внешнюю среду, в яйце развивается личинка с шестью крючьями — онкосфера, которая высвобождается в теле промежуточного хозяина. Там из онкосферы развивается вторая личиночная стадия — финна (ларвоциста), инвазионная для окончательного хозяина.

Различают несколько типов финн:



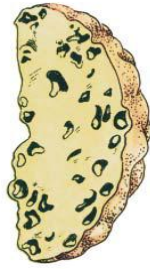
А. Цистицерк



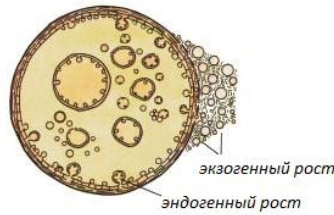
Б. Цистицеркоид



В. Плероцеркоид



Г. Альвеококковый
пузырь (на разрезе)



Д. Эхинококковый
пузырь



Е. Ценур

Рис. 18 Строение финн.

- цистицерк — небольшой заполненный жидкостью пузырек размером с горошину, внутрь которого ввернут один сколекс (рис. А);
- цистицеркоид — двухстенный пузырек с ввернутым внутрь сколексом и хвостовидным придатком (рис. Б);
- плероцеркоид — червеобразная личинка с присасывательными щелями (ботриями) на переднем конце (рис. В);
- альвеококковый пузырь — конгломерат мелких пузырей с коллоидным содержимым, внутри которых небольшое количество сколексов (рис. Г);
- эхинококковый пузырь — достигающий больших размеров, внутри которого находится токсическая жидкость, множество сколексов, дочерние и внучатые пузыри (рис. Д).
- ценур — пузырек, внутрь которого ввернуто несколько сколексов (рис. Е);

Попадая в организм окончательного хозяина — позвоночного животного, личинки прикрепляются головкой к стенкам кишечника и вырастают во взрослого червя.

У человека ленточные черви вызывают заболевания цестодозы.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Гименолепидоз – антропоноз, вызываемый карликовым цепнем и характеризующийся поражением ЖКТ и токсико-аллергическими проявлениями.

Этиология.

Возбудитель - карликовый цепень (*Hymenolepis nana*), относится к отряду цепней *Cyclophyllidea*, семейству *Hymenolepididae*, роду *Hymenolepis*. Впервые он был обнаружен в Египте (Каир), в России известен с 1890 г. (Санкт-Петербург).

Морфология. Половозрелая особь белого цвета, очень нежная, длиной 10–45 мм, состоит из 100–300 члеников.

Сколекс карликового цепня имеет шарообразную форму и вооружен четырьмя присосками и коротким втяжным хоботком с одним рядом хитиновых крючьев. Тонкая шейка переходит в лентовидное тело (стробилу) паразита, которое состоит из 200–300 члеников (проглоттид).

Половая система гермафродитного типа. В незрелых члениках содержатся три шаровидных семенника. Яичник располагается между семенниками в виде удлиненного образования, к которому прилегает лопастный желточник. Половые отверстия открываются на одну сторону стробилы в каждом членике. В зрелых члениках сохраняется только матка, набитая яйцами.

В кишечнике больного отделившиеся зрелые членики разрушаются, и поэтому яйца гельминта постоянно выделяются с фекалиями больного.

Яйца карликового цепня прозрачные и бесцветные. Внутри яйца располагается онкосфера с тремя парами зародышевых крючьев. От полюсов онкосферы отходят тонкие нити — филаменты, которые удерживают онкосферу в центре яйца.

Гермафродитные членики содержат три шаровидных семенника, расположенных в один ряд. Яичник вытянут в длину, двухлопастный, позади него находится непарный желточник.

Яйца округлые или овальные (50x40 мкм), прозрачные, с тонкой двухконтурной оболочкой. В центральной части яйца находится бесцветная округлая онкосфера. Она имеет свою собственную оболочку и три пары крючьев, расположенных параллельно или под небольшим углом друг к другу. Между оболочками яйца и онкосферы видны длинные нитевидные придатки — филаменты, отходящие по шесть от каждого полюса онкосферы.

Жизненный цикл.

Человек для карликового цепня служит одновременно промежуточным и окончательным хозяином. Грызуны также могут быть промежуточным и окончательным хозяином. Возможно развитие гельминта и с участием некоторых насекомых в качестве промежуточного хозяина (блохи и мучные жуки).

Инвазионная форма — яйцо, финна цистицеркоид.

Заражение происходит при заглатывании яиц с грязных рук. В тонкой кишке онкосферы высвобождаются, проникают внутрь ворсинок и превращаются в финну. Через 4–6 суток цистицеркоиды разрушают ворсинки, выходящие цепни прикрепляются к стенке кишки и через 2–3 недели достигают половой зрелости. Весь жизненный цикл карликового цепня длится около месяца.

Из зрелых яиц онкосферы могут выходить в просвете кишечника, начиная новый цикл развития (аутоинвазия). При несоблюдении правил личной гигиены возможно повторное заражение хозяина (аутореинвазия).

Вследствие процессов аутоинвазии и аутореинвазии число паразитов у хозяина может достигать нескольких сотен.

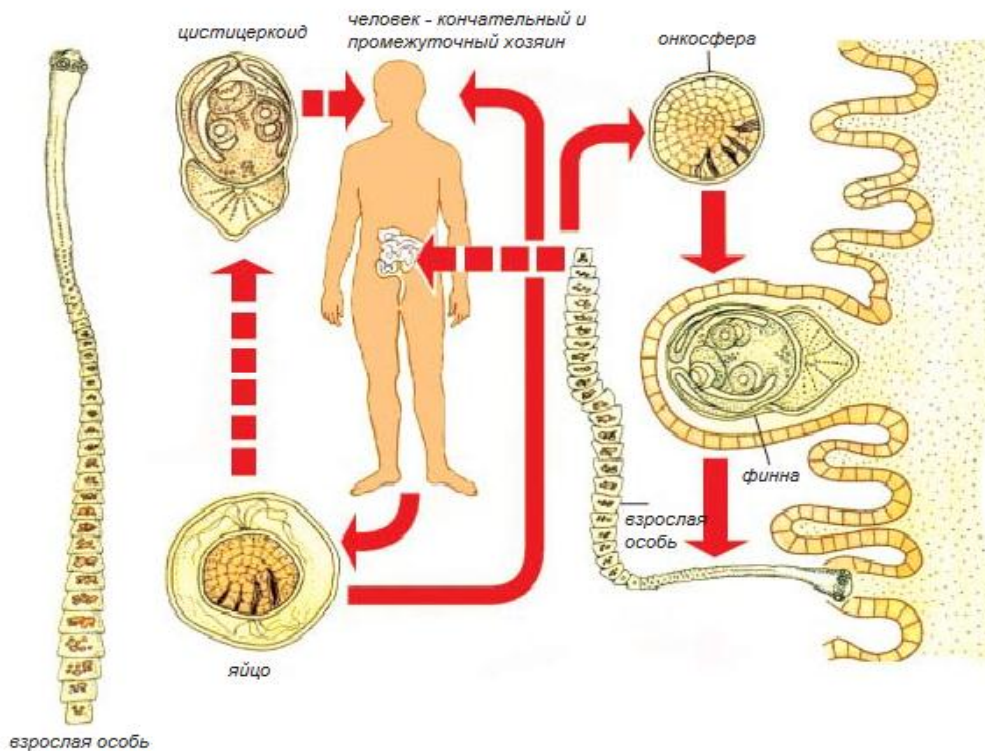


Рис. 19 Жизненный цикл карликового цепня.

Эпидемиология.

Гименолепидоз широко распространен в странах Латинской Америки, Северной Африки, Иране, Пакистане, Афганистане, Средней Азии, на Северном Кавказе, где относительно редко встречается аскаридоз. Отсутствие частого сочетания этих инвазий у человека объясняют наличием относительного антагонизма у этих гельминтов. Гименолепидоз поражает преимущественно городское население.

Источник инвазии – больной человек.

Механизм заражения – фекально-оральный.

Пути заражения – алиментарный.

Чаще болеют дети в возрасте от 4 до 14 лет, что объясняется отсутствием у них достаточных гигиенических навыков, а также особенностями возрастного иммунитета.

При гименолепидозе возможно повторное заражение, как в результате повторного проглатывания яиц, так и за счет аутоинвазии. Аутоинвазия — процесс инвазии ворсинок кишечника онкосферами, освободившимися из яиц, которые выходят в просвет кишечника при разрушении зрелых члеников. Именно это служит причиной длительных и интенсивных инвазий. Важным фактором, определяющим вероятность и частоту повторных заражений, является суперинвазионный иммунитет, который зависит от многих факторов (возраст, интенсивность первичного заражения, сопутствующие заболевания и др.).

Патогенез.

Инвазионные яйца *H. nana* попадают в организм человека пероральным путем через загрязненные яйцами гельминта руки, продукты питания. Онкосфера освобождается от яйца и внедряется в ворсинку тонкого кишечника, где осуществляется тканевая фаза инвазии, когда человек является промежуточным хозяином.

Онкосфера превращается в личинку цистицеркоид. Через 5–8 суток в результате разрушения ворсинок цистицеркоиды попадают в просвет кишечника. Начинается кишечная фаза инвазии, когда человек является окончательным хозяином для гельминта. Цистицеркоид имеет сколекс, с помощью которого он фиксируется к слизистой оболочке тонкого кишечника и в течение двух недель превращается во взрослую особь. Онкосфера, а затем цистицеркоид разрушают ворсинки тонкого кишечника. Взрослые особи при фиксации присосками, крючьями также наносят механические повреждения.

Механическое повреждение слизистой оболочки тонкого кишечника личинками и взрослыми гельминтами приводит к разрушению ворсинок кишечника и нарушению функций пищеварительной системы. В результате повреждения слизистой оболочки развивается воспаление и дисбактериоз.

Клинические проявления.

В желудочно-кишечном тракте финна локализуется в ворсинках тонкого кишечника; половозрелая особь — в нижних отделах тонкого кишечника.

При небольшом количестве паразитов болезнь проходит бессимптомно.

При интенсивной инвазии отмечаются боли в животе, снижение аппетита, тошнота, диарея, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность и головная боль. У детей, которые чаще болеют гименолепидозом, к основным жалобам присоединяются потеря веса, судороги без потери сознания и анемия. Кроме того, карликовый цепень оказывает иммуносупрессивное влияние, которое способствует его длительному паразитированию.

Токсико-аллергическое действие паразита проявляется аллергическими высыпаниями, вазомоторным ринитом, конъюнктивитом.

Диагностика.

- ✓ *Клиническая:* сочетание неустойчивой диареи и токсико-аллергических явлений.
- ✓ *Лабораторная:*
 - *Общий анализ крови* – гипохромная анемия
 - *Овоскопия* свежевыделенных фекалий, так как яйца цепня быстро разрушаются и деформируются во внешней среде. Исследование повторяют трижды с интервалом 5–7 дней в связи с непостоянным выделением яиц при небольшой степени инвазии.

Лечение.

- ✓ Празиквантел 25 мг/кг/сутки внутрь однократно, во время еды с повтором через 10 дней, или
- ✓ Никлозамид – взрослым: 2 г/сутки; детям 11-34 кг – 1 г. в первый день, затем по 500 мг/сутки в течение 6 дней; детям >34 кг – 1,5 г. в первый день, затем по 1 г/сутки в течение 6 дней, или

- ✓ Нитазоксанид – 500 мг х 2 раза в сутки; детям 3-11 месяцев – 100 мг 2 раза/сутки; 4-11 лет по 200 мг 2 раза/сутки в течение 3-х дней.

Контрольное обследование проводят через 2 недели, а затем повторяют 4–6 раз, с интервалом 1–1,5 месяца в течение 6 месяцев.

Профилактика.

Личная: соблюдение правил личной гигиены.

Общественная: профилактическое обследование детей в детских садах и школьников младших классов, работников детских садов и пищевых предприятий. При выявлении больных обследуют всех членов семьи.

Выполнение требований санитарного режима в детских учреждениях, борьба с грызунами, санитарно-просветительная работа.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз – природно-очаговый антропозооноз, вызываемый ленточным гельминтом – широким лентецом и, характеризующийся гастроинтестинальным синдромом и развитием фолиево дефицитной анемии.

Этиология.

Возбудитель - широкий лентец (*Diphyllobotrium latum*) — один из самых крупных паразитов человека, достигающий в длину до 10 метров и более.

Морфология. Головка, или сколекс, размером 3–5 мм, продолговато-овальной формы, сплющена с боков и имеет на узких сторонах две продольные щели (ботрии), которые расположены на спинной и брюшной сторонах, при помощи которых лентец прикрепляется к стенке кишечника окончательного хозяина. Шейка тонкая, 4–10 мм длиной.

