

ТРЕМАТОДОЗЫ

ОПИСТОРХОЗ

(Синонимы: *opisthorchiasis* — англ., *opisthorchiase* — франц., *opisthorchosis*—исп.)

Описторхоз (*Opisthorchosis*) – зоонозный биогельминтоз, который вызывается некоторыми видами плоских червей и характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителями описторхоза являются гельминты, относящиеся к типу *Plathelminthes* классу *Trematoda*, *Rudolphi, 1808*, семейству *Opisthorchidae Braun, 1901: Opisthorchis felineus (Blanchard, 1895)* и *Opisthorchis viverrini (Stiles et Hassal, 1896)*.

O. felineus (двуустка кошачья, двуустка сибирская) имеет плоское тело длиной 4–13 мм и шириной 1–3,5 мм. Яйца бледно-желтой окраски, с нежной двухконтурной оболочкой, с крышечкой на одном полюсе и утолщением скорлупы на противоположном конце; их размер 0,01–0,02×0,02–0,03 мм. В стадии половой зрелости *O. felineus* паразитирует во внутри- и внепеченочных желчных протоках, в желчном пузыре, протоках поджелудочной железы человека и некоторых плотоядных животных (кошки, собаки, лисы, песцы и др.). Срок жизни гельминта до 15 – 20 лет. Промежуточными хозяевами описторхисов являются пресноводные моллюски рода *Codiella*. Дополнительные хозяева – рыбы семейства карповых: язь, елец, чебак, плотва, линь, красноперка, сазан, лещ и др.

O. viverrini весьма близок к *O. felineus*. Длина гельминта 5,4–10,2 мм, ширина 0,8–1,9 мм. Места локализации у окончательного хозяина, промежуточные и дополнительные хозяева такие же, как и у *O. felineus*.

Эпидемиология. Источниками инвазии являются инвазированные описторхисами люди, а также домашние и дикие плотоядные животные (окончательные хозяева). Выделяющиеся с фекалиями яйца гельминтов при попадании в пресноводные водоемы заглатываются моллюсками рода *Codiella*, в организме которых происходит развитие и бесполое размножение личиночных поколений описторхисов, заканчивающееся выходом в воду хвостатых личинок – церкариев. Церкарии активно проникают в тело карповых рыб и инцистируются в их подкожной клетчатке и мышцах, превращаясь в метацеркариев. Заражение человека и млекопитающих животных происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно термически обработанной и слабо просоленной рыбы с метацеркариями гельминта. Технологически правильно проведенное горячее копчение рыбы полностью убивает метацеркарий. При засолке мелкой рыбы они гибнут через 10 суток, крупной – через 40 суток. Метацеркарии устойчивы к низким температурам. Замораживание рыбы при -32°C убивает их через 32 часа, при

-18°C метацеркарии сохраняют жизнеспособность в течение 12-14 дней. Наиболее быстрым и надежным способом обеззараживания рыбы является ее термическая обработка. При достижении температуры +60 °C метацеркарии быстро погибают.

Естественная восприимчивость людей к описторхозу высокая. Наибольшие показатели заболеваемости регистрируются в возрастной группе от 15 до 50 лет. Несколько чаще болеют мужчины. Инфицирование, как правило, происходит в летне-осенние месяцы. Часто наблюдаются повторные случаи заражения после излечения. Иммуитет нестойкий.

Описторхоз относится к природноочаговым заболеваниям. Крупнейший в мире его природный очаг расположен в Обь – Иртышском бассейне на территории России. Именно здесь регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости населения (около 900 на 100.000). Случаи заболеваний описторхозом отмечаются также в бассейнах рек Камы, Днепра, Волги, Дона, Донца, Сев. Двины, Немана. Главным очагом описторхоза, вызываемого *O. viverrini*, является Таиланд, этот гельминтоз зарегистрирован также в Индии и на острове Тайвань.

Патогенез. Личинки описторхисов, попавшие со съеденной рыбой в кишечник человека, выходят из окружающих их оболочек и по общему желчному и панкреатическому протокам проникают в печень, желчный пузырь и поджелудочную железу, где по истечении 2 недель достигают половой зрелости и спустя еще 2 недели начинают выделять яйца. Основную роль в патогенезе описторхоза играют:

- аллергические реакции (особенно выраженные в ранней фазе болезни), которые развиваются в результате всасывания в желудочно-кишечном тракте человека продуктов обмена веществ гельминтов;

- механическое воздействие гельминтов, приводящее к повреждению стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы;

- нервно-рефлекторные влияния вследствие раздражения гельминтами интерорецепторов, находящихся в желчных и панкреатических протоках вызывают патологические нервные импульсы, воздействующие прежде всего на желудок, двенадцатиперстную кишку и другие отделы желудочно-кишечного тракта;

- возникновение условий, благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов и их яиц, клеток слущенного эпителия, нарушение оттока желчи);

- аденоматозные изменения эпителия желчных и панкреатических протоков, которые следует рассматривать как предраковое состояние.

Симптомы и течение. У коренных жителей эндемичных районов, заражающихся преимущественно в детском возрасте, инвазия, как правило,

протекает в бессимптомной или стертой форме. Симптомы заболевания проявляются лишь в зрелом возрасте на фоне развития других сопутствующих заболеваний.

Клинические проявления ранней (острой) фазы болезни наиболее ярко выражены у детей из эндемичных по описторхозу регионов. Инкубационный период продолжается 2–4 недели. В ранней фазе описторхоза наблюдаются лихорадка, артралгии, миалгии, аллергические высыпания на коже, болезненность и увеличение печени, иногда – селезенки, легочной синдром с развитием мигрирующих инфильтратов или пневмонии, расстройство стула. В зависимости от интенсивности инвазии острая фаза длится 1–4 недели. В последующем эти симптомы стихают и заболевание переходит в хроническую фазу.

В поздней (хронической) фазе описторхоза ведущими жалобами являются боли в эпигастрии и правом подреберье, иногда с иррадиацией в спину и левое подреберье, диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошнота, неустойчивый стул). Часто возникают головокружения, головные боли, бессонница, повышенная раздражительность. Температура тела субфебрильная или нормальная. Печень увеличена и уплотнена, обычно отмечается ее равномерное увеличение, но в некоторых случаях увеличивается только одна доля (правая или левая). Желчный пузырь часто значительно увеличен и напряжен. У большинства больных отмечается гипокинетический тип дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей с характерными тупыми распирающими болями в правом подреберье, выраженными диспепсическими нарушениями, запорами (синдром пузырной недостаточности). У больных с гипертоническим и гиперкинетическим типами дискинезий чаще встречается синдром желчной (бескаменной) колики. Желчный пузырь у таких пациентов не увеличен. Пальпация области поджелудочной железы болезненна, у некоторых больных выявляется гиперестезия кожи в ее проекции.

Анализ симптоматики описторхоза показывает, что у больных развивается холангит, дискинезия желчных путей, хронический панкреатит, реже – ангиохолецистит и хронический гепатит. В некоторых случаях может развиваться зоопаразитарный холангитический цирроз печени, который характеризуется сравнительной доброкачественностью течения. У детей младшего возраста происходит замедление физического развития.

Осложнения. Гнойный холангит, разрыв кистозно расширенных желчных протоков с развитием желчного перитонита, острый панкреатит, холангиокарцинома.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз описторхоза на основании только одной клинической симптоматики затруднен. Паразитологический метод (овоскопическое исследование кала и дуоденального содержимого) позволяет верифицировать диагноз описторхоза лишь через месяц после заражения, когда гельминты начинают откладывать яйца. Они чаще обнаруживаются в дуоденальном содержимом, чем в

фекалиях, особенно, при слабой инвазии.

Имеющиеся в настоящее время иммунологические методы диагностики описторхоза, на основе иммуноферментного анализа (ИФА) недостаточно специфичны и чувствительны, в связи с чем, обнаружение повышенного содержания специфических антител к описторхисам в крови пациента не является достаточным основанием для установления окончательного диагноза и требует паразитологического подтверждения (обнаружение яиц гельминта в фекалиях или дуоденальном содержимом).

В ранней фазе описторхоза в периферической крови наблюдается лейкоцитоз с эозинофилией (от 10-20 до 60-80%), нередко с развитием лейкомоидной реакцией ($20-60 \times 10^9$ лейкоцитов в л), увеличение СОЭ. Эти изменения максимально выражены на 2 - 3 неделе заболевания. При биохимическом исследовании обнаруживается повышение уровня аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и прямого билирубина.

В поздней фазе описторхоза выявляется умеренная эозинофилия (5-12 %), иногда анемия с нормо- или макробластическим типом кроветворения. Функции печени (белково-синтетическая, пигментная, антиоксидантная) при неосложненном описторхозе остаются в норме или незначительно нарушены. При микроскопии дуоденального содержимого выявляются яйца описторхисов, обнаруживается увеличение количества лейкоцитов, эпителиальных клеток, а также детрита, кристаллов билирубина и холестерина (особенно в порции «С»). Важно отметить, что исследования желчи у больных описторхозом необходимо проводить как можно раньше после ее получения (не позднее первых 2 часов), поскольку при длительном хранении материала в нем происходит лизис яиц.

У пациентов могут наблюдаться признаки недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы: снижение показателей в дуоденальном содержимом трипсина, амилазы, липазы и повышение концентрации трипсина, антитрипсина, амилазы, липазы в крови, диастазы в моче. У половины больных выявляется понижение кислотности желудочного сока.

При лучевых исследованиях (УЗИ, холецистохолангиография, КТ, МРТ) отмечаются признаки дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, снижение выделительной функции печени, расширение желчных протоков.

Описторхоз необходимо дифференцировать от вирусных гепатитов, тифо-паратифозных заболеваний, фасциолеза, трихинеллеза, заболеваний крови, гепатоангиохолеститов другой этиологии.

Лечение. Лечение больных описторхозом проводится в стационаре. На острый период заболевания назначается постельный режим, предпочтительна диета № 5 с ограничением грубой клетчатки и жиров. Препаратом выбора для лечения описторхоза является празиквантел в суточной дозе 75 мг/кг (в три приема в течение одного дня). Курс лечения 1 - 2 дня. В острой фазе препарат назначают после купирования лихорадки, устранения интоксикации и аллергических проявлений.

Можно использовать хлоксил (Chloxylum), который принимается внутрь в течение 2-х дней в виде порошка (в 1/2 стакана молока) через 1 ч после легкого завтрака (стакан сладкого чая, 100 г белого хлеба). Суточная доза 0,1 - 0,15 г/кг (6 - 10 г взрослому), препарат принимается дробно, через каждые 10

минут по 2 г. За 2 дня больной получает 12 - 20 г препарата. Однако, недостаточно высокая его эффективность, частые побочные явления затрудняют использование хлоксилла для массовой химиотерапии описторхоза и других трематодозов.

Контроль эффективности лечения проводят через 3 - 4 мес путем трехкратных исследований фекалий и дуоденального содержимого.

В поздней фазе при развитии холангита и дискинезии желчевыводящих путей назначаются дуоденальные зондирования с введением сульфата магния или сорбита, которое проводят 1-2 раза в неделю в течение 1-2 мес. Показаны желчегонные средства, предпочтительно из группы холекинетиков, при болях - спазмолитики. В случае присоединения вторичной инфекции желчных путей назначают антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры дуоденального содержимого. При развитии анемии, особенно у детей, пациентам назначают полноценную белково-витаминную диету, препараты железа.

Прогноз обычно благоприятный. Регистрируются случаи летальных исходов из-за развития острой печеночной недостаточности, но они крайне редки. Прогноз серьезен при развитии гнойных процессов в желчевыводящей системе, при желчных перитонитах и остром панкреатите. Прогноз неблагоприятный при развитии первичного рака печени.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение не менее 6 месяцев. Через 3-4 месяца после лечения проводится трехкратное (с интервалом в 7 дней) исследование испражнений, а также дуоденального содержимого на яйца описторхисов. Кратность осмотров терапевта, гастроэнтеролога, объем реабилитационных мероприятий определяются выраженностью патологии желудочно-кишечного тракта. При отрицательных результатах паразитологических исследований, пациент снимается с диспансерного учета.

Профилактика и мероприятия в очаге. Плановое выявление больных и их санация. Большое значение имеет охрана водоемов от фекального загрязнения, контроль за инвазированностью рыбы на производстве и в торговой сети, а также санитарно-просветительная работа, цель которой - убедить население не употреблять в пищу сырую и полусырую рыбу. Соблюдение установленных правил копчения, соления, замораживания и термической обработки рыбы.

КЛОНОРХОЗ

(Синонимы: *clonorchosis*—лат., *исп.*, *chlonorchiasis*—англ., *chlonorchiase*—франц.)

Клоноорхоз - хронически протекающий зоонозный биогельминтоз с преимущественным поражением билиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителем клоноорхоза является двуустка китайская - *Clonorchis sinensis* (Loos, 1907), которая относится к семейству *Opisthorchidae* Braun, 1901. Тело гельминта плоское, длиной 10-20 мм, шириной 2-4 мм. На переднем конце расположена ротовая присоска, на границе первой и второй четверти тела - брюшная присоска. Яйца

желтовато–коричневого цвета с крышечкой на одном конце и утолщением скорлупы на противоположном; их размеры – 0,03–0,04×0,01–0,02 мм. Гельминт в стадии половой зрелости паразитирует у человека и многих видов плотоядных млекопитающих, которые являются дефинитивными (окончательными) хозяевами. Промежуточными хозяевами служат пресноводные моллюски, дополнительными – карповые рыбы и пресноводные раки. Длительность жизни возбудителя клонорхоза в организме человека до 25 лет, а возможно и больше.

Эпидемиология. Источниками инвазии являются в основном инфицированные люди, а также кошки, собаки, свиньи, барсуки и др. Яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, при попадании в воду заглатываются моллюсками, в теле которых примерно через 2 недели формируются личинки — церкарии. Церкарии покидают тело моллюска и активно внедряются в подкожную клетчатку и мышцы рыб и раков, где превращаются в метацеркариев. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанных инфицированных рыб и раков. Клонорхоз широко распространен в Китае, Корее, Японии, в бассейне Амура и Приморье. Уровень заболеваемости в России относительно не велик. Однако, в нижнем Приамурье, на участке от Хабаровска до Комсомольска-на-Амуре среди коренного населения (нанайцы) пораженность достигает 23,5%.

Патогенез клонорхоза такой же, что и при описторхозе.

Симптомы и течение. Общность биологии и эпидемиологии возбудителей клонорхоза и описторхоза определяет сходство клинических проявлений обоих гельминтозов. У прибывших в очаг неиммунных лиц заболевание часто протекает по типу острого аллергоза (недомогание, высокая лихорадка, увеличение печени, селезенки, лимфаденит, эозинофилия, иногда до 80%). У больных может наблюдаться субиктеричность склер, боли в животе и правом подреберье, неустойчивый стул. Спустя 2–4 недели острые проявления стихают; в фекалиях больных появляются яйца клонорхисов.

В поздних стадиях заболевание проявляется симптомами ангиохолита, дискинезии желчевыводящих путей, хронического гепатита и панкреатита, в далеко зашедших случаях может развиваться цирроз печени (на фоне холангита или массивной обтурации общего желчного протока). Течение заболевания хроническое, с периодическими обострениями.

Осложнения при клонорхозе такие же, что и при описторхозе.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика сходна с таковой при описторхозе. Решающее значение имеет микроскопическое исследование дуоденального содержимого.

Прогноз благоприятный. Случаи развития цирроза печени крайне редки (до 0,06%).

Лечение, диспансерное наблюдение и профилактика проводятся так же, как при описторхозе.

МЕТАГОНИМОЗ

(Синонимы: *metagonimosis* — лат., *исп.*, *metagonimiasis* — англ., *metagoni-miase* — франц.)

Метагонимоз — зоонозный биогельминтоз, протекающий преимущественно с поражением тонкого отдела желудочно-кишечного тракта человека и характеризующийся кишечными расстройствами.

Этиология. Возбудителем является трематода *Metagonimus yokogawi* (Yokogawa, 1911). Ее длина 1–2,5 мм, ширина 0,4–0,7 мм. Тело покрыто маленькими шипиками, брюшная присоска слита с ротовой.

Размеры яиц 0,02–0,03×0,01–0,02 мм. Яйца с крышечкой на одном полюсе и утолщением скорлупы на другом. Взрослые гельминты паразитируют в тонком кишечнике окончательного хозяина (человек, собака, кошка и др. плотоядные млекопитающие). Развитие происходит со сменой двух хозяев. Первым промежуточным хозяином служат пресноводные моллюски рода *Melania*. Вторым (дополнительным) различные виды рыб (форель, уссурийский сиг, амурский лещ, сазан, карась, верхогляд и др.).

Эпидемиология. Источником инвазии служат больные люди, собаки, кошки, выделяющие с фекалиями яйца гельминта. Выходящая из яиц личинка активно проникает в моллюска, где происходит ее бесполое размножение, в итоге развиваются церкарии. Они покидают тело моллюска и выходят в воду. Затем церкарии активно проникают в тело рыб. В чешуе, жабрах, плавниках и под кожей они инцистируются и превращаются в метацеркариев. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой, термически плохо обработанной рыбы и случайном заглатывании ее чешуек. Кратковременное воздействие низких температур, уксуса и соли в концентрациях, применяемых для приготовления блюд, не губительно для паразита.

Заболевание распространено в Китае, Корее, Японии, в бассейне р. Амур. На дальнем востоке России, на территории Приамурья к югу от 52° с.ш. пораженность проживающего здесь коренного населения (ульчи, нивхи) составляет от 20 до 70%. Наиболее часто болеют люди трудоспособного возраста. Иммуитет не стойкий. Нередко наблюдаются повторные случаи заражения.

Патогенез. Из проникших в кишечник человека метацеркариев вылупляются личинки, внедряющиеся в слизистую оболочку тонкой кишки. Через 2 недели они достигают половой зрелости и выходят в просвет кишечника. В основе проявлений заболевания лежат механическое раздражение интестинальных рецепторов и токсико-аллергическое воздействие паразита на слизистую оболочку кишечника.

Симптомы и течение. Через 12–16 дней после заражения возникают лихорадка, головная боль, тошнота, диарея, уртикарная и папулезная экзантема, эозинофильный лейкоцитоз (чаще умеренный). Острые проявления сохраняются в течение 2–4 суток. В поздних стадиях метагонимоз протекает по типу хронического рецидивирующего энтерита, проявляющегося тошнотой, слюнотечением, болью в животе без определенной локализации, упорной диареей. Субклиническое течение наблюдается редко.

Осложнения не отмечены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Метагонимоз чаще всего приходится дифференцировать с диареями бактериальной и паразитарной природы, новообразованиями кишечника. Решающее значение имеет обнаружение в кале яиц метагонимусов, имеющих некоторое морфологическое сходство с яйцами возбудителей описторхоза и клонорхоза. Серологические методы диагностики не применяют.

Лечение можно проводить амбулаторно. Перед лечением и во время его предпочтительна диета № 5 с ограничением грубой клетчатки и жиров. Препарат выбора – празиквантел. Он назначается из расчета 35 мг/кг массы тела. Вся доза делится на 3 приема в сутки. Курс лечения 1–2 дня.

Прогноз благоприятный. При исключении повторного заражения возможно самоочищение организма от гельминта, так как с течением времени он спускается в нижние отделы кишечника и выводится с фекальными массами.

Диспансерное наблюдение за переболевшими составляет не менее 3 месяцев. Через месяц после лечения проводится двукратное (с интервалом в

30 дней) исследование испражнений на яйца гельминта.

Профилактика и мероприятия в очаге. Плановое выявление больных и носителей, их санация, охрана водоемов от фекального загрязнения, употребление в пищу только правильно кулинарно обработанной рыбы. Предотвращение случайного попадания чешуи в рот при обработке рыбы.

ФАСЦИОЛЕЗ

(Синонимы: *fascioliasis* — *международ.*).

Фасциоз (*Fasciolosis*) – зооозный биогельминтоз, вызываемый печеночной или гигантской двуустками, характеризующийся хроническим течением с преимущественным поражением желчевыводящей системы.

Этиология. Возбудителями фасциоза являются гельминты: двуустка печеночная - *Fasciola hepatica* (Linnaeus, 1758) и двуустка гигантская - *Fasciola gigantica* (Gobbold, 1855), относящиеся к семейству *Fasciolidae* Railliet, 1895.

F. hepatica имеет листовидную форму, длину 20–30 мм, ширину 8–12 мм. Яйца желтовато-бурого цвета, размером 0,13–0,14×0,7–0,09 мм.

F. gigantica достигает в длину 33–76 мм, в ширину 5–12 мм, размер яиц 0,15–0,19×0,075–0,09 мм. У человека паразитирует крайне редко.

Окончательными хозяевами фасциол служит человек и многочисленные травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, непарнокопытные и др.). Промежуточные хозяева - различные виды пресноводных моллюсков, и прежде всего малый прудовик. Продолжительность жизни фасциол в организме человека 3–5 лет.

Эпидемиология. Роль больного человека в распространении фасциол незначительна; основным источником инвазии являются травоядные животные, в основном крупный рогатый скот. Яйца гельминта выделяются во внешнюю среду с фекалиями животных. При попадании их в воду через 4–6 недель развиваются личинки – мирацидии, которые покидают оболочки яйца и внедряются в тело промежуточных хозяев – моллюсков, где происходит их бесполое размножение, в результате которого формируются церкарии. При температуре воды 9–22°C они покидают тело моллюска и инцистируются на подводных предметах, чаще на водной растительности, превращаясь в адолескариев. В воде адолескарии сохраняют жизнеспособность до 5 месяцев. Инцистированные адолескарии могут выдерживать длительное высушивание в течение нескольких месяцев, оставаясь живыми даже в сухом сене.

Заражение животных происходит при заглатывании адолескариев или церкариев с водой или поедании трав, растущих в водоемах со стоячей и медленно текущей водой. Заражение человека происходит при питье сырой воды и употреблении в пищу растений (например, кресса водяного), произрастающих в стоячих и медленно текущих водоемах.

Фасциоз встречается практически во всех регионах мира. Он широко распространен в странах Азии, Африки и Южной Америки. В Европе

наибольшее число заболеваний регистрируется во Франции и Португалии. В России отмечается в виде спорадических случаев. Описаны вспышки фасциолеза в Средней Азии и Закавказье (Грузия). Заболевания, связанные с инвазией *F. gigantica*, отмечены во Вьетнаме, на Гавайских островах и некоторых странах Африки.

Патогенез. Личинки фасциол, попавшие с пищей или водой в желудочно-кишечный тракт, проникают в печень. Часть личинок достигает печени и желчевыводящих путей гематогенно, через кровеносную систему воротной вены, другие – проникают в брюшную полость и через глиссонову капсулу внедряются в печеночную паренхиму, затем в желчные протоки, где через 3–4 месяца заканчивается формирование их половой системы.

В процессе миграции фасциолы наносят механические повреждения тканям, иногда могут вызвать полную механическую закупорку желчного протока. Продукты метаболизма гельминта обуславливают токсико-аллергические реакции, которые наиболее отчетливо проявляются в ранней фазе заболевания.

Паразиты вызывают раздражения нервных окончаний желчных ходов, что приводит к возникновению нейро-висцеральных рефлексов, влияющих на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы. Нарушение нормальной циркуляции желчи по протокам создает благоприятные условия для присоединения вторичной инфекции. В паренхиме печени иногда обнаруживаются микронекрозы и микроабсцессы. В поздней фазе болезни возникают расширение просвета общего желчного протока, утолщение стенок и аденоматозное разрастание эпителия желчных протоков, иногда развивается гнойный ангиохолецистит.

Симптомы и течение. Инкубационный период при фасциолезе продолжается 1–8 недель. Заболевание начинается с появления слабости, недомогания, головной боли, понижения аппетита, зуда кожи. Температура тела повышается до фебрильных цифр, в тяжелых случаях – до 39–40 °С. Лихорадка носит послабляющий, волнообразный или гектический характер. Появляются крапивница, кашель, субиктеричность склер, боли в эпигастриальной области, в правом подреберье (чаще приступообразные), тошнота и рвота. Увеличиваются размеры печени, она становится плотной и болезненной при пальпации. Чаще увеличивается левая доля печени, что приводит к взбуханию эпигастриальной области. Селезенка увеличивается редко.

Температура тела постепенно снижается до нормальных или субфебрильных цифр, аллергические проявления стихают, и заболевание переходит в хроническую фазу. Ведущими клиническими проявлениями становятся приступообразные боли в эпигастриальной области и правом подреберье и диспептические симптомы: понижение аппетита, вздутие живота, урчание и т. д. При длительном течении болезни появляются расстройства стула, макроцитарная анемия, гепатит и нарушение питания.

У многих инвазированных клинические проявления острой фазы

отсутствуют, и заболевание характеризуется малосимптомным хроническим течением.

Осложнения. Гнойный ангиохолангит, абсцессы печени, склерозирующий холангит, обтурационная желтуха.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В ранние сроки болезни яйца гельминта обнаружить не удастся, т.к. в организме человека фасциолы достигают половой зрелости через 3–4 месяца после заражения. Иммунологические реакции: РНГА, РИФ, ИФА важного диагностического значения не имеют и в широкой клинической практике не используются в виду их низкой чувствительности и специфичности. При исследовании периферической крови отмечаются выраженный лейкоцитоз ($18\text{--}20 \times 10^9$ в л) и эозинофилия (от 6 до 80%). При компьютерной томографии в ткани печени обнаруживаются мелкие узелки и извилистые «дорожки».

После полового созревания фасциол и появления их яиц в кале и дуоденальном содержимом лабораторная диагностика не вызывает больших затруднений. При слабой инвазии исследования фекалий производят методами обогащения.

После употребления в пищу печени крупного рогатого скота, пораженной фасциолами, в фекалиях могут быть обнаружены транзитные яйца. В этих случаях необходимо провести повторные паразитологические исследования после исключения из рациона пациента печени и субпродуктов.

Фасциолез следует дифференцировать от трихинеллеза, описторхоза, вирусных гепатитов, заболеваний желчевыводящих путей другой этиологии.

Лечение. Лечение больных фасциолезом проводится в стационаре. На острый период заболевания назначается постельный режим, диета с ограничением грубой клетчатки и жиров. В острой фазе антигельминтные препараты назначают после купирования лихорадки и аллергических проявлений. Для лечения используют празиквантел в тех же дозах, что и при описторхозе. По рекомендациям ВОЗ, препаратом выбора для лечения фасциолеза, является триклабендазол, который назначается однократно в дозе 10 мг/кг. Однако данный препарат в России не зарегистрирован. Контроль эффективности лечения проводят через 3 и 6 мес путем копроовоскопии или исследования дуоденального содержимого.

Прогноз при своевременном выявлении и лечении благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение 6 месяцев. Через 3 месяца после лечения проводится трехкратное (с интервалом в 7 дней) исследование испражнений, а также дуоденального содержимого на яйца фасциолы.

Профилактика и мероприятия в очаге. Воду из непроточных водоемов рекомендуется употреблять для питья только прокипяченной или профильтрованной. Растения, растущие во влажных местах, следует употреблять в пищу в вареном виде или ошпарив их кипятком. Борьба с моллюсками, промежуточными хозяевами фасциол, проводится путем мелиорации и истребления их химическими веществами – моллюскоцидами (медный купорос, известь, арсенит кальция и др.). Большое значение имеет охрана водоемов и заливных лугов от фекального загрязнения крупным

рогатым скотом. Необходимо проводить ветеринарные мероприятия, связанные с оздоровлением животных, а также санитарно-просветительную работу, цель которой – убедить население в необходимости тщательно мыть овощи, употребляемые в пищу в сыром виде.

ШИСТОСОМОЗЫ

Этиология. Шистосомозы — группа биогельминтозов, которые вызываются раздельнополыми трематодами, паразитирующими в венозных сплетениях мочевого пузыря и дистальных отделов кишечника.

Возбудители шистосомозов относятся к семейству *Schistosomatidae*, Looss, 1899. Наиболее важное медицинское значение имеют следующие виды: *Schistosoma haematobium*, *Sch. mansoni*, *Sch. intercalatum*, *Sch. japonicum*. Их промежуточными хозяевами являются моллюски, definitive хозяином — человек. Взрослые особи паразитируют в венах мочевого пузыря и кишечника.