Тело (стробила) состоит из тысяч члеников, ширина которых намного больше длины, что отражается в названии паразита. В центре зрелых

члеников видна матка в виде розетки, заполненная яйцами и имеющая выводное отверстие.

Яйца широкого лентеца относительно крупные — длиной до 75 мкм, овальной формы, серого или желтоватого цвета, с тонкой гладкой оболочкой. На одном полюсе имеется крышечка, на другом — небольшой бугорок.

Внутри яйцо содержит множество желточных клеток. Один лентец выделяет ежедневно несколько миллионов яиц.

Финна— плероцеркоид червеобразной формы с двумя ботриями на переднем конце.

Жизненный цикл.

Паразит проходит сложный жизненный цикл, больше напоминающий циклы развития трематод, чем цестод. Биогельминт.

Основными (дефинитивными) хозяевами служат плотоядные дикие и домашние животные: медведи, лисы, песцы, собаки, а также человек. Яйца выделяются с фекалиями основного хозяина и для дальнейшего развития должны попасть в воду. Яйца выделяются незрелыми и созревают в воде в среднем в течение 2 недель. Сроки развития личиночной стадии зависят от температуры воды, причем повышение температуры укорачивает время развития, но уменьшает выживаемость яиц.

Под действием солнечного света из яйца высвобождается корацидий — шестикрючная онкосфера шаровидной формы, покрытая ресничками. Корацидий в течение 3–4 дней должен быть проглочен рачком циклопом (*Cyclops spp.*), в организме которого развивается процеркоид.

Циклопы с процеркоидами заглатываются рыбами, в теле которых развиваются личинки плероцеркоиды, которые через 2,5–3 месяца становятся инвазионными для окончательного хозяина.

Плерицеркоиды накапливаются в мышцах и внутренних органах рыб, а также в икре. Человек и животные заражаются, употребляя в пищу зараженную рыбу.

Инвазионная форма — финна типа плерицеркоид.

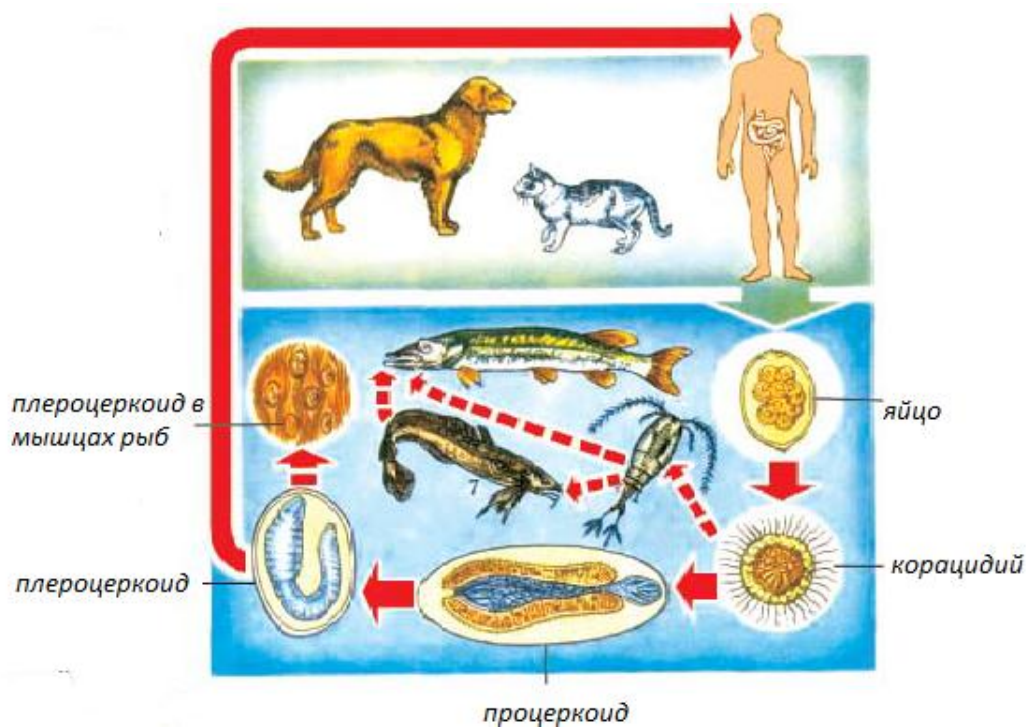


Рис. 20 Жизненный цикл лентеца широкого.

Эпидемиология.

Географическое распространение. Очаги дифиллоботриоза встречаются в Северной и Центральной Европе, Сибири, Северной Америке, Канаде, Японии, Центральной Африке. Чаще встречается в странах с умеренным климатом.

Источник инвазии - плотоядные дикие и домашние животные: медведи, лисы, песцы, собаки, а также человек.

Механизм заражения – фекально-оральный;

Путь заражения человека - алиментарный. Человек заражается при употреблении в пищу сырой, вяленой или недостаточно проваренной зараженной рыбы.

Патогенез.

Личинки в кишечнике человека в течение двух месяцев превращаются во взрослого лентеца.

Органами фиксации (ботриями) и стробилой ленточная форма раздражает и травмирует слизистую оболочку кишечника.

Паразит угнетает деятельность микрофлоры кишечника, которая вырабатывает фолиевую кислоту, участвующую в эритропоэзе. А также половозрелая особь сама потребляет витамин В₁₂ и пищевые вещества хозяина. Происходит интоксикация организма человека продуктами метаболизма паразита.

Токсико-аллергическое; ущемление ботриями слизистой оболочки кишечника приводит к некрозу и атрофии слизистой; развитие В₁₂-фолиеводефицитной анемии в результате активного поглощения цианокобаламина паразитом (дифиллоботриозная анемия) и патологических кишечных рефлексов вследствие постоянного раздражения стенок кишечника.

Продолжительность жизни в организме хозяина — до 20 лет.

Клинические проявления.

Локализация в организме человека - тонкий кишечник.

В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно, проявляясь только выделением члеников червя.

Для заболевания характерны симптомы: слабость, головокружение, снижение веса. Возможно развитие дифиллоботриозной анемии, клинические симптомы этого заболевания не отличаются от В₁₂-фолиеводефицитной анемии другой этиологии.

Могут наблюдаться кишечные проявления (тошнота, рвота, боли в животе, диарея), кожная сыпь, эозинофилия.

Диагностика.

- ✓ *Клиническая:* выделение члеников с фекалиями.
- ✓ *Лабораторная:*
 - Анализ крови – эозинофилия, эритроцитопения, В₁₂-фолиеводефицитная анемия, увеличение цветного показателя крови, наличие мегалобластов, телец Жолли, колец Кэбота, гиперхромных макроцитов, полихроматофильных эритроцитов и эритроцитов с базофильной зернистостью, макроцитоза, относительного лимфоцитоза и нейтропении, ускоренной СОЭ.
 - Овоскопия фекалий, иногда можно обнаружить части стробилы (гельминтоскопия). *Яйца бычьего, свиного цепней и широкого лентеца имеют одинаковую морфологию, в связи с чем микроскопическим методом возможна лишь констатация инвазии цестодами. Идентификация вида цепня проводится микроскопическим исследованием члеников цепней.*
 - ИФА на антитела к тениидам.

Лечение.

- ✓ Празиквантел 5-10 мг/кг/сутки внутрь однократно, во время, или
- ✓ Никлозамид – взрослым: 2 г/сутки; детям – 50 мг/кг/сутки на ночь однократно, разжевывая и запивая небольшим количеством воды.

Профилактика.

Личная: хорошая термическая обработка рыбы.

Общественная: выявление и лечение больных, предотвращение фекального загрязнения водоемов.

ТЕНИАРИНХОЗ

Тениаринхоз (лат. taeniarhynchosis) — гельминтоз из группы цестодозов, вызываемый *Taeniarhynchus saginatus* (бычьим цепнем) и характеризующийся развитием диспепсических явлений.

Этиология.

Возбудитель — *Taeniarhynchus saginatus* (цепень невооружённый, бычий цепень),

Половозрелая особь в среднем 5–6 м длиной (может достигать длины 12–20 м), состоит из 1000–2000 члеников. Сколекс имеет овальную форму и несет 4 пигментированные присоски округлой формы, которые расположены симметрично с четырех сторон. Сколекс не имеет кутикулярных крючьев, поэтому бычий цепень получил название цепень невооруженный. Шейка относительно длинная и тонкая. Молодые членики, находящиеся в начальной части тела (стробилы), примерно квадратной формы, гермафродитные членики находятся в середине тела паразита. Гермафродитный членик несет двухлопастный яичник.

Зрелые членики прямоугольной формы, размером 20–30x12 мм, длина членика превышает ширину (3:1–4:1). Матка закрытого типа, разветвленная, в виде ствола, от которого с каждой стороны отходит 17–35 боковых ответвлений, содержит до 150 тыс. яиц. Концевые членики способны к активному движению. Несмотря на ежедневное отделение от тела 6–8 члеников, длина цепня не уменьшается, т. к. в зоне роста постоянно образуются новые членики. Продолжительность жизни в организме человека — до 25 лет.

Яйца бычьего цепня округлые, с тонкой, прозрачной и бесцветной оболочкой. Внутри яйца находится зародыш (онкосфера), окруженный поперечно исчерченной оболочкой. Зародыш имеет три пары крючьев.

Оболочка яиц бычьего цепня во внешней среде очень быстро разрушается, поэтому при микроскопическом исследовании видны только онкосферы.

Финна типа цистицерк (*cysticercus bovi*), отличается от финны свиного цепня меньшими размерами (7,5-10 x 4-6 мм) и имеет вид просяного зерна. Личинки, попавшие в кишечник человека, достигают стадии взрослого гельминта через 2,5–3 мес.

Жизненный цикл.

Бычий цепень - биогельминт.

Окончательный хозяин — человек. *Локализация* в теле окончательного хозяина: тонкая кишка.

Промежуточный хозяин — крупный рогатый скот.

Во внешнюю среду членики выделяются с фекалиями больного или активно выползают через задний проход. Крупный рогатый скот заражается, поедая загрязненную яйцами траву. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина онкосферы высвобождаются, проникают в кровеносные сосуды и с током крови попадают в межмышечную соединительную ткань скелетных мышц, сердечную мышцу, язык. Через 7 месяцев после заражения финны становятся инвазионными для человека и сохраняют инвазионность до 2 лет.

Человек заражается, съев плохо термически обработанную финнозную говядину. В тонком кишечнике человека головка финны выворачивается, прикрепляется к его стенке и через три месяца превращается в половозрелого паразита.

Инвазионная стадия — финна типа цистицерк. В кишечнике сколекс паразита выворачивается, прикрепляется к стенке кишечника и начинается рост стробилы. Через 3 месяца цепень достигает половой зрелости. Продолжительность жизни — около 10 лет.

Финны размером до 0,5 см, белого цвета, пузырьковидные, заполнены прозрачной жидкостью, внутри просвечивает сколекс, имеющий такое же строение, как у взрослого цепня. В мышцах животных финны могут сохраняться до 1–2 лет, затем погибают. Развитие финн (цистицерков) в организме человека невозможно.

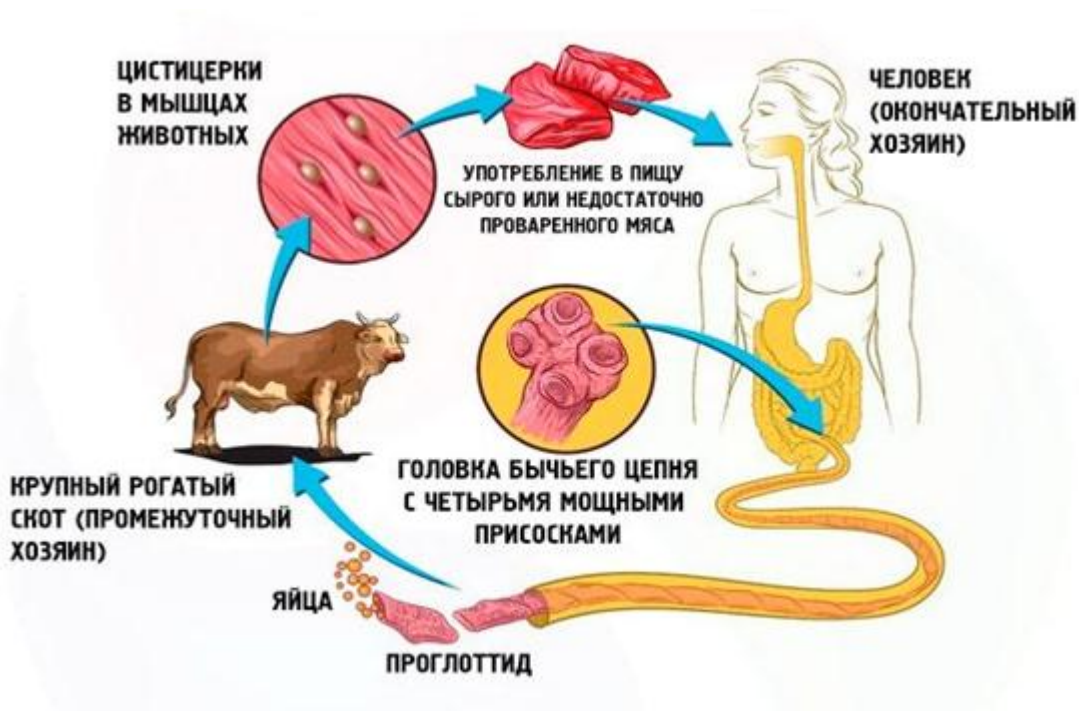


Рис. 21 Жизненный цикл цепня невооруженного.

Эпидемиология.

Распространённость – повсеместно в т.ч. на территории бывшего Советского Союза.

Источник инвазии – человек, загрязняющий окружающую среду.

Механизм заражения – фекально-пероральный.

Пути заражения — алиментарный – при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного финнозного говяжьего мяса. Наиболее поражено мясо молодых животных.

Сезонности нет. Возраст – любой.

Патогенез.

Бычий цепень в кишечнике человека, как правило, паразитирует в единственном числе (старое название гельминта — солитёр). Паразит, достигающий размером нескольких метров, прикрепляясь присосками к слизистой оболочке тонкой кишки, наносит повреждение, раздражает рецепторы кишечника, оказывая влияние на моторную и секреторную функции кишечника.

Дополнительное механическое воздействие могут оказывать отделившиеся проглоттиды, которые провоцируют болевой синдром, особенно при прохождении через илеоцекальный клапан. Возможно развитие тениаринхозной непроходимости кишечника. Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ в процессе роста и развития (молодая особь за сутки удлиняется на 7–10 см) создает дефицит наиболее биологически ценных компонентов в пищевом рационе больного.

Паразит вырабатывает вещества, оказывающие сенсibiliзирующее и блокирующее действие на ферментную систему кишечника человека.

Клинические проявления.

Инвазия бычьим цепнем часто протекает без заметных нарушений общего состояния и проявляется только выделением члеников из заднего прохода с фекалиями и/или вне акта дефекации в результате их активного выползания из ануса.

На 2–3-й неделе инвазии появляются изжога, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии, на 8-й неделе нарушается стул.

При длительной инвазии больные отмечают общую слабость, боли в животе, иногда наблюдаются снижение массы тела, диарея, повышение аппетита, возникают астеноневротические проявления: головокружение, головная боль, нарушение сна, обморочные состояния, эпилептиформные судороги. В отдельных случаях регистрируются эозинофилия в крови и анемия.

Прогноз обычно благоприятный.

Диагностика.

- ✓ Клинико-эпидемиологические данные;
- ✓ Лабораторные исследования:
 - Гельминтоскопия - обнаружение зрелых члеников в фекалиях пациента. По строению зрелых члеников (подсчитывают число боковых ответвлений матки (17-35)).
 - при разрушении члеников возможно обнаружение яиц гельминта (овоскопия). Овоскопия не позволяет различить бычьего и свиного цепней, поэтому при использовании этого метода диагностики ставится обобщенный диагноз «тениидоз».
 - ИФА на антитела к тениидам - IgM и IgG.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику проводят с другими кишечными цестодозами — тениозом и дифиллоботриозом, при которых, в отличие от тениаринхоза, не наблюдается самостоятельного активного отхождения члеников гельминта из анального отверстия.

Лечение.

1. *Празиквантел* – 5-10 мг/кг/сут 1 раз в день №1 день во время еды.
Противопоказания – беременность, возраст до 4х лет, при кормлении грудью следует прервать кормление в течение следующих 72 часов после приема препарата (или)
2. *Никлозамид* – по 2 гр/сут 1 раз в день № 1 день на ночь, разжевывая и запивая небольшим количеством воды; Детям – 50 мг/кг/сут 1 раз в день № 1 день на ночь, разжевывая и запивая небольшим количеством воды.

Противопоказания – беременность, гиперчувствительность к препарату, язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки, анемия, тениоз.

Профилактика.

Выявление и лечение больных. Предотвращение загрязнения окружающей среды фекалиями и доступ к ним скота. Проведение ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и его длительная термическая обработка. Не употреблять в пищу термически плохо обработанную говядину.

ТЕНИОЗ

Тениоз (латинское название — *taeniosis*; английское — *taeniasis*) — биогельминтоз, вызываемый паразитированием в кишечнике человека свиного цепня и проявляющийся нарушением функций ЖКТ.

Этиология.

Возбудитель - вооруженный (свиной) цепень (*Taenia solium*).

Половозрелая особь в среднем 2–3 м длиной, имеет до 1000 члеников. Сколекс округлый, 1–2 мм в диаметре, несет 4 присоски и хоботок с двойным венчиком с крючьями в количестве 22–32, за что он и получил название вооруженного цепня. На сколексе расположены железы, секрет которых облегчает прикрепление к слизистой оболочке кишечника хозяина.

Особенность гермафродитных члеников — трехлопастный яичник (две основные доли и одна мелкая добавочная).

Зрелые членики прямоугольной формы, размером 12–15х6–7 мм, длина членика превышает ширину (2:1). Членики не обладают активной подвижностью. Содержат разветвленную матку, имеющую вид ствола, от которого с каждой стороны отходит 7–12 пар боковых ветвей. Матка

закрытого типа (лишена выводного отверстия), в каждом членике имеется 30–50 тыс. яиц.

Яйца округлой формы, содержат зародыш — онкосферу с тремя парами крючьев. Онкосфера окружена двухконтурной поперечно исчерченной толстой оболочкой желтовато-коричневого цвета (эмбриофор). Наружная оболочка яйца тонкая, бесцветная, у выделившихся яиц очень быстро разрушается.

Финна типа цистицерк (*cysticercus cellulosae*) имеет вид прозрачного пузырька размером с рисовое зерно (17–20 x 7–10 мм), молочно-белого цвета, заполненного жидкостью с высоким содержанием альбумина и солей. Внутри пузырька ввернут сколекс, просвечивающий в виде белой точки и имеющий такое же строение, как и у взрослого цепня.

Жизненный цикл.

Вооруженный (свиной) цепень - биогельминт.

Окончательный хозяин только человек.

Промежуточный хозяин — домашние и дикие свиньи, редко собаки, кошки, обезьяны. Промежуточным хозяином может также быть человек, у которого в этом случае развивается цистицеркоз.

С фекалиями больного во внешнюю среду пассивно выделяются группы из 5–6 оторвавшихся от стробилы зрелых члеников.

Свиньи заражаются, поедая фекалии больного или зараженный яйцами цепня корм. В пищеварительном тракте промежуточного хозяина онкосферы высвобождаются и с помощью крючьев проникают в сосуды кишечной стенки. С током крови они заносятся в межмышечную соединительную ткань, где через 2–2,5 месяца формируются цистицерки достигающие в диаметре 5 мм, а в паренхиматозных органах — 1,5 см. В организме свиньи цистицерки сохраняются живыми до 2 лет, а затем погибают и обызвествляются.

Человек заражается тениозом, съев плохо термически обработанную финнозную свинину.

Инвазионная стадия — финна типа цистицерк, яйцо (онкосфера).

В кишечнике под действием пищеварительных ферментов сколекс выворачивается, прикрепляется к его стенке и начинается рост стробилы. Через 2,5–3 месяца после заражения паразит достигает половой зрелости. Продолжительность жизни червя — до 25 лет.

Тениоз может осложняться цистицеркозом, при котором человек служит промежуточным хозяином свиного цепня. Инвазионная стадия в этом случае — яйцо. Попадает в организм человека при случайном заглатывании яиц с грязных рук, с зараженной водой и пищей либо при забросе зрелых члеников в желудок во время рвоты. Освободившиеся под действием ферментов онкосферы проникают в кровь и разносятся по телу, попадая в глаза, головной мозг, сердечную мышцу, где через 2–4 месяца превращаются в цистицерки.

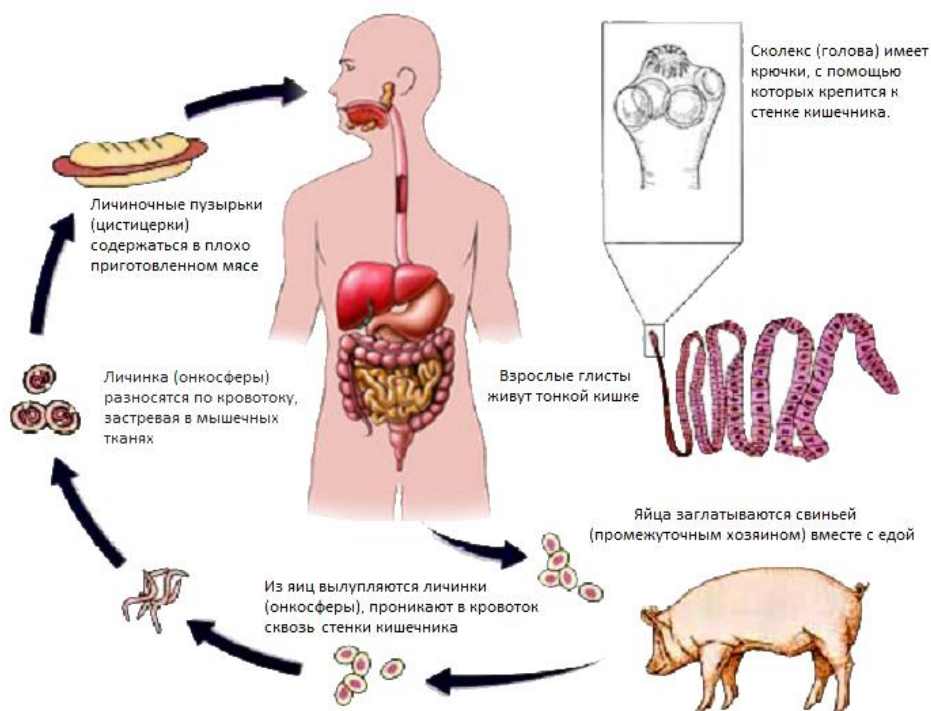


Рис. 22 Жизненный цикл цепня вооруженного.

Эпидемиология.

Источник инвазии. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного свиного финнозного мяса.

Механизм заражения – фекально-оральный.

Пути заражения – алиментарный.

Распространённость – повсеместно в т.ч. на территории бывшего Советского Союза.

Сезонности нет. Возраст – любой.

Патогенез.

Попадая в организм окончательного хозяина (человека) гельминт оказывает токсико-аллергическое и истощающее вследствие активного поглощения паразитом содержимого тонкой кишки хозяина; нарушает пищеварение и всасывание из-за выделения антипротеолитических ферментов; формируются патологические кишечные рефлекс вследствие раздражения рецепторов стенки кишки; происходит механическое повреждение слизистой кишечника органами фиксации; механическое сдавление тканей при цистицеркозе.

Клинические проявления.

Клинические проявления тениоза зависят от возраста больного, степени инвазии и длительности заболевания. В большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно, обнаруживаясь только выделением члеников с фекалиями. У детей может наблюдаться задержка общего развития.

В других случаях пациентов беспокоит головная боль, слабость, снижение либо повышение аппетита, голодные боли в животе, тошнота, рвота, понос, сменяющийся запором.

Осложнения редки. Возможны кишечная непроходимость, перфорация кишки аппендицит, холангит, панкреатит, цистицеркоз. Течение доброкачественное.

Диагностика.

- ✓ Клинико-эпидемиологические данные;
- ✓ Лабораторные исследования:
 - Гельминтоскопия - обнаружение зрелых члеников в фекалиях пациента. По строению зрелых члеников (подсчитывают число боковых ответвлений матки (7–12)).
 - при разрушении члеников возможно обнаружение яиц гельминта (овоскопия). Овоскопия не позволяет различить вооруженного и невооруженного цепней, поэтому при использовании этого метода диагностики ставится обобщенный диагноз «тениидоз».
 - ИФА на антитела к тениидам - IgM и IgG.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику проводят с другими кишечными гельминтозами, прежде всего с тениаринхозом.

Лечение.

1. *Празиквантел* – 5-10 мг/кг/сут 1 раз в день №1 день во время еды. Противопоказания – беременность, возраст до 4х лет, при кормлении грудью следует прервать кормление в течение следующих 72 часов после приема препарата.

Профилактика.