Самки откладывают в день около 300 яиц. Яйца проникают через стенки сосудов мочевого пузыря или кишки в полости этих органов, а затем с мочой или фекалиями в окружающую среду. Выходу яиц из сосудов способствует их локальный спазм и местное повышение кровяного давления. Находящаяся в яйце личинка – мирацидий, выделяет через оболочку яйца протеолитические ферменты (гиалуронидаза и др.), которые вызывают лизис окружающих тканей, что способствует продвижению яиц через стенки сосудов и органов. Яйца *Sch. haematobium* выводятся через мочевой пузырь, яйца *Sch. mansoni*, *Sch. intercalatum*, *Sch. japonicum* – через кишечник. При попадании яиц в воду из них выходят мирацидии, которые проникают в тело промежуточного хозяина – пресноводного моллюска. Следует отметить, что мирацидии различных видов шистосом строго специфичны по отношению к своему промежуточному хозяину. Так например, для *Sch. mansoni* промежуточным хозяином служат преимущественно моллюски *Australobis glabratum* и некоторые другие представители сем. *Planorbidae*. Для *Sch. haematobium* - *Bullinus contortus* (сем. *Bullinidae*), для *Sch. japonicum* – моллюски рода *Oncomelania* (сем. *Hidrobiidae*).

При благоприятных условиях в теле моллюска, примерно в течение 6 недель, происходит последующее развитие мирацидиев, которое заключается в развитии 2-х поколений спороцист с последующим формированием церкариев. Из каждого моллюска выходит 100–250 тыс. церкариев. Продолжительность их жизни ограничена 3 днями. В течение этого времени возможно заражение человека, в организм которого они проникают через слизистые оболочки, кожные покровы или при питье воды. Проникнув в организм человека шистосомулы попадают в кровеносные и лимфатические сосуды, затем в малый и большой круг кровообращения, и далее в вены печени, где быстро развиваются в зрелых шистосом. Путь от места внедрения до печени занимает около 10-15 дней. В печени самцы спариваются с самками и в зависимости от видовой принадлежности мигрируют в мезентеральные вены или вены мочевого пузыря где самки начинают откладывать яйца. Весь период, от проникновения церкариев до появления яиц в моче или фекалиях занимает около 35 – 40 дней, хотя иногда он бывает более продолжительным (до 10-12 недель).

Средняя продолжительность жизни взрослых паразитов в организме человека составляет, по-видимому, около 5-10 лет, хотя отмечены случаи, когда в экскрементах больных на протяжении более 30 лет после выезда их из эндемичной зоны определялись жизнеспособные яйца шистосом.

В умеренном климатическом поясе распространены многие виды шистосом водоплавающих птиц (уток, чаек), которые могут внедряться в кожу человека, но не

развиваться в его организме. На местах их внедрения могут возникать шистосомозные дерматиты.

Эпидемиология. Источником шистосомоза является больной человек, выделяющий с испражнениями и мочой яйца гельминтов, которые попадают в воду. Яйца сохраняют жизнеспособность при температуре +10°C 7-8 дней, а при +1-4°C - несколько месяцев. Заражение происходит во время купания в водоемах, где имеются церкарии, при питье воды из открытых водоисточников, при преодолении водных преград, а также через обнаженную кожу при стоянии в воде, во время различных работ (стирка белья, прополка риса, рыбная ловля). В распространении японского шистосомоза большую роль играют инвазированные животные. В засушливые годы уровень зараженности моллюсков возрастает в связи с высыханием водоемов и концентрацией моллюсков в небольших объемах воды. В период дождей уровень инвазии промежуточных хозяев падает, так как большая часть яиц смывается и уносится бурными потоками.

Различные виды шистосом эндемичны для 73 стран мира с тропическим и субтропическим климатом.

Мочеполовой шистосомоз распространен в ряде стран Африки, Азии, зарегистрирован на островах Кипре, Маврикии, Мадагаскаре, в Австралии, Южной Португалии, Греции.

Кишечный шистосомоз обнаруживается в АРЕ, Судане, на восточном побережье Африки от о. Занзибар до р. Замбези, встречается в Бразилии, Венесуэле, Пуэрто-Рико.

Японский шистосомоз распространен в Южном Китае, на Филиппинских о-вах, в Южной Японии, Китае (долина р. Янцзы, провинции Цзянси, Цзянсу, Сычуань, Хунань, Хубэй, Чжэцзян, Фуцзянь, Гуандун, Юньнань, Гуанси, Аньхой), на о. Тайвань. В ряде стран показатели инфицированности По экспертным оценкам ВОЗ в мире шистосомозами страдают около 270 млн человек.

Патогенез. Все клинические формы шистосомозов характеризуются общностью патогенеза, одинаковой продолжительностью инкубационного периода и фазами развития болезни. В основе патогенеза шистосомозов лежат токсико-аллергические реакции в результате сенсибилизации организма продуктами жизнедеятельности и распада гельминтов, воздействие половозрелых паразитов и их личинок на ткани при их миграции, а также изменения тканей под воздействием ферментов, выделяемых паразитами на различных стадиях их развития.

МОЧЕПОЛОВОЙ ШИСТОСОМОЗ

(Синонимы: *schistosomiasis haematobia*, *bilharzia infection*, *schistosomiasis*, *schistosomae hematuria*, *hematuria endemica*, *bilharsia disease*, *urinary bilharziasis*, *vesical schistosomiasis*—англ., *bilharziosevesicate* — франц.; *esquistossomose vesicate* — исп.)

Мочеполовой шистосомоз (*schistosomosis urinaria*) — хронически протекающий биогельминтоз с преимущественным поражением мочеполовых органов. Клинические проявления определяются циклом развития гельминтов в организме человека, локализацией яиц в тканях и степенью поражения мочеполовых органов.

Этиология. Возбудителем является *Schistosoma haematobium* (Weinland, 1858). Размеры самца 14–15×1 мм, самки - 20×0,25 мм. Яйца овальной формы с шипом на одном из полюсов, размер их 0,12–0,16×0,05–0,07 мм; выделяются с мочой. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски семейства *Bullinidae*.

Симптомы и течение. Инкубационный период в среднем длится 35-40 дней (с момента проникновения церкария через кожу до момента отложения яиц шистосомой). В момент проникновения церкариев через кожу человек ощущает боль как при уколе иглой. В период миграции паразитов развиваются аллергические явления в виде зудящих дерматитов, эозинофильных инфильтратов в легких и уртикарных высыпаний. Появляются симптомы интоксикации: анорексия, головная боль, боли в конечностях и

ночные поты. В крови отмечают лейкоцитоз и эозинофилия. Иногда увеличиваются в размерах печень и селезенка. Выраженность клинических проявлений зависит от индивидуальной чувствительности больного и массивности инвазии.

В период кладки яиц шистосомами наблюдается повышение температуры тела, больных беспокоят частые позывы на мочеиспускание. С момента кладки яиц до их появления в моче больных может пройти несколько месяцев. Ранним признаком этого заболевания является появление капельки крови в конце мочеиспускания, в редких случаях кровь обнаруживается во всех порциях мочи.

Период тканевой пролиферации начинается с момента фиксации яиц в тканях. В этой стадии болезни вокруг яиц появляются шистосомозные бугорки и возникают микроабсцессы с последующими фиброзными изменениями тканей. Большинство больных указывает на режущую боль в уретре во время или в конце мочеиспускания, появление капель крови, слабость, быструю утомляемость, недомогание, боли внизу живота, чаще в области правого подреберья, головную боль и болезненность в мышцах. Часто присоединяется вторичная инфекция, развивается пиелонефрит. Больные заметно худеют. Повышение температуры тела становится стойким со значительными колебаниями. Дизурические расстройства достигают выраженной степени. Развивается кахексия. Больные становятся нетрудоспособными. Заболевание нередко приводит к инвалидности и преждевременной смерти.

При цистоскопии определяются гиперемия слизистой оболочки мочевого пузыря и отек устья мочеточника. В более поздней стадии слизистая оболочка мочевого пузыря бледноватая с наличием на ней шистосомозных бугорков. В этот период болезни у мужчин могут возникнуть эпидидимит, проктит, поражение семенных пузырьков. Иногда развиваются псевдоэлефантиаз половых органов, колиты и гепатиты. Болезнь развивается медленно, больные долго сохраняют работоспособность.

Различают легкую, среднетяжелую, тяжелую и очень тяжелую формы течения болезни. При легкой форме больные, как правило, жалоб не предъявляют, отмечают незначительные дизурические расстройства, работоспособность сохраняется. При среднетяжелой форме болезни дизурические расстройства выражены отчетливо, печень и селезенка увеличиваются в размерах, развивается анемия. Тяжелая форма характеризуется частыми обострениями хронического цистита, продолжающегося годами. Дизурические расстройства крайне изнурительны. Моча грязно-красного цвета, печень и селезенка увеличены в размерах, анемия прогрессирует. Больные теряют трудоспособность.

Осложнения. Цирроз печени, пиелонефроз, пиелонефрит, кровотечение из расширенных вен пищевода, кахексия, интеркурентные инфекции.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В эндемичных очагах предварительный диагноз может быть установлен на основании клинических симптомов. Больные жалуются на слабость, недомогание, крапивницу, дизурические расстройства, появление капель крови в конце мочеиспускания.

Паразитологически диагноз устанавливается при обнаружении яиц шистосом в моче. Мочу предпочтительнее забирать в часы максимальной экскреции мочи между 10 и 14 часами, когда выделяется большая часть яиц шистосом. Для овоскопии используют методы концентрации, из которых наиболее распространенным и высоко информативным является метод отстаивания. Всю мочу отстаивают в высоких банках не менее 30 минут, сливают. Нижний слой центрифугируют в течение 5-10 минут на скорости 1000 об/мин. Из осадка готовят препараты и исследуют при малом увеличении (окуляр x10, объектив x8). Рекомендуется к препарату добавлять 1-2 капли красителя (раствор Люголя, 1-2% водный раствор метиленового синего). Широко применяют методы фильтрации мочи через мембранные фильтры. Для определения жизнеспособности яиц используют метод лярвоскопии. Он заключается в просмотре осадка центрифугированной мочи, разбавленного нехлорированной водой и выдержанного в течение часа в термостате при

температуре +25-35°C. При наличии в моче зрелых жизнеспособных яиц в препарате обнаруживаются вылупившиеся мирацидии.

Иногда прибегают к биопсии кусочка патологически измененной слизистой оболочки мочевого пузыря. Кусочек биопсированной ткани раздавливается в капле глицерина между предметными стеклами и исследуется под микроскопом.

При цистоскопии можно выявить отечность слизистой оболочки мочевого пузыря, геморрагии, смазанность сосудистого рисунка, шистосомозные бугорки (зернистые желтоватые тела размером с булавочную головку). Патогномичным признаком мочевого шистомоза является наличие «мушек» – крапинок на слизистой оболочке мочевого пузыря (мертвые кальцифицированные яйца шистосом). Убедительным признаком шистосомоза является также наличие стриктуры интрамуральной части мочеочника, звездообразных рубцов и папиллом на слизистой оболочке мочевого пузыря. Яйца шистосом, погибшие в стенке мочевого пузыря, кальцифицируются. Благодаря этому при рентгеноскопии просматривается контур мочевого пузыря в виде эллипса.

В странах эндемичных по шистосомозу широко используются серологические методы его диагностики.

КИШЕЧНЫЙ ШИСТОСОМОЗ МЭНСОНА

(Синонимы: *Manson's intestinal schistosomiasis, bilharziasis mansoni, intestinalbilharziasis, bilharzial dysentery, schistosomal dysentery* —англ.; *esquistossomos intestinal, bilharzios intestinal* — ucn.)

Кишечный шистосомоз Мэнсона (*schistosomosis enterica Mansoni*)— биогельминтоз, поражающий, в основном, кишечник, характеризуется хроническим течением с периодическими обострениями. Часто осложняется анемией, циррозом печени и кахексией.

Этиология. Возбудителем является *Schistosoma mansoni* (*Sambon, 1907*). Размеры самца 10×1,2 мм, самки - 15×0,17 мм. Яйца овальной формы с шипом, расположенным сбоку, размером 0,13–0,18×0,06–0,08 мм.

В период половой зрелости паразитирует в организме человека, а также у некоторых видов грызунов, домашних свиней и у опоссума (редко). Самки шистосом откладывают яйца в мелких кровеносных сосудах кишечника, откуда они попадают в просвет кишечника, а затем во внешнюю среду с испражнениями (в редких случаях с мочой). Гельминт может жить в организме на протяжении нескольких лет. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски.

Первичный дерматит развивается через 5–8 дней после внедрения церкарий в кожу, а по истечении 6–8 недель развиваются кишечные явления.

Симптомы и течение. Клинические проявления кишечного шистосомоза весьма вариабельны. В ряде случаев он может протекать бессимптомно. При манифестном течении болезни различают период связанный с выделением самкой яиц и период тканевой пролиферации.

Самыми ранними клиническими проявлениями являются первичный дерматит, зудящая крапивница и лихорадка. Часто образуются эозинофильные инфильтраты в легких.

Период выделения яиц самками шистосом сопровождается чувством разбитости, головными болями, повышением температуры тела, болями в мышцах и суставах, появлением тенезмов при дефекации, учащенного стула, в котором отмечается наличие слизи и крови.

Период тканевой пролиферации характеризуется развитием фиброза в местах поражения слизистой оболочки кишечника. По мере прогрессирования заболевания в кишечнике образуются полипозные разрастания, что проявляется болями, метеоризмом,

частичной или полной непроходимостью кишечника. При обширных поражениях толстого отдела кишечника у больных часто возникают поносы, происходит потеря воды и белков что приводит к уменьшению массы тела.

При заносе яиц в центральную нервную систему могут возникнуть парезы, параличи, эпилептиформные судороги, однако при кишечном шистосомозе эти осложнения наблюдаются относительно редко. В случае поражения червеобразного отростка появляются симптомы аппендицита. Локализация половозрелых паразитов в сосудах легких приводит к развитию симптомов острой бронхопневмонии, очаговому фиброзу легочной ткани и плевры. Нередко у больных наблюдается синдром легочного сердца, который связан с эмболией легочных сосудов яйцами шистосом. У 50% больных развивается фиброз печени и спленомегалия. Иногда яйца проникают в мочеполовую систему.

Различают легкую, среднетяжелую, тяжелую и очень тяжелую формы течения болезни. Легкая форма протекает с периодически возникающими проявлениями энтероколита. При среднетяжелой форме течения наряду с непостоянным болям в животе отмечаются анемия и похудание больного. Тяжелая форма протекает с резкой слабостью, выраженной анемией; поносы и позывы на дефекацию становятся изнурительными и очень частыми; развивается обезвоживание и истощение организма. При очень тяжелой форме течения болезни наблюдаются симптомы далеко зашедшего цирроза печени с портальной гипертензией, асцитом, спленомегалией и выраженной кахексией.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Кишечный шистосомоз Мэнсона необходимо дифференцировать от амебиаза, бактериальной дизентерии, балантидиаза. Нередко шистосомоз сочетается с этими заболеваниями. Диагностическое значение имеют данные эпиданамнеза. Паразитологически диагноз основывается на обнаружении яиц в кале. Они многочисленны и легко обнаруживаются лишь у пациентов с интенсивной инвазией, т.к. около 80 % откладываемых гельминтами яиц задерживается и погибает в тканях хозяина. Поэтому надо делать большие мазки на предметных стеклах и просматривать их под бинокулярным микроскопом или готовить «толстые» мазки по методу Като, а также применять методы осаждения и проводить повторные исследования. Наибольшее число яиц обнаруживается в первой порции кала, т.к. они выделяются из слизистой оболочки толстой кишки преимущественно в нижних ее отделах. При отрицательных результатах копроскопии исследуется ректальная слизь, которую берут пальцем в резиновой перчатке сразу после акта дефекации.

Применяется также метод обнаружения личинок шистосом в кале, основанный на их фототропизме. Для этого используется колба емкостью 500 мл с припаянной сбоку у дна стеклянной трубкой, направленной вверх. В колбу помещают 20 г фекалий и промывают их струей водопроводной воды. В колбе оставляют 250 мл воды, накрывают ее колпаком из непрозрачной черной бумаги или помещают в темный ящик так, чтобы боковая трубка оставалась освещенной. Через 2 часа при температуре 25° С из яиц шистосом вылупляются мирацидии, которые в силу положительного фототропизма скапливаются в боковой трубке. Здесь их можно наблюдать с помощью лупы или даже невооруженным глазом.

Для выявления неактивного шистосомоза иногда при ректоскопии производят биопсию кусочка патологически измененных тканей из слизистой оболочки кишки на расстоянии около 10 см от ануса. Кусочки биопсированной ткани раздавливают между двумя предметными стеклами в нескольких каплях 50 % раствора глицерина и микроскопируют. В положительных случаях в слизистой обнаруживаются яйца шистосом. При ректороманоскопии выявляются также гиперемия слизистой оболочки дистального отрезка толстой кишки, эрозивно-язвенные изменения, шистосомозные бугорки, полипоз кишечника (в более поздних стадиях развития болезни).

В последние годы за рубежом стали широко применяться иммунологические методы диагностики шистосомозов.

ШИСТОСОМОЗ ЯПОНСКИЙ

(Синонимы: *oriental schistosomiasis*, *eastern schistosomiasis*, *Katayama disease*; *bilharziose arterioso-veineuse* — франц.; *molastia de Katayama*, *esquistossomose japonica* — исп.)

Шистосомоз японский (*schistosomosis japonica*) — хронический биогельминтоз, протекающий с преимущественным поражением кишечника, печени, иногда центральной нервной системы.

Этиология. Возбудитель *Sch. japonicum* (Katsurada, 1904). Размеры самца 9,5–17,8×0,55–0,97 мм, самки - 15–20×0,31–0,46 мм. Яйца овальной формы размерами 0,07–0,11×0,05–0,07 мм с расположенным на боку шипом. В стадии половой зрелости гельминт паразитирует в воротной и мезентеральных венах человека, крупного и мелкого рогатого скота, свиньи, собаки, кошки, крысы, мыши, обезьяны и др.

Симптомы и течение. Клинические проявления шистосомоза различны. Болезнь может протекать бессимптомно, субклинически, но описаны тяжелые и молниеносные формы, связанные с выраженной интоксикацией и аллергизацией организма продуктами жизнедеятельности паразитов, вплоть до развития анафилактического шока.

Различают три стадии болезни: начальную, острую и хроническую. Симптомы и клиническое течение при японском шистосомозе в основном совпадают с уже описанными при кишечном шистосомозе Мэнсона. При японском шистосомозе значительно чаще регистрируются случаи поражений центральной нервной системы. Возникают парезы и параличи. Иногда развиваются энцефалиты, менингоэнцефалиты или менингиты. Изредка японский шистосомоз осложняется бактериальной инфекцией с развитием абсцессов и флегмон желудка и кишечника. Возникают шистосомозный аппендицит, спаечная болезнь, геморрой. Лабораторная диагностика такая же, как и при кишечном шистосомозе.

Лечение шистосомозов. Высокой эффективностью (90–100%) обладает празиквантел. При инвазии *Sch. haematobium* и *Sch. mansoni* его назначают внутрь в дозе 40 мг/кг/сут в 2 приема в течение 1 дня. При инвазии *Sch. japonicum* - в дозе 60-75 мг/кг/сут в три приема. Для лечения шистосомозов используют также оксамнихин и ниридазол.

Оксамнихин (*Oxamniquine*) — производное 2-аминометилтетрагидрохинолина, препарат резерва при инвазии *Sch. mansoni*. Он эффективен при энтеральном введении из расчета 15 мг/кг 2 раза в день 2 дня подряд (в восточной Азии рекомендуется увеличение дозы в 2 раза). Препарат эффективен у 50—90% больных, но противопоказан при беременности и обладает гепатотоксическим действием.

Ниридазол (*Niridazol*, *Ambilhar*) считается одним из наиболее эффективных препаратов при лечении мочепоолового и кишечных шистосомозов и назначается для приема внутрь взрослым в суточной дозе по 25 мг/кг в течение 5–7 дней. Суточная доза препарата разделяется на два приема: утром и вечером после еды. При приеме препарата моча приобретает темно-коричневую окраску. В случаях возникновения побочных явлений (галлюцинации, судороги) препарат отменяется. У некоторых пациентов могут наблюдаться: проходящие изменения на ЭКГ в виде уплощения зубца Т и снижения линии S—Т, сыпь на коже аллергического происхождения, чувство усталости, тяжесть в мышцах. Эти явления достаточно быстро проходят после отмены препарата.

Оксамнихин и ниридазол в России официально не зарегистрированы.

Антигельминтную терапию следует проводить в сочетании с патогенетическими методами лечения. При вторичной инфекции применяются антибиотики, при тяжелом циррозе, тромбозах селезеночных вен, полипозах, стриктурах проводится хирургическое лечение.

Оценка эффективности терапии производится на основании длительного (в течение нескольких месяцев) и тщательного клинического и гельминтологического обследования

больного. Для контроля эффективности специфической терапии шистосомозов используются серологические реакции. Они становятся отрицательными через 3 месяца после исчезновения глистной инвазии.

Прогноз при легких и среднетяжелых формах шистосомозов благоприятный. При развитии цирроза печени, склероза кишечника и мочевыводящих путей, а также при поражении ЦНС – серьезный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими шистосоматозами целесообразно проводить не менее 6 месяцев, а при наличии остаточных явлений, срок диспансерного наблюдения необходимо продлить до 2 – 3 лет. Контрольные исследования на яйца гельминтов проводят 3-хратно с интервалом в 2 недели, начиная с 14-20 дня после окончания лечения. Переболевшие снимаются с диспансерного учета при отрицательных результатах лабораторных исследований на яйца гельминтов и нормализации функций со стороны пораженных органов и систем.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактика проводится комплексно. Она включает следующие меры:

- 1) лечение больных шистосомозами и учет всех переболевших;
- 2) периодические проверки отдаленных результатов лечения путем исследования кала на яйца шистосом;
- 3) активное выявление скрытых или начальных стадий заболевания с помощью лабораторных методов исследования мочи и кала;
- 4) диспансерное обследование переболевших и контингентов лиц, находившихся на эндемичных по шистосомозам территориях.

Мероприятия в очаге:

1. Истребление моллюсков:
 - применение моллюскоцидных средств;
 - правильная конструкция и эксплуатация оросительных систем;
 - периодическая очистка, просушка и удаление растительности из арыков и водных бассейнов.
2. Проведение санитарно-технических мероприятий:
 - организация централизованного водоснабжения и обеспечения людей доброкачественной водой;
 - запрещение употреблять для питья, купания и хозяйственно-бытовых нужд воду из источников, в которых могли присутствовать возбудители шистосомозов;
 - охрана почвы и водоемов от загрязнения фекалиями и мочей людей;
 - санитарно-просветительная работа.

Шистосоматидный дерматит

(Синонимы: зуд купальщиков (пловцов), водный зуд, церкарийный дерматит) .

Шистосоматидный дерматит — паразитарное заболевание, характеризующееся поражением кожи, возникает после купания, обуславливается проникновением в кожу церкариев шистосоматид.

Этиология. Возбудителями являются церкарии гельминтов, которые в стадии половой зрелости паразитируют в кровеносных сосудах у водоплавающих птиц (уток, чаек, лебедей и др.). Иногда дерматит может быть вызван церкариями шистосоматид млекопитающих животных (грызунов), а также шистосом *Sch. haematobium*, *Sch. mansoni*, *Sch. intercalatum*, *Sch. japonicum*. В настоящее время насчитывается более 20 видов шистосоматид, церкарии которых способны проникать в кожу человека. Большинство из них гибнет в коже. Чаще всего шистосоматидные дерматиты вызываются церкариями *Trichobilharzia ocellata* и *Trichobilharzia stagnicola*. Яйца трихобильгарции попадают в воду с испражнениями, из них вылупляются зародыши – мирацидии, проникающие в

моллюсков, где они превращаются в церкариев, которые, попав в воду, внедряются в организм уток и других водоплавающих птиц через их кожные покровы. Через 2 недели в кровеносно–сосудистой системе они достигают половой зрелости.

Патогенез. В эпидермисе вокруг мест внедрения церкариев развиваются отеки с лизисом клеток эпидермиса. По мере миграции церкариев в кориуме возникают инфильтраты из лейкоцитов и лимфоцитов. В результате развившейся иммунологической реакции шистосоматиды гибнут в коже человека, и дальнейшее их развитие прекращается.

Симптомы и течение. Кожный зуд появляется через 10–15 мин после проникновения в кожу церкариев, а через час после купания на коже возникает пятнистая сыпь, исчезающая через 6–10 ч.

При повторном заражении дерматит протекает острее, с сильным кожным зудом и образованием на коже эритем и красных папул. Папулы появляются на 2–5-й, а иногда и на 5–12-й день и сохраняются до 2 недель. Изредка возникают отек кожи и волдыри. Заболевание заканчивается за 1–2 недели.

Распознавание проводится на основании данных эпиданамнеза и клинических проявлений болезни.

Лечение. Для уменьшения зуда применяются мази, содержащие 5% раствор димедрола или дитразина. Кроме того, назначается димедрол внутрь по 0,05 г два–три раза в день. В тяжелых случаях показано применение глюкокортикоидов. При развитии шистосоматозов – лечение проводится антигельминтиками.

Прогноз при шистосоматидном дерматите, который¹ вызван внедрением церкариев гельминтов водоплавающих птиц (уток, чаек, лебедей и др.) в кожу человека – благоприятный.

Профилактика и мероприятия в очаге. Воздерживаться от купания в водоемах, на которых много водоплавающей птицы. Использовать мазь, содержащую 40% диметилфталата или дибутилфталата, которая хорошо защищает кожные покровы от внедрения церкариев.

ЦЕСТОДОЗЫ

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз (Echinococcosis) – зоонозный биогельминтоз, вызываемый паразитированием в организме человека личиночными стадиями цепня *Echinococcus granulosus* (возбудитель гидатидозного эхинококкоза) и *Ech. multilocularis* (возбудитель альвеококкоза), характеризующийся хроническим течением с развитием в печени, реже легких и других органах, солитарных или множественных кистозных образований.

Гидатидозный эхинококкоз

(Синонимы: *эхинококкоз однокамерный, hydatid disease, hydatidosis, echinococciasis, echinococcosis –лат., echinococcus disease – англ.*).

Этиология. Возбудитель гидатидозного эхинококкоза - *Echinococcus granulosus* (Rudolphi, 1895) относятся к семейству *Taeniidae*, Ludwig, 1886. Его жизненный цикл протекает со сменой двух хозяев. Дифинитивными (окончательными) хозяевами служат собаки и все представители семейства псовых (волк, шакал, койот, гиена), реже лисица, песец, а также рысь, куница, хорек, редко кошки. В их организме взрослые особи паразитируют в тонком отделе кишечника. Это небольшие гельминты длиной 5-6 мм, имеющие

головку с 4 присосками и двойной короной из 38–40 крючьев, шейку и 3–4 членика. В последнем, зрелом членике содержится до 800 яиц. Яйца круглой или овальной формы размером 0,036×0,032 мм, внутри которых содержится онкосфера (зародыш) с 6 крючьями.

Алиментарным путем яйца попадают в промежуточного хозяина, которыми могут быть до 70 видов млекопитающих: парно- и непарнокопытные травоядные, сумчатые, грызуны полуобезьяны и приматы, а также человек. В кишечнике промежуточных хозяев из яйца выходит онкосфера, которая при помощи своих крючьев внедряется в стенку кишки и далее проникает в кровеносные сосуды. По системе воротной вены зародыш попадает в печень. Часть онкосфер преодолевает печеночный барьер и может оседать в легких, головном мозге и др. органах. Личиночная стадия (ларвоциста), представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью. Наружная (хитиново-геалиновая) оболочка кисты состоит из множества концентрических пластинок, не содержащих клетки, изнутри она выстлана зародышевым слоем. Внутри первичного (материнского) пузыря нередко формируются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри.

Эпидемиология. Основным источником инвазии – собаки, реже – волки, шакалы. Зрелые членики гельминтов выделяются с фекалиями животных, или самопроизвольно выползают из анального отверстия. Членики активно двигаются, обсеменяя яйцами шерсть животного и окружающую среду. Человек заражается проглатывания яйца. Часто это происходит при контакте с инвазированными животными, обработке шкур, сборе ягод и трав, питье воды из загрязненных яйцами гельминта источников. В связи с особенностями эпидемиологии заболевания чаще встречаются в определенных профессиональных группах (работники скотобоен, пастухи, кожевники, охотники), группу повышенного риска составляют члены их семей, особенно дети. Возможен и ингаляционный путь заражения, когда онкосферы вместе с пылью попадают в легкие. Онкосферы эхинококка довольно устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. При температуре 10-25°C они способны сохранять жизнеспособность около месяца.