Выявление и лечение больных. Предотвращение загрязнения окружающей среды фекалиями и доступ к ним свиней. Рекомендуется закрытое содержание свиней. Проведение ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и его длительная термическая обработка. Не употреблять в пищу термически плохо обработанное мясо свиньи.

ЦИСТИЦЕРКОЗ

Цистицеркоз (лат. cysticercosis) — хронический биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией свиного цепня — цистицерка (финны).

Этиология.

Возбудитель — *Cysticercus cellulosae* (личиночная стадия *Taenia solium*) - *финна* типа цистицерк представляет собой прозрачный пузырек размером с рисовое зерно (17–20 x 7–10 мм), молочно-белого цвета, заполненного жидкостью с высоким содержанием альбумина и солей. Внутри пузырька ввернут сколекс, просвечивающий в виде белой точки и имеющий такое же строение, как и у взрослого цепня.



Рис. 23 строение цистицерка.

Жизненный цикл.

Цистицеркоз – осложнение тениоза, при котором человек служит промежуточным хозяином свиного цепня. Инвазионная стадия в этом случае — яйцо. Попадает в организм человека при случайном заглатывании яиц с грязных рук, с зараженной водой и пищей либо при забросе зрелых члеников в желудок во время рвоты. Освободившиеся под действием ферментов онкосферы проникают в кровь и разносятся по телу, попадая в глаза, головной мозг, сердечную мышцу, где через 2–4 месяца превращаются в цистицерки.

В организме человека цистицерки выживают несколько лет, в организме свиньи — до двух лет, после чего погибают.

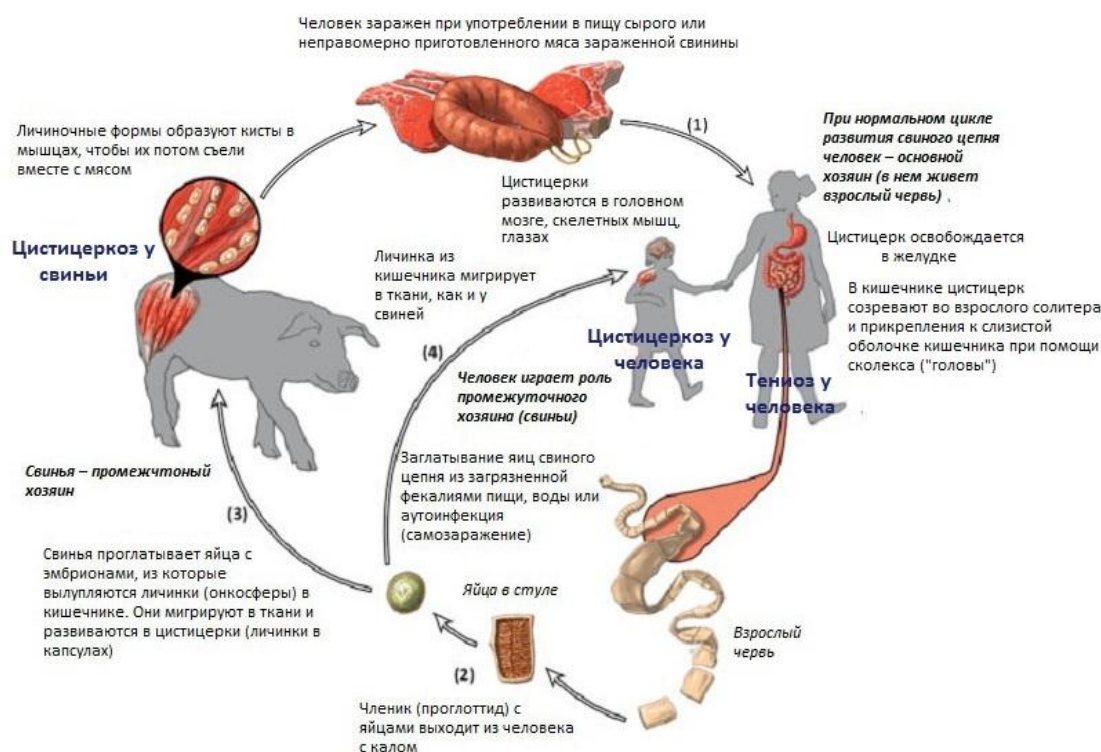


Рис. 24 Жизненный цикл свиного цепня и его цистицерка.

Эпидемиология.

Заражение человека онкосферами свиного цепня происходит при несоблюдении правил личной гигиены (перорально) или во время рвоты у больных тениозом (аутоинвазия).

Механизм передачи - фекально-оральный. Инвазия происходит в результате аутоинвазии при наличии кишечного тениоза, когда зрелые членики вследствие антиперистальтических сокращений забрасываются из кишечника в желудок.

Распространение – повсеместное.

Патогенез.

Паразитирование *Cysticercus cellulosae* чаще наблюдается в подкожной клетчатке, головном и спинном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, лёгких, брюшине и др. Вокруг гельминта во всех органах и тканях (кроме глаза) образуется реактивная соединительнотканная капсула, развиваются воспалительные и дегенеративные изменения. Происходит механическое сдавливание паразитами окружающих тканей.

В мозговой ткани вокруг цистицерка развиваются васкулит, выраженная глиальная реакция, возможны энцефалит, менингит, нарушение ликвородинамики. При локализации личинки в оболочках основания мозга развивается рацемозная (ветвистая) форма цистицерка, при этом паразит, достигающий в длину более 20 см, может опускаться по ходу спинного мозга.

При поражении глаз в процесс нередко вовлекаются оба глаза. Выраженные токсико-аллергические реакции наблюдаются при отмирании паразита, когда происходит его расплавление; при кальцификации воспалительная реакция отсутствует.

Клинические проявления.

Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализации цистицерков.

Цистицеркоз мышц и подкожной клетчатки обычно проходит незамеченным, иногда в тканях пальпируются плотные узелки.

Цистицеркоз мозга может проявляться эпилептическими припадками (эпилептическая форма), повышением внутричерепного давления (гипертензивно-гидроцефалическая форма), очаговой симптоматикой без выраженных мозговых проявлений (псевдотуморозная форма), признаками нарушения мозгового кровообращения в виде гемипарезов, гемиплегии, преходящей афазией. Характерна приступообразная головная боль, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, приступами эпилепсии. Возможны

нарушения психики в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, имеющих до определённого времени преходящий характер. При локализации цистицерков в желудочках мозга выявляют внутричерепную гипертензию; локализация паразита в IV желудочке может привести к внезапной смерти.

Цистицеркоз глаз протекает в виде увеита, ретинита, конъюнктивита, снижения остроты зрения, а в тяжелых случаях ведет к слепоте и атрофии глаза. Цистицеркоз глаза вначале проявляется нарушениями зрения, снижением его остроты, вплоть до слепоты. Внедрение цистицерка в глазницу вызывает экзофтальм.

Цистицеркоз сердца проявляется нарушением сердечного ритма.

Прогноз.

Прогноз зависит от топографии и объёма поражения тканей и органов. При цистицеркозе мозга (особенно при многофокусных поражениях различных его отделов) и глаз прогноз неблагоприятный. Больные с такими поражениями нуждаются в длительном (практически пожизненном) наблюдении и лечении

Диагностика.

В 2001 году Дель Брутто с соавт. Разработали клинические, инструментальные, лабораторные и эпидемиологические критерии диагностики нейроцистицеркоза у человека:

I. Абсолютные критерии:

1. Обнаружение цистицерков при гистологическом или микроскопическом исследовании биопсийного материала;
2. Визуализация (обнаружение) паразита в субретинальных структурах глаза при офтальмоскопии;
3. Обнаружение кистозных образований, содержащих характерный сколекс методами нейровизуализации (КТ, МРТ и др.).

II. Основные критерии:

1. Образования, в головном мозге, характерные для нейроцистицеркоза, выявленные методами нейровизуализации (КТ, МРТ и др.).
2. Обнаружение антител к цистицеркам в сыворотке крови методом иммуноблотта;
3. Разрешение (исчезновение) внутричерепных кистозных поражений после лечения альбендазолом и/или празиквантелом;
4. Спонтанное разрешение одиночных небольших кистозных поражений.

III. Второстепенные критерии:

1. Поражения, сочетающиеся с нейроцистицеркозом, выявленные методами нейровизуализации (КТ, МРТ и др.);
2. Клинические проявления, указывающие на нейроцистицеркоз;
3. Определение антител к цистицеркам или цистицеркозного антигена в спинномозговой жидкости с помощью ИФА;
4. Наличие цистицерков вне ЦНС (сигарообразные кальцификации мягких тканей).

IV. Эпидемиологические критерии:

1. Проживание в эндемичном по тениозу районе;
2. Частые поездки в эндемичные по тениозу и цистицеркозу регионы;
3. Контакт с лицами, инвазированными вооруженным (свинным) цепнем.

По сочетанию разработанных критериев, диагноз нейроцистицеркоза может быть:

- ✓ *Окончательным по:*
 - наличию одного абсолютного критерия, или
 - выявлению двух основных, одного второстепенного и одного эпидемиологического критериев.

- ✓ *Вероятным* по:
 - выявлению одного основного и двух второстепенных критериев;
 - выявлению одного основного, одного второстепенного и одного эпидемиологического критериев;
 - выявлению трех второстепенных и одного эпидемиологического критериев.

Методы исследования:

- 1) Обязательные:
 - ✓ Компьютерная томография головного мозга;
 - ✓ Офтальмоскопия.
- 2) При необходимости, по возможности:
 - ✓ Биопсия подкожных узлов;
 - ✓ Обнаружение антител в спинномозговой жидкости методом ИФА.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику проводят с опухолями и воспалительными заболеваниями органов, эхинококкозом.

Лечение стационарное.

I. Церебральная форма цистицеркоза (нейроцистицеркоз).

Этиотропная:

- ✓ Албендазол – 10 мг/кг/сут в 2 приема, взрослым по 400 мг 2 раза в день, № 15 дней во время еды вместе с жирной пищей. Повторить курс через 1 месяц (или)
- ✓ Празиквантел – 50-100 мг/кг/сут в 3 приема, №15 дней во время еды. При необходимости курс повторить (или)

- ✓ Комбинация – Альбендазол (15 мг/кг/сут в 2 приема) + Празиквантел (50 мг/кг/сут в 3 приема), №30 дней. При необходимости курс повторить.

Симптоматическая:

- ✓ Преднизолон 30-60 мг/сут, длительность приема зависит от течения болезни и эффективности лечения;
- ✓ Борьба с судорогами, гидроцефалией;

Хирургическое удаление одиночных цистицерков (при наличии технических возможностей) показано при поражении глаз, желудочков головного мозга и спинного мозга.

II. Подкожная форма цистицеркоза.

- ✓ Празиквантел – 50 мг/кг/сут в 3 приема, №6 дней во время еды.

III. Глазная форма цистицеркоза.

При цистицеркозе глаз этиотропная терапия противопоказана.

Профилактика.

Соблюдение правил личной гигиены с целью профилактики заражения онкосферами и развития цистицеркоза. Проведение санитарно-просветительской работы среди населения.

АЛЬВЕОКОККОЗ

Альвеококкоз - (син.: альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз), антропозооноз, природно-очаговое заболевание, характеризующееся преимущественным поражением паренхиматозных органов (первично – печень, легкие, почки, селезенка, головной мозг) и клинически напоминающее картину злокачественных новообразований соответствующей локализации.

Этиология.

Возбудитель - альвеококк (*Alveococcus multilocularis*). Половозрелый альвеококк (ленточная форма) имеет длину 1,3–2,2 мм; на переднем конце его тела имеется головка с четырьмя присосками и венчиком крючьев; за головкой следуют 2–4 членика.

Яйца альвеококка – округлой формы с прозрачной оболочкой, устойчивые к низким температурам.

Финна — альвеококковый пузырь, представляет собой конгломерат мелких пузырьков размером 3–5 мм, заполненных желто-коричневой желеобразной массой с небольшим количеством сколексов. Характерны центральная зона некроза, экзогенный рост с разрушением окружающих тканей и метастазирование.

Жизненный цикл.

Альвеококк - биогельминт. Окончательные хозяева — волки, лисы, песцы, у которых ленточная стадия альвеококка паразитирует в тонком кишечнике.

Промежуточные хозяева — мышевидные грызуны, редко травоядные животные и человек, у которых паразитирует личиночная стадия альвеококка.

Инвазионная для человека стадия — яйцо.

Яйца альвеококка выделяются во внешнюю среду с фекалиями больных хищников. Грызуны заражаются, съев корм, загрязненный яйцами, которые содержат яйца и членики альвеококка. Человек заражается через грязные руки при разделке шкур животных или употреблении в пищу невымытых лесных ягод.