Гидатидозный эхинококкоз - природноочаговый гельминтоз, который распространен на всех континентах в странах с развитым пастбищным скотоводством за исключением Антарктиды. На территории стран СНГ чаще регистрируется в Молдавии, республиках Закавказья и Средней Азии, в Киргизии, Казахстане, на Украине, в Белоруссии. В России очаги гидатидозного эхинококкоза отмечены на Урале, Поволжье, в Западной Сибири, Бурятии, Якутии и на Дальнем Востоке. В ряде административных областей уровень заболеваемости в 60 раз превышает среднефедеральный. Так, например, в Чукотском автономном округе показатель заболеваемости гидатидозным эхинококкозом составляет от 15 до 18 на 100.000 населения, при среднефедеральном показателе около 0,3 (по данным 2000-2002гг.).

Патогенез. В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы освобождаются от своих оболочек и внедряются в стенку кишечника, откуда

попадают в венозные и лимфатические сосуды. По системе воротной вены они заносятся в печень, где большинство личинок задерживается. Часть личинок через малый круг кровообращения проникает в легкие, а некоторые по большому кругу попадают в почки, кости, мозг и др. органы. Превращение онкосферы в эхинококковую кисту продолжается в тканях около 5 месяцев, к этому времени вокруг кисты формируется фиброзная капсула. В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют: от 1-5 до 40 см и более в диаметре. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются. В результате реакции тканей хозяина вокруг эхинококковой кисты формируется плотная фибринозная капсула. При печеночной локализации, киста сдавливает крупные желчные протоки, вызывая холестаз, который проявляется симптомами механической желтухи. При сдавлении кистой крупных сосудов печени развивается портальная гипертензия.

Паразитарные антигены оказывают сенсibiliзирующее действие, особенно выраженное при множественном эхинококкозе. Проявления сенсibiliзации лежат в основе анафилактического шока, возникающего при разрыве эхинококковой кисты. С течением времени паразит включает в свой жизненный цикл белки хозяина и тем самым маскирует свое пребывание в его организме. Защите от иммунной атаки хозяина способствует также утрата клетками гидатиды части рецепторов и выработка паразитом вещества, обладающих выраженной иммуносупрессивной активностью. Подавление иммунной защиты хозяина приводит к манифестации «дремлющих» инфекций, например, туберкулеза.

В случае некротизации паразитарного узла в его центральных отделах формируются полости с ихорозным или гнойным содержимым.

Симптомы и течение. Первые признаки эхинококкоза могут появиться через несколько лет и даже десятилетий после заражения. Болезнь в неосложненных случаях протекает годами и может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии, УЗИ) или при целенаправленном обследовании (в очагах) при отсутствии клинических проявлений (доклиническая стадия эхинококкоза). Клинические проявления эхинококкоза зависят от локализации кист, их размеров, скорости развития, появлении осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, иммунодефицитные состояния, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к их разрывам и диссеминации возбудителя.

При локализации кисты в печени болевой синдром сходен с таковым при холецистите. Отмечается похудание, снижение аппетита, изжога, отрыжка, рвота. Размеры печени увеличены, при поверхностной локализации кисты в нижних отделах правой доли печени она часто пальпируется. Если

пузырь расположен в области ворот печени, одним из первых симптомов может быть желтуха, обусловленная сдавлением желчного протока.

Проявления эхинококкоза легких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации у бронхиального ствола клинические симптомы проявляются кашлем, кровохарканьем. Перкуторно отмечается притупление звука в области кисты, аускультативно – ослабление дыхания. Иногда выслушивается шум трения плевры. Кисты больших размеров могут вызывать смещение органов средостения и сдавливать крупные сосуды.

При эхинококковой кисте головного мозга клиническая картина определяется локализацией, размерами и быстротой роста эхинококкового пузыря, сдавливающего окружающие ткани.

Эхинококкоз почек нередко диагностируется лишь при выявлении эхинококкурии, иногда этому могут предшествовать тянущая боль в поясничной области, дизурические расстройства. Значительно реже встречаются эхинококкоз средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко – костей, подкожной клетчатки.

Осложнения. Одним из наиболее тяжелых осложнений является разрыв эхинококкового пузыря, который может наступить даже при грубой пальпации, резком движении, поднятии тяжести, а иногда и самопроизвольно. Следствием этого могут быть усиление аллергических реакций (крапивница), анафилактический шок, диссеминация сколексов в другие органы и ткани (с образованием новых эхинококковых пузырей), развитие острых воспалительных реакций (перитонит, менингит, плеврит и др.).

Возможно нагноение кисты, сопровождающееся усилением боли, лихорадкой, гиперлейкоцитозом. При вскрытии кисты в брюшную и плевральную полость могут формироваться бронхо-печеночные, плевро-печеночные свищи. Поражение легких иногда осложняется развитием легочных кровотечений, острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Сдавливание желчных протоков приводит к механической желтухе, реже – к билиарному циррозу, амилоидозу. При сдавлении сосудов портальной системы возникают признаки портальной гипертензии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика эхинококкоза на начальных стадиях затруднена из-за неспецифичности клинических проявлений и основывается на анализе данных эпиданамнеза, результатах клинических, радиорентгенологических, ультразвуковых и иммунологических исследований.

Широко используются серологические методы: реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), латекс-агглютинации, двойной диффузии в геле, иммуноэлектрофореза (ИЭФ) и встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), флюоресцирующих антител (РФА), иммуноферментный анализ (ИФА), информативность которых при печеночной локализации кист достигает 90–

97%. В настоящее время наиболее широкое распространение получил метод ИФА.

Существенное значение в диагностике эхинококкоза имеют инструментальные методы диагностики: лучевые (рентгенологические, УЗИ), радиоизотопные (сканирование, сцинтиграфия) методы обследования, и, особенно, компьютерная томография, а также методики с использованием магнитно-ядерного резонанса.

При прорыве кист в просвет полых органов фрагменты кист и сколлексы могут быть обнаружены в мокроте, дуоденальном содержимом, кале.

При биохимическом исследовании крови выявляется диспротеинемия со снижением альбуминов, протромбина и ростом гамма-глобулинов, увеличиваются показатели тимоловой пробы, С-реактивного белка. Выявляются непостоянная эозинофилия (до 15%), повышенная СОЭ.

Дифференцировать эхинококкоз чаще всего приходится с новообразованиями соответствующих органов, паразитарными кистами другой этиологии, гемангиомами печени, туберкулезом, системными микозами.

Лечение. Лечение эхинококкоза проводится строго в условиях стационара. Основной метод лечения - хирургический. Во время операции необходимо соблюдать все меры предосторожности, позволяющие удалить кисту, не нарушая ее целостности. Небольшая одиночная киста (до 6 см в диаметре) при определенной локализации, может быть дренирована путем чрезкожной аспирации (под контролем УЗИ) с последующей обработкой полости 95% этиловым спиртом с мебендазолом и последующей химиотерапии.

Для консервативного лечения, а также в порядке послеоперационной профилактики развития рецидивов, используют албендазол, который назначается больным из расчета 10 мг/кг 2 раза в день. При массе тела менее 60 кг - 15мг/кг в день в 2 приема. Максимальная суточная доза - 800 мг. Проводят 3-4 цикла лечения по 28 дней с 14 дневным перерывом между циклами. Эффективность курса лечения составляет от 40 до 70%. Применение альбендазола всегда оправдано в неоперабельных случаях.

Альтернативным, но значительно менее эффективным препаратом является мебендазол. В первые 3 дня его назначают по 500 мг 2 раза в день, в последующие 3 дня дозу увеличивают до 500 мг 3 раза в сутки. В дальнейшем дозировку повышают до максимальной - 25-30 мг/кг/сут, которую принимают в 3-4 приема на протяжении 15 - 24 месяцев.

Хирургическое и консервативное лечение гидатидозного эхинококкоза дополняют друг друга и требуют строгого индивидуального подхода.

Прогноз часто оказывается благоприятным при своевременной диагностике единичных эхинококковых пузырей, локализованных в печени. При локализации кист в других органах прогноз более серьезный. Ухудшение прогноза при развитии осложнений прогноз во многом зависит от их характера. Разрыв эхинококкового пузыря с развитием анафилактического шока часто приводит больных к гибели.

Диспансерное наблюдение за переболевшими эхинококкозом после

операции составляет не менее 8 лет. Больные проходят обследование, которое включает общие анализы крови, мочи, определение в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ, оценку протеинограммы, серологическое исследование (ИФА или др.), УЗИ, компьютерную томографию, осмотр врачами-специалистами (пульмонолог, гастроэнтеролог, невропатолог и др. в зависимости от первичной локализации эхинококка) не реже чем 1 раз в 2 года. С учета снимаются лица, без клинических проявлений заболевания после 3-х – 4-х кратных отрицательных результатов серологических исследований в течение 3 – 4 лет.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактике эхинококкоза должно уделяться особое внимание в районах распространения его среди сельскохозяйственных животных. При содержании в доме собак следует проводить им профилактическую дегельминтизацию 2 раз в год. Личная профилактика эхинококкоза заключается в тщательном соблюдении правил личной гигиены при содержании собак и уходе за ними, мытье рук после соприкосновения с собаками. Общественная профилактика заключается в недопущении скармливания собакам пораженных эхинококком органов травоядных животных, уничтожение бродячих собак, санитарно-просветительную работу среди населения.

Альвеококкоз

(Синонимы: *многокамерный Альвеококкоз, альвеолярный гидатидоз, alveococcosis — лат., alveococcus disease — англ.*)

Этиология. Возбудитель альвеококкоза – личиночные стадии цепня *Echinococcus multilocularis* (Abuladse, 1960). Морфологически половозрелые гельминты во многом схожи с возбудителями гидатидозного эхинококкоза и состоят из головки, шейки и 3–4 члеников. Их размеры составляют 1,5-3 мм. Яйца обоих гельминтов морфологически сходны. В наибольшей степени различаются ларвоцисты этих цепней. Ларвоциста альвеококка многокамерная. Она состоит из множества прилегающих друг к другу выводковых капсул (пузырьков) в которых имеются 1-3 сколекса. Конгломерат мелких пузырьков (0,2-0,5мм каждый) растет экзогенно и как бы инфильтрирует окружающие ткани. Таким образом формируется многокамерная (альвеолярная) киста. Ее размеры у человека составляют от 2-5 до 10-15 см в диаметре, но могут достигать и более крупных размеров.

Альвеококкоз – природноочаговое заболевание. Цикл развития *Ech. multilocularis* имеет некоторые отличия, которые, прежде всего, заключаются в видовом составе окончательных и промежуточных хозяев. Основными дефинитивными хозяевами в природных очагах служат дикие плотоядные – песец, лиса, волк, шакал, а в синантропных очагах – собаки и кошки. Промежуточные хозяева – грызуны.

Эпидемиология. Источником инвазии для человека являются дикие и домашние животные – дефинитивные хозяева альвеококка. Наиболее часто

человек заражается в природных очагах при снятии и обработки шкур песцов и других окончательных хозяев этого гельминта, на шерсти которых может находиться огромное количество онкосфер. От домашних кошек и собак заражение происходит редко. Заражение возможно с пищей и водой, при использовании для питания лесных ягод и трав, обсемененных яйцами гельминта. Возможен и ингаляционный путь заражения, когда онкосферы вместе с пылью попадают в легкие.

Альвеококкоз в отличие от гидатидозного эхинококкоза имеет очаговое географическое распространение. Эндемичные очаги альвеококкоза, вызываемого *Ech. multilocularis* находятся в Центральной Европе, Аляске, Северной Канаде. В странах СНГ заболевание встречается в республиках Средней Азии, Закавказья, в России – в Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в Кировской, Новосибирской, Омской, Томской областях. В районах Крайнего Севера нашей страны циркуляцию *Ech. multilocularis* в природе обеспечивают, в основном, белый песец и лемминги, а на юге Сибири – лисица, ондатра, полевки. Зараженность песцов может достигать 25-76%, лисиц на юге Сибири - 22-30%, а полевок – 46-52%. Заболеваемость людей альвеококкозом в эндемичных зонах, например в Корякском АО, достигает 10 на 100.000 населения. Альвеококкозом болеют преимущественно лица молодого и среднего возраста.

Патогенез. Более 90% онкосфер альвеококка, попавших в кишечник человека, локализуются в печени, чаще в правой ее доле. Там за счет экзогенного деления или почкования ларвоцисты формируются паразитарные узлы, представляющие собой плотные опухолевидные образования, состоящие преимущественно из разросшейся рубцовой ткани, инфильтрированной многочисленными мелкими пузырьками альвеококка. Благодаря отсутствию плотной капсулы и экзогенному росту, пузырьки активно внедряются в ткань печени, желчных протоков и в соседние органы и ткани (диафрагму, почки, поджелудочную железу и др.). По своему характеру этот рост напоминает распространение злокачественной опухоли. Еще большее сходство с злокачественной опухолью альвеококку придает его способность к метастазированию, вследствие отрыва отдельных пузырьков от поверхности узла.

В раннем периоде дегенерация печеночной ткани вокруг паразитарных узлов сопровождается значительной регенерацией участков паренхимы, прилегающих к паразиту, за счет чего размеры печени увеличиваются. При этом возникают двухядерные гепатоциты и крупные клетки с гиперхромными ядрами.

В более поздние сроки регенерационные процессы в печени замедляются, наблюдается мутное набухание цитоплазмы гепатоцитов, склероз и значительная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальной стромы. При блокировании паразитарной тканью лобарных протоков развивается механическая желтуха.

В патогенезе альвеококкоза значительную роль играют иммунопатологические механизмы, в том числе аутоиммунные реакции и иммуносупрессия. Обширные разрушения тканей вследствие разрастания альвеолярных узлов нередко приводят к тяжелым последствиям, несовместимым с жизнью.

Симптомы и течение. Длительное время после заражения (месяцы и годы) больные чувствуют себя удовлетворительно и не предъявляют никаких жалоб. Функции печени сохраняются. Медленный рост паразитарного узла и компенсаторное увеличение печени обеспечивают длительное сохранение ее функций. Нередко первыми симптомами альвеококкоза у больного является случайно выявляемая праводолевая гепатомегалия. При пальпации печень болезненная, значительно уплотнена. Нередко ее консистенцию характеризуют как каменную или даже «железную». Изменения печени могут сопровождаться непостоянными ноющими болями в правом подреберье, чувством тяжести в эпигастральной области, диспептическими расстройствами. Во многом клинические проявления сходны с теми, которые наблюдаются при поражении печени злокачественной опухолью. Часто в крови больных отмечается умеренная эозинофилия.

В процессе развития болезни, действие компенсаторных механизмов оказывается недостаточным. У больных нарастает слабость, снижается аппетит, появляется тошнота, боли в области печени усиливаются, часто развивается желтуха. При развитии портальной гипертензии появляются отеки на нижних конечностях, асцит, расширение вен пищевода. Изменяется белковый состав крови: выявляется гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, повышаются показатели тимоловой пробы. Увеличивается СОЭ.

Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу болезни Шенлейн–Геноха. Более чем у 50% больных наблюдается почечный синдром – протеинурия, гематурия, пиурия, цилиндрурия. Генез поражений почек связан со сдавлением органа извне или за счет роста метастазов, с нарушением почечного кровотока и пассажа мочи, с развитием инфекции мочевыводящих путей. Присоединение иммунопатологических процессов ведет к формированию хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с хронической почечной недостаточностью. Метастазирование альвеококка свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. В этих случаях развиваются необратимые обменные нарушения, кахексия. Чаще всего метастазы обнаруживаются в легких, головном мозге, реже – в почке, костях. Более тяжело и быстро протекает заболевание у приезжих в эндемичных очагах и лиц с иммунодефицитом, в период беременности, при тяжелых интеркуррентных заболеваниях.

Осложнения. С присоединением вторичной бактериальной инфекции возможны абсцессы печени, гнойный холангит, вскрытие кисты в брюшную и плевральную полости с развитием перитонита, плеврита, бронхо–печеночных, плевро–печеночных свищей. Возможны отдаленные метастазы в легкие,

головной мозг и почки. При этом метастатические пузыри дают более яркую клиническую картину и диагностируются раньше, чем первичный процесс. При злокачественном течении альвеококкоза развивается кахексия.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При диагностике альвеококкоза применяются те же методы, как и при гидатидозном (цистном) эхинококкозе. Учитываются данные эпидемиологического анамнеза (степень профессионального риска, место проживания, наличие в доме кошек и собак, степень контакта с ними и др.); наличие аллергического компонента (крапивница, зуд кожи). Важное место в диагностике альвеококкоза отводится инструментальным методам (рентгенологические, УЗИ, компьютерная томография, МРТ), благодаря которым можно оценить локализацию и распространенность процесса.

Серологические методы диагностики альвеококкоза в диагностической практике широко не используются.

Дифференцировать альвеококкоз следует прежде всего с гидатидозным эхинококкозом, а также с новообразованиями соответствующих органов, паразитарными кистами другой этиологии, гемангиомами печени, туберкулезом, системными микозами.

Лечение. Лечение альвеококкоза проводится строго в условиях стационара. В ряде случаев возможно проведение оперативного вмешательства с резекцией печени в пределах интактных тканей. Применение альбендазола повышает выживаемость после радикальной операции, его назначение также оправдано в неоперабельных случаях. Албендазол назначается больным по 20 мг/кг/сут. в 2 приема на протяжении 2-4 лет. Его эффективность в отношении альвеококка ниже (около 28%), чаще наблюдаются рецидивы. Кроме того, столь длительная терапия часто приводит к развитию осложнений у больных, обусловленных токсическим действием самого препарата (лейкопения, агранулоцитоз, токсический гепатит и др.).

Прогноз серьезный в виду возможности развития осложнений и метастазов.

Диспансерное наблюдение за больными альвеококкозом проводится не менее 8 лет. Периодичность и объем контрольных обследований те же, что и при эхинококкозе. При появлении клинических признаков рецидива или нарастании титров серологических реакций показано обследование в условиях стационара.

Профилактика и мероприятия в очаге. Для уменьшения вероятности заражения собак и кошек необходимо устранить возможность их питания различными грызунами. Нельзя скармливать им тушки мышевидных грызунов, ондатр, хомяков, бобров и др. животных, которые могут служить промежуточными хозяевами альвеококка. Улучшать санитарное состояние. Проводить дератизационные мероприятия на эндемичных территориях в населенных пунктах и их окрестностях. При содержании в доме собак следует проводить им профилактическую дегельминтизацию 2 раз в год. Яйца альвеококка рассеиваются в основном дикими плотоядными животными —

лисицами, песцами и волками. От собак и кошек альвеококком человек заражается редко. Во избежание инвазии следует соблюдать правила гигиены на охоте и рыбной ловле, не употреблять дикие немывые ягоды в районах распространения альвеококкоза. Важная роль в профилактике альвеококкоза отводится санитарно-просветительной работе.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

(Синонимы: *Diphyllobothriosis* —лат., *Diptyllobothriasis*, *fish tapewormdisease*—англ., *bothriocephalose*—франц., *bothriocefaloses*—исп.)

Дифиллоботриоз (*Diphyllobothriosis*) — зоонозный биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся нарушением функций верхнего отдела пищеварительного тракта, а при тяжелом течении – мегалобластной анемии.

Этиология. Возбудителями дифиллоботриоза являются более 10 видов лентецов, которые относятся к отряду *Pseudophyllidea* Carus, 1863, семейству *Diphyllobothriidae* Luhe, 1910. На территории России наиболее широко распространен лентец широкий – *Diphyllobothrium latum* (Linnaeus, 1758).

Сколекс (головка) *D. latum* длиной 3–5 мм имеет продолговато-овальную форму, сплюснен с боков. На головке имеются две щели (ботрии), посредством которых паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Стробила состоит из нескольких тысяч (до 4000) проглоттид (члеников) и достигает в длину 10 метров и более. Яйца широкоовальные, размером 68-70×43-46 мкм, желтовато-серого цвета с двухконтурной оболочкой, имеющие на одном полюсе крышечку, на другом – бугорок, несколько сдвинутый с продольной оси. По мере созревания, яйца выводятся из матки и попадают в просвет кишечника.

Развитие *D. latum* происходит со сменой трех хозяев. Окончательными (дефинитивными) хозяевами лентеца широкого являются человек, собака, кошка, медведь, лисица, песец, американская норка и др. Промежуточные хозяева – пресноводные низшие ракообразные (циклопы, диаптомусы). Дополнительными хозяевами служат многие виды пресноводных хищных рыб (щука, налим, судак, окунь, ерш, омуль и др.). Резервуарными хозяевами, в которых происходит накопление личинок широкого лентеца, могут становиться крупные хищные рыбы, в том числе проходные лососевые (кета, горбуши и др.). С фекалиями окончательного хозяина выделяются незрелые яйца лентецов, дальнейшее развитие которых происходит только при попадании в воду. При благоприятных условиях (температура воды 10° - 20° С, содержание кислорода не менее 1,5-2,0 мг/л) через 12-20 дней из яйца выходит личинка – корацидий. Продолжительность его жизни в воде составляет от 1 до 12 дней. При температуре воды ниже +10°С корацидии из яиц не выходят, оставаясь жизнеспособными до 6 мес.

Плавающие в воде корацидии заглатываются пресноводными

веслоногими рачками. В них корацидии через 2–3 недели превращаются во вторую личиночную стадию - процеркоиды. Дальнейшее развитие личинки происходит в организме рыб, проглатывающих инвазионных рачков. Из кишечника рыб процеркоиды проникают в их внутренние органы и мышцы, где через 3–4 недели развиваются в плероцеркоиды длиной до 4 см. Они имеют червеобразное тело, на переднем конце плероцеркоида отчетливо выявляются зачаточные ботрии.

Попадая в кишечник окончательного хозяина, плероцеркоиды прикрепляются к слизистой оболочке верхних отделов тонкого кишечника и через 14-20 дней достигают стадии половозрелой гермафродитной особи (марины).

В организме человека лентецы живут до 25 лет, в организме собаки 1,5–2 года, у кошки – 3-5 недель.

Эпидемиология. Основным источником инвазии – человек, а также некоторые рыбацкие хищные животные. Заражение человека происходит при употреблении свежей, плохо просоленной икры, недостаточно термически обработанной и сырой рыбы. В свежемороженой рыбе, при температуре -18 -24°C плероцеркоиды сохраняют свою жизнеспособность до 12 часов. При 5% посоле крупной рыбы и выдерживании ее при температуре 2 - 4°C они остаются жизнеспособными до 12 дней.

Распространение дифиллоботриоза связано с крупными пресноводными водоемами. Его очаги зарегистрированы в Северной Европе, Восточном Средиземноморье, в районе Великих озер США, в Канаде и на Аляске. В России дифиллоботриоз регистрируется почти во всех субъектах Российской Федерации, преимущественно в Карелии, Красноярском крае, на Кольском полуострове, на о. Сахалин. Зараженность рыбы в реках и озерах составляет от 10 до 86%. В последние годы средняя заболеваемость дифиллоботриозом в России по данным 2000 года составляет около 15 на 100 тыс. населения. Наиболее неблагоприятная эпидемиологическая ситуация наблюдалась в Эвенкийском автономном округе (484 на 100 тыс. населения), Республике Хакасия (436), Республике Саха (Якутия), Таймырском, Ненецком и Коми-Пермяцком автономных округах (211 – 300).

Стойкий иммунитет отсутствует. Часто наблюдаются повторные случаи заражения после излечения.

Патогенез. Повреждающее действие гельминтов складывается из нескольких факторов:

- местное повреждение слизистой оболочки кишки ботриями паразита, в результате чего в ней нарушаются кровообращение, трофика тканей, возникает катаральное воспаление, что приводит к нарушению процессов пищеварения;

- раздражение интеррецепторов с формированием висцеральных рефлекторных реакций и нервно-трофических расстройств;

- под воздействием выделяемых паразитом продуктов жизнедеятельности в организме развиваются тяжелые общие патологические

изменения: истощение, желтуха, вследствие внутрисосудистого гемолиза, аллергические реакции. Токсико-аллергическое воздействие продуктов обмена паразита – один из ведущих компонентов патогенеза заболевания;

- нарушение питания больного, вследствие потребления паразитом большого количества питательных веществ, а особенно витаминов, в первую очередь витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. Следствием этого может быть развитие дифиллоботриозной анемии.

Симптомы и течение. Дифиллоботриоз может иметь как клинически манифестное, так и латентное течение. Инкубационный период продолжается от 20 до 60 дней. Заболевание начинается постепенно. Возникает тошнота, рвота, боли в эпигастрии или по всему животу, стул становится неустойчивым, появляется субфебрилитет. Аппетит, как правило, ухудшается, но может быть повышен, наблюдается снижение массы тела. Параллельно появляются и нарастают признаки астено-невротического синдрома (слабость, утомляемость, головокружение). Постепенно, спустя месяцы или даже годы после начала заболевания, возникают признаки анемии: бледность кожи и слизистых оболочек, головокружение. Общий анализ крови существенно не изменяется. Небольшая анемия и незначительная эозинофилия часто не привлекают внимание врача.

В 1-2% случаев наблюдается тяжелое течение заболевания с развитием В₁₂ дефицитной анемией. Возникают боль и парестезии в языке, в тяжелых случаях наблюдается глоссит Хентера – наличие на языке ярко-красных, болезненных пятен, трещин. Позднее сосочки языка атрофируются, он становится гладким, блестящим («лакированный язык»). Отмечается тахикардия, расширение границ сердца, мягкий систолический шум на верхушке, шум волчка, гипотония. Может развиваться фуникулярный миелоз, проявляющийся парестезиями, нарушением поверхностной и глубокой чувствительности.

Исследования периферической крови обнаруживают снижение количества эритроцитов (до $1,5-2 \times 10^{12}/л$) и высокие значения цветного показателя (гиперхромная анемия). Характерен мегалобластический тип кроветворения. Появляются молодые, ядродержащие формы эритроцитов – мегалобласты, нормобласты и эритроциты с остатками ядерной субстанции – тельцами Жолли и кольцами Кэбота. Число лейкоцитов часто остается в границах нормы.

Из-за скопления большого количества гельминтов в тонком кишечнике может наступить обтурационная кишечная непроходимость. В последние годы у больных, как правило, наблюдается паразитирование одной особи гельминта, а заболевание протекает в легкой форме. Множественное паразитирование встречается крайне редко.

В 70-80% случаев пациенты замечают отхождение фрагментов паразита с каловыми массами.

Осложнения. Развитие В₁₂-дефицитной анемии. При массивной инвазии возможно развитие кишечной непроходимости (обтурационной или

спастической).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц гельминта или выделенных при дефекации фрагментов стробилы.

В периферической крови количество эритроцитов и гемоглобина снижается, цветной показатель остается высоким, наблюдается относительный лимфоцитоз и нейтропения, повышение СОЭ. Эозинофилия (6-10%) развивается у пациентов с длительностью инвазии более 3-4 месяцев. В мазке крови в небольшом количестве обнаруживаются мегалобласты, тельца Жолли, кольца Кэбота, гиперхромные макроциты, полихроматофильные эритроциты и эритроциты с базофильной зернистостью. У некоторых больных число эритроцитов и количество гемоглобина остаются в пределах нормы, но имеются признаки макроцитоза (сдвиг кривой Прайс-Джонса вправо).

Дифференциальный диагноз проводится с другими гельминтозами и анемиями различной этиологии.

Лечение. При наличии выраженной анемии ее лечение проводится до назначения антигельминтных препаратов.

Наиболее эффективным препаратом для лечения дифилоботриоза является Празиквантел (Praziquantel, Biltricid). Препарат назначается в суточной дозе 25-35 мг на один кг массы в 3 приема с интервалом в 4 – 6 часов. Таблетки принимают не разжевывая, и запивают небольшим количеством воды. Эффективность одного курса лечения составляет 80-100%. Контроль эффективности химиотерапии проводят путем копроовоскопии через 3 - 6 месяцев после лечения. В случае неэффективности лечения проводится повторная дегельминтизация. Не рекомендуется назначать препарат детям до 2-х лет, женщинам во 2-3 триместрах беременности и в период кормления ребенка грудью.