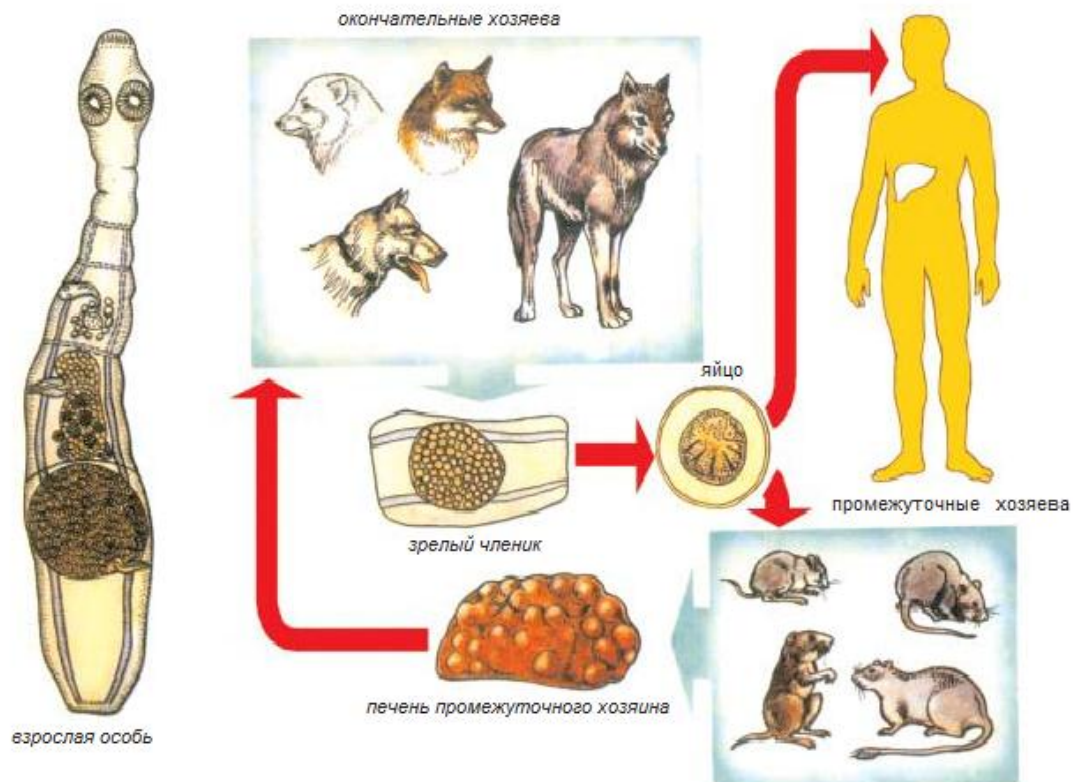


Рис. 25 Жизненный цикл альвеококка.

Эпидемиология.

Заболевание встречается в Кыргызстане, Казахстане, Сибири, Якутии, Башкирии, Татарстане, а также в странах Европы, Северной Америки и Японии.

Механизм заражения – фекально-оральный.

Пути заражения человека – алиментарный (питье сырой воды из природных водоемов, употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав), контактный (при контакте с собаками, сдирании и обработке шкур диких животных).

Сезонность – не характерна.

Возраст – любой.

Патогенез.

Онкосфера альвеококка, содержащая финну, попадая в организм человека алиментарным или контактным путем, проникают в кровеносную систему и оседают в тропных органах, где превращаются в альвеококковые пузыри. Финна растет за счет почкования наружу, образуя узел, прорастает в ткани и метастазирует в отдаленные органы; в центре узла происходят некроз, распад тканей. Возможно кровоизлияние в полость распада, вызванное разрушением небольшого сосуда. В других случаях узел, расположенный вблизи крупных желчных протоков или воротной вены, может сдавить их, что приводит к развитию желтухи.

Также оказывает токсико-аллергическое действие.

Клинические проявления.

Альвеококкозом чаще болеют люди в возрасте 20–35 лет. Заболевание в течение многих месяцев протекает бессимптомно, пока в правом подреберье больного не образуется безболезненное опухолевидное образование. При пальпации определяется очень плотная, безболезненная бугристая печень.

При некрозе и распаде пузыря - появляются боли, лихорадочное состояние вследствие инфицирования пораженного участка. Более поздние осложнения альвеококкоза — прорастание личинки альвеококка в прилежащие органы (правую почку, диафрагму, желудок) и метастазирование в легкое и головной мозг. Погибают больные вследствие развития механической желтухи, нарушений функции печени, а также метастазов альвеококка в мозге.

Диагностика.

✓ Клиническая:

- эпидемиологический анамнез,
- сочетание локального поражения органа и
- признаков аллергии,

✓ Лабораторная:

- РСК, РНГА, РЭМА, РИФ;
 - латекс-агглютинация;
 - обнаружение сколексов и крючьев в мокроте и дуоденальном содержимом при прорыве пузыря в просвет бронхов или желчевыводящие пути;
- ✓ Инструментальные исследования:
- рентгенография,
 - УЗИ,
 - компьютерная томография
 - радиоизотопное сканирование и др.

Лечение.

Хирургическое. Пузырь приходится удалять вместе с частью пораженного органа, т. к. он не имеет выраженной капсулы.

В неоперабельных случаях, после нерадикальной и радикальной хирургии или трансплантации печени — медикаментозное лечение в течение 3 лет альбендазолом:

- при массе тела >60 кг – по 400 мг 2 раза в сутки (максимальная доза – 800 мг/сут.) №28 дней – 2 курса с 14-дневными перерывами;
- при массе тела <60 кг – 15 мг/кг/сутки в 2 приема (максимальная доза – 800 мг/сут.) №28 дней – 2 курса с 14-дневными перерывами;

Профилактика.

Личная: Лечение инвазированных альвеококком собак и их гигиеническое содержание. Выполнение гигиенических правил при снятии шкур с песцов, лисиц. Личная гигиена, тщательное мытье дикорастущих ягод и трав перед употреблением в пищу.

Общественная: уничтожение пораженных эхинококкозом внутренних органов забитых животных, истребление бродячих собак, санитарно-просветительная работа.

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз - природно-очаговый антропозооноз, вызываемый паразитированием личиночной стадии эхинококка и характеризующийся преимущественным поражением паренхиматозных органов.

Этиология.

Возбудитель - эхинококк (*Echinococcus granulosus*).

Половозрелая особь длиной 0,25–0,5 см, состоит из 3–4 члеников (1–2 юных членика, 1 гермафродитный, 1 зрелый). Сколекс грушевидной формы, имеет 4 присоски и хоботок с 36–40 крючьями.

Гермафродитный членик содержит 32–40 семенников, желточник расположен сзади яичника.

Зрелый членик размером 2x0,6 мм, содержит мешковидную матку закрытого типа с непостоянным числом боковых ответвлений, в которой 500–800 яиц.

Яйца размером 31–40 мкм.

Финна (личиночная форма) - эхинококковый пузырь, имеет вид толстостенного пузыря, заполненного токсической жидкостью. Внутренняя паренхиматозная оболочка — зародышевая, образует выпячивания (выводковые камеры) со сколексами и дочерние пузыри. Зрелые выводковые камеры разрываются, сколексы высыпаются на дно, образуя вместе с мелкими дочерними пузырями эхинококковый (гидатидный) «песок».

В основном пузыре могут содержаться дочерние пузыри. Иногда встречается и стерильная форма однокамерного эхинококка (ацефалоциста), лишенная выводковых капсул и сколексов.

Снаружи от зародышевой находится толстая слоистая кутикулярная оболочка, а затем внешняя фиброзная, сформированная организмом хозяина. Эхинококковый пузырь сохраняет способность к росту в течение всей жизни хозяина.

Жизненный цикл.

Окончательными хозяевами эхинококка служат млекопитающие семейства собачьи: собаки, волки, лисицы, шакалы, у которых он паразитирует в тонком кишечнике в половозрелой стадии. Зрелые членики эхинококка отрываются от стробилы, выползают из ануса собаки и ползают по ее шерсти, рассеивая яйца в помещении, могут попадать на овощи, в воду, продукты питания.. Яйца эхинококка выделяются также с фекалиями собаки. Сохраняют инвазионность в течение 10 месяцев

Промежуточный хозяин — травоядные млекопитающие, человек.

Из яиц, попавших в организм человека или другого промежуточного хозяина, выходят онкосферы, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносную систему и оседают в печени, легких (75%), реже в других органах, где превращаются в эхинококковые пузыри.

Через три месяца после заражения пузырь достигает 3–4 см в диаметре. По мере созревания в нем развиваются выводковые капсулы и сколексы.

Дальнейший рост протекает медленно и может длиться годами.

Человек является биологическим тупиком в жизненном цикле эхинококка.

Собаки и другие окончательные хозяева заражаются эхинококкозом, поедая внутренности травоядных животных с эхинококковыми пузырями. Если окончательный хозяин (например, собака) съест пораженный

эхинококком орган промежуточного хозяина, у него в кишечнике разовьется множество взрослых эхинококков, поскольку из каждого сколекса вырастает самостоятельный гельминт.

Инвазионная форма — яйцо.

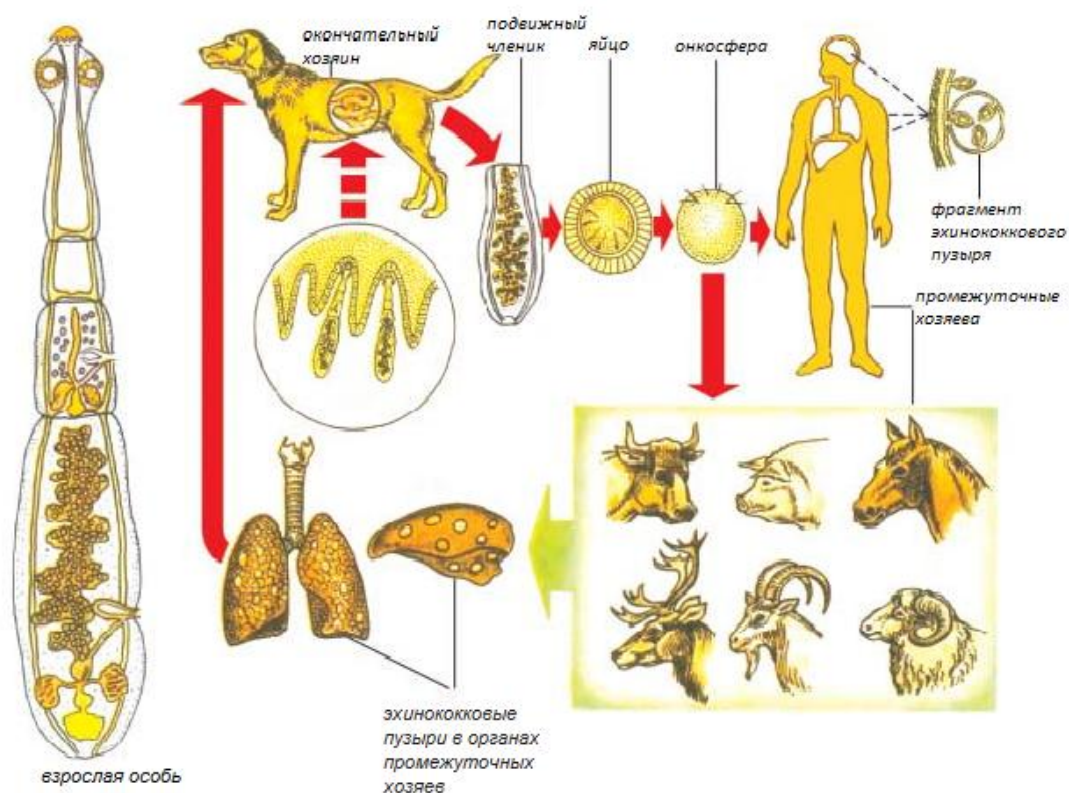


Рис. 26 Жизненный цикл эхинококка.

Эпидемиология.

Географическое распространение - повсеместное. Особенно распространен в овцеводческих районах

Источник инвазии для человека – животные, млекопитающие семейства собачьи.

Механизм заражения – фекально-оральный, контактно-бытовой.

Пути заражения человека - алиментарный через грязные руки, с водой, пищевыми продуктами, контактный – при снятии и разделки шкур диких плотоядных животных.

Возраст – чаще взрослые.

Патогенез.

Из яиц, попавших в организм человека или другого промежуточного хозяина, выходят онкосферы, которые проникают в кровеносную систему и оседают в печени, легких, реже в других органах, где превращаются в эхинококковые пузыри.

Через три месяца после заражения пузырь достигает 3–4 см в диаметре. По мере созревания в нем развиваются выводковые капсулы и сколексы. Дальнейший рост протекает медленно и может длиться годами.