По данным ВОЗ, высокоэффективным препаратом для лечения дифиллоботриоза является Фенасал (Phenasalum, Никлозамид). Препарат принимается утром натощак или вечером, через 3-4 ч после легкого ужина, состоящего из жидкой, обезжиренной пищи (жидкие каши, пюре, кисели, фруктовые соки). Перед началом лечения принимают 2 г натрия гидрокарбоната в полстакане воды. Суточную дозу для взрослых - 2-3 г (8-12 таблеток) принимают за один прием; таблетки разжевывают или размельчают в теплой воде (1 таблетку в 50 мл теплой воды). Через 2 часа пациент выпивает стакан сладкого чая с сухарями или печеньем. Слабительное не назначают.

Экстракт мужского папоротника (Extractum Filicis maris spissi) дается в желатиновых капсулах в суточной дозе 4 – 7 г. За 2 дня до лечения больной получает легкую диету с ограничением жиров. На 2 сутки на ночь дают солевое (!) слабительное. На 3 сутки утром делают клизму, после которой принимается препарат в 2 приема с интервалом в 5 минут. Спустя 30 – 60 мин дают солевое слабительное. Препарат противопоказан при сердечной недостаточности II-III ст, печеночной или почечной недостаточности,

язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, резком истощении, туберкулезе, беременности. Кроме того, при использовании данного препарата у больных часто наблюдается тошнота, рвота, головная боль.

Можно использовать зрелые семена тыквы (*Semina Cucurbitae*), очищенные от остатков мякоти околоплодника и высушенные без подогрева. По активности они уступают современным синтетическим препаратам, но не оказывают токсического действия и не вызывают побочных эффектов. Их назначают в основном при плохой переносимости других противоглистных препаратов и детям. За 2 дня до начала применения семян тыквы, больному ежедневно назначают утром клизму, а накануне вечером - солевое слабительное. В день лечения натошак ставят клизму независимо от наличия стула. Используют семена тыквы двумя способами.

1. Сырые или высушенные на воздухе тыквенные семена очищают от твердой кожуры, оставляя внутреннюю зеленую оболочку их нетронутой. 300 г очищенных семян (для взрослых), растирают небольшими порциями в ступке. После последней порции ступку промывают 50 - 60 мл воды и сливают в тарелку с растертыми семенами. Можно добавить 50 - 100 г меда или варенья и тщательно перемешать. Полученную смесь больной принимает натошак небольшими порциями в течение часа, лежа в постели. Через 3 ч дают слабительное, затем через полчаса независимо от действия кишечника, ставят клизму. Прием пищи разрешается после стула, вызванного клизмой или слабительным. Детям на дневной прием растертые семена назначают в следующих дозах: 3 - 4 лет 75 г, 5 - 7 лет - 100 г, 8 - 10 лет - 150 г, 11 - 15 лет - 200 - 250 г.

2. Тыквенные семена измельчают вместе с кожурой в мясорубке или ступке, заливают двойным количеством воды и выпаривают в течение 2 ч на легком огне в водяной бане, не доводя до кипения. Отвар фильтруют через марлю; после чего с поверхности отвара снимают масляную пленку. Весь отвар принимают натошак в течение 20 - 30 мин. Через 2 ч после приема отвара дают солевое слабительное. Взрослым назначают отвар из 500 г неочищенных семян, детям 10 лет - из 300 г, 5 - 7 лет из 200 г, до 5 лет - из 100 - 150 г.

Прогноз, как правило, благоприятный. В настоящее время развитие тяжелых анемий у больных не регистрируется.

Диспансерное наблюдение за переболевшими проводится в течение 4-6 месяцев. Через 2-3 мес. после лечения делают контрольную микроскопию кала (2-3 анализа с недельным интервалом). Проводят общеклиническое исследование крови, для своевременного выявления дифиллоботриозной анемии. При отрицательных результатах паразитологических исследований, пациент снимается с диспансерного учета.

Профилактика и мероприятия в очаге. Следует употреблять в пищу рыбу только после тщательной термической обработки или длительного посола (последнее особенно касается икры и молок). Большое значение имеет санитарная охрана водоемов от фекального загрязнения, своевременная дегельминтизация больных, санитарно-просветительная работа среди населения в очагах. Важный элемент в системе борьбы с дифиллоботриозом - санитарно-гельминтологическая экспертиза рыбы и рыбных продуктов.

ТЕНИАРИНХОЗ

(Синонимы: *taeniarhynchosis*, *taeniasis saginata* — лат., *beef tapeworm infection* — англ., *toemarhynchose* — франц., *Rinderbandwurmkrankheit* — нем.)

Тениаринхоз (*Taeniarhynchosis*) – антропонозный биогельминтоз с хроническим течением, вызываемый невооруженным (бычьим) цепнем, характеризующийся преимущественно желудочно-кишечными расстройствами.

Этиология. Возбудитель тениаринхоза – *Taenia saginata* (син. *Taeniarhynchus saginatus*, Goeze, 1782), относится к отряду *Cyclophyllidae* Deneden in Braun, 1900, семейству *Taeniidae* Ludwig, 1892. Это крупный ленточный червь длиной до 6–7 метров. Головка гельминта имеет 4 присоски. Крючья на головке отсутствуют. Тело состоит из множества (1000 и более) проглоттид (члеников). Зрелые членики размерами около 5 мм в ширину и 20 мм в длину имеют самостоятельную половую систему (гермафродит) и хорошо развитую мышечную систему, благодаря которой способны активно двигаться. В каждом членике содержится от 145 до 175 тысяч яиц. Зрелые членики заполнены маткой, которая состоит из одного центрально расположенного ствола и отходящих от него 18 - 35 боковых ветвей (важный признак при дифференциальной диагностике с тениозом). Отрывающиеся от стробилы цепня проглоттиды активно или с калом выходят из кишечника человека, при этом через передний конец проглоттиды выдавливается часть яиц. Во внешней среде членики активно ползают, их кутикула разрушается и яйца обсеменяют почву и травянистую растительность. Яйца цепней (вооруженного и невооруженного) довольно одинаковы по своему строению, так что определить их видовую принадлежность не представляется возможным. Зрелые яйца размером 0,028 – 0,044×0,028 – 0,038 мм овальной или шаровидной формы, покрыты чрезвычайно нежной прозрачной наружной оболочкой, сквозь которую хорошо видна находящаяся внутри личинка – онкосфера. Она окружена толстой радиально исчерченной внутренней оболочкой, выполняющей основную защитную функцию. Онкосфера имеет 6 эмбриональных крючьев.

Развитие бычьего цепня происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин – человек, промежуточный – крупный рогатый скот, а также буйвол, як, зебу, северный олень.

Вместе с травой яйца попадают в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина. В кишечнике онкосферы с помощью крючьев и выделяемых их железистыми клетками ферментов внедряются в кишечную стенку и далее в капилляры. Затем током крови они разносятся по организму. Основная масса онкосфер оседает в межмышечной соединительной ткани, где превращается в цистицерк (финну). Он представляет собой небольшое пузырчатое образование, наполненное жидкостью и содержащее свернутый внутрь сколекс с органами фиксации. Цистицерки сохраняют инвазионность на протяжении 6-9 месяцев; затем они дегенирируют и погибают.

При попадании цистицерков в желудочно-кишечный тракт человека головка паразита выворачивается наружу и прикрепляется с помощью присосок к слизистой оболочке кишечника. Цепень растет и формирует все новые членики. Через 2,5–3 месяца он достигает половой зрелости и начинает отделять проглоттиды. Бычий цепень может паразитировать в организме человека до нескольких десятков лет.

Эпидемиология.

Источник заражения – человек, являющийся единственным окончательным хозяином. Инвазированный человек выделяет во внешнюю среду огромное количество яиц (около 440 млн онкосфер). Онкосферы бычьего цепня довольно устойчивы во внешней среде. При попадании их в почву осенью, они перезимовывают под снегом, оставаясь жизнеспособными на протяжении 2-8 месяцев. Онкосферы быстро гибнут при повышенных температурах (29-37°C) и при прямом воздействии ультрафиолетовых лучей. Животные заражаются тениаринхозом заглатывая членики или яйца с травой, сеном, водой. Заражение человека происходит при употреблении инвазированного цистицерками сырого мяса или мясных продуктов, приготовленных с нарушениями технологии кулинарной обработки.

Тениаринхоз регистрируется на всех обитаемых материках. Районы с высокой эндемичностью (показатель пораженности населения более 10%) встречается в районах с развитым животноводством (в странах Африки, в Австралии, Южной Америке). На территории стран СНГ чаще отмечается на Кавказе, в Средней Азии. В России спорадические случаи регистрируются в Дагестане, Читинской области. В настоящее время, по сравнению с 1960 годом, уровень заболеваемости населения снизился более чем в 15 раз.

Патогенез. Развитие патологических проявлений при тениаринхозе определяется комплексным воздействием паразита на организм больного. Присоски цепня повреждают слизистую оболочку кишечника, нарушается местное кровообращение, что приводит к развитию локальных воспалительных реакций; дополнительным фактором механического воздействия являются активные движения отделившихся проглоттид, вследствие чего может возникнуть болевой синдром. Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ в процессе роста и развития, а также нарушение процессов всасывания в результате повреждения гельминтом слизистой оболочки кишки, приводит к дефициту наиболее ценных пищевых компонентов. Продукты метаболизма гельминта оказывают сенсibiliзирующее действие на организм больного.

Симптомы и течение. Инвазия бычьим цепнем может протекать бессимптомно; единственным проявлением заболевания в этом случае является отхождение члеников гельминта при дефекации или их самостоятельное выползание из заднего прохода.

В клинически выраженных случаях наиболее частыми жалобами являются общая слабость, изжога, тошнота, повышенный или пониженный аппетит, тяжесть в эпигастрии, боли в животе различной интенсивности. В

ряде случаев наблюдается снижение массы тела, кожные аллергические проявления. У части больных развивается астено-невротический синдром – головокружение, головные боли, нарушение сна, обморочные состояния.

В результате длительного паразитирования гельминтов, нередко отмечается снижение кислотности желудочного сока, вплоть до полной ахилии. В отдельных случаях развивается умеренная анемия.

Осложнения. Механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Окончательный диагноз устанавливается по результатам морфологического исследования члеников гельминта, которые нередко самостоятельно выползают из анального отверстия больного или обнаруживаются в фекалиях. Важным дифференциально-диагностическим признаком члеников бычьего цепня является количество боковых ответвлений матки, число которых 18-32. У свиного цепня - 8-12. Нередко бычьего цепня можно обнаружить при рентгенологическом исследовании кишечника с применением контрастного вещества, при этом он просматривается в виде бледных длинных полос.

В периферической крови обычно отмечаются незначительные отклонения от нормы – умеренная лейкопения и эозинофилия. Серологические методы диагностики не разработаны.

Дифференциальный диагноз следует проводить с тениозом и дифиллоботриозом.

Лечение. Препаратом выбора является празиквантел (Praziquantel, Biltricid). Можно также использовать фенасал, экстракт мужского папоротника. Схемы лечения такие же, как и при дифиллоботриозе.

Прогноз, как правило, благоприятный.

Диспансерное наблюдение. После лечения проводится 4 контрольных исследования фекалий с интервалом в 1 месяц. При отрицательных результатах анализов к концу срока наблюдения переболевших снимают с диспансерного учета.

Профилактика и мероприятия в очаге. Общественная профилактика включает выявление и лечение больных, обязательную ветеринарную экспертизу говядины на бойнях и рынках, охрану пастбищ и животноводческих ферм от загрязнения фекалиями человека, а также в проведение санитарно-просветительной работы. Личная профилактика состоит в исключении из рациона сырого и недостаточно термически обработанного мяса крупного рогатого скота.

ТЕНИОЗ

Тениоз (*Taeniosis*) – антропонозный биогельминтоз, вызываемый паразитированием в кишечнике человека половозрелой стадии вооруженного (свиного) цепня, характеризующийся преимущественно желудочно-

кишечными расстройствами.

Этиология. Возбудитель *Taenia solium* (Linnaeus, 1758) относится к отряду Cyclophyllidae Deneden in Braun, 1900, семейству Taeniidae Ludwig, 1886. Его тело состоит из сколекса, шейки и стробилы, длиной 1,5–2 м. Сколекс в диаметре около 1–2 мм в диаметре, имеет 4 крестообразно расположенные присоски и хоботок, вооруженный двойной «коронай» из 22–32 крючьев. Стробила состоит из 800 – 1000 члеников (проглоттид). Зрелые членики заполнены маткой, которая состоит из одного центрально расположенного ствола и отходящих от него 8-12 боковых ветвей (важный признак при дифференциальной диагностике с тениаринхозом). Членики не обладают активной подвижностью, в каждом из них содержится до 50000 яиц. Яйца практически не отличаются от яиц бычьего цепня и содержат вполне сформировавшийся инвазионный зародыш (онкосферу). Срок жизни паразита в организме окончательного хозяина около 2-3 лет.

Развитие цепня свиного происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин – человек. Промежуточные хозяева крайне разнообразны: свинья, собака, кошка, верблюд, заяц, обезьяны, человек. В кишечнике человека паразитирует половозрелая форма гельминта. Отделившиеся от стробилы членики вместе с фекалиями выходят во внешнюю среду. Промежуточные хозяева заражаются при поедании вместе с пищей члеников или отдельных яиц. В их желудке онкосферы выходят из яиц и активно проникают в кишечную стенку, кровь и лимфу и заносятся практически во все органы. Они локализуются преимущественно в межмышечной соединительной ткани. Через 60-70 дней после заражения происходит формирование цистицерка, который имеет в диаметре 5-8 мм, а в паренхиматозных органах достигает 1,5 см. Внутри цистицерк заполнен беловатой жидкостью, в которой находится инвагинированный вооруженный сколекс. Цистицерки сохраняют жизнеспособность до 5 лет. В кишечнике человека, находящийся в нем сколекс выворачивается наружу и прикрепляется к слизистой оболочке. Развитие половозрелой особи завершается через 1,5 – 2 месяца, после чего гельминт начинает отделять проглоттиды. Особенностью жизненного цикла *Taenia solium* является то, что человек может быть окончательным и промежуточным хозяином гельминта. При этом возможно самозаражение, когда при рвоте в желудок из кишечника могут забрасываться зрелые членики цепня. Под действием желудочного сока членики перевариваются, а онкосферы освобождаются от яичевых оболочек и проникают через слизистую двенадцатиперстной кишки в кровеносную систему и разносятся по организму.

Эпидемиология. Источником заражения является инвазированный человек, выделяющий с фекалиями членики и яйца гельминта. Загрязнение ими окружающей среды приводит к заражению промежуточных хозяев (свиней). Люди заражаются при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней, а также диких кабанов. Наибольшую опасность представляет свинина, не прошедшая ветеринарный контроль.

Возможно также заражение через воду или инфицированные руки.

Промежуточные хозяева заражаются проглатывая членики или яйца паразита с экскрементами, пищевыми отбросами и пр. Заражению свиней и других промежуточных хозяев способствует длительное сохранение онкосфер во внешней среде, благодаря их устойчивости к различным неблагоприятным факторам. Они переносят высушивание до 10 месяцев, способны перезимовывать под снегом в зоне умеренного климата, остаются живыми в течение 70 дней при колебаниях температуры от +4 до -38°C. Более чувствительны они к высоким температурам. В горячей воде (+65°C) они гибнут через 3 минуты. Летом, на поверхности почвы солнечные лучи приводят к их гибели через двое суток, но под защитой растительности они выживают до 40 дней.

Инвазированный человек представляет непосредственную опасность для окружающих и себя самого, как источник заражения цистицеркозом. В этой связи лечение следует проводить только в стационарных условиях. При этом следует учитывать, что онкосферы обладают значительной устойчивостью к дезинфицирующим веществам. В 5-10% растворе формалина они сохраняются до 50 часов. Наибольшим губительным действием обладают хлорсодержащие вещества, в которых онкосферы сохраняют жизнеспособность в течение 5-6 часов.

Тениоз распространен повсеместно, особенно в Индии, Северном Китае, в Африке и Южной Америке. В странах с мусульманским вероисповеданием он практически отсутствует. На территории стран СНГ чаще отмечается в Белоруссии и Армении. В России случаи тениоза регистрируются sporadически. В 2002 году, по сравнению с 1960 годом, уровень заболеваемости населения тениозом снизился более чем в 25 раз и составлял тысячные доли процента.

Патогенез. При неосложненном кишечном тениозе в основе патогенеза лежат те же механизмы, что и при тениаринхозе. Основная роль в генезе клинических проявлений болезни играют факторы механического и токсико-аллергического воздействия паразита и продуктов его жизнедеятельности.

Симптомы и течение. Симптоматика неосложненного тениоза сходна с клиническими проявлениями тениаринхоза, но выраженность их более яркая. Бессимптомное и субклиническое течение заболевания встречается в 2 – 3 раза реже чем при инвазии бычьим цепнем. Больные предъявляют жалобы на тошноту, рвоту, боли в животе, слабость, головокружение, периодические головные боли, нарушения сна. Иногда тениоз сопровождается гипохромной анемией.

Осложнения. Механическая кишечная непроходимость, перфорация кишечной стенки, аппендицит, холангит, панкреатит. Грозным осложнением является развитие цистицеркоза глаз и мозга.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Окончательный диагноз тениоза основывается на обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5–6, реже поодиночке. Их

следует дифференцировать от члеников бычьего цепня. Яйца обнаруживаются крайне редко. Диагноз цистицеркоза подтверждается при проведении биопсии подкожных узлов, прямой офтальмоскопии, анализе данных УЗИ, КТ, МРТ.

Тениоз дифференцируют с другими гельминтозами, протекающими с поражением ЖКТ и прежде всего с тениаринхозом.

Лечение тениоза проводится празиквантелом или фенасалом так же, как дифиллоботриоза. С целью профилактики развития цистицеркоза, назначение вышеуказанных препаратов целесообразно сочетать с дачей солевых слабительных.

Прогноз, как правило, благоприятный.

Диспансерное наблюдение. После лечения тениоза проводится 4 контрольных исследования фекалий с интервалом в 1 месяц.

Профилактика и мероприятия в очаге предусматривают те же меры, что и при тениаринхозе.

ЦИСТИЦЕРКОЗ

Цистицеркоз (*Cysticercosis*) – заболевание, связанное с паразитированием в органах и тканях человека личиночной стадии гельминта – цистицерка (син. лярвоциста, финна) – *Cysticercus cellulosae*.

Этиология. Возбудитель – личиночные стадии развития гельминта *Taenia solium*.

Патогенез. Цистицерки оказывают механическое воздействие на окружающие ткани, а продукты жизнедеятельности и распада погибших личинок обуславливают токсико-аллергический компонент патологических процессов.

Паразитирование цистицерков в организме человека возможно в различных органах и тканях (мышцы, легкие, головной мозг, кости, глаза, подкожная клетчатка, сердце, печень и др.). Чаще всего они локализуются в глазном яблоке и мозге. Диаметр цистицерков обычно 5–8 мм, вокруг них образуется реактивная соединительно-тканная капсула, развиваются воспалительные и дегенеративные изменения. В мозговой ткани, окружающей капсулу, развивается эндартериит и инфильтрация периваскулярных тканей преимущественно плазматическими клетками. Эти изменения могут вызывать нарушения ликвородинамики, развитие энцефалита, менингита. В оболочках основания мозга иногда развивается ветвистая (рацемозная) форма цистицерка до 25 см в длину. Цистицерки могут паразитировать также в желудочках мозга. Попадание паразитов в переднюю камеру глаза или в стекловидное тело может привести к слепоте.

В развитии цистицерка различают стадии жизнеспособного паразита (до 5 – 10 лет после заражения), отмирающего и погибшего. Стадия отмирания характеризуется набуханием и расплавлением личинки гельминта, образующиеся при этом продукты распада оказывают наиболее выраженное

воздействие на организм хозяина. Эта стадия сопровождается постепенным уплотнением капсулы. Погибший паразит подвергается обызвествлению. При этом все нарушения в организме, обусловленные механическим сдавливанием тканей цистицерком сохраняются.

Симптомы и течение. Клинические проявления цистицеркоза зависят от локализации паразитов, их количества, стадии процесса и особенностей организма больного. Цистицеркоз мозга характеризуется лабильностью клинических симптомов. Явления раздражения структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. У больных наблюдаются приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки. Иногда проявляются нарушения психики в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. Цистицеркоз желудочков мозга сопровождается развитием внутричерепной гипертензии. Цистицеркоз глаза вызывает нарушения зрения, нередко – слепоту; при поражении орбиты развивается экзофтальм. Локализация цистицерка в сердце может вызвать нарушение ритма. Поражения мышц и подкожной клетчатки часто протекают без жалоб; иногда в тканях пальпируются плотные узелки.

Осложнения. Локализация цистицерков в области жизненно важных структур головного мозга может привести к летальному исходу.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз цистицеркоза подтверждается при проведении биопсии подкожных узлов, прямой офтальмоскопии, анализе данных УЗИ, КТ, МРТ. Из иммунологических методов можно использовать РНГА, непрямой иммунофлуоресцентный метод, ИФА с диагностикумами из антигенов цистицерков. Однако использование этих методов в широкой клинической практике пока ограничено. При цистицеркозе мозга или его желудочков в ликворе отмечается лимфоцитарный плеоцитоз с преобладанием эозинофилов и повышение уровня белка.

Дифференциальный диагноз цистицеркоза проводится с опухолями, нейроинфекциями, эхинококкозом, при цистицеркозе глаза – с токсокарозом.

Лечение цистицеркоза является серьезной проблемой, выбор способов терапии определяется локализацией и количеством паразитов. Из этиотропных препаратов используются празиквантел (50 мг/кг/сут в три приема) и альбендазол (400 мг 2 раза в день) курсом до 30 дней. Противопоказанием к назначению данных препаратов является цистицеркоз глаз. При субарахноидальном расположении цистицерка и локализации его в бороздах мозга альбендазол применяется в течение не менее 30 дней. При необходимости курс терапии может быть проведен повторно, через 2–3 недели. При арахноидите, васкулитах антигельминтные препараты сочетаются с глюкокортикоидами. В остром периоде цистицеркоидного энцефалита назначаются противосудорожные и симптоматические препараты, а затем – антигельминтные. Хирургическое удаление цистицерков показано при поражении глаз, гидроцефалии, цистицеркозе желудочков

головного мозга и поражении спинного мозга.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение не менее 1 года. Не реже 1 раза в 6 месяцев проводится осмотр врачами-специалистами (невропатологом, окулистом и т.д. в зависимости от локализации цистицерков в организме пациента) и назначаются контрольные инструментальные исследования (Р-графия, УЗИ и др.). При возможности методом ИФА исследуется кровь на наличие специфических антител к цистицеркам.

Профилактика и мероприятия в очаге предусматривают те же действия, что и при тениаринхозе.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

(Синонимы: *hymenolepidosis* — лат., *hymenolepiasis nana*, *dwarf tapeworm infection* — англ., *Zwergbandwurmkrankheit* — нем.)

Гименолепидоз – контагиозный биогельминтоз человека и некоторых мышевидных грызунов при котором половозрелые и личиночные формы гельминтов, как правило, паразитируют в кишечнике одного хозяина. Заболевание характеризуется симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, прежде всего энтеритом.

Этиология. Возбудитель гименолепидоза - цепень карликовый *Hymenolepis nana* (Blanchard, 1891) относится к отряду *Cyclophyllidea* Beneden in Braun, 1900, семейству *Hymenolepididae*, Railliet et Henry, 1909.

H. nana – небольшая цестода длиной 15–45 мм, шириной 0,5–0,7 мм с маленькой головкой, снабженной четырьмя присосками и коротким хоботком, на котором расположен венчик из 20–24 мелких хитиновых крючьев. Тело цепня состоит из тонкой шейки и большого числа (до 300) члеников. Средние членики содержат гермофрадитную половую систему. Задние, зрелые членики почти целиком заполнены разросшейся маткой, заполненной яйцами на разных стадиях развития. Они отделяются от цепня и разрушаются в просвете кишечника. Освободившиеся из них яйца имеют шаровидную или эллипсоидную форму (40×50 мкм); оболочки их бесцветные, двухконтурные. В яйцах находится личинка (онкосфера) с 6 крючьями.

Кроме *Hymenolepis nana*, у человека могут паразитировать *H. fraterna* (*murina*) и *H. diminuta* – паразиты мышей и крыс.

Жизненный цикл карликового цепня характеризуется последовательным развитием личиночной и взрослой стадий в организме человека. Таким образом, человек для этого гельминта является одновременно промежуточным и основным хозяином.

При заглатывании человеком инвазионных яиц *H. nana* в тонком кишечнике онкосферы освобождаются от яичевых оболочек и активно внедряются в ворсинки, где в течение 5-7 дней превращаются в ларвоцист-цистицеркоидов. Затем цистицеркоид выходит в просвет кишечника, прикрепляется к слизистой оболочке нижних отделов тонкой кишки и в

течение 2-2,5 недель развивается в половозрелую особь. Весь цикл развития занимает около 1 месяца. Срок жизни *H. nana* составляет около 30 дней.

У детей и лиц с ослабленным иммунитетом или интеркуррентными заболеваниями часто наблюдается эндогенное заражение (внутрикишечная аутоинвазия). В этих случаях половозрелые гельминты развиваются из онкосфер, вышедших из яиц в просвете кишки и внедрившихся в ворсинки слизистой оболочки.

В редких случаях цикл развития может проходить со сменой хозяев. Промежуточным хозяином служат личинки или имаго различных насекомых (мучной хрущак, блохи). В их организме личинки развиваются до стадии цистицеркоида. Человек заражается при случайном проглатывании инвазированных насекомых.

Эпидемиология. Основным источником заражения при гименолепидозе является человек. Эпидемиологическое значение мышей и крыс несущественно. Механизм передачи – фекально-оральный. Факторами передачи могут служить загрязненные яйцами гельминта руки, ночные горшки, дверные ручки и др., а также мухи и тараканы, на теле которых яйца сохраняют жизнеспособность до суток. Яйца *H. nana* относительно нестойки к воздействию факторов окружающей среды. Особенно чувствительны они к высушиванию и действию высоких температур. При высушивании на предметных стеклах при комнатной температуре все яйца погибают в течение 60-70 часов. В речной воде при температуре 18-20°C яйца выживают около месяца. Яйца карликового цепня сохраняют жизнеспособность на руках человека до 2 часов.

Заболеваемость детей до 14 лет в 3,5 раза превышает заболеваемость взрослых. С наибольшей частотой гименолепидоз регистрируется у детей младшего и среднего школьного возраста. При заносе яиц извне очаги гименолепидоза могут быстро возникать в школьных интернатах и дошкольных детских учреждениях. Заболеваемость гименолепидозом регистрируется в течение всего года, с некоторым подъемом в летне-осенние месяцы, что связано с увеличением в рационе питания доли овощей и фруктов. Гименолепидоз встречается повсеместно, особенно в странах с сухим жарким климатом, в районах с неблагоприятными социально-экономическими условиями и низким уровнем жизни. В России наиболее высокая заболеваемость отмечается на Северном Кавказе, в ближнем зарубежье – в Туркменистане, Узбекистане, Казахстане Киргизстане и в республике Молдова.

Иммунитет не стойкий. Часто наблюдаются повторные случаи заражения после излечения.

Патогенез. Ведущим патогенетическим фактором является механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки личинками и половозрелыми гельминтами. Развитие личинок приводит к разрушению ворсинок кишечника. Взрослые цепни повреждают слизистую оболочку своими присосками и крючьями в местах прикрепления. В развитии патологических процессов имеет значение сенсibilизация макроорганизма антигенами гельминтов. Нарушается ферментативная функция пищеварительной системы, развивается дисбактериоз. Снижается секреция желудочного сока; возникает дефицит витаминов (С, В₁₂, РР). Кроме того, *H. nana* оказывает на организм человека иммуносупрессивное влияние, которое

способствует его длительному паразитированию.

Симптомы и течение. Гименолепидоз нередко (в 30%) протекает бессимптомно, манифестные формы характеризуются полиморфными клиническими проявлениями.

При легких формах инвазии наиболее выражены симптомы поражения пищеварительного тракта. Больных беспокоят тошнота, изжога, снижение аппетита, неустойчивый стул. Уменьшается масса тела. У многих больных снижается кислотность желудочного сока.