Развитие эхинококковых пузырей вызывает выраженное механическое воздействие, что приводит к нарушению функции пораженного органа, дистрофическим изменениям и склерозу окружающих тканей;

Всасывание веществ, заключенных в пузырьной жидкости, приводит к интоксикации организма и оказывает токсико-аллергическое действие при всасывании в кровь жидкости эхинококкового пузыря. В случае разрыва эхинококкового пузыря может происходить обсеменение плевральной или брюшной полости дочерними эхинококковыми пузырями; развитие анафилактического шока, приводящего к смерти больного.

Клинические проявления обусловлены локализацией и длительностью инвазии. Локализация в организме человека - эхинококковый пузырь может развиваться в печени, легких, полости трубчатых костей, спинном и головном мозге, иногда в почках.

Клинические проявления.

Зависит от локализации пузыря, его размеров и иммунологической реактивности больного.

В большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно и обнаруживается случайно. При клинически выраженном течении болезни

преобладают симптомы сдавления и развития объемного процесса соответствующего органа в сочетании с аллергическими проявлениями.

При поражении печени возможны тяжесть и боль в правом подреберье, гепатомегалия. Пузырь может пальпироваться в виде болезненной опухоли плотной консистенции с гладкой поверхностью. На поздней стадии болезни возможно сдавление желчных протоков или нижней полой вены, разрыв эхинококкового пузыря, возникающий спонтанно или в результате травмы, нагноение пузыря.

В зависимости от локализации процесса симптомы могут быть различны: при эхинококкозе легких — затруднение дыхания, кашель, пневмония, при эхинококкозе головного мозга — головные боли, сдавливание спинного мозга, двигательные расстройства (парезы и параличи конечностей). При поражении эхинококком костей могут быть патологические переломы.

Диагностика.

✓ *Клиническая:*

- эпидемиологический анамнез,
- сочетание локального поражения органа и
- признаков аллергии,

✓ *Лабораторная:*

- РСК, РНГА, РЭМА, РИФ;
- латекс-агглютинация;
- обнаружение сколексов и крючьев в мокроте и дуоденальном содержимом при прорыве пузыря в просвет бронхов или желчевыводящие пути;

✓ *Инструментальные исследования:*

- рентгенография,

- УЗИ,
- компьютерная томография
- радиоизотопное сканирование и др.

Лечение.

Хирургическое — удаление пузыря вместе с оболочками. Повреждение стенки пузыря во время операции может привести к анафилактическому шоку и обсеменению полостей дочерними пузырями.

На ранней стадии болезни возможно медикаментозное лечение альбендазолом:

Кистозный эхинококкоз			В течение 28 дней. Провести 3 курса с 14-дневными перерывами
Неоперабельные или множественные кисты	>60 кг	по 400 мг 2 раза/сут	При лечении эхинококкоза печени, легких и брюшины – три 28-дневных курса с 14-дневными перерывами;
	<60 кг	по 15 мг/кг/сут в 2 приема (макс. 800 мг/сут)	При поражении костной и мозговой ткани количество циклов может быть увеличено.
После операции, или подкожного дренажа кисты			В течение 28 дней. Провести 2 курса с 14-дневными перерывами

Профилактика.

Личная: соблюдение правил личной гигиены, мытье овощей, кипячение воды, профилактическая дегельминтизация домашних собак дважды в год.

Общественная: уничтожение пораженных эхинококкозом внутренних органов забитых животных, истребление бродячих собак, санитарно-просветительная работа.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОСТЕЙШИХ

Протисты (греч. *protistos* — «самый первый»), или **простейшие**, — гетерогенная группа эукариотических одноклеточных организмов, которые относятся к животным. Они имеют микроскопические размеры порядка 0,01–0,5 мм и повсеместно распространены в воде и почве. Некоторые представители этой группы являются паразитами человека и животных. Паразитические формы обитают на поверхности тела (эктопаразиты), в полостях тела или в тканях хозяина (эндопаразиты).

Тело простейших состоит из одной клетки, которая выполняет как собственно функции клетки, так и целостного организма. Простейшие обладают морфофизиологическими приспособлениями к обитанию в различных экологических условиях: в воде, влажной почве или в организме животных и человека.

Поэтому клетки простейших имеют органеллы, типичные для всех клеток эукариот (митохондрии, рибосомы, центриоли и другие органеллы), и специальные органеллы для движения, питания, выделения и защиты.

Морфология. Форма тела простейших разнообразна: она может быть непостоянной (как у амебы) или удлинённой, веретеновидной (как у трипаносом). Клетка некоторых простейших покрыта только мембраной, у других кроме наружной мембраны развиты структуры, которые образуют эластичную оболочку — пелликулу. Цитоплазма простейших разделяется на наружную, более плотную (эктоплазму) и внутреннюю (эндоплазму), которые различимы под микроскопом. В цитоплазме находится ядро — одно или несколько.

Питание. Питаются простейшие микроорганизмами и органическими веществами. Пища поступает в клетки простейших с помощью пиноцитоза, фагоцитоза, осмоса и активного переноса веществ через мембрану. Пища, которая поступила в клетку, переваривается в пищеварительных вакуолях, заполненных пищеварительными ферментами.

Дыхание. Газообмен у простейших осуществляется всей поверхностью тела путем осмоса. Выделение продуктов обмена и избытка воды происходит через поверхность тела, а также с помощью специальных сократительных вакуолей.

Размножение простейших происходит бесполом или половым способом.

- ✓ Бесполое размножение происходит путем деления клетки на две или несколько клеток. В результате из одного организма образуется два или несколько новых организмов.
- ✓ При половом размножении две равные или различные по размеру и строению клетки (мужская и женская гаметы) сливаются друг с другом, образуя зиготу, которая затем начинает размножаться бесполом путем.

Простейшие способны передвигаться с помощью псевдоподий, жгутиков или ресничек. Они способны реагировать на различные раздражения посредством фототаксиса, хемотаксиса, термотаксиса и других двигательных реакций.

При неблагоприятных условиях простейшие образуют цисты: их клетка округляется и покрывается толстой оболочкой. Процессы метаболизма в цисте замедляются, и в таком состоянии они могут находиться долгое время. При благоприятных условиях циста освобождается от оболочки и начинает вести активный образ жизни.

ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиоз – антропонозная паразитарная инфекция, вызываемая жгутиковыми простейшими (лямблиями) и характеризующаяся явлениями энтероколита, холепатии и астении. Чаще протекающая как бессимптомное паразитоносительство а в тяжелых случаях – дисфункция кишечника.

Этиология.

Возбудитель – *Lamblia intestinalis* (*Giardia lamblia*), известно более 40 видов лямблий, паразитирующих у различных животных. У человека выделяют только *Lamblia intestinslis*. Она существует в вегетативной (трофозоит) и цистной формах.

Вегетативная форма паразита – плоская, грушевидная с закруглённым передним и заостренным хвостовым концами. В передней части тела расположены 2 ядра. Имеет 4 пары жгутиков – сверху, снизу, в хвостовой части и по бокам. Движения вращательные вокруг оси тела, как полет падающего листа. В верхне-переднем отделе имеется присасывательный диск, окруженный фибриллами, для прикрепления к кишечному эпителию. Пищу всасывает всей поверхностью тела – питаются только переваренной пищей хозяина путем пиноцитоза т.к. не имеет органоидов пищеварения и осморегуляции. Лямблии — анаэробы. Они лишены митохондрий и аппарата Гольджи. В окружающей среде погибает через 2 часа.

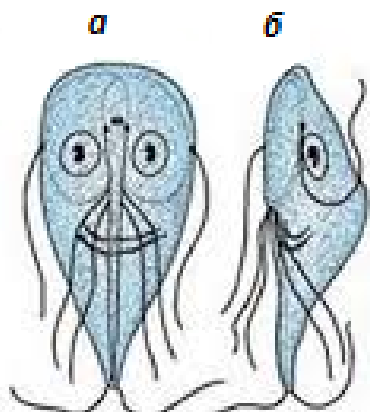


Рис. 27 Строение вегетативной формы лямблии.

а-трофозоит (вентральная поверхность); б-трофозоит (вид сбоку);

Трофозоит попадая в неблагоприятные условия нижних отделов кишечника образует цисты, которые больной или носитель выделяет в окружающую среду. Процесс образования цист занимает 12–14 ч.

Цисты овальные, с толстой двуконтурной оболочкой. В их цитоплазме содержится 2 или 4 ядра и свернутый жгутиковый аппарат. Устойчивы к низким температурам, сохраняют жизнеспособность в почве и при комнатной температуре, в воде от 4 до 75 дней. Освобождение цист от оболочки (эксцистирование) в организме человека и животных происходит в верхнем отделе пищеварительного тракта (12-перстная кишка).



Рис. 28 Строение цистной формы лямблии.

Жизненный цикл.

Вегетативные формы (трофозоиты) размножаются путем продольного деления. Во внешнюю среду с фекалиями хозяина попадают как трофозоиты, так и образующиеся в кишечнике цисты. Выживают во внешней среде только цисты, которые попадают в организм человека перорально (с зараженной водой или пищей).



Рис. 29 Жизненный цикл лямблии.

После заглатывания и прохождения верхних отделов пищеварительного тракта в 12-перстной кишке цисты освобождаются от внешней оболочки. Из одной цисты образуются 2 первичных трофозои, которые начинают продольно быстро делиться и колонизировать слизистую тонкой кишки.

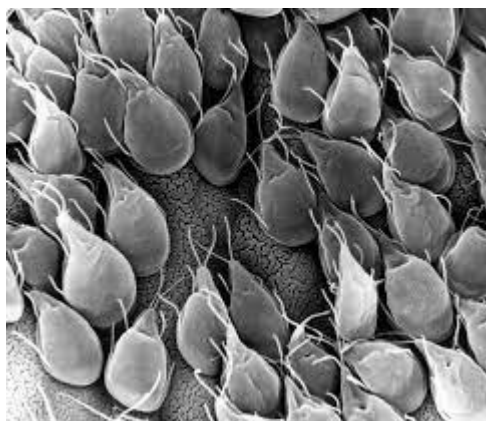


Рис. 30 Электронно-микроскопическая колонизация лямблиями слизистой оболочки тонкого кишечника.

Эпидемиология.

Источник инфекции – человек, выделяющий цисты лямблий. Период контагиозности человека начинается через 7-9 дней после инвазирования и

длится месяцами. Паразитирующие у животных лямблии для человека не патогенны.

Механизм передачи – фекально-оральный.

Пути передачи – пищевой, водный, контактный (наиболее распространён в ДДУ).

Естественная *восприимчивость* людей невысокая, у детей – значительно выше. Попадание около 10 цист в организм вызывает заболевание. Распространенность зависит от состояния питания, водоснабжения и санитарно-гигиенических навыков населения.

Сезонность – летне-осенняя

Патогенез.

Попадая через рот цисты лямблий прорастают в вегетативные формы (трофозоиты), и с помощью присасывательных дисков прикрепляются к эпителиальным клеткам ворсинок и крипт. Они не проникают в слизистую оболочку кишки, однако присасывательные диски образуют углубления на микроворсинчатой поверхности эпителиальных клеток, которые механически раздражают и блокируют слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника. В местах паразитирования лямблий усиливаются митотические процессы и зрелые, функционально полноценные клетки замещаются молодыми, незрелыми (частая смена эпителия); в результате нарушается всасывание компонентов пищи.

Вследствие этого пища не переваривается, а гниет — начинается усиленное размножение гнилостных бактерий и дрожжевых клеток, т.е. развивается дисбиоз кишечника, особенно возрастает численность аэробной микрофлоры.

Продукты метаболизма лямблий и вещества, образуемые после их гибели, всасываются и вызывают сенсibilизацию организма.

Морфологические изменения при лямблиозе характеризуются укорочением сосочков слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки, уменьшением глубины крипт. Также возникают патологические изменения в желудке, тонком и толстом кишечнике, желчном пузыре, желчевыводящих путях, поджелудочной железе, печени. В желудочно-кишечном тракте нарушается всасывание белков, жиров, углеводов и витаминов, что приводит к истощению организма.

Клинические проявления.

Инкубационный период – 1-4 недели. Наиболее часто лямблиоз клинически проявляется у детей. Для острого периода характерны – отсутствие аппетита, тошнота, боли в животе, вздутие живота и расстройство стула.

Классификация:

- I. Латентный лямблиоз (без клинических проявлений);
- II. Манифестный лямблиоз (с клиническими проявлениями);
 - a) Кишечная форма (умеренные боли в эпигастральной, околопупочной области – абдоминальный синдром, нарушение аппетита, тошнота – диспепсический синдром, неустойчивый стул до 3-4 раз в сутки «непереваренный», с умеренным количеством слизи – синдром энтерита или энтероколита, снижение питания, астения);
 - b) Гепатобилиарная форма (снижение аппетита, боли в эпигастральной области или в правом подреберье, иногда приступообразные, могут сопровождаться подъемом температуры тела, тошнота, рвота, неустойчивый стул, головная боль, раздражительность, общая слабость)
 - c) Лямблиоз как сопутствующее заболевание;

Диагностика.

- ✓ Клинические проявления.
- ✓ Лабораторные данные:
 - В общем анализе крови – эозинофилия, реже - лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.
 - Копроскопия свежевыделенного кала (*см. ПРИЛОЖЕНИЕ 1*)
 - Исследование дуоденального содержимого. Исследуются порции желчи А и Б.
 - ИФА крови и кала – обнаружение антител (Ig).

Лечение.

Лечение можно проводить в амбулаторных условиях.

1. Этиотропная терапия:

- ✓ Тинидазол:
 - детям старше 3-х лет – по 50 мг/кг/сут 1 раз/сут, №1 во время или сразу после еды;
 - взрослым 2 г/сут - №1 во время или сразу после еды;

Альтернативными средствами являются:
- ✓ Паромомицин:
 - детям до 2-х лет - 15 мг/кг/сут в 3 приема – в течение №7 дней;
 - старше 2-х лет и беременным – 25-36 мг/кг/сут в 3 приема – в течение №7 дней;

2. Патогенетическая терапия:

- ✓ Холекинетики – растительного происхождения (кукурузные рыльца, шиповник и др.) или синтетические (аллохол, препараты расторопши, артишока и др.);
- ✓ Энтеросорбенты (отруби, энтеросгель, смекта, полифепан и пр.);
- ✓ Ферментные препараты;

- ✓ Слепое зондирование;
- ✓ Спазмолитики (но-шпа, одестон, папаверин).

Профилактика.

Неспецифическая – соблюдение личной гигиены, предотвращение загрязнения цистами лямблий пищевых продуктов, почвы, водных источников.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз — зоонозное протозойное заболевание, характеризующееся хроническим течением, полиморфизмом клинических проявлений, преимущественным поражением ЦНС, органов зрения, печени и лёгких.

Этиология.

Возбудитель - *Toxoplasma gondii*. (подцарство *Protozoa*).

В организме человека существует в виде вегетативной формы (эндозоид) и истинной цисты.

Вегетативная форма (эндозоид, тахизоид) имеет форму полумесяца. Один конец заострен, другой закруглен. Длина 4–7 мкм. На заостренном переднем конце находится аппарат проникновения в клетку хозяина (апикальный комплекс) — коноид (для прикрепления к клетке) и роптрии, содержащие ферменты для растворения клеточной мембраны. В центре или у заднего полюса клетки расположено одно ядро.

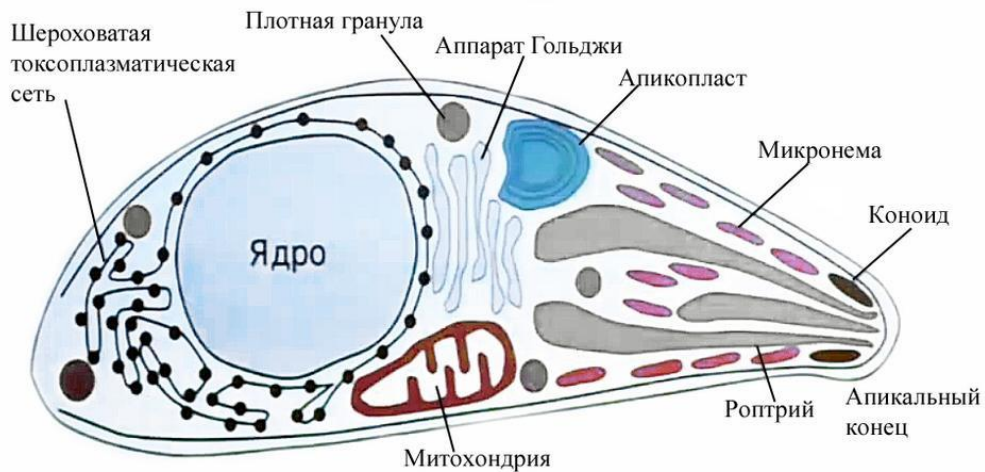


Рис. 31 Строение токсоплазмы

По Романовскому — Гимзе ядро окрашивается в красно-фиолетовый цвет, цитоплазма — в голубой.

Истинные (тканевые) цисты — сферические или овальные образования, размером 50–200 мкм. Представляют собой скопление нескольких сот эндозоидов, окруженных собственной плотной защитной оболочкой.

Оосциста — зигота, покрытая толстой оболочкой, возникшая после слияния гаплоидных макро- и микрогамет.

Псевдоциста - скопления эндозоидов внутри пораженной клетки (в острую стадию).

Жизненный цикл.

Жизненный цикл сложный и состоит из двух фаз.

Половая часть жизненного цикла проходит только в организме окончательного хозяина (млекопитающие семейства кошачьих (дикие и домашние кошки)).

Бесполая часть жизненного цикла может проходить в любом теплокровном животном, (промежуточный хозяин) — млекопитающие, в том числе человек, многие виды птиц, могут быть рептилии.

Инвазионная стадия — эндозоиды, зрелая ооциста и истинные цисты.

В организме промежуточного хозяина проходит бесполое размножение паразита. Эндозоиды из кишечника проникают в лимфатическую систему, а затем в клетки внутренних органов.

Локализация: головной мозг, сетчатка глаза, сердечная и скелетные мышцы, лимфатические узлы, печень, легкие и другие органы. Там эндозоиды делятся пополам либо путем внутреннего почкования, образуя 12–32 дочерние клетки. Скопления эндозоидов внутри пораженной клетки называется *псевдоцистой*. Клеточная мембрана разрывается, эндозоиды выходят и проникают в соседние клетки. В этот период токсоплазма выделяется со всеми экскретами организма (слюной, молоком, слезами и т.д.). При нарастании иммунного ответа организма токсоплазмы начинают образовывать истинные цисты. Они сохраняются длительно, в течение всей жизни хозяина, при снижении иммунитета могут обуславливать обострение заболевания.

Таким образом, в организме промежуточного хозяина (человека) можно обнаружить следующие стадии развития токсоплазм: эндозоиды, псевдоцисты в острой стадии и истинные цисты в хронической стадии болезни.

Окончательный хозяин (кошка) обычно заражается, съев мясо больных животных. Во внутренних органах кошки идет бесполое размножение паразита, в эпителии тонкой кишки — половое (т.е. кошка является и окончательным и промежуточным хозяином токсоплазмы). В клетках эпителия тонкой кишки происходит шизогония, затем гаметогония. Из эндозоидов образуются макро- и микрогаметоциты, затем гаплоидные макро- и микрогаметы. После их слияния образуется зигота, которая покрывается толстой оболочкой (ооциста).

Ооциста выделяется с фекалиями кошки во внешнюю среду, где сохраняется годами. Внутри ооцисты в почве через несколько дней

формируются 2 споры, в каждой из которых 4 спорозоида. При заглатывании зрелой ооцисты заражаются окончательные и промежуточные хозяева.

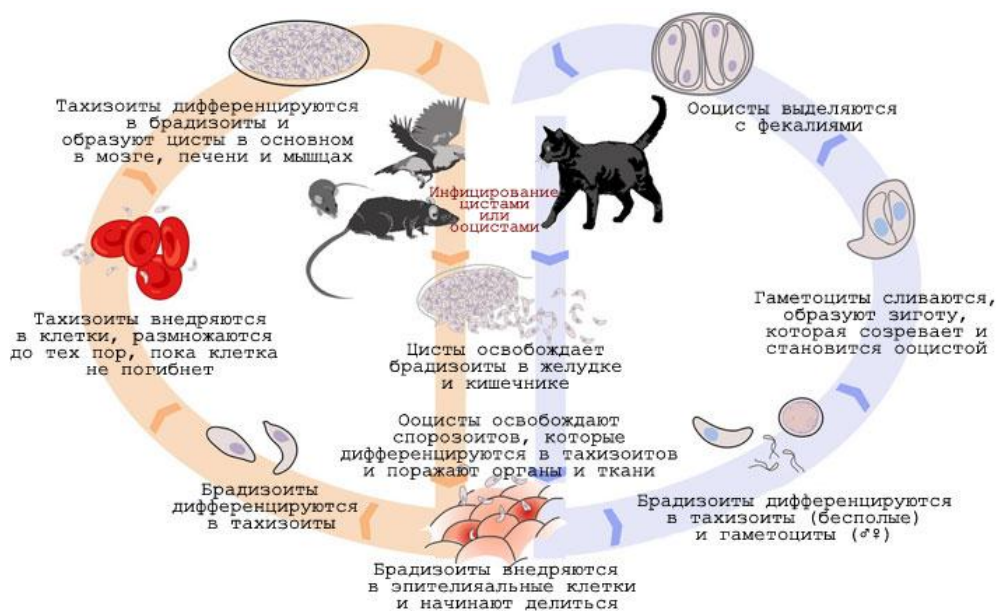


Рис. 32 Жизненный цикл токсоплазмы.

Эпидемиология.

Источник инфекции – домашняя кошка и другие представители семейства кошачьих (рысь, пума, ягуар и др.).

Промежуточные хозяева — различные виды грызунов, хищных сумчатых, насекомоядных, непарно- и парнокопытных, приматов, зайцеобразных и птиц, человек. Источник возбудителя для плода — только беременная с приобретённым токсоплазмозом. Передача возбудителя начинается с 3-го месяца беременности и достигает максимума в III триместре. У женщин, родивших инфицированного ребёнка, при последующих беременностях возбудитель плоду не передаётся.

Механизм передачи – фекально-оральный, контактно-бытовой, вертикальный.

Пути передачи - пищевой, контактный, трансплацентарный.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный, однако довольно напряжённый, и реинвазии не происходит. В большинстве случаев у людей

без патологий иммунной системы результат заражения *T. gondii* — формирование здорового носительства.

Возбудитель *встречается* повсеместно. Степень инвазированности населения в разных странах колеблется в широких пределах (от 5–10 до 50% и больше); зависит от санитарно-гигиенических условий и особенностей питания населения.

В развивающихся странах токсоплазмозом чаще заражается детское население, в развитых странах этот показатель выше у взрослых.

Патогенез.

Из входных ворот (чаще всего — полые органы пищеварения) токсоплазмы с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, где они размножаются и вызывают развитие лимфаденита. Затем паразиты в большом количестве поступают в кровь и разносятся по всему организму, вследствие чего возникают очаги поражения в нервной системе, печени, селезёнке, лимфатических узлах, скелетных мышцах, миокарде, глазах. Вследствие размножения трофозоитов разрушаются заражённые клетки. Вокруг очагов некроза и скопления токсоплазм формируются специфические гранулёмы.

При нормальном иммунном ответе организма трофозоиты исчезают из тканей и начинается процесс формирования цист (воспалительная реакция вокруг них слабая). Заболевание переходит из острой фазы в хроническую, а ещё чаще — в хроническое носительство с сохранением цист в тканях органов.

В неблагоприятных для организма условиях (острые заболевания и стрессовые ситуации, оказывающие иммуносупрессивное воздействие) оболочки цист разрушаются; высвободившиеся паразиты, размножаясь, поражают интактные клетки и поступают в кровоток, что клинически проявляется обострением хронического токсоплазмоза.

В ответ на антигены токсоплазм вырабатываются специфические антитела и развивается иммунная реакция по типу ГЗТ.

При врождённом токсоплазмозе в результате паразитемии возбудитель заносится в плаценту, формируя первичный очаг, а из него с током крови попадает в плод.

Он заражается независимо от наличия клинических проявлений у беременной, но исход зависит от того, в каком сроке беременности произошло инфицирование.

Заражение на ранних сроках эмбриогенеза заканчивается спонтанным выкидышем, мертворождением, вызывает тяжёлые, часто несовместимые с жизнью нарушения развития (анэнцефалии, анофтальмии и др.) или приводит к развитию генерализованного токсоплазмоза. При заражении в III триместре беременности преобладают асимптоматические формы течения, поздние клинические признаки которых проявляются через месяцы и годы.

Клинические проявления.

В зависимости от механизма заражения различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз, может быть латентным и острым.

Классификация.

I. Приобретенный токсоплазмоз:

а) Латентный токсоплазмоз (протекает бессимптомно, заражение проявляется только иммунологическими сдвигами. Это наиболее частый вариант у лиц с нормальным иммунитетом) (99% случаев заражения)

б) Острый токсоплазмоз: (0,01% случаев заражения)

- ✓ лимфонодулярную,
- ✓ генерализованную (экзантемную),
- ✓ миокардитическую,
- ✓ энцефалитическую,

✓ глазную формы острого токсоплазмоза.