В случаях более тяжелого течения появляются симптомы нарушения функций печени. Больные предъявляют жалобы на боли в эпигастрии и правом подреберье, горечь во рту, рвоту, субфебрилитет. Эти симптомы сочетаются с неврологическими нарушениями. Появляется головная боль, головокружение, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, ухудшение памяти. Аллергические проявления (кожный зуд, крапивница, вазомоторный ринит и др.) наблюдаются преимущественно при развитии аутоинвазии.

При осмотре больных отмечается бледность кожных покровов, непостоянные кожные высыпания. Живот нередко умеренно вздут, отмечается боль при пальпации кишечника, чаще в области пупка. Иногда увеличивается печень.

При анализе крови в 20-30% случаев выявляется невысокая эозинофилия. При длительном течении инвазии отмечается умеренная нормохромная или гипохромная анемия.

Осложнения. Развитие дисбактериоза. Нередко инвазия оказывает неблагоприятное влияние на течение сопутствующих заболеваний.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Окончательный диагноз устанавливается на основании обнаружения яиц карликового цепня в испражнениях. Следует исследовать свежесделанные фекалии, т.к. яйца быстро деформируются, что в значительной степени затрудняет их обнаружение. В связи со сменами поколений гельминтов, яйца выделяются циклически. Периоды выделения их с калом чередуются с паузами. Поэтому при отрицательных результатах нужно повторять анализы (не менее трех раз с интервалом 2-3 недели), а также сочетать исследование нативного мазка с методами флотации. Кроме того, рекомендуется накануне исследования вечером назначить больному внутрь фенасал в сниженной дозе (0,5 - 1,0) вместе со слабительным (1,0 пургена). Фенасал разрушает стробилу цепня, в результате чего большое количество яиц попадает в просвет кишечника и выделяется с испражнениями. Серологические методы диагностики не разработаны.

Выраженных изменений крови при гименолепидозе обычно не отмечается. Иногда наблюдается умеренное снижение гемоглобина и небольшое увеличение содержания эозинофилов (6-10%).

Гименолепидоз дифференцируют с другими гельминтозами, протекающими с преимущественным поражением ЖКТ (дифиллоботриоз,

тениоз и т.д.).

Лечение. Особенности биологии паразита, возможность внутрикишечной аутоинвазии требуют настойчивого и систематического лечения, применения не только противоглистных препаратов, но и симптоматической терапии в совокупности с комплексом профилактических мероприятий. Лечение целесообразно проводить в условиях стационара. Для дегельминтизации применяют празиквантел в дозе 25 мг/кг однодневным курсом. Через 10 дней назначение повторяют в той же дозе. Фенасал (Phenasalum, никлозамид) назначают внутрь тремя – пятью семидневными циклами с интервалами между ними в 5 – 7 дней. В первый день каждого цикла препарат дается утром натощак в дозе 2г, в последующие 6 дней - по 0,5г.

Экстракт мужского папоротника (Extractum Filicis maris spissi). Подготовка больного такая же, как и для лечения дифиллоботриоза. Курс дегельминтизации состоит из 3 циклов с перерывами между ними в 7 дней. Препарат противопоказан при сердечной недостаточности II-III ст, печеночной или почечной недостаточности, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, резком истощении, туберкулезе и беременности.

Диспансерное наблюдение. После курса лечения переболевшие остаются под наблюдением не менее 6 месяцев. Контрольные исследования фекалий проводят после лечения ежемесячно. С учета снимаются лица после 6 отрицательных результатов обследования на яйца гельминтов.

Профилактика и мероприятия в очаге. Большое значение имеют меры личной профилактики: строгое соблюдение правил личной гигиены, привитие гигиенических навыков детям. Меры общественной профилактики в очаге включают:

- выявление и лечение больных;
- профилактические обследования детских коллективов и обслуживающего персонала, контингентов работников питания, водоснабжения, торговли;
- проведение влажной уборки помещений с использованием дезинфектантов; санитарная обработка игрушек и предметов быта в детских учреждениях;
- санитарно-просветительную работу среди родителей и работников детских учреждений.

НЕМАТОДОЗЫ

АСКАРИДОЗ

(Синонимы: *ascaridosis* — лат., *ascariasis*, *lumbricosis* — англ., *ascaridiose*, *lumbricose* — франц.)

Аскаридоз – антропонозный геогельминтоз характеризуется в фазе миграции личинок поражением легких, а при паразитировании половозрелых гельминтов – хроническим поражением пищеварительного тракта.

Этиология. Возбудитель аскаридоза *Ascaris lumbricoides* (Linnaeus, 1758) относится к типу круглых червей *Nemathelminthes* Schneider, 1873, классу *Nematoda* Rudolphi, 1809, отряду *Ascaridida* Skrjabin et Schikhobalova, 1940, семейству *Ascaridae* Baird, 1853. Человеческая аскарида – это крупный раздельнополый паразит. Взрослые особи имеют веретенообразную форму, тело гельминтов покрыто толстой поперечноисчерченной кутикулой. Живые или свежевыделившиеся из кишечника аскариды красновато–желтые, после гибели становятся беловатыми. Самец заметно меньше самки, длина его 15–25 см, толщина 2–4 мм, задний конец тела загнут крючком на брюшную сторону. Самка имеет прямое тело длиной 25–40 см и 3–6 мм в толщину, хвостовой конец конически заострен. Зрелая самка способна отложить за сутки до 245000 яиц. Размеры оплодотворенных яиц 0,050–0,106 × 0,40–0,050 мм, причем откладываться могут как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца. Неоплодотворенные яйца не могут вызвать инвазию. Продолжительность жизни взрослой аскариды составляет около одного года.

Эпидемиология. Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является единственным источником инвазии. Аскаридоз относится к геогельминтозам. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов, и созревание их происходит только при благоприятной температуре, влажности почвы не менее 8% и достаточной аэрации. При температуре 13–30°C личинка созревает внутри яйца в течение 9–42 дней, при оптимальной температуре 24–30°C продолжительность ее созревания составляет 16–18 дней. Если температура падает ниже 12°C развитие приостанавливается, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется, поэтому в некоторых районах процесс созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. В умеренном климатическом поясе, яйца аскарид способны перезимовывать под слоем снега. Яйца аскарид могут развиваться и в водоемах, но только в тех случаях, если их воды содержат достаточное количество растворенного кислорода.

Механизм заражения – фекально-оральный, пути передачи – пищевой, контактно–бытовой. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц, содержащих инвазионную личинку. Факторами передачи являются преимущественно овощи и ягоды, на поверхности которых имеются частички почвы, а также вода и загрязненные руки. В настоящее время большую роль в распространении аскаридоза играют садово-огородные участки, где используются фекалии человека для удобрения почвы.

В зоне умеренного климата сезон заражения длится с апреля по октябрь, в условиях теплого влажного климата – круглый год. У сельских жителей аскаридоз встречается чаще, чем у горожан.

Аскаридоз распространен во всех климатических зонах земного шара, за исключением районов вечной мерзлоты, высокогорья и пустынь, и является наиболее частым гельминтозом. По данным Комитета экспертов ВОЗ ежегодно в мире аскаридозом болеют более 1 млрд человек, большинство из них составляют дети дошкольного и школьного возраста.

Патогенез. Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки. Они внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. В легких личинки активно выходят в альвеолы и бронхиолы, продвигаются по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где заглатываются с мокротой. Попадая в кишечник повторно, личинки в течение 70–75 суток достигают половой зрелости.

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

эозинофильные инфильтраты. Вторая группа симптомов миграционного периода аскаридоза связана с воздействием личинок на ткани. Так, например, в местах перфорации личинками легочных капилляров возникают кровотечения в легких и кровохарканье. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находили в мозгу, глазах и других органах. Степень проявления патогенного воздействия личинок в миграционной фазе напрямую зависит от интенсивности инвазии.

Аллергические реакции возможны также при паразитировании взрослых аскарид в кишечнике, хотя в этот период преобладают симптомы механического раздражения нервных окончаний слизистой тонкой кишки и токсического влияния на них продуктов жизнедеятельности гельминтов. В тонком отделе кишечника аскариды удерживаются, упираясь своими острыми концами в стенку кишки. При этом они травмируют слизистую на значительных участках, т.к. часто перемещаются. Они могут проникать в желудок и далее через пищевод в глотку, в дыхательные пути и даже в лобные и гайморовы пазухи. Скопление аскарид в кишечнике становится иногда причиной механической и спастической кишечной непроходимости. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы печени). Нередко, развиваются холангиты и панкреатиты.

При повторных заражениях патоморфологические изменения значительно менее выражены, что свидетельствует о наличии иммунитета при аскаридозе, который сохраняется после спонтанного выздоровления или дегельминтизации 6–12 месяцев. В крупных очагах аскаридоза у людей формируется иммунитет к суперинвазии и реинвазии, что объясняет abortивное течение повторного заражения у части больных.

Клинические проявления аскаридоза зависят от интенсивности инвазии и локализации паразитов. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза обусловлена миграцией личинок, вторая – паразитированием гельминтов в кишечнике и осложнениями.

При малой интенсивности инвазии ранняя фаза аскаридоза может протекать субклинически или бессимптомно. При клинически выраженной форме заболевания у больных появляется недомогание, слабость, субфебрилитет. Иногда отмечается озноб и повышение температуры до 38°C и выше; может наблюдаться уртикарная экзантема, боли в животе, тошнота, расстройства стула. Появляется сухой, или с незначительным количеством слизистой, кровянистой мокроты, кашель. В легких прослушиваются сухие и влажные хрипы, отмечается укорочение перкуторного звука, что является следствием развития эозинофильных инфильтратов. В ряде случаев наблюдаются пневмонии и плевропневмонии.

При массивном заражении может развиваться гранулематозный гепатит с гепатоспленомегалией, нарушением пигментного обмена и лабораторными признаками цитолиза, иногда проявляются симптомы миокардиодистрофии. У детей раннего возраста массивная инвазия аскаридами в отсутствие адекватной терапии может привести к летальному исходу.

Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще больные отмечают изменение аппетита (обычно понижение его), тошноту, рвоту, схваткообразные боли в животе (в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области). У некоторых больных бывают поносы, у других - запоры или чередование поносов с запорами.

Со стороны нервной системы при аскаридозе обычны головная боль, головокружение, повышенная утомляемость: дети капризны, рассеянны. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечается снижение артериального давления.

Осложнения. Непроходимость кишечника (механическая и спастическая), прободение кишечной стенки с развитием перитонита, аппендицит, холангиогепатит,

механическая желтуха, панкреатит. При присоединении бактериальной инфекции – гнойный холангит, абсцессы печени, гнойный плеврит, сепсис, абсцессы брюшной полости. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и проникают в дыхательные пути, что становится причиной 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 и после вакцинации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Достоверное установление аскаридоза в ранней фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте. Предложены иммунологические реакции для обнаружения в крови больных специфических антител, однако они не нашли широкого применения. При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых и 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 первые 2—3 недели после заражения. У отдельных больных инфильтраты исчезают, а затем появляются вновь и сохраняются месяцами.

Количество лейкоцитов обычно нормальное, лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60—80%; она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких. СОЭ обычно нормальная, повышение ее бывает редко.

В поздней фазе заболевания основным методом диагностики является исследование кала на яйца аскарид. Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это свидетельствует о возможном наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. В анализах крови выявляют умеренную гипохромную или нормохромную анемию; эозинофилия встречается не всегда.

Дифференциальная диагностика аскаридоза в ранней фазе основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом клинко-рентгенологических и гематологических данных. Рентгенологическая картина этих инфильтратов может имитировать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого, для которых не характерны экзантема и эозинофилия. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе – быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Подобные инфильтраты могут обнаруживаться и при других гельминтозах — анкилостомидозах, стронгилоидозе, токсокарозе.

В поздней фазе дифференциальный диагноз проводится с хронически протекающими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Лечение. Каждый инвазированный аскаридами подлежит лечению. Препаратом выбора является мебендазол (синонимы – вермокс, антиокс), назначаемый по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 дней. В течение всего периода лечения и последующих суток после приема препарата запрещается употребление этанола. Слабительное не назначают. Препарат противопоказан при беременности.

Левамизол (декарис) назначается однократно взрослым в дозе 0,15 г вечером. При отсутствии эффекта курс лечения повторяют через 2 нед. Препарат противопоказан женщинам в период беременности и лактации; лицам с агранулоцитозом в анамнезе, вызванным лекарственными средствами, а также при гиперчувствительности к нему.

Албендазол назначается внутрь, после еды. Таблетки, не разжевывая,

запивают водой. Суточная доза - 0.4 г (за один прием). Применение слабительных средств и специальная диета не требуются. Женщинам детородного возраста перед началом лечения проводится тест на отсутствие беременности. Во время терапии обязательна надежная контрацепция.

Бефения гидроксинафтоат (Нафтамон, Алкопар) назначают внутрь в дозе 5 г (10 таблеток) однократно, натощак, за 2 ч до завтрака. Принимают не разжевывая запивая водой. При необходимости лечение повторяют через 2-3 недели. Лечение проводят в условиях стационара. Из-за сопутствующего послабляющего действия препарата, слабительные не назначают. Предварительной подготовки и соблюдения диеты не требуется (желательно ограничить употребление острых, соленых, жирных продуктов и молока).

Пиперазина адипинат назначается в суточной дозе 3-4 г, которая принимается в 2 приема с интервалом в 6 – 8 часов за 1 час до или через 0.5 - 1 час после еды в течение 2 дней подряд. При необходимости курс лечения повторяют через 2 – 3 недели.

Пирантел (комбантрин) принимается внутрь в виде суспензии или таблеток, однократно, после завтрака из расчета 10 мг/кг. Взрослым и детям старше 12 лет - 750 мг, при массе тела более 75 кг - 1 г. Таблетки перед употреблением необходимо измельчить.

Медамин (карбендацим) принимают внутрь сразу после еды в дозе из расчета 10 мг/кг в сутки (взрослым и детям), в 3 приема. Назначают в течение 3 дней. Таблетки разжевывают и запивают небольшим количеством воды. Назначение слабительных после приема и специальная диета не требуются. При необходимости курс лечения повторяют через 2-3 недели.

Этиотропная терапия может приводить к усилению аллергических проявлений, поэтому обязательным является назначение десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов, иногда – глюкокортикоидов. При анемизации назначают препараты железа.

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение 2-3 месяцев. Эффективность лечения определяется на основании 3-х кратных отрицательных результатов исследований фекалий, проводимых с интервалом в 2 недели.

Профилактика и мероприятия в очаге. В профилактике аскаридоза большое значение имеет санитарное благоустройство населенных мест. Для предупреждения заражения аскаридозом необходимо поддержание должного санитарного порядка на кухнях и в столовых, устранение возможности фекального загрязнения почвы, строгое соблюдение правил личной гигиены (мыть руки перед едой, не пить воду из непроверенных водоисточников, не есть невымытых фруктов, ягод и овощей).

При обнаружении аскаридоза в интенсивных очагах хотя бы у одного человека проводится лечение всех проживающих с ним совместно. В очагах, где пораженность населения составляет более 10%, обследования населения на аскаридоз проводятся ежегодно. При пораженности 40% и выше, всем проживающим в данной местности рекомендуется проводить профилактическое лечение (препараты выбора декарис, вермокс).

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез – антропозный геогельминтоз, проявляющийся диспептическим синдромом и невротическими явлениями. Характеризуется хроническим течением (до 3-5 лет). Нередко протекает субклинически.

Этиология. Возбудитель трихоцефалеза – власоглав, *Trichocephalus trichiurus* (Linnaeus, 1771), относится отряду *Trichocephalida* Skrjabin et Schulz, 1928, семейству *Trichocephalidae* Baird, 1853. Передняя часть его, составляющая более половины общей длины тела, вытянута в виде волоска (отсюда название). Задний конец тела толстый и короткий. Цвет тела сероватый, кутикула поперечно исчерчена. Длина самцов 30-45 мм, самок - 35-55 мм. Задний конец самца завернут на вентральную сторону. Половозрелые паразиты обитают в начальных отделах толстого кишечника.

Самки власоглава откладывают в сутки от 1000 до 3500 незрелых яиц. Они имеют форму лимона или бочонка со светлыми пробочками на полюсах. Оболочка яиц гладкая, желтовато-коричневая. Размеры яиц 50-54 × 23-26 мкм (табл.№ 1). Развитие яиц во внешней среде происходит несколько медленнее и при более высоких показателях температуры и влажности, чем развитие яиц аскарид. Созревание яиц власоглава до инвазионной стадии может происходить при температуре 15–40⁰. При оптимальной температуре 26–30⁰, свободном доступе кислорода и относительной влажности воздуха близкой к 100 % яйца власоглава становятся инвазионными в среднем через 17-25 дней.

После заглатывания в кишечнике человека личинки выходят из яиц и внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, где развиваются около 10 суток, а затем переходят в слепую кишку, в которой в течение 2-3 месяцев достигают половой зрелости. Половозрелые паразиты внедряются тонким передним концом в поверхностные слои слизистой оболочки кишки, повреждая ее. Паразитирует власоглав только у человека, локализуясь преимущественно в слепой кишке, червеобразном отростке и восходящей части ободочной кишки. Передним концом тела он внедряется в поверхностный слой слизистой оболочки. Питается ее клетками и кровью хозяина. Продолжительность жизни власоглава около 5 лет.

Эпидемиология. Источник инвазии и ведущие пути передачи такие же, как при аскаридозе. По количеству зараженных трихоцефалез занимает в России после него второе место. Поскольку яйца власоглава переносят низкие температуры хуже, чем яйца аскарид, но более устойчивы к действию солнечной радиации и высушиванию, северная граница зоны распространения трихоцефалеза проходит южнее такой же границы зоны аскаридоза. На территории России для распространения трихоцефалеза природные условия наиболее благоприятны на Северном Кавказе и в Центральных Черноземных областях. Во многих странах тропического и субтропического поясов трихоцефалез является гораздо более распространенным гельминтозом, чем аскаридоз и по количеству больных уступает лишь анкилостомидозам

Патогенез. Вследствие механического повреждения слизистой оболочки кишки, проникновения в нее микробной флоры и действия токсических веществ паразита возникает местная воспалительная реакция. В результате геморагии при повреждении мелких сосудов кишечной стенки развивается анемия. Полагают, что инвазированные люди теряют 5 мкл крови на одного паразита в день. Токсины паразита оказывают действие на многие органы, в том числе и на нервную систему, вследствие чего возникают разнообразные функциональные расстройства рефлекторного порядка.

Клинические проявления. Ведущие клинические симптомы связаны с нарушением функций органов пищеварения и нервной системы. Больные предъявляют жалобы на плохой аппетит, тошноту, приступообразные боли в правой половине живота и в подложечной области. Часты запоры или чередование их с поносами. Нередко отмечается общее недомогание, головная боль, быстрая утомляемость, раздражительность, плохой

сон. Иногда, особенно у детей, возникают невроты и эпилептоидные состояния. При слабой интенсивности инвазии трихоцефалез большей частью протекает бессимптомно.

Осложнения. Развитие аппендицита, перитонита. Инвазия власоглавами может отягощать течение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз трихоцефалеза устанавливается на основании обнаружения яиц этого гельминта в фекалиях. Самка власоглава откладывает гораздо меньше яиц, чем самка аскариды: от 1000 до 3500 яиц в сутки. Поэтому в кале яиц содержится мало. Для обнаружения их целесообразно применять методы обогащения или готовить мазки по методу Като.

Лечение. Препаратом выбора является мебендазол (синонимы – вермокс, антиокс), назначаемый по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 дней. В течение всего периода лечения и последующих суток после приема препарата запрещается употребление этанола. Слабительное не назначают. Препарат противопоказан при беременности. Можно использовать албендазол в суточной дозе 0,4 г (внутри за один прием, после еды). Таблетки, не разжевывая, запивают водой. Применение слабительных средств и специальная диета не требуются. Женщинам детородного возраста перед началом лечения проводится тест на отсутствие беременности. Во время терапии обязательна надежная контрацепция.

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжается 3 месяца. Эффективность лечения определяется на основании отрицательных результатов исследований фекалий, проводимых 2-хкратно с интервалом в 2 недели. Первое исследование проводится не ранее чем через 12-14 дней после курса терапии.

Профилактика и мероприятия в очаге в основном такие же, как при аскаридозе.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗ

(Синонимы: *trichostrongylidosis* — лат., англ. — *trichostrongylidose* — франц.)

Трихостронгилидоз — хронически протекающий геогельминтоз, вызываемый некоторыми нематодами семейства *Trichostrongylidae* и проявляющийся преимущественным поражением тонкого отдела кишечника.

Этиология. Для человека патогенны несколько видов трихостронгилид — *Trichostrongylus colabrimiformis* (Giles, 1892, Ranson, 1911), *T. oxei* (Codbold, 1879, Henry, 1909), *T. orientalis* (Jumbo, 1914) и др. Все они относятся к отряду *Strongylida* Railliet et Henry, 1913, семейству *Trichostrongylidae* Leiper, 1912.

Это раздельнополюе геогельминты длиной 0,5 см, самка которых откладывает яйца, содержащие 1 – 2 – 4 бластомера. Яйца выделяются во внешнюю среду с фекалиями. Их размеры 0,074 – 0,08×0,04 мм с бесцветной оболочкой; внутри содержится 8 – 24 бластомера. Через 1–3 сут из яиц вылупляются рабдовидачные личинки. После двукратной линьки они превращаются в инвазионных филариевидных личинок. При проглатывании инвазионной личинки крупным и мелким рогатым скотом или человеком она через 3 недели превращается в зрелого гельминта, который паразитирует в хозяине 8 лет и более.

Эпидемиология. Облигатными хозяевами абсолютного большинства видов семейства *Trichostrongylidae* являются мелкий и крупный рогатый скот, а также некоторые другие травоядные млекопитающие. Человек для трихостронгилид является факультативным хозяином. Заражение человека происходит при употреблении в пищу

немытых овощей и зелени, особенно если в качестве удобрения использовались фекалии животных или содержимое выгребных ям, важным фактором передачи служат также загрязненные руки. Заболевание распространено в Австралии, Северной Америке, странах Азии, Африки. В странах СНГ чаще всего регистрируется в горных районах Армении и Азербайджана, в России – в центральных областях европейской части страны и на Дальнем Востоке.

Патогенез недостаточно изучен. Основное значение придается сенсибилизации организма хозяина продуктами обмена гельминтов.

Симптомы и течение. Чаще всего инвазия протекает бессимптомно. В некоторых случаях наблюдаются слабость, недомогание, головные боли, боли в животе, тошнота, расстройство стула, иногда – признаки желчной колики. Отмечаются гипохромная анемия, эозинофилия, редко – значительный эозинофильный лейкоцитоз.

Осложнения - не наблюдаются.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основан на обнаружении в фекалиях или дуоденальном содержимом яиц гельминтов. Достоверность результатов повышается при исследовании пробы выдержанной в тепле в течение 1–3 суток, в результате чего из яиц вылупляются личинки, которые хорошо заметны при микроскопировании. Наиболее информативными являются флотационные методы исследования испражнений, а также метод культивирования личинок на фильтровальной бумаге по методу Харада и Мори.

Лечение. Для дегельминтизации применяются те же препараты, по тем же схемам, как и при аскаридозе.

Прогноз благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение не менее 3 месяцев. Эффективность лечения определяется на основании 2-х кратных отрицательных результатов исследований фекалий, проводимых с интервалом в 2-3 недели.

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактика состоит в санитарном обустройстве населенных пунктов, соблюдении мер личной гигиены, проведении ветеринарных мероприятий направленных на выявлении данного гельминтоза у домашних животных, их лечении, обезвреживании навоза и пастбищ.

АНКИЛОСТОМИДОЗЫ

(Синонимы: *ancylostomiasis* — лат., *hookworm diseases*—англ., *uncinarioses* — франц.)

Группа анкилостомидозов объединяет два антропонозных геогельминтоза: анкилостомоз и некатороз. Их возбудители характеризуются большим биологическим сходством, а также общностью в патогенном воздействии на организм человека. При этих гельминтозах поражается преимущественно желудочно–кишечный тракт с частым развитием у больных гипохромной анемии.

Этиология. Возбудители анкилостомидозов – *Ancylostoma duodenale* (Dubini, 1843) – русское название «кривоголовка», и *Necator americanus* (Stiles, 1902), относящиеся к отряду *Strongylida* Railliet et Henry, 1913, семейству *Ancylostomatidae* Loose, 1905.

Самец *A. duodenale* имеет длину 8–11 мм и ширину 0,4–0,5 мм, самка – соответственно 10–13 и 0,4–0,6 мм. Головной конец тела загнут в дорсальную сторону, на нем имеется ротовая капсула с четырьмя крючковидными вентральными и двумя более мелкими заостренными дорсальными зубцами. Яйца овальные, с тонкой, прозрачной,

бесцветной оболочкой, размером 0,05–0,07×0,4 мм, в центральной части свежеотложенных яиц находятся 2 – 4 бластомера.

N. americanus имеет менее развитую капсулу, чем анкилостомы, в которой располагаются две острые режущие пластинки, навстречу которым с дорсальной стороны выступают две пары зубцов. Яйца некатора сходны с яйцами анкилостомы.

Иногда у человека встречается *A. braziliense* – паразит собак и кошек. Этот гельминт имеет ротовую капсулу с двумя парами вентральных зубцов неодинакового размера. Самец длиной 8,5 мм, самка – 10,5 мм. У человека этот гельминт редко достигает половой зрелости.

Эпидемиология. Источником инвазии *A. duodenale* и *N. americanus* являются больные люди. *A. braziliense* передается преимущественно от собак и кошек. Пути передачи пищевой или перкутанный. Заражение анкилостомозом в основном происходит через загрязненные руки, овощи, фрукты, зелень, а некаторозом — при ходьбе босиком, лежании на земле.

Анкилостомидозы широко распространены в тропической и субтропической зонах, в областях с жарким и влажным климатом, между 45° с. ш. и 30° ю. ш., особенно в Южной и Центральной Америке, Азии и Африке. Случаи заболеваний регистрируются в Грузии. На территории России некатороз встречается на черноморском побережье Краснодарского края. Очаги анкилостомидозов могут формироваться под землей – в горнорудных и угольных шахтах с плохим санитарным состоянием, в которых достаточно высокая температура (выше 14°C) и влажность.

Развитие личинок анкилостомид во внешней среде возможно при температуре от 14 до 40° и высокой влажности почвы. Небольшая часть личинок способна перезимовать в глубоких слоях почвы при незначительных понижениях температуры. В субтропической зоне заражение носит сезонный характер, в тропических районах – круглогодичный, усиливаясь в сезон дождей.

Патогенез. Анкилостомы и некатор локализуются главным образом в двенадцатиперстной и тощей кишках человека. Личинки анкилостом попадают в организм хозяина преимущественно через рот и развиваются в кишечнике без миграции. Личинки некатора обычно внедряются активно через кожу, проникают в кровеносные капилляры, мигрируют по большому и малому кругам кровообращения. Достигнув легких, через воздухоносные пути, гортань и глотку они попадают в пищевод и кишечник, где через 4–5 недель развиваются во взрослых гельминтов. Паразитируя в кишечнике, гельминты питаются в основном кровью, нанося слизистой оболочке кишки мелкие ранения хитиновым вооружением ротовой капсулы. В головном и шейном отделах гельминтов имеются железы, выделяющие особые антикоагулянты, которые обуславливают длительное кровотечение. Продолжительность жизни гельминтов 3–5 лет, возможно, дольше. Большинство анкилостомид погибает через 1–2 года после проникновения в тело человека.

Симптомы и течение. В случае проникновения личинок анкилостомид через кожу ранние клинические явления связаны с их миграцией по организму. На следующий день или через день, в местах внедрения личинок в кожу, у больного возникает зуд. На коже появляется эритема с мелкими красными папулами. Через 7–10 дней эти дерматологические изменения исчезают. При повторном заражении в месте внедрения личинок гельминтов сразу же появляется крапивница, которая через несколько часов угасает, сменяясь красными папулами диаметром 1–2 мм, отделенными друг от друга участками нормальной кожи. Каждое последующее заражение протекает с более выраженной дерматологической картиной, кожные поражения становятся все более тяжелыми и сопровождаются локальными отеками и образованием пузырьков.