в) *Хронический токсоплазмоз* (1-5% случаев заражения)

II. Врожденный токсоплазмоз

Наиболее часто протекает в *лимфонулярной (железистой) форме*. Характеризуется триадой симптомов: лихорадка, лимфаденит, астения. В первую очередь поражаются шейные и затылочные лимфоузлы, реже подмышечные, паховые, мезентериальные. Увеличение лимфоузлов может сохраняться до нескольких лет.

При *энцефалитической форме* основным проявлением болезни становится поражение нервной системы (энцефалит, менингоэнцефалит).

Генерализованная форма характеризуется высокой лихорадкой, появляющейся на 3–4-й день болезни, макуло-папулезной сыпью по всему телу, гепатоспленомегалией. У взрослых острый токсоплазмоз часто развивается на фоне иммунной недостаточности различной этиологии и отнесен ВОЗ к СПИД-ассоциированным заболеваниям.

Хронический токсоплазмоз может быть исходом острого либо болезнь имеет первично-хроническое течение. Типичны астенический синдром (слабость, адинамия, ухудшение аппетита, нарушение сна, снижение памяти), субфебрильная температура в течение многих месяцев, иногда волнообразного характера, генерализованная лимфаденопатия.

Возможны хориоретиниты, прогрессирующая близорукость, увеиты. Поражение сердечно-сосудистой системы: одышка, приступы тахикардии, боль в области сердца. Определяется расширение границ сердца, систолический шум на верхушке. Возможны неврозы, различные фобии, диэнцефальные изменения, поражение опорно-двигательной системы (артриты и миозиты).

Болезнь часто имеет волнообразное течение, когда клинически выраженные признаки болезни сменяются бессимптомным периодом.

Врожденный токсоплазмоз возникает при инфицировании плода через плаценту. Развивается обычно при заражении женщины токсоплазмозом во время беременности. Проявления зависят от возраста плода на момент инфицирования.

При заражении в первом триместре беременности - происходит выкидыш либо рождается ребенок с врожденными пороками развития, тяжелым поражением ЦНС и глаз.

Заражение во втором триместре беременности приводит к поражению внутренних органов и нервной системы. Острый период болезни проходит внутриутробно. Типичными признаками при рождении являются микроцефалия либо гидроцефалия, судороги, нарушение мышечного тонуса, рефлексов, поражение глаз (микрофтальмия, косоглазие, нистагм), умственная отсталость. Характерная триада симптомов: гидроцефалия, внутримозговые кальцификаты, хориоретинит.

При заражении плода незадолго до рождения развивается острая генерализованная форма токсоплазмоза. У новорожденного высокая лихорадка, увеличены лимфоузлы, гепатоспленомегалия (преобладает увеличение селезенки), макуло-папулезная или розеолезная сыпь, миокардит, пневмония. На фоне этих симптомов возможно развитие менингоэнцефалита. Если болезнь заканчивается выздоровлением, могут сохраниться необратимые изменения нервной системы и глаз (умственная отсталость, параличи, эпилептиформные припадки, хориоретинит).

Диагностика.

Главным методом диагностики острого токсоплазмоза – обнаружение эндозоитов в тканях (микроскопия материалов крови, пунктатов лимфоузлов, плодных оболочек и образцах тканей зараженных животных). Но на практике не применяется.

✓ *Лабораторная диагностика:*

- ИФА:
 - обнаружение IgM (они появляются в первые 2 недели после заражения – диагностическим считается титр от 1:80 и выше). Их титр нарастает в течение 1 месяца и через 6-9 месяцев исчезают. Это показатель *острой стадии* и врожденного, и приобретенного токсоплазмоза.
 - IgG – появляются через 3-4 недели после инфицирования, на 4-8 неделе болезни достигают пика (1:1000 и более) и могут свидетельствовать об острой, подострой, хронической и латентной формах токсоплазмоза.

Результат по определению IgG:

Toxoplasma gondii, авидность антител IgG

*Авидность — характеристика прочности связи специфических антител с соответствующими антигенами (определяется числом связывающих участков и силой связывания). Данный тест позволяет оценить давность инфицирования: низкоавидные антитела циркулируют около 3 месяцев после первичного инфицирования и затем сменяются высокоавидными антителами. Обнаружение низкоавидных антител IgG не является безусловным подтверждением свежего инфицирования, однако служит дополнительным подтверждающим серологическим тестом при подозрении на токсоплазмоз у беременных или в сложных клинических ситуациях, связанных с необходимостью определения фазы патологического процесса. При реактивации инфекции выявляют антитела класса IgG к *Toxoplasma gondii* высокой авидности.*

Авидность антител представляет собой свойство антитела прочно связываться с антигеном (чужеродным веществом). Чем раньше организм встретился с инфекцией, тем выше авидность антител.

Диагностика токсоплазмоза у беременных женщин и новорожденных

Если у беременной женщины в крови обнаружены антитела IgM и IgG, то рекомендуется сделать тест на авидность IgG. Высокая авидность IgG (обычно более 40%) на 12-14 неделе беременности практически исключает возможность заражения во время беременности (и соответственно, вероятность заражения плода).

Чтобы выяснить, передалась ли инфекция от беременной женщины к плоду, осуществляют ПЦР околоплодных вод на наличие ДНК токсоплазмы. Если ПЦР отрицательна – плод совершенно здоров.

- ПЦР крови и амниотической жидкости
- ✓ Инструментальные методы:
 - УЗИ печени, селезенки;
 - КТ головного мозга
 - Офтальмологические исследования;

Лечение.

У детей и подростков с нормальным иммунитетом токсоплазмоз в лечении не нуждаются. Лечение токсоплазмоза необходимо у:

- ✓ беременных женщин с острым токсоплазмозом (клинические проявления + IgM);
- ✓ детей с врожденным токсоплазмозом,
- ✓ лицам с ослабленным иммунитетом.

В лечении токсоплазмоза применяются следующие лекарства:

1. Спирамицин – это лекарство, которое используется в лечении беременных женщин, заразившихся токсоплазмозом после зачатия. Спирамицин снижает риск передачи инфекции плоду.
2. Пириметамин (хлоридин);

3. Сульфадиазин (сульфазин);

- ✓ Существует комбинированный препарат Фансидар (пириметамин+сульфадоксин) (Хоффман ля Рош)
- ✓ Лейковорин (фолинат кальция) – для профилактики гематотоксического действия пириметамина;

Лечение беременных женщин с острым токсоплазмозом

- ✓ Во время первого и раннего второго триместра - спирамицин по 3 млн. ЕД, внутрь, в 2 приема
- ✓ Исследовать ПЦР амниотической жидкости в 18 недель беременности, чтобы определить, инфицирован ли плод.
 - a. **Если результат теста амниотической жидкости на токсоплазмоз отрицательный** продолжить **Спирамицин** по 3 млн. ЕД, внутрь, в 2 приема, до родов
 - b. **Если результат теста амниотической жидкости на токсоплазмоз положительный - лечить до родов:**
 - Пириметамин, внутрь, 25 мг/сутки, в 2 приема до родов. (Противопоказан в 1-м триместре беременности. Побочный эффект - подавление костного мозга – панцитопения) + Сульфадиазин, внутрь, 4 г / день, в 2 приема, до родов + Лейковорин, внутрь, 10-25 мг/сутки, в течение всего курса терапии (для предотвращения подавления костного мозга) – 3 недели.
 - Чередовать со Спирамицином по 3 млн. ЕД, внутрь, в 2 приема – 3 недели.

Лечение детей с врожденным токсоплазмозом

Лечение начинается с 2-х месячного возраста и до 12 месяцев жизни

✓ Пириметамин, внутрь: 2 мг/кг/сутки, деленный в 2 приема 1-й день, затем в течение 6 месяцев: 1мг/кг 1 раз/сутки, затем до 12 месяцев жизни: 1 мг/кг 3 раза/неделю + Сульфадиазин: 100 мг/кг/сутки, в 2 приема + Лейковорин 7,5 мг 1 раз в день, в течение всего курса терапии - для предотвращения подавления костного мозга.

Профилактика токсоплазмоза.

Беременным женщинам рекомендуется избегать контакта с кошками. Если избежать контакта с кошками в силу определенных причин невозможно, рекомендуется исключить возможность контакта с кошачьими испражнениями (не заниматься чисткой кошачьего туалета), а также с землей. Мясо, употребляемое в пищу беременной женщиной, должно проходить адекватную кулинарную обработку (при температуре не менее 74-77⁰С). Беременным женщинам необходимо соблюдать правила личной гигиены (мытьё рук до и после приготовления пищи, до и после посещения туалета и т.д.).

ПРАВИЛА СБОРА КАЛА ДЛЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НА КИШЕЧНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Биоматериалом для исследования на яйца кишечных гельминтов и цист простейших является:

- Свежевыделенный кал;
- Кал, собранный на консервирующую жидкость.

✓ *Правила сбора свежевыделенного кала.*

Сразу после испражнения кал собирают в чистую, сухую посуду с широким горлом и плотно закрывающейся крышкой без примеси воды, мочи и дезинфицирующих средств.

!!! Запрещается собирать кал в картонную коробочку (из-под спичек, лекарств и т.д.)

Минимальный объем фекалий, направляемых на исследование, должен быть размеров с грецкий орех (5 г.). При этом необходимо собирать образцы из разных участков фекалий.

Собранный кал необходимо доставлять в лабораторию в течение 15 минут, а исследовать в течение -30 минут после испражнения. Нельзя сохранять кал в термостате или в теплой воде, в крайних случаях, когда невозможно исследовать испражнения сразу после получения, их оставляют в прохладном месте не более чем на час.

✓ *Правила сбора кала на консервирующие жидкости.*

Консервирующие жидкости – это смесь специальных растворов, предназначенных для консервации и хранения яиц гельминтов и цист простейших до 3-12 месяцев.

Перед началом сбора кала необходимо взять в лаборатории 2 флакона с консервирующими жидкостями. Сразу после акта испражнения необходимо провести забор из разных участков кала во флаконы, перемешать и

поставить в прохладное место. Подобным образом забор кала проводят в течение 3-х дней или 3-х актов испражнений, если у исследуемого стул нерегулярный.

При этом необходимо соблюдать соотношение кала и консервирующих жидкостей.

Во флакон с консервантом Турдыева (с красной жидкостью) – необходимо проводить забор в соотношении 1 часть кала и 3 части консерванта, а во флакон с детергентом (с прозрачной жидкостью) – 1:1.

**СОСТАВ КОНСЕРВИРУЮЩИХ ЖИДКОСТЕЙ,
ПРЕДНАЗНАЧЕННЫХ ДЛЯ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ КАЛА НА КИШЕЧНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ.**

(согласно Приказа МЗ КР №2 от 11.01.2010 г.)

Наименование	Состав	Объект и длительность сохранности
Консервант Турдыева	1. Азотнокислый натрий 0,2% - 80,0 мл (0,16 г NaNO ₂ + 80,0 мл дистиллированной воды); 2. Глицерин 2,0 мл 3. Формалин (аптечный) 10,0 мл; 4. Концентрированный раствор Люголя 8,0 мл; - перемешать и хранить в прохладном месте.	Вегетативные и цистные формы простейших; На протяжении нескольких месяцев.
Детергент, 1,5% мыльный раствор	Стиральный порошок (для ручной стирки, не содержащих биоактивные компоненты). Перед приготовлением раствора из порошка удаляют влагу, выдерживая в сухожаровом шкафу при 100 ⁰ С в течение 2 часов. 1. Высушенный порошок - 1,5 г.; 2. Дистиллированная вода 100,0 мл - перемешать и хранить в прохладном месте	Яйца кишечных гельминтов. Сохраняются от нескольких месяцев до 1 года.

Для каждого исследуемого образца необходимо налить 10-20 мл консервирующей жидкости в отдельный флакон и собрать материал по правилам (приложение 1)

Список рекомендуемой литературы

1. Медицинская паразитология. Учебное пособие / Г. И. Мяндина, Е. В. Тарасенко. — М.: Практическая медицина, 2013. — 256 с.: ил.
2. Медична паразитологія: Атлас: Навч. посібник / Ю. І. Бажора, А. Д. Тимченко, М. М. Чеснокова, В. В. Костюшов, О. Л. Тимчишин; За ред. Ю. І. Бажори. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2001. — 110 с. — Рос. мова.
3. Диагностика, лечение и профилактика паразитарных болезней (обновленный вариант): Клинические протоколы – Б.: 2017. – 80 с.
4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28017213>
5. <https://www.google.com/search>
6. Рахимова К.В. «Глистные инвазии у детей: диагностика, лечение, диспансеризация». – Алматы, 2006