Выраженность клинической картины при анкилостомидозах зависит от интенсивности инвазии. В ранней фазе анкилостомидозов описаны эозинофильные инфильтраты в легких и сосудистые пневмонии, протекавшие с лихорадкой и высокой (до

60%) эозинофилией крови. Зарегистрированы трахеиты и ларингиты сопровождающиеся охрипlostью голоса и даже афонией. В некоторых случаях эти явления держатся до 3 недель. Через 8–30 дней после заражения у некоторых лиц появляются боли в животе, рвота, понос и общее недомогание. Боли в эпигастральной области, возникающие у многих больных анкилостомидозами, напоминают боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Они обуславливаются эрозивным дуоденитом и пилороспазмом. В начале заболевания боли носят острый характер, но со временем становятся менее выраженными.

Наиболее характерной особенностью анкилостомидозов является развивающаяся у значительной части больных гипохромная анемия, протекающая иногда в очень тяжелой форме. Больные, страдающие анемией, жалуются на общую слабость, одышку, шум в ушах, повышенную умственную и физическую усталость, головокружение, потемнение в глазах, потерю веса, понижение аппетита, извращение вкуса (они нередко едят глину, известь, уголь, золу, кирпич, бумагу, облизывают металлические предметы, соль, мыло). При исследовании мазка крови обнаруживается анизопойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия и полихромазия эритроцитов. Количество ретикулоцитов обычно повышено. Число лейкоцитов несколько понижено. Анемии всегда протекают на фоне умеренной или выраженной эозинофилии. Температура обычно нормальная или субфебрильная. Лишь у немногих больных она повышается до 38°C и более. Тяжесть анкилостомидозной инвазии зависит от количества гельминтов и их видового состава, длительности переживания паразитов, качества питания больного.

Интенсивная инвазия, особенно в детском и молодом возрасте, может привести к задержке в физическом и умственном развитии, истощению и кахексии. Описаны случаи с летальным исходом.

Осложнения. Декомпенсированная анемия. При массивной инвазии у детей возможны отставание в физическом и умственном развитии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание анкилостомидозов основывается на учете клинических и лабораторных данных, основным является анализ кала на яйца анкилостомид. Фекалии или дуоденальное содержимое исследуются с целью выявления яиц анкилостомид методом нативного мазка на большом стекле, который просматривается под бинокулярным микроскопом, а также методом флотации с отстаиванием в течение 10–20 минут. Для выявления личинок анкилостомид используется метод Харада и Мори.

Лечение. Для лечения больных анкилостомидозами применяют левамизол (декарис), албендазол, мебендазол (вермокс), бегиния гидроксинафтоат (нафтамон) и медамин по таким же схемам, как при лечении аскаридоза. Пирантел (комбантрин) принимается внутрь в виде суспензии или таблеток в течение 3 дней по 10 мг/кг в сутки или в течение 2 дней - по 20 мг/кг в сутки.

Прогноз. При своевременной диагностике и лечении – благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжается не менее 4-5 месяцев. Через месяц после дегельминтизации проводят 3 контрольных копрологических исследований с интервалом в 30 дней. При получении отрицательных результатов переболевшие снимаются с диспансерного учета.

Профилактика и мероприятия в очаге. Борьба с анкилостомидозами проводится путем массовых плановых дегельминтизаций, включающих выявление и лечение больных, проведение санитарных мероприятий, санитарной пропаганды (необходимость соблюдения личной гигиены). В очагах анкилостомидозов не следует ходить босиком и лежать на земле.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз (*Strongyloidosis*) – антропонозный геогельминтоз, вызываемый кишечными угрицами, характеризующийся хроническим течением с преимущественными поражениями органов пищеварительной системы.

Этиология. Возбудитель стронгилоидоза *Strongyloides stercoralis* (Stiles et Hassall, 1902) относится к отряду *Rhabditida* Chitwood, 1933, семейству *Strongyloidea* Chitwood et McIntosh, 1934. Развитие паразитов протекает со сменой свободноживущих и паразитических поколений. Половозрелые самки и самцы локализируются в организме человека в толще слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, при интенсивной инвазии проникают в желудок, слизистую тонкого и толстого кишечника, панкреатические и желчные ходы. Паразитические поколения самцов имеют размеры 0,7×0,04–0,06 мм, самок - 2-3×0,03–0,7 мм. Свободноживущие формы несколько меньшей величины. Яйца прозрачные, овальной формы, размером 0,05×0,03 мм. Копуляция гельминтов происходит в легких или в кишечнике, после чего самцы быстро погибают, а оплодотворенные самки через 30 дней начинают откладывать яйца. Каждая самка в сутки откладывает до 50 яиц. В почве из яиц выходят рабдитовидные (не инвазионные) личинки, достигающие в длину 0,2–0,3 мм. Они выделяются с фекалиями во внешнюю среду, где линяют и превращаются в филяриевидные (инвазионные) личинки, либо в свободноживущих половозрелых самцов и самок. Свободноживущие самки откладывают оплодотворенные яйца, из которых вновь выходят рабдитовидные личинки.

Филяриевидные личинки инвазируют человека, проникая через кожные покровы или через рот с водой и пищей. При заражении личинки совершают миграцию, подобно личинкам аскарид, и достигают кишечника через дыхательные пути, глотку, пищевод.

При стронгилоидозе может наблюдаться феномен внутрикишечной аутоинвазии. При замедленной эвакуации каловых масс, например при запоре, рабдитовидные личинки покидают яйцевые оболочки в кишечнике, линяют, превращаясь в филяриевидных личинок, которые внедряются в стенку кишечника, или в кожу перианальной области. В последующем они мигрируют в легкие, а затем в кишечник.

Эпидемиология.

Источник инвазии – больной стронгилоидозом человек. Путь передачи инвазии – перкутанный и пищевой. Чаще всего заражение реализуется при внедрении личинок через кожные покровы при контакте человека с почвой в которой находятся филяриевидные личинки. Реже инвазирование происходит при заглатывании личинок с пищей и водой (употребление зараженных ягод, овощей, фруктов, воды).

Гельминтоз распространен, в основном, в странах тропического и субтропического пояса, спорадические случаи возможны в умеренных широтах. На территории России заболевание регистрируется в некоторых южных и центральных регионах. Например в Краснодарском крае заболеваемость стронгилоидозом составляет от 0,2 до 2% всех гельминтозов.

Патогенез. При массивном проникновении личинок в кожу, наблюдается быстро проходящие воспалительные реакции. В раннюю миграционную фазу гельминтоза основное значение в патогенезе имеют сенсибилизирующее действие антигенов личинок и воспалительные реакции в легких, а в хроническую фазу – процессы воспаления слизистой оболочки кишечника в местах паразитирования взрослых червей. При массивной инвазии, особенно у лиц с иммунодефицитом (ВИЧ-инфекция, онкологические заболевания, системные коллагенозы) может развиваться стронгилоидная гиперинвазия или диссеминированный стронгилоидоз при котором инвазивные личинки проникают во многие органы и ткани помимо органов-мишеней. Происходит диффузное поражение всех отделов кишечника, гематогенная диссеминация личинок с поражением легких, поджелудочной железы, ЦНС.

Половозрелые гельминты вызывают механическое повреждение слизистой оболочки кишки, приводящее к кровоизлияниям, эрозиям и язвам.

При хроническом течении стронгилоидоза развиваются атрофические изменения слизистой оболочки кишечника, нарушается всасывание питательных веществ, что приводит к белково–алиментарной недостаточности, истощению, кахексии.

Симптомы и течение. Ранняя миграционная фаза стронгилоидоза продолжается до 10 дней. В эту фазу наблюдаются лихорадка, крапивница или папулезные высыпания, сопровождающиеся кожным зудом. Нередко больных беспокоит кашель, иногда с примесью крови в мокроте, одышка. При низком уровне инвазии данные симптомы у пациентов слабо выражены или вообще отсутствуют.

В поздней фазе инвазии, когда гельминты достигают половой зрелости и паразитируют в кишечнике, клинические проявления заболевания связаны с поражением желудочно–кишечного тракта.

При легких формах заболевания отмечаются тошнота, периодические боли в эпигастрии. Стул, как правило, не изменен, могут наблюдаться запоры или чередование запоров с поносами. При выраженных проявлениях тошнота нередко сопровождается рвотой, возникают острые приступообразные боли в эпигастрии или по всему животу, периодически отмечается жидкий стул, до 5–7 раз в сутки. Печень у некоторых больных увеличена и уплотнена. При тяжелых формах стронгилоидоза поносы становятся постоянными, стул приобретает гнилостный запах и содержит остатки непереваренной пищи. Развивается обезвоживание, тяжелая вторичная анемия, кахексия. Со стороны нервной системы отмечаются головная боль, головокружения, повышенная умственная утомляемость, неврастенические и психастенические синдромы. При отсутствии лечения болезнь приобретает длительное хроническое течение.

Осложнения. Язвенное поражение кишечника, перфоративный перитонит, кишечная непроходимость, панкреатит.

Диагноз и дифференциальный диагноз Паразитологический метод позволяет обнаружить личинок в дуоденальном содержимом и в кале (по методу Бермана); в миграционной фазе иногда удается выявить личинки в мокроте.

В периферической крови у большинства больных в раннюю фазу выявляется эозинофилия до 70–80%, лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При длительных инвазиях возникает умеренная вторичная анемия, гипопропротеинемия, выявляется преходящая эозинофилия. При тяжелом течении стронгилоидоза эозинофилия может быть слабо выражена или наблюдается анэозинофилия. Обследованию на стронгилоидоз подлежат все больные с высокой эозинофилией.

Лечение. Препаратом выбора является албендазол. Он назначается из расчета 50 мг/кг/сут. Суточная доза принимается в 2 приема с интервалом в 12 часов. Курс лечения 3–5 дней. Для лечения больных стронгилоидозом применяют ивермектин (200 мкг/кг в день в течение 1–2 дней), однако следует отметить, что данный препарат в России не зарегистрирован. Левамизол (декарис), назначается в дозе 0,15 г вечером однократно. При отсутствии эффекта лечение повторяют через 2 недели.

При тяжелом течении инвазии, у пациентов с иммунодефицитными состояниями могут проводиться повторные курсы антигельминтной терапии со сменой препаратов.

Характер и объем патогенетической и симптоматической терапии определяются тяжестью течения заболевания и имеющимися нарушениями функций органов и систем.

Прогноз при неосложненном стронгилоидозе благоприятный. При сопутствующей ВИЧ-инфекции – серьезный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжается не менее 3 месяцев. Через 3 недели после окончания лечения проводят 3 контрольных исследования кала с интервалом в 1-2 дня. У ВИЧ-инфицированных, диспансерное наблюдение проводится в течение 2 лет. Осмотр терапевта,

клинический анализ крови проводятся через 2 недели, 2 мес, 6 мес после курса антигельминтной терапии, а затем 1 раз в полгода. По показаниям назначают консультации специалистов (гастроэнтеролог, невропатолог).

Профилактика и мероприятия в очаге. Профилактика стронгилоидоза включает санитарно-эпидемиологические мероприятия, направленные на охрану почвы от фекального загрязнения, санитарное просвещение населения, обследование населения на гельминты и проведение дегельминтизации. В порядке личной профилактики в местностях, эндемичных по стронгилоидозу, необходимо избегать хождения босиком, лежания на земле и т.д.

ТОКСОКАРОЗ

Токсокароз (*Toxocarosis*) – тканевой зоонозный гельминтоз, вызываемый паразитированием в организме человека личинок токсокар. Заболевание характеризуется тяжелым, длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям, с преимущественным поражением внутренних органов и глаз.

Этиология. Возбудителем токсокароза является *Toxocara canis* (Werner, 1782) – нематода отряда *Ascaridida* Skrzjabin et Schikhobalova, 1940, семейства *Anisakidae* Skrzjabin et Korokhin, 1945. Его облигатные хозяева – представители семейства псовых. Факультативным хозяином может быть человек. Роль *Toxocara mystax* (Zeder, 1800) – гельминта семейства кошачьих, в патологии человека пока еще окончательно не доказана.

У облигатных хозяев (собаки и другие представители семейства псовых) взрослые гельминты паразитируют в желудке и тонком кишечнике. Размеры самца 5-10 см, самки – 9-18 см. Самка *T. canis* откладывает более 200 тысяч яиц в сутки. Яйца токсокар почти круглой формы, размером 0,065-0,085×0,064-0,078 мм; их цвет от светло-коричневого до темно-коричневого. Наружная оболочка яиц толстая, мелкобугристая, напоминающая поверхность наперстка. Внутри зрелого яйца содержится личинка. Во внешней среде яйца способны сохранять жизнеспособность и инвазионность в течение длительного времени.

Эпидемиология. Заболевание распространено повсеместно. Источником инвазии являются собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, которые выделяются с фекалиями. Во внешней среде, при благоприятной температуре и влажности, в течение 5 дней внутри яйца формируется инвазионная личинка.

Люди заражаются при проглатывании яиц токсокар. Чаще инвазируются дети младшей возрастной группы в связи с их более тесным контактом с собаками и землей, а также благодаря недостаточным гигиеническим навыками. Выявлена более широкая распространенность инвазии среди некоторых профессиональных групп населения (ветеринары, автоводители и автослесари, рабочие коммунального хозяйства, садоводы). Установлено, что важную роль в распространении токсокар играют тараканы, которые поедают большое количество яиц гельминтов. До 25% яиц, после прохождения через

пищеварительную систему насекомого, остаются жизнеспособными. Больные люди не являются источниками инвазии, так как в их организме цикл развития токсокар не завершается и половозрелые формы не образуются.

Патогенез. После проглатывания человеком инвазионных яиц токсокар в проксимальном отделе тонкого кишечника из них выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровеносные сосуды и разносятся в различные органы, прежде всего в печень и легкие, а также могут внедряться в глаза, скелетные мышцы, головной мозг. Оседая в органах и тканях, личинки остаются жизнеспособными в течение многих лет, пребывая в «дремлющем» состоянии.

Мигрирующие личинки повреждают ткани, вызывая геморрагические, некротические и воспалительные изменения. Ведущая роль в развитии иммунопатологических реакций принадлежит сенсibilизации макроорганизма комплексом антигенов токсокар. Гистоморфологически токсокароз у человека представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз. Гранулемы могут образовываться в любом органе и ткани за счет механизмов аллергической реакции замедленного типа. В центре гранулемы образуется зона некроза, по периферии скапливается большое количество эозинофилов, а также других клеток: гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные, эпителиоидные клетки и макрофаги. Многочисленные гранулемы при токсокарозе находятся в печени, легких, а также в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге. Гранулемы могут быть с личинками и без них. По периферии гранул с личинками часто наблюдается формирование фиброзной капсулы. Часть личинок, подвергшаяся инкапсуляции в последующем разрушается, другие способны вновь активизироваться и продолжить миграцию.

В организме человека личинки токсокар могут сохранять жизнеспособность до 10 лет, что обусловлено наличием в их кутикулярном слое «маскирующей» субстанции, которая способна защитить паразита от агрессии со стороны иммунной системы хозяина.

Клинические проявления при токсокарозе, как и при многих других инвазиях зависят от локализации паразитов, интенсивности заражения и характера иммунного ответа макроорганизма. Они варьируют от бессимптомных форм до очень тяжелых, заканчивающихся летально. Токсокароз характеризуется длительным рецидивирующим течением (от нескольких месяцев до нескольких лет), что связано с периодическим возобновлением миграции личинок токсокар.

Выделяют две формы токсокароза: висцеральную и глазную.

При висцеральном токсокарозе наблюдается длительная, рецидивирующая субфебрильная лихорадка, кашель, затруднение дыхания, признаки общей интоксикации. Поражения легких проявляются в виде бронхита, бронхопневмонии, иногда – бронхиальной астмы. Часто обнаруживается увеличение печени. Лимфаденопатия и увеличение

селезенки наблюдаются реже. У трети пациентов заболевание сопровождается рецидивирующими эритематозными или уртикарными высыпаниями на коже.

При поражении ЦНС могут возникать судороги, эпилептиформные припадки, парезы, параличи, изменения поведения (гиперактивность, аффекты).

В редких случаях при токсокарозе могут развиваться миокардит, панкреатит.

При висцеральной форме токсокароза характерна стойкая и длительная эозинофилия (до 30-60%) вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций крови. Лейкоцитоз до $15-20 \times 10^9$ /л, повышенная СОЭ.

Глазной токсокароз чаще наблюдается у детей школьного возраста. Как правило, поражается только один глаз. Острая стадия заболевания обычно отсутствует. По данным В.М. Чередниченко (1985 г.) можно выделить следующие формы глазного токсокароза: гранулемы в заднем отделе глаза, периферические гранулемы, увеит, хронический эндофтальмит, абсцесс в стекловидном теле, неврит зрительного нерва, кератит, мигрирующие личинки в стекловидном теле. Все эти поражения обусловлены либо формированием солитарной гранулемы, либо развитием хронического эндофтальмита с экссудацией.

Клинически у больных часто отмечается выпадение части поля зрения, снижение остроты зрения. При офтальмоскопии обнаруживаются признаки одностороннего подострого хориоретинита.

Осложнения. При миграции личинок токсокар в головной мозг могут наблюдаться признаки поражения центральной нервной системы в виде конвульсий типа "petit mal", эпилептиформных припадков, парезов и параличей. В результате поражения зрительного нерва личинкой токсокары может наступить слепота.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Окончательный диагноз устанавливается на основании гистологического исследования биоптатов пораженных тканей. Для серологической диагностики используют метод ИФА (АО "Вектор-Бест"). Диагностическим считается титр антител 1:800 и выше. При глазном токсокарозе концентрации антител в сыворотке крови часто низкие.

Характерны изменения гемограммы: лейкоцитоз, высокая эозинофилия; выявляется гипер-гамма-глобулинемия, увеличение концентрации изогемагглютининов к антигенам групп крови А и В (перекрестная реакция с поверхностным антигеном *T. canis*). При рентгенографии легких в 30-40 % случаев обнаруживаются единичные или множественные инфильтраты, усиление легочного рисунка.

Дифференциальный диагноз проводится с шистосомозом, аскаридозом, описторхозом, другими заболеваниями, сопровождающимися высокой эозинофилией (синдром Леффлера, тропическая эозинофилия). Поражения глаз при токсокарозе необходимо дифференцировать с ретинобластомой, хориоретинитами другой этиологии (туберкулезным, токсоплазменным, цитомегаловирусным).

Лечение. Препаратом выбора является альбендазол (10 мг/кг/сут в

течение 10-20 дней). Используют диэтилкарбамазин (дитразин) по 3 мг/кг/сут в течение 3 недель. Менее эффективно применение мебендазола (вермокс), который назначают независимо от возраста по 100 мг 2 раза в сутки в течение 2-4 недель. Взрослым суточную дозу иногда увеличивают до 300 мг в сутки. Антигельминтики назначают в сочетании с антигистаминными и симптоматическими средствами.

Прогноз при неосложненной токсокарозе благоприятный. В случаях поражения органа зрения – серьезный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение 1 года. Эффективность проведенного лечения определяется в течение 6 месяцев, начиная с 30 дня после окончания лечения, на основании 3-х кратных серологических исследований, по результатам которых подтверждается отрицательная сероконверсия. Переболевшие снимаются с диспансерного учета при нормализации функций пораженных органов и благоприятных результатах инструментальных методов обследования (R-графия, УЗИ и др.).

Профилактика и мероприятия в очаге. Плановая дегельминтизация животных, оборудование специальных мест для выгула собак, защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных. Соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытьё зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы). Борьба с тараканами – механическими переносчиками яиц токсокар.

АНИЗАКИДОЗ

(Синонимы: анизакиоз – рус., anisakiasis - англ., anisakiase - франц.)

Анизакидоз (*Anisacidosis*) — зоонозный гельминтоз и характеризующийся поражением желудочно-кишечного тракта, вызываемый паразитированием личиночных стадий нематод семейства *Anisakidae* в организме человека.

Этиология. Возбудители анизакиоза человека – личиночные стадии развития гельминтов родов: *Anisakis*, *Contracaecum*, *Pseudoterranova*, *Hysterothylacium*, относящихся к отряду *Ascaridida* *Skrjabin et Schikhobalova, 1940*, семейству *Anisakidae* *Skrjabin et Korokhin, 1945*.

Окончательными хозяевами этих гельминтов служат многие морские млекопитающие (китообразные, ластоногие), хищные морские рыбы и рыбацкие птицы, в желудочно-кишечном тракте которых паразитируют самцы и самки анизакид. Средняя длина самок 60-65 мм, самцов - 50-55 мм. Тело веретенообразное, суженное к обоим концам (более сужено к головному концу). На головном конце имеется три губы.

Оплодотворенные яйца попадают в воду, где из них выходит личинка, которую заглатывают первые промежуточные хозяева - ракообразные, чаще всего принадлежащих к семейству *Euphausiidae*. Дополнительными хозяевами служат многие морские рыбы, моллюски, более крупные ракообразные, питающиеся мелкими ракообразными. Личинки анизакид в организме промежуточных хозяев локализуются в полости тела, на поверхности или внутри различных внутренних органов и в мускулатуре рыб. Они находятся внутри полупрозрачных капсул – цист, либо без них. Размеры цист в среднем составляют 3-7 x 1-2

мм. Личинки анизакид, которые не инцистируются, например *P.dicipiens*, имеют длину от 1,5 до 6 см.

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании ими зараженных промежуточных хозяев: рыб, ракообразных и моллюсков. Если более крупные промежуточные хозяева питаются более мелкими, которые инвазированы личинками, то эти личинки накапливаются в теле более крупной, хищной рыбы.

Эпидемиология. Человек заражается при употреблении в пищу морских рыб и морепродуктов, в которых содержатся жизнеспособные личинки.

Обеззараживание морепродуктов от личинок анизакид возможно замораживанием и нагреванием. В обычных солевых и уксусных растворах, используемых для приготовления рыбы, личинки анизакид могут сохранять жизнеспособность в течение многих дней и даже месяцев.

Замораживание рыбы до -18°C приводит к гибели всех личинок анизакид через 14 суток; при -20°C они погибают в течение 4-5 суток; при -30°C гибнут в течение 10 мин. В кальмарах личинки анизакид погибают при -40°C за 40 мин; при -32°C - за 1,5 часа; -20°C — за сутки.

В США и Голландии санитарно-гигиеническими правилами регламентируется вымораживание рыбы, которая не будет подвергаться последующей термической обработке, при -20°C в течение 5 суток.

Личинки анизакид могут переносить повышение температуры до $+45^{\circ}\text{C}$. При температуре $+60^{\circ}\text{C}$ и выше они погибают в течение 10 мин. Таким образом, копчение свежесвыловленной рыбы в температурном интервале $+45-60^{\circ}\text{C}$ не гарантирует ее обеззараживание от личинок анизакид. Иммуитет не стойкий. Возможны реинвазии.

Анизакидоз человека впервые был диагностирован в Голландии в 1955 г. В последние два десятилетия эта инвазия становится одной из важных проблем в медицинской паразитологии. К настоящему времени случаи заражения анизакидозом зарегистрированы во многих странах Европы, Северной и Южной Америки и Юго-Восточной Азии. Заболеваемость людей имеет стойкую тенденцию к росту в связи с увеличением потребления в пищу населением многих стран морских рыб, креветок, кальмаров, осьминогов и других продуктов моря, а также в связи с улучшением диагностики этого заболевания. В 1987 г. в Германии произошел серьезный прецедент, связанный с обнаружением живых личинок анизакид в готовой продукции из атлантической сельди (рольмопсе).

В последние годы в России широкое распространение получили кулинарные традиции Японии, Кореи, Китая и других стран Юго-Восточной Азии, где многие блюда готовятся из сырой или полусырой рыбы, ракообразных, кальмаров и других моллюсков. Традиционное для населения Российского Севера и Дальнего Востока употребление в пищу сырой или недостаточно просоленной или копченой рыбы и икры «пятиминутки», создают реальную опасность для распространения в стране анизакидоза.

Многие морские рыбы заражены личинками анизакид. Так, например, ими поражена от 25 до 100% популяций терпуга, палтуса, камбалы, кеты, трески, мойвы, сельди и др. рыб Охотского моря поражены ими. Не ниже уровень заражения и рыб из Тихого и Атлантического океанов. Пораженность кальмаров Тихого океана достигает 28%. После вылова рыбы часть личинок анизакид, которая находилась в органах пищеварения, быстро и активно мигрирует оттуда в другие органы (мышцы, икру, молоки). Поэтому потрошение и очистка рыбы и моллюсков в максимально короткие сроки после их вылова резко снижает вероятность инфицированности съедобных частей.

Патогенез. При попадании в желудочно-кишечный тракт человека, личинки анизакид активно внедряются головным концом в слизистую и подслизистую оболочки на всем его протяжении от глотки до толстого кишечника. Наиболее часто они обнаруживаются в стенках желудка и тонкого кишечника. На месте внедрения личинок развивается воспаление, сопровождающееся эозинофильной инфильтрацией, отеком,

изъязвлением и геморажиями. В дальнейшем возможно формирование эозинофильных гранулем, некроза и перфорации кишечной стенки. Воспалительные процессы и нервно-рефлекторные реакции могут привести к непроходимости кишечника. Иногда личинки анизакид мигрируют в желчный пузырь, протоки печени и поджелудочной железы, вызывая в этих органах воспалительные реакции и образование гранулем. У человека анизакиды до половой зрелости не развиваются, а срок жизни составляет от нескольких недель до 2-3 месяцев. Однако, симптомы заболевания, обусловленные токсико-аллергическим воздействием личинок гельминта на организм человека, в том числе и в результате формирования гранулем, могут наблюдаться на протяжении нескольких месяцев и даже лет.

Симптомы и течение. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 7-14 суток. Во многом, клиническая картина заболевания обусловлена местом локализации паразитов. При нахождении личинок в просвете кишечника симптоматика может быть весьма скудной.

При желудочной локализации (наиболее частая форма заболевания) больных беспокоит сильная боль в эпигастрии, тошнота, рвота, иногда с кровью. Отмечается субфебрильная или фебрильная лихорадка, развитие аллергических реакций немедленного типа (крапивница, отек Квинке). В случае ретроградной миграции личинок анизакид из желудка в пищевод возникают боль и раздражение в горле, кашель. При кишечном анизакиозе больные жалуются на боли в области пупка и в правой подвздошной области, урчание в животе, метеоризм. Возможно возникновение симптомокомплекса острого живота, характерного для аппендицита или непроходимости кишечника.

Течение заболевания может быть острым, подострым или хроническим.

Осложнения. К серьезным осложнениям кишечного анизакиоза относится прободение кишечной стенки и попадание кишечного содержимого в брюшную полость с развитием перитонита.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Личинок гельминтов можно обнаружить при контрастной рентгенографии и эндоскопии или при исследовании резецированных при хирургических операциях участков желудка и кишечника. При фиброгастродуоденоскопии, в местах внедрения гельминтов, обнаруживается отек слизистой оболочки с множественными точечными эрозиями. При исследовании крови выявляется умеренный лейкоцитоз и эозинофилия. Серологические методы диагностики не разработаны. При копроскопии личинки или яйца анизакид не обнаруживаются. Идентификация паразита до рода и вида возможна при исследовании личинок, удаленных при эндоскопии или хирургическом вмешательстве.

Анизакиоз следует дифференцировать с язвенной болезнью желудка и 12 перстной кишки, гастритом, панкреатитом, холециститом и опухолями. При кишечной форме необходимо исключить аппендицит, дивертикулит, опухоли, колит и энтероколит.

Лечение, как правило, хирургическое. При желудочной локализации личинок их удаляют с помощью эндоскопа. Следует иметь в виду, что очень часто головной конец личинок, внедрившихся в стенку, остается не удаленным, что в дальнейшем может привести к развитию гранулем. Хирургическое вмешательство необходимо при развитии кишечной непроходимости, симптомов аппендицита и прободении кишечника.

Терапевтическое лечение анизакиоза не разработано. Исходя из особенностей биологии паразитов, возможен положительный терапевтический эффект при назначении mebендазола (вермокс, антиокс), по 100 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 дней или албендазола в суточной дозе - 0.4 г (за один прием).

Прогноз при неосложненном анизакиозе благоприятный. При развитии перфораций кишечника или кишечной непроходимости – серьезный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение не менее года. Эффективность проведенного лечения

определяется на основании регресса клинической симптоматики и объективных данных фиброгастроудоденоскопии, которая проводится не реже 1 раза в 4 – 6 месяцев.

Профилактика и мероприятия в очаге. Следует употреблять в пищу морскую рыбу и другие морепродукты только после длительного замораживания (при -20°C в течение не менее 5 суток) и тщательной термической обработки. Одним из важнейших элементов в системе борьбы с анизакиозом является санитарно-гельминтологическая экспертиза морской рыбы и других морепродуктов. Большое значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения.

ЭНТЕРОБИОЗ

(Синонимы: *enterobiasis*, *oxyuriasis* — англ., *oxyurose* — франц., *enterobiasis, oxiurasis* — исп.)

Энтеробиоз (*Enterobiosis*) – контагиозный гельминтоз человека, вызываемый острицами, характеризующийся перианальным зудом и кишечными расстройствами.

Этиология. Возбудитель энтеробиоза – острица *Enterobius vermicularis* (Leach, 1853) относится к отряду *Oxyurida* Skrjabin, 1923, семейству *Oxyuridae* Gobbold, 1864. Форма тела острицы веретенообразная, цвет серовато-белый. Длина самца 2-5 мм, самки 9-12 мм, у самца хвостовой конец крючковидно загнут на вентральную сторону, у самки – заострен (отсюда название «острица»). Яйца остриц имеют двухконтурную оболочку, ассиметричны, размером $0,050-0,060 \times 0,02-0,03$ мм. Проглоченные зрелые яйца достигают тонкого кишечника, где личинки освобождаются от яичевых оболочек. После миграции в слепую кишку личинки через 2–3 недели достигают половой зрелости. Взрослые острицы паразитируют в дистальных отделах тонкого кишечника, в слепой кишке и проксимальной части ободочной кишки. Половозрелые и оплодотворенные самки остриц спускаются в прямую кишку, активно выходят через анальное отверстие, откладывают яйца на перианальных складках и погибают. Одна самка способна отложить до 10 тысяч яиц.

Эпидемиология. Энтеробиоз относится к контагиозным гельминтозам. Источник инвазии – больной человек. Механизм передачи инвазии фекально – оральный, ведущий путь передачи – контактно-бытовой (через руки, загрязненные яйцами гельминта). Яйца содержат почти зрелую личинку. При температуре $34-36^{\circ}\text{C}$ и влажности 70-90% ее развитие завершается через 4-6 часов и яйца становятся инвазионными. Они попадают на носильное и постельное белье, скапливаются под ногтями при расчесах и при несоблюдении гигиенических правил контаминируют окружающие предметы, игрушки, посуду, продукты питания. Яйца остриц довольно устойчивы во внешней среде и сохраняют свою инвазивность в жилых помещениях до 2–3 недель. Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц. Общая продолжительность жизни остриц с момента заражения до выхода зрелых самок для яйцекладки составляет около 3-4 недель. Однако, вследствие частых повторных инвазий энтеробиоз может длиться годами. Кроме того, нередко происходит ретроинвазия, когда из созревших в переанальных складках яиц выходят личинки, которые заползают обратно в кишечник и дают начало новой генерации остриц.

Энтеробиоз встречается повсеместно, но более широко распространен в странах умеренного климата. В мире этим гельминтозом поражено более 350 млн человек, подавляющее большинство из которых составляют дети. В настоящее время на территории России энтеробиоз является самым распространенным гельминтозом. Болеют энтеробиозом преимущественно дети дошкольного и младшего школьного возраста в тех

организованных коллективах, где вследствие несоблюдений мер профилактики возникают условия для передачи инвазии контактным путем. В организованных коллективах пораженность детей может достигать 20-30%.

Патогенез. Острицы наносят механические повреждения слизистой кишечника, вызывают точечные кровоизлияния, мелкие эрозии, усиление сосудистого рисунка. Иногда они внедряются в стенку кишечника вплоть до мышечного слоя, образуя гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток и эозинофилов. Раздражение нервных окончаний перианальной области в результате механического воздействия остриц и химического действия их секрета, приводит к выраженному зуду и расчесам. Продукты обмена веществ паразитов вызывают сенсибилизацию организма с развитием аллергии. Мигрируя в половые органы девочек острицы могут вызывать вагинит, эндометрит, сальпингит.

Симптомы и течение. Наиболее частым симптомом энтеробиоза является зуд в перианальной области. При легкой форме заболевания на протяжении 1–3 суток в ночное время у больного возникает незначительный зуд, который затем самопроизвольно исчезает, но через 2–3 недели может появляться вновь в результате реинвазии. При наличии в кишечнике больного большого количества остриц зуд становится постоянным, мучительным. Расчесывание больным окружности заднего прохода приводит к ссадинам, вторичной бактериальной инфекции кожи, возникновению дерматитов, что отягощает течение болезни. У некоторых больных возникают кишечные расстройства – боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, учащенный кашицеобразный стул, иногда с примесью слизи, реже с примесью крови, тenezмы.

При тяжелом, длительном течении инвазии возникают головные боли, головокружения, бессонница, повышенная умственная и физическая утомляемость, иногда выраженные симптомы психастении и неврастении; дети становятся раздражительными, капризными, жалуются на плохой сон; могут наблюдаться обмороки, эпилептиформные припадки, ночной энурез.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями являются: энтеробиозные тифлиты, аппендициты, обусловленные сочетанием инвазии острицами и вторичной бактериальной инфекцией; энтеробиозный эндометрит и раздражение тазовой брюшины в результате миграции самок остриц через половые пути; пиодермия, сфинктерит, парапроктит (редко).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Наиболее характерный симптом энтеробиоза – перианальный зуд, который, однако, наблюдается и при ряде других болезней – проктитах и сфинктеритах разной этиологии, геморрое, раке кишечника, лимфогранулематозе, половом трихомониазе, поражениях печени и почек, кандидамикозе, нейродермите и пр. Поэтому диагноз может быть поставлен с полной достоверностью лишь при обнаружении у больного яиц остриц или самих гельминтов. Острицы откладывают яйца преимущественно в перианальной области и очень редко в кишечнике. Поэтому в кале обнаружить их обычно не удастся. Для паразитологической диагностики энтеробиоза применяются специальные методы исследования: соскобы и смывы с перианальной области, снятие яиц липкой лентой и др. Яйца остриц нередко удается обнаружить и в соскобах из подногтевых пространств. Взрослых подвижных самок остриц часто можно заметить на поверхности свежевыделенных фекалий больного.

Лечение. При легких формах энтеробиоза излечения можно добиться предотвратив повторные заражения. Для этого на ночь ставят клизму. Клизмой из нижнего отдела толстых кишок вымываются самки остриц, что предупреждает зуд в перианальной области, расчесы и загрязнение тела, одежды и постельного белья больного яйцами гельминтов. Больной должен спать в плотно облегающих трусах, его нательное и постельное белье следует ежедневно проглаживать горячим утюгом.

При более тяжелых формах болезни прибегают к медикаментозному лечению в сочетании со строгим соблюдением гигиенического режима. Препаратом выбора при

энтеробиозе является пирантел (комбантрин), который выпускается в виде памоата и эмбоната. Его назначают из расчета 10 мг/кг (максимальная доза 1 г), принимают препарат внутрь один раз в день (после завтрака).

Можно использовать также ряд других препаратов:

- левамизол (150 мг однократно); албендазол (0,4 г на прием однократно, через 14 дней лечение повторяют);

- мебендазол (синонимы – вермокс, антиокс) взрослым и детям старше 10 лет назначают однократно в дозе 100 мг. Препарат противопоказан при беременности. В случае высокой вероятности реинвазии мебендазол принимают повторно через 2-4 недели в той же дозе.

- пиперазин адипинат назначается в таких же дозах, что и при аскаридозе, в течение 5 дней с 7 дневными интервалами между курсами. Всего проводят 1-3 курса терапии. Для удаления остриц из прямой кишки между курсами лечения на ночь ставят клизму, состоящую из 1-3 стаканов воды с добавлением на каждый стакан 1/2 чайной ложки натрия гидрокарбоната.

- пирвиния эмбонат принимается однократно из расчета 5 мг/кг массы тела после завтрака и запивается водой, чаем или фруктовым соком. Во время лечения не требуется назначения особой диеты или слабительных средств. В случае возникновения диареи или рвоты необходимо назначать препарат повторно, чтобы обеспечить необходимый антигельминтный эффект. При необходимости курс лечения повторяют через 6-8 недель.

Условием успешной дегельминтизации является одновременное лечение всех членов семьи или коллектива, в сочетании с мероприятиями по предупреждению повторных заражений.

При тяжелых формах энтеробиоза совместно с дегельминтизацией проводится симптоматическая и патогенетическая терапия. Против зуда внутрь назначают антигистаминные препараты и смазывают перианальную область мазью, содержащей 5% анестезина. Для лечения энтеробиозных проктосигмоидитов и сфинктеритов применяются клизмы с винилином (бальзам Шостаковского).

Прогноз при неосложненном энтеробиозе благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжается 2 месяца. Эффективность проведенного лечения определяется в течение 3-х недель, начиная с 14 дня после окончания лечения.

Профилактика и мероприятия в очаге во многом сходны с таковыми при гименолепидозе. Тщательное проведение санитарно-гигиенических мероприятий приводит к ликвидации энтеробиоза. Необходимо своевременно выявлять и лечить больных, строго следить за чистотой рук, жилища, служебных помещений, особенно в детских учреждениях. Весь обслуживающий персонал детских учреждений периодически обследуется на энтеробиоз.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

(Синонимы: трихиноз; *trichinellosis*, *trichiniasis* —англ., *Trichinose* —нем.).

Трихинеллез (*Trichinellosis*) – зоонозный биогельминтоз, вызываемый личинками трихинелл и характеризующийся острым течением, лихорадкой, выраженными аллергическими проявлениями и поражением поперечно-полосатой мускулатуры.

Этиология. Основным возбудителем трихинеллез человека служит *Trichinella spiralis* (Owen, 1835), относящаяся к отряду *Trichocephalida Spassky, 1953*, семейству *Trichinellidae Ward, 1907*. Реже человек заражается *T. nativa* и *T. nelsoni*, которые циркулируют в основном в природных очагах трихинеллеза среди диких животных..

Длина самки *Trichinella spiralis* 2,2-4,4мм, самцов - 1-2 мм; диаметр гельминтов менее 0,5 мм, их цилиндрическое тело покрыто прозрачной кутикулой, которая имеет кольчатую структуру.

Цикл развития трихинелл совершается в одном и том же организме, который играет для них роль сначала окончательного, а затем промежуточного хозяина.

В половозрелой стадии трихинеллы обитают в тонком и начальном отделе толстого кишечника у обширного круга млекопитающих животных и у человека. Они располагаются между ворсинками слизистой оболочки, проникая в них своим передним концом. Питаются трихинеллы содержимым кишечника хозяина. В отличие от других нематод трихинеллы живородящи. Длительность кишечной стадии у человека составляет 6 – 8 недель. За это время самка трихинеллы откладывает от 200 до 2000 мелких, длиной 100 мкм живых личинок.

Через слизистую оболочку кишечника личинки проникают в лимфатическую, а затем и кровеносную систему и током крови разносятся по всему организму хозяина, но дальнейшее их развитие возможно лишь в поперечнополосатой скелетной мускулатуре. Трихинеллы чаще всего поражают наиболее активно работающие мышцы, обильно снабжаемые кровью, насыщенной кислородом: ножки диафрагмы, межреберные и мышцы брюшного пресса, язык, мышцы гортани и жевательные мышцы. На 5- 8 день после инвазии личинки начинают проникать через сарколемму в мышечные волокна. К 18 – 20 дню после отрождения личинки увеличиваются до 0,8 мм, начинают свертываться спиралью и становятся инвазионными. Вокруг личинки образуется капсула, которая становится заметной с 21 – 30 дня после инвазии. Она имеет размеры 0,4×0,26 мм и по форме напоминает лимон. Образованием капсулы, содержащей инвазионную личинку, цикл развития паразита заканчивается.

С шестого месяца после инвазии начинается процесс обызвествления капсул, который заканчивается в среднем спустя два года после инвазии. В обызвествленных капсулах многие личинки погибают, но некоторые сохраняют жизнеспособность в течение 25 лет и более.

Если мясо с инвазионными личинками будет проглочено одним из многочисленных хозяев трихин (человек, свинья, крыса и др.), личинки освобождаются от капсул и, проходя линьку, в течение 1 – 1,5 суток превращаются во взрослых, половозрелых трихин, которые после копуляции уже через 3 суток начинают отрождать личинок.

Эпидемиология. Источник инвазии дикие и домашние животные. Основным путем заражения является недостаточно термически обработанное мясо домашних и диких животных, содержащее живые инкапсулированные личинки трихинелл. Личинки устойчивы к солению, копчению, замораживанию и погибают только при длительном нагревании при температуре выше 80⁰ С.

Природные очаги трихинеллеза встречаются на всех широтах земного шара и на всех обитаемых континентах, кроме Австралии. Хозяевами трихинелл служат преимущественно хищные млекопитающие, а также ластоногие, грызуны, некоторые насекомоядные, домашние и дикие свиньи. Установлено существование двух типов очагов трихинеллеза: природных и синантропных. Природные очаги трихинеллеза первичны по своему происхождению. Среди домашних животных и синантропных грызунов возникают и поддерживаются синантропные очаги инвазии. Человек не участвует в циркуляции трихинелл, так как после заражения становится эпидемиологическим тупиком инвазии.

Наиболее стойкие синантропные очаги трихинеллеза известны в некоторых районах свиноводства в Краснодарском крае, Северной Осетии, Московской, Калининградской, Мурманской областях, Красноярском и Приморском краях. На сопредельной с Россией территориях такие очаги существуют в Белоруссии, Литве, в правобережных областях Украины. В этих очагах ежегодно отмечаются спорадические случаи трихинеллеза, а иногда и локальные, в основном семейные вспышки. Природные очаги, где заболеваемость людей чаще связана с употреблением мяса диких животных (медведей, кабанов) существуют на территориях Камчатской, Магаданской областей, в республике Саха-Якутия, в Хабаровском и Красноярском крае. На Северном Кавказе встречаются смешанные синантропно-природные очаги, где возбудитель активно циркулирует между домашними и дикими животными.

Патогенез. Продукты метаболизма личинок трихинелл обладают сенсibiliзирующими и токсическими свойствами, что приводит к развитию катарально-геморрагического воспаления в стенке кишечника и общим аллергическим реакциям организма.

Продукты распада погибших личинок, метаболиты живых особей являются высокоиммуногенными, что обуславливает развитие выраженных аллергических иммунопатологических реакций, приводящих к значительным нарушениям функций органов и систем.

При массивной инвазии могут наблюдаться миокардит, миокардиодистрофия, васкулиты, менингоэнцефалит, пневмония.

Симптомы и течение. Выделяют атипичные (бессимптомная и abortивная) и типичные формы заболевания. В зависимости от выраженности клинических проявлений типичные формы могут протекать как легкие, среднетяжелые и тяжелые.

Инкубационный период при трихинеллезе чаще продолжается от 10 до 25 дней (минимально – 5–8 дней, максимально – 6 недель). Как правило, длительная инкубация наблюдается при легких формах трихинеллеза, при тяжелых формах сроки инкубации сокращаются.

У части больных на первой неделе заболевания появляются клинические симптомы, связанные с пребыванием паразитов в кишечнике. Наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, жидкий необильный стул до 3–5 раз в сутки без патологических примесей.

На второй неделе появляются и нарастают наиболее характерные проявления трихинеллеза, связанные с лимфогематогенной диссеминацией личинок. Ведущими симптомами в этот период являются лихорадка, боли в мышцах, отеки (периорбитальные, лица), стойкая головная боль, экзантема.

Лихорадка ремиттирующего, послабляющего или неправильного типа сохраняется от нескольких дней до нескольких недель, затем она сменяется длительным субфебрилитетом и сопровождается выраженной интоксикацией, головной болью, гиподинамией.

Мышечные боли наблюдаются у подавляющего числа больных. Сначала появляются боли в мышцах нижних конечностей, затем в других группах мышц – ягодичных, мышцах спины, живота, рук, шеи, жевательных, языка, глотки, глазных. При тяжелом течении трихинеллеза боли могут принимать генерализованный характер, развиваются миастения, контрактуры.

Параорбитальные отеки в сочетании с конъюнктивитом являются одним из постоянных признаков трихинеллеза, кроме того, у некоторых больных развивается выраженный отек лица, шеи, туловища, конечностей («одутловатка»). При легком и среднетяжелом течении болезни отеки появляются быстро и сохраняются 1–3 недели. При тяжелом трихинеллезе отеки развиваются медленнее, но сохраняются дольше и могут рецидивировать.

Экзантема чаще макуло–папулезная, в более тяжелых случаях, носит геморрагический характер, наблюдаются субконъюнктивальные и подногтевые кровоизлияния.

Для легкой формы трихинеллеза характерна непродолжительная лихорадка, слабовыраженные мышечные боли, отек век.

При среднетяжелой форме заболевания фебрильная лихорадка сохраняется до 2 недель, отмечаются умеренные боли в мышцах, отек лица, экзантема.

При тяжелой форме трихинеллеза инкубационный период сокращается до 7–12 дней, выражена интоксикация, длительно сохраняется высокая лихорадка, наблюдаются распространенные отеки, генерализованные мышечные боли, геморрагические высыпания на коже, часто развиваются осложнения.

При бессимптомной форме трихинеллеза клинические проявления отсутствуют, при abortивной форме они слабо выражены и быстро купируются.

Одним из специфических симптомов трихинеллеза является эозинофилия крови. Как правило отмечается прямая зависимость между числом эозинофилов и выраженностью других клинических проявлений. Клинически выраженное течение болезни сопровождается повышением эозинофилов в крови до 50–60% (максимально – до 90%) и лейкоцитозом до $20 \times 10^9/\text{л}$. Крайне тяжелые формы заболевания протекают с гипоеозинофилией, а в терминальном периоде с анэозинофилией. Эозинофилия до 10–15% может сохраняться более 3 месяцев после выздоровления. Максимальных цифр она достигает при легком течении на 4–й неделе болезни, при среднетяжелом и тяжелом – на 3–й неделе. При биохимическом исследовании крови определяется диспротеинемия (гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия на фоне общей гипопропротеинемии).

Осложнения. При интенсивной инвазии трихинеллез может осложняться органическими и системными поражениями. Чаще развиваются миокардит и пневмония, реже менингоэнцефалит, абдоминальный синдром, а также поражения печени, почек, флебиты, тромбозы крупных сосудов. Осложнения развиваются на 3–4-й, реже 5–й неделях заболевания. При трихинеллезном миокардите может возникнуть острая сердечно-сосудистая недостаточность. Для пневмонии характерны диффузное усиление сосудистого рисунка, часто поражение плевры.

Абдоминальный синдром, встречающийся обычно при интенсивном заражении, возникает на 3–4–й неделях болезни и сопровождается кожными высыпаниями. Он характеризуется сильными приступообразными болями. Этот синдром не связан с паразитированием трихинелл в кишечнике, а зависит от сосудистых поражений. Параличи и парезы при трихинеллезе также связаны с неспецифическими васкулитами и диффузноочаговым гранулематозом в головном и спинном мозге, реже с тромбозами крупных сосудов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз трихинеллеза устанавливается на основании типичной клинической картины, эпидемиологических предпосылок и исследования мяса на личинки трихинелл, которое могло служить причиной заражения. Серологические реакции становятся положительными лишь на 3–4–й неделе инвазии, и используются, в основном, для ретроспективной диагностики. В редких случаях прибегают к биопсии трапецевидной, дельтовидной или икроножной мышц (не ранее 9–10-го дня болезни). В кале половозрелые трихинеллы не обнаруживаются. В венозной крови также практически нельзя обнаружить мигрирующих личинок ввиду кратковременного их пребывания в сосудистом русле.

Трихинеллез необходимо дифференцировать с острыми кишечными инфекциями, брюшным или сыпным тифом, гриппом и ОРЗ, отеком Квинке, пневмонией, токсической дифтерией зева, лептоспирозом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом и др. Для серологической верификации трихинеллеза в настоящее время наиболее широко используется метод ИФА. Сохраняют свое диагностическое значение реакция связывания

комплемента, реакция кольцепреципитации и реакция преципитации, которые проводятся с парными сыворотками крови больного.

Лечение. Лечение больных трихинеллезом необходимо проводить в стационаре. В остром периоде заболевания необходим постельный режим. Назначается полноценная диета, обогащенная витаминами. Этиотропная терапия показана всем больным трихинеллезом. Наиболее эффективно применение антигельминтных препаратов в инкубационном периоде (профилактика развития клинических проявлений) и во время пребывания в кишечнике половозрелых гельминтов. После инкапсуляции трихинелл эффективность этиотропной терапии существенно снижается, а решение о ее назначении принимается индивидуально, с учетом выраженности клинических проявлений и вероятности рецидива заболевания.

В качестве этиотропных препаратов используют мебендазол или албендазол. Мебендазол назначают в дозе 0,1 г каждые 8 ч в течение 7-14 дней; албендазол - в дозе 10 мг/кг/сут в 3 приема в течение 7-14 дней.

Для купирования аллергического компонента заболевания применяют антигистаминные, неспецифические противовоспалительные препараты, ингибиторы простагландинов. При выраженной интоксикации проводится инфузионно-дезинтоксикационная терапия глюкозо-солевыми растворами, при развитии гипопроотеинемии показано парентеральное введение раствора альбумина, плазмы.

Проведение глюкокортикоидной терапии приводит к нарушению процесса инкапсуляции личинок трихинелл в мышцах, что проявляется формированием затяжного и рецидивирующего течения трихинеллеза. Безусловным показанием к назначению глюкокортикоидов является крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих для жизни синдромов (инфекционно-токсический шок, энцефалопатия и т.п.), а также возникновение миокардита. Преднизолон при миокардите назначают в дозе 20–60 мг в сутки до купирования основных патологических клинико-лабораторных признаков (глухость сердечных тонов, тахикардия, аритмия, расширение границ сердца, гиперферментемия — КФК, ЛДГ₁₋₅, АсАТ).

Прогноз при легких и среднетяжелых формах благоприятный. При тяжелых формах с осложнениями – может быть серьезным.

Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжается 2 года. Осмотр терапевта, клинический анализ крови, ЭКГ проводятся через 2 недели, 2 мес и 6 мес после выписки из стационара, а затем 1 раз в полгода. По показаниям назначают консультации специалистов (невропатолога, кардиолога, ортопеда) и реабилитационные мероприятия (массаж, ЛФК, ФТЛ, бальнеотерапия).

Профилактика и мероприятия в очаге. Борьба с трихинеллезом осуществляется по двум основным направлениям: усиление ветеринарно-санитарного надзора и широкая санитарно-просветительная работа.

В отношении природных очагов трихинеллеза важной профилактической мерой служит закапывание охотниками тушек хищных животных после снятия шкур, ветеринарный контроль и тщательная термическая обработка медвежатины и кабанятины используемых в пищу; предотвращение скармливания домашним животным мяса диких млекопитающих.

Основой общественной профилактики трихинеллеза служит микроскопическое исследование свинины. Трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотобойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. Для пробы при исследовании свиных туш на трихинеллез используют, как правило, ножки диафрагмы. При обнаружении в 24 мышечных срезах диафрагмы (или других мышц) личинок трихинелл мясо уничтожают или направляют в техническую утилизацию.

Санитарно-просветительная работа имеет целью распространение среди населения сведений о трихинеллезе, путях его распространения и профилактики.

ФИЛЯРИАТОЗЫ

(Синонимы: *filariasis* — англ., *filariose* — франц., *Filariosis* — нем.). Филяриатозы — трансмиссивные биогельминтозы, возбудители которых относятся к отряду *Spirurida* Chitwood, 1933, семейству *Filarioidea* Cobbold, 1864. Для филярий человек является окончательным хозяином. Взрослые гельминты паразитируют в лимфатических сосудах, соединительной ткани подкожной клетчатки и стенок полостей тела; личинки (микрофилярии) циркулируют в крови или концентрируются в поверхностных слоях кожи. Промежуточные хозяева (переносчики филярий) — различные кровососущие насекомые, (комары, слепни, мошки, мокрецы). Основные филяриатозы человека — вухерериоз, бругиоз, лоаоз и онхоцеркоз. В последние годы все большую актуальность приобретает дирофиляриоз — болезнь собак. Для дирофилярий человек является факультативным хозяином.

Вухерериоз и бругиоз

(Синонимы: *filariasis bancrofti*, *filariasis Malayan* — англ.; *filariaoselimphatique* — франц., *Filariosis*, *Filarienbefall* — нем.)

Вухерериоз и бругиоз — хронически протекающие трансмиссивные биогельминтозы, в начальной стадии характеризующиеся лихорадкой, лимфаденитом, ретроградным лимфангитом конечностей, орхитом, фуникулитом и абсцессами аллергической природы, а в поздней стадии - развитием слоновости конечностей и грудных желез, хилурии или гидроцеле.

Этиология. Возбудители вухерериоза - *Wuchereria Bancrofti* (Gobbold, 1877), бругиоза - *Brugia malayi* (Buckley, 1958). Они имеют удлинённую нитевидную форму с утончениями на концах. Длина самок вухерерий равна 80–100 мм, их диаметр - 0,2–0,5 мм, длина самцов – около 22 мм, диаметр - 0,1–0,3 мм. Размеры *Brugia malayi* несколько мельче. Развитие филярий происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин *B. malayi* – человек и некоторые виды обезьян, промежуточные хозяева и специфические переносчики – различные виды комаров родов *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*. Половозрелые филярии паразитируют в лимфатических узлах и сосудах.

Самки гельминтов отрождают личинок (микрофилярий), длина которых 0,127–0,32 мм, ширина – 0,005–0,1 мм; микрофилярии паразитируют в кровеносной системе человека. В зависимости от динамики суточной активности различают периодические и субпериодические штаммы микрофилярий.

Микрофилярии периодических штаммов (*Microfilaria nocturna*) днем находятся в сосудах легких, а ночью продвигаются в периферические сосуды. Микрофилярии субпериодических штаммов находятся в периферической крови круглосуточно, но число их обычно возрастает в дневные часы, хотя отмечаются штаммы с с ночным пиком численности. Взрослые филярии способны паразитировать в организме человека до 17 лет, микрофилярии – до 12 месяцев.

Эпидемиология. Источником заражения вухерериозом служит человек. Механизм передачи – трансмиссивный. Основной переносчик в городских условиях *Culex fatigans*, нападающий ночью и передающий периодический штамм вухерерий. В сельской местности периодический штамм передается главным образом комарами рода *Anopheles*, а субпериодический - различными видами рода *Aedes*, нападающими в любое время суток.

Вухерериоз широко распространен во влажных районах тропической и субтропической зон между 41° с.ш. и 21° ю.ш. в Африке, Азии (Индия, Индокитай, Малазия, Китай, Япония), в Центральной и Южной Америке (Гватемала, Панама, Венесуэла, Бразилия).

На большей территории нозоареала преобладает периодический штамм микрофилярий с пиком активности в ночное время. Лишь на островах бассейна Тихого океана наиболее распространенным являются субпериодические штаммы вухерерий (*W.bancrofti* var *pacifica*).

Бругиоз распространен в основном в странах Юго-Восточной Азии: Юго-Восточная Индия, о.Шри Ланка, Индонезия, Филиппины. Известны два штамма этого гельминта. Основным и наиболее широко распространенным является периодический штамм. Единственным его окончательным хозяином и источником инфекции служит человек, а специфическим переносчиком – комары родов *Anopheles*, *Aedes* и *Mansonia*. Второй, субпериодический штамм с ночным пиком активности встречается в болотных лесах Малазии, не только у человека, но и у обезьян – резусов (природноочаговая инвазия). Переносчиками его служат лишь комары рода *Mansonia*.

Развитие микрофилярий в комарах продолжается 8–35 дней в зависимости от температуры внешней среды.

Патогенез. При укусе комара инвазионные формы микрофилярий попадают в кожу, активно внедряются в кровеносное русло и током крови заносятся в ткани. Превращение микрофилярий в половозрелые формы происходит спустя 3–18 месяцев после попадания их в организм человека.

В основе патогенеза вухерериоза и бругиоза лежат токсико-аллергические реакции, механическое воздействие гельминтов на лимфатическую систему и вторичная бактериальная инфекция. При бессимптомных формах вухерериоза и бругиоза паразиты не закупоривают лимфатические сосуды и не вызывают воспалительных изменений в окружающих тканях. Больные с такими формами инфекции выявляются случайно при обнаружении у них микрофилярий в периферической крови.

Воспалительная клеточная инфильтрация стенок лимфатических сосудов приводит к их сужению, облитерации, нарушению тока лимфы. В лимфатических сосудах возникают очаги некроза, скопление макрофагов, эозинофилов, с последующим развитием фиброза. Клубки из переплетенных между собой филярий могут затруднить отток лимфы или полностью его прекратить. Участки сужений и облитерации сосудов чередуются с варикозными расширениями их. Возникают разрывы сосудов почек, мочевого пузыря, кишечника, брюшины приводят к хилурии, хилезной диарее и хилезному асциту. Вследствие деструктивных изменений лимфатического аппарата, длительных лимфангитов и лимфаденитов может развиваться слоновость (элефантиаз). Измененный эндотелий лимфатических сосудов, очаги некрозов в лимфатических узлах и окружающих тканях являются благоприятными местами для развития кокковой инфекции с образованием абсцессов. В результате жизнедеятельности паразитов и при их распаде образуются вещества, которые ведут к сенсибилизации организма с местными и общими аллергическими реакциями.

Симптомы и течение. Первые признаки заболевания в виде аллергических проявлений (острая стадия) развиваются спустя 3 месяца после заражения. На коже, особенно на руках, появляются болезненные элементы типа экссудативной эритемы; в паховых областях, на шее и в подмышечных впадинах увеличиваются лимфатические узлы, часто возникают болезненные лимфангиты; могут развиваться фуникулит, орхоэпидидимит, синовит, у женщин – мастит, который более характерен при заражениях тихоокеанскими субпериодическими штаммами вухерерий; наблюдается гепатоспленомегалия.

Через 2–7 лет после заражения болезнь вступает во вторую (хроническую) стадию, которая может проявляться элефантиазом, гидроцеле, хилурией, тропической легочной эозинофилией.

Фазы относительного благополучия периодически сменяются обострениями болезни. В период обострения в течение нескольких дней у больного отмечаются выраженные явления общей интоксикации на фоне высокой температуры тела и сильных

головных болей. Часто наблюдается рвота, иногда развивается делириозное состояние. Приступ обычно заканчивается обильным потоотделением. Увеличенные лимфатические узлы вначале безболезненны, при последующем развитии лимфангитов появляется и нарастает их болезненность. Характерным является одно- или двустороннее увеличение паховых и бедренных лимфатических узлов, диаметр которых может достигать 5-7 см в диаметре. В результате разрывов лимфатических сосудов наблюдается истечение лимфы и уменьшение интенсивности лимфаденита. На месте лимфангитов остаются плотные тяжи; пораженные лимфатические узлы также подвергаются фиброзу уплотнению. При длительном рецидивирующем течении фуникулита и орхоэпидидимита возникает гидроцеле. Часто развиваются так называемый лимфоскروتум (хилезное пропитывание *tunica vaginalis*) и хилурия. Лимфоскروتум проявляется увеличением мошонки, при ощупывании определяются расширенные лимфатические сосуды.

В странах Северной Африки, Индии и в Китае у больных вухерериозом и бругиозом часто встречается хилурия или лимфурия. Моча приобретает молочно-белый оттенок, в некоторых случаях становится розовой или красной, иногда она бывает белой утром и красной вечером или наоборот. При хилурии в моче имеются примесь лимфы, белок в значительном количестве, возможна примесь крови, без следов жира, в осадке обнаруживаются лимфоциты. Характерной является задержка мочи вследствие коагуляции лимфы.

Тропическая легочная эозинофилия регистрируется примерно у 1% инвазированных *W. bancrofti*. Она обусловлена повышенной реактивностью легких и ретикулоэндотелиальной системы и наблюдается среди населения Южной и Юго-Восточной Азии. Характерными проявлениями ее являются умеренная лихорадка, общая слабость, ночные приступы кашля с выделением незначительного количества мокроты, которая может содержать примесь крови, затруднение дыхания. При рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются множественные мелкие очаги, в периферической крови – гиперэозинофилия, повышение Ig E и концентрации специфических антител.

Третья (обструктивная) стадия болезни характеризуется слоновостью. В большинстве случаев развивается слоновость нижних, несколько реже – верхних конечностей, половых органов, отдельных участков туловища и очень редко – лица. Слоновость проявляется быстро прогрессирующим лимфангитом с присоединением дерматита, целлюлита в сочетании с лихорадкой, которая в некоторых случаях может служить основным симптомом заболевания и является следствием присоединения бактериальной инфекции. Кожа со временем покрывается бородавчатыми и папилломатозными разрастаниями, появляются участки экземоподобного изменения кожи, незаживающие язвы. Ноги могут достигать огромных размеров, приобретают вид бесформенных глыб с толстыми поперечными складками пораженной кожи. Масса мошонки обычно составляет 4–9 кг, а в отдельных случаях до 20 кг, описан случай, когда масса мошонки у больного достигла 102 кг. В случае слоновости лица чаще поражается верхнее веко. При бругиозе слоновость возникает обычно только на конечностях, поражение чаще одностороннее, кожа остается гладкой.

Осложнения. Тела погибших филярий обычно бесследно рассасываются или кальцинируются. Однако в некоторых случаях погибшие паразиты являются причиной развития абсцессов, эмпиемы плевры, перитонита, гнойного воспаления гениталий.

В связи с повреждением стенок лимфатических сосудов при вухерериозе микробы могут попадать в окружающие ткани и в кровь, что может привести к развитию сепсиса. В крови таких больных часто обнаруживается гемолитический стрептококк.

Диагноз и дифференциальный диагноз вухерериоза и бругиоза основывается на эпидемиологических данных и характерной клинической картине заболевания (аллергические проявления в ранней стадии болезни, поражение лимфатической системы и, наконец, развитие слоновости в третьей стадии болезни).

Окончательным подтверждением диагноза является обнаружение микрофилярий в крови. Микрофилярии выявляются в крови не ранее чем через 9 месяцев после заражения. Кровь для исследования необходимо брать как ночью, так и днем. В случае подозрения на инвазию *W. pacifica* кровь для анализа лучше брать днем (дневной пик филяриемии). При просмотре под покровным стеклом свежей капли крови при малом увеличении микроскопа легко выявляются подвижные микрофилярии. Для установления вида микрофилярий исследуются препараты крови (мазки или капли), окрашенные по Романовскому - Гимза. В третьей стадии болезни концентрация микрофилярий в крови незначительна. В этих случаях прибегают к методам обогащения (мембранная фильтрация или центрифугирование). При хилурии микрофилярии иногда удается выявить в моче (только в ночное время). Используется также внутрикожная аллергическая проба с антигеном из *Dirofilaria repens* (филяриатозы собак). Серологические реакции связывания комплемента, реакция агглютинации с адсорбированными антигенами не являются строго специфичными.

Лечение. Специфическое лечение проводится дитразином (синонимы: диэтилкарбамазин, локсуран). Препарат активен по отношению к микрофиляриям, действует также на взрослых вухерерий и бругий.

Схема назначения препарата: 1-е сутки – 50 мг внутрь после еды однократно, 2-е сутки – 50 мг 3 раза в сутки, 3-и сутки – 100 мг 3 раза в сутки, 4–14-е сутки – 2 мг/кг 3 раза в сутки. Для уменьшения раздражения желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, потеря аппетита) препарат необходимо принимать после еды. Из других побочных явлений возможны головная боль, бессонница, аллергические реакции в виде лихорадки, кожных высыпаний и др. Аллергические реакции купируются кортикостероидными препаратами и другими десенсибилизирующими средствами.

После лечения дитразином микрофилярии обычно вновь появляются в крови через несколько месяцев, поэтому курсы лечения проводятся повторно по клиническим показаниям.

Имеются сообщения об эффективности однократного назначения альбендазола (400 мг) в сочетании либо с ивермектином (200 мкг/кг), либо с дитразином (6 мг/кг в три приема в течение одного дня).

Патогенетическая терапия проводится антиаллергическими препаратами (кортикостероиды и др.), которые уменьшают воспалительный процесс в лимфатических сосудах и тем самым улучшают отток лимфы. При слоновости применяют эластичный бандаж для уменьшения отека пораженных органов. На поздних стадиях элѐфантиаза приходится прибегать к хирургическому вмешательству. При элѐфантоидной лихорадке и других признаках вторичной инфекции показано назначение антибиотиков.

Прогноз. Болезнь характеризуется длительным течением. Слоновость приводит к стойкой потере трудоспособности и инвалидности. Летальные исходы наступают при присоединении вторичной инфекции, особенно при возникновении эмпиемы, перитонита и абсцессов жизненно важных органов.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение не менее 1 года, а при наличии остаточных явлений этот срок продлевается до 2 – 3 лет. Переболевшие снимаются с диспансерного учета на основании клинических показателей выздоровления, которые заключаются в нормализации функций со стороны пораженных органов и систем и отрицательных результатах лабораторных исследований.

Профилактика и мероприятия в очаге. Выявление и лечение заболевших, защита их от нападения комаров.

Лоаоз

(Синонимы: *loiasis*— англ.; *oedeme fugaces de Calabar* —франц.; *lodosis*—исп.)

Лоаоз — хронически протекающий трансмиссивный биогельминтоз, характеризующийся отеком мягких тканей, поражением конъюктив, серозных оболочек и половых органов. Сопровождается развитием так называемой калабарской опухоли.

Этиология. Возбудитель лоаоза *Loa loa* (Guyot, 1778) — белые полупрозрачные нематоды длиной 30–70 мм; длина микрофилярий 0,25–0,3 мм. Окончательным хозяином является человек, промежуточным хозяином и специфическим переносчиком — слепни рода *Chrysops*. Половозрелые *Loa loa* паразитируют в подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаза и под серозными оболочками; микрофилярии обитают в кровеносных сосудах, особенно в капиллярах легких. В периферическую кровь микрофилярии поступают в дневное время через несколько недель после заражения, чаще это происходит спустя год и более после инвазии.

Эпидемиология. Источником инфекции является зараженный человек. Передача осуществляется слепнями рода *Chrysops*, которые вместе с кровью зараженного человека заглатывают микрофилярий. При последующем сосании крови здорового человека они вводят ему в кровь микрофилярий, развившихся в их организме до инвазионной стадии. Развитие микрофилярий в организме переносчика заканчивается за 7 дней при температуре 28–30° и абсолютной влажности 90%. При более низкой температуре и влажности – за 10–20 дней, а при температуре окружающей среды 10–15°С – развития не происходит. Слепни нападают на человека днем, их привлекают движущиеся предметы. Они обитают обычно в лесах и кустарниках по берегам рек, но могут залетать и в близлежащие населенные пункты.

Лоаоз эндемичен для зоны влажных тропических лесов Западной и Центральной Африки в полосе от 8° северной широты до 5° южной широты. Наиболее высокие показатели заболеваемости этим гельминтозом регистрируются в Нигерии, Камеруне, Габоне, Заире.

Патогенез. Сенсибилизация организма продуктами обмена и распада паразитов ведет к развитию аллергических проявлений, активное передвижение паразитов в тканях вызывает местное раздражение и воспалительные реакции. При присоединении вторичной инфекции возникают абсцессы.

Симптомы и течение. Инкубационный период обычно длится несколько лет, изредка сокращается до 4 месяцев. Заболевание начинается с аллергических проявлений. На коже появляется уртикарная сыпь; температура тела повышается до субфебрильных цифр; больного беспокоят боли в конечностях, парестезии. В последующем передвижение гельминтов в подкожной клетчатке вызывает зуд и жжение. При проникновении паразита под конъюнктиву глаза развивается конъюнктивит с опуханием век и резкими болями. При попадании *Loa loa* в уретру появляются боли, не зависящие от мочеиспускания. Наиболее характерный патогномичный симптом - калабарский отек, который возникает очень быстро, внезапно и обычно держится в течение нескольких дней или недель. Кожа в области отека бледнеет или, наоборот, становится гиперемированной. Чаще всего он локализуется на конечностях. Обычно отек безболезненный, но при развитии его в местах с плотной соединительной тканью нередко сопровождается сильной болью.

Описаны случаи развития у мужчин гидроцеле, а также многочисленных внутримышечных абсцессов, которые возникают как результат присоединения вторичной инфекции в местах гибели взрослых паразитов. Имеются сообщения о развитии симптомов энцефалита при проникновении паразитов в центральную нервную систему. В периферической крови отмечаются выраженная эозинофилия и вторичная анемия.

Осложнения. Менингоэнцефалиты, невриты центрального генеза, как следствие проникновения гельминтов в оболочки мозга.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В эндемичных районах диагноз часто ставится на основании клинических данных. При проникновении филярий под конъюнктиву глаза он легко выявляется при обычном осмотре. Диагноз подтверждается обнаружением микрофилярий в крови в дневное время. Ориентировочное значение имеют внутрикожная аллергическая проба и реакция связывания комплемента. Учитывается также эозинофилия крови. Дифференциальная диагностика проводится с другими филяриатозами.

Лечение. Наиболее эффективным средством является дитразин, который применяется по той же схеме, как при вухерериозе. Назначение десенсибилизирующей терапии (димедрол, кортикостероиды) перед началом курса лечения дитразином ослабляет или полностью предупреждает появление аллергических реакций. Из-под конъюнктивы глаза паразитов удаляют хирургическим методом.

Прогноз. Без лечения болезнь склонна к длительному рецидивирующему течению. Прогноз для жизни благоприятный.

Диспансерное наблюдение такое же, как при вухерериозе.

Профилактика и мероприятия в очаге. Борьба с лоаозом включает мероприятия по выявлению и лечению больных и защиту их от нападения и укусов слепней. При пребывании в лесу необходимо надевать плотную одежду, а также применять репелленты. Для медикаментозной профилактики лоаоза рекомендуется прием диэтилкарбамазина по 300 мг еженедельно.

Онхоцеркоз

(Синонимы: *oncocerciasis* — англ.; *onchocercose* — франц.).

Онхоцеркоз — хронически протекающий трансмиссивный биогельминтоз, характеризующийся преимущественным поражением кожи, подкожной клетчатки и глаз.

Этиология. Возбудитель – *Onchocerca volvulus* (Railliet et Henry, 1910) имеет нитевидное тело, утончающееся к концам тело. Размеры самки паразита 350-500×0,27 – 0,35 мм, самцов – 19-42×0,13-0,21 мм, микрофилярий – 0,2-0,3×0,006-0,009 мм.

Окончательным хозяином является человек, промежуточным хозяином и переносчиком возбудителя – самки мошек рода *Simulium*. Взрослые онхоцерки паразитируют в фиброзных узлах под кожей, под апоневрозом мышц и надкостницей. Самки паразита отрождают микрофилярии, которые обитают главным образом в поверхностных слоях кожи, глазах, реже в лимфатических узлах, внутренних органах и очень редко в крови.

Эпидемиология. Источником инвазии является человек. Специфическими переносчиками онхоцеркоза в Африке служат мошки *Simulium damnosum* и *S. neavel*, в Америке – *S. ochraceum*, *S. callidum*, *S. metallicum*. В организме мошек микрофилярии проходят две линьки и через 6-7 дней достигают инвазионной. Самки нападают на человека чаще утром и вечером, в жилые помещения обычно не залетают.

Онхоцеркоз широко распространен во многих странах тропической Африки (от Анголы на западе до Танзании на востоке), его очаги существуют в Западном полушарии (в Бразилии, Мексике, Коста-Рике, Венесуэле, Гватемале). Эндемичны районы вдоль рек и ручьев.

Патогенез. Микрофилярии, паразитируя в коже человека, вызывают ее патологические изменения: утолщение эпидермиса, депигментацию, изъязвления. Проникновение их в глаза приводит к развитию конъюнктивита с образованием узелков, атрофии пигмента радужной оболочки и другим тяжелым поражениям структур глаза, которые могут вызывать тяжелые расстройства зрения вплоть до слепоты. Большое значение в патогенезе онхоцеркоза имеют общие и местные аллергические реакции.

Симптомы и течение. Наиболее характерным признаком онхоцеркоза является наличие под кожей плотных, подвижных, часто болезненных фиброзных узлов размерами от 1–2 до 5–7 см. У больных в Африке узлы локализуются в тазобедренной области, около суставов, реже в области лопаток и еще реже на голове. У больных в Южной Америке они чаще располагаются в затылочной и височной областях.

Заболевание начинается с повышения температура тела, появляются признаки общей интоксикации (общая слабость, головные боли). Характерным симптомом онхоцеркоза являются изменения кожи. Она становится твердой, сморщивается, шелушится, периодически появляется мелкопапулезная, сильно зудящая сыпь. На папулах возникают пузырьки или пустулы, которые впоследствии изъязвляются. Язвы заживают медленно с образованием рубцов. Нередко возникающий дерматит может напоминать рожистое воспаление. В этих случаях кожа на пораженных участках становится отечной, темно-красного цвета, температура тела достигает 39–40° С. Обострения дерматита длительностью от нескольких дней до нескольких недель приводят к тому, что кожа на пораженных местах утолщается, становится отечной, отмечается увеличение ушных раковин, они загибаются кпереди. На шее и спине появляются участки депигментированной кожи. В некоторых случаях (в основном у европейцев) фиброзные узлы не образуются, несмотря на наличие в коже огромного количества паразитов.

При онхоцеркозе могут возникать слоновость мошонки, нижних конечностей, лица, гидроцеле, орхит, абсцессы, артриты, перфорации костей черепа, вызывающие эпилептиформные судороги.

При попадании микрофилярий в глаз появляются симптомы хронического конъюнктивита; в месте перехода роговицы в склеру образуется валик гиперемированной конъюнктивы толщиной 2-3 мм. Ранними признаками являются появление небольших серо-белых пятен в поверхностных слоях роговицы, фотофобия, слезотечение, блефароспазм. Поражения постепенно распространяются от периферии к центру роговицы, вызывая стойкое помутнение ее с резким нарушением зрения. Паннус при онхоцеркозе часто имеет треугольную форму с основанием по периферии и вершиной у центра зрачка. Радужная оболочка часто депигментируется и атрофируется. В передней камере глаза выявляется экссудат коричневого цвета.

Осложнения. Тяжелыми глазными осложнениями онхоцеркоза являются катаракта, глаукома, хориоретинит и атрофия зрительного нерва.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наличие фиброзных узлов под кожей, поражение органа зрения, эпидемиологические данные (пребывание в эндемичных по онхоцеркозу районах) способствуют установлению клинического диагноза онхоцеркоза. Диагноз подтверждается обнаружением микрофилярий в глазу с помощью щелевой лампы и офтальмоскопа, а также при микроскопии тонкого слоя кожи, срезанного бритвой или дерматомом и окрашенного по Романовскому-Гимза. Внутрикожная аллергическая проба, реакция связывания комплемента, реакция агглютинации не являются строго специфичными.

Лечение. Специфическую терапию при онхоцеркозе проводят дитразином, ивермектином и антриполом. Последние два препарата в России не зарегистрированы. Препарат выбора – ивермектин. Существует несколько схем терапии.

1 схема. Ивермектин принимается однократно из расчета 0,2 мг/кг. В случае возобновления репродуктивной функции у филярий, лечение повторяют через 3-4 недели.

2-я схема. Вначале проводится курс лечения дитразином (Диэтилкарбамазин). В первый день в дозе 1 мг/кг однократно, в последующие 7 дней по 3 мг/кг три раза в день. Препарат оказывает действие только на личинки гельминта – Микрофилярии. Для уничтожения взрослых онхоцерков после курса дитразина проводится лечение антриполом (*Antripol, Bayer 205, Belgani, Germanini, Moranil, Surarnine*). Свежеприготовленный 10%-ный раствор препарата вводят внутривенно. Для определения чувствительности к нему во время первой инъекции вводят лишь 0,1 антрипола (1 мл

раствора). Последующие 5-6 инъекций проводят с недельным интервалом в дозе 1 г препарата (10 мл 10%-ного раствора) на одно введение. В заключение проводится второй курс лечения дитразином по той же схеме, что и первый.

3-я схема. При противопоказаниях к применению антрипола, а также при легких формах онхоцеркоза проводится трехнедельный курс лечения дитразином в дозе по 2—3 мг/кг три раза в день.

Массовый распад гельминтов во время лечения часто приводит к развитию аллергических реакций и обострению поражений глаз. В этих случаях назначают димедрол, кортикостероидные гормоны и другие десенсибилизирующие средства. Онхоцеркозные узлы удаляются оперативным путем.

Прогноз. В связи с возможным глубоким поражением глаз прогноз следует считать серьезным.

Диспансерное наблюдение такое же, как при вухеририозе.

Профилактика и мероприятия в очаге. Борьба с онхоцеркозом ведется главным образом путем уничтожения мошек, применение индивидуальных средств защиты от их нападения. Одна из важнейших задач - активное выявление инвазированных и их лечение. В период нахождения людей на территориях эндемичных по онхоцеркозу проводится химиопрофилактика ивермектином по 0,2 мг/кг внутрь 1 раз в 6 месяцев.

Акантохейлонематоз

(Синонимы: дипеталонематоз, *Dipetalonematosi* — лат., *dipethalonema-tosi* s—англ., *dipetalonematose* — франц.)

Акантохейлонематоз (дипеталонематоз) – трансмиссивный биогельминтоз, протекающий с проявлениями аллергических серозитов, артритов и лимфостаза.

Этиология. Возбудитель акантохейлонематоза – *Dipetalonema (Acantochelionema) perstans (Manson, 1891)*. Размеры самки 70–80×0,12–0,14 мм, самцы несколько мельче – 40–45×0,06–0,08 мм. Микрофилярии встречаются в двух формах, размеры которых 0,16–0,2×0,005–0,006 мм и 0,09–0,11×0,004 мм; чехлика не имеют.

Окончательный хозяин – человек, у которого взрослые гельминты паразитируют в брыжейке тонкого отдела кишечника, паранефральной и забрюшинной клетчатке, в перикарде и плевральной полости. Микрофилярии локализуются в полости сердца, в сосудах легких и селезенки; миграция в периферические кровеносные сосуды периодичности не имеет. Промежуточные хозяева – кровососущие мокрецы рода *Clicoides*. *C. milnei* и *C. graham* наиболее многочисленные во влажных тропических лесах.

Эпидемиология. Источником инвазии является больной человек. Мокрецы заражаются при питании его кровью. В организме мокрецов микрофилярии достигают инвазионной стадии через 6—7 дней. Передача здоровым людям осуществляется трансмиссивно при повторном питании инвазированных мокрецов. Очаги заболевания связаны с районами обитания переносчиков в саванне, влажных тропических лесах и в культурных ландшафтах (банановые плантации) Западной Африки, Центральной и Южной Америки.

Патогенез изучен недостаточно. Микрофилярии, находящиеся в сосудистом русле, вызывают застой лимфы, расширение лимфатических сосудов пораженных органов, микроабсцессы печени. Большое значение имеет гиперсенсibilизация к продуктам жизнедеятельности гельминтов.

Симптомы и течение. Во многих случаях клинические проявления отсутствуют или выражены слабо. При средней тяжести болезни в клинических проявлениях ведущую роль играют кожный и суставной аллергические синдромы. Выражен кожный зуд, характерны эритематозные или пятнисто–папулезные высыпания, лимфаденит, боль в суставах, и в области сердца. Периодически возникают пароксизмы лихорадки,

сопровождающиеся обильной экзантемой, отеками лица, конечностей, мошонки («калабарский отек»), эозинофилией.

Осложнения. Гидроцеле, элевантиаз. При проникновении микрофилярий в спинномозговую жидкость - менингоэнцефалитический синдром.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливается на основании обнаружения микрофилярии в мазках крови, где они выявляются в любое время суток. Дифференциальный диагноз проводится с другими филяриатозами.

Лечение. Назначается диэтилкарбамазин по той же схеме что и при вухерериозе. Обязательно назначение десенсибилизирующих препаратов, при выраженных аллергических реакциях – кортикостероидов. При развитии элевантиаза показан бандаж.

Прогноз при настойчивом лечении и исключении повторных заражений благоприятный.

Диспансерное наблюдение такое же, как при вухерериозе.

Профилактика и мероприятия в очаге. Выявление и лечение больных, уничтожение мокрецов и защита от их нападения (специальная одежда, репелленты).

ДИРОФИЛЯРИОЗ

Дирофиляриоз (*Dirofilariosis*) – трансмиссивный зоонозный биогельминтоз, обусловленный паразитированием у человека в подкожной клетчатке нескольких видов круглых червей рода *Dirofilatia*, проявляется мигрирующей опухолью на разных участках тела.

Этиология. На территории России и в большинстве сопредельных стран возбудителем дирофиляриоза у человека является *Dirofilaria repens* (Railliet et Henry, 1911), относящаяся к отряду *Spirurida Chitwood, 1933*, семейству *Filarioidea Cobbold, 1864*. Эта нематода имеет нитевидное тело, покрытое тонкой исчерченной кутикулой. Размеры самца 47-70×0,37-0,45 мм, самки – 100-170×0,46-0,55 мм. Хвостовой конец самца тупо закруглён, спиралевидно закручен.

Облигатный хозяин – собака и некоторые другие виды семейства псовых, под кожей которых паразитируют гельминты. Оплодотворенные самки отрождают в сутки до 30 тыс. микрофилярии, циркулирующих в кровеносном русле животных. Продолжительность их жизни до 2 лет.

Промежуточными хозяевами и специфическими переносчиками служат комары родов *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, которые во время питания кровью больных собак заглатывают микрофилярий. В их организме, при оптимальной температуре окружающей среды (24-28°C) они растут, дважды линяют и через 15-20 дней мигрируют в нижнюю губу комара. При питании инвазированных переносчиков кровью окончательного хозяина, личинки разрывают кутикулу хоботка и проникают в кожу нового хозяина.

Эпидемиология. Резервуар и источник инвазии - семейство псовых. Механизм передачи – трансмиссивный. Человек для дирофилярий случайный хозяин. В его организме самки остаются стерильными и не отрождают микрофилярий. Поэтому человек для дирофилярий является биологическим тупиком. Первое описание этого заболевания на территории России было дано А.П. Владыченским в 1915 году в Краснодарском крае.

Случаи заболеваний дирофиляриоза регистрируются на юге Европы: в Италии, Венгрии, в странах Балканского полуострова, в Турции. В последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости в США и Шри-Ланке. Дирофиляриоз встречается в Узбекистане, Казахстане, Армении, Грузии, Украине.

На территории России случаи заболеваний описаны на Северном Кавказе, в городах южного Поволжья: Астрахани, Волгограде, Саратове. Северная граница местных

случаев заражения до настоящего времени проходит по 53-54° северной широты (Московская, Тульская области, Алтайский край). Однако в последние годы отмечено расширение нозоареала этого гельминтоза к северу. Так, например, в 1998 году местный дирофиляриоз человека был зарегистрирован в Новосибирске (55°10' с.ш.).

Патогенез. При кровососании комара инвазионные формы микрофилярий попадают в кожу. Здесь они начинают расти, и активно передвигаться по подкожной клетчатке. Иногда вокруг гельминтов формируется достаточно тонкая соединительнотканная капсула. В основе патогенеза лежат токсико-аллергические реакции и механическое воздействие гельминтов ткани подкожно-жировой клетчатки. Дирофиляриоз может протекать длительное время бессимптомно, благодаря способности гельминтов избирательно подавлять иммунитет хозяина, вырабатывая иммунодепрессанты, действующие на клеточные системы, ведающие отторжением чужеродных тканей. Явления аллергии редки и наблюдаются в период острого течения дирофиляриоза. При хроническом течении аллергические реакции ослабевают, количество эозинофилов понижается до нормы или остается несколько повышенным.

Симптомы и течение. Инкубационный период может продолжаться от 1-2 месяца до 2 лет. Клиническая картина во многом определяется местом нахождения гельминта. Первым признаком заболевания является появление ограниченного опухолевидного образования кожных покровов, в месте которого ощущается чувство жжения, распирания, зуда или шевеления. Нередко кожа над опухолью гиперемирована. Характерным симптомом является перемещение опухолевидного образования (иногда на десятки сантиметров) что связано с миграцией гельминта, особенно после применения местного лечения. Вследствие миграции паразита в более плотные или глубокие слои клетчатки опухоли могут исчезать, а затем вновь появляться с промежутками времени от нескольких дней до двух месяцев. Другими симптомами заболевания могут быть головная боль, тошнота, слабость, боли в месте локализации гельминта с иррадиацией по ходу нервных стволов. Нередко наблюдается поражения глаз, в виде формирования узлов под кожей век или под конъюнктивой. Иногда такие узлы перемещаются вглубь глазницы. Образование узла часто сопровождается отеком века и конъюнктивы. Дирофиляриоз может протекать с поражением легких, быть причиной тяжелого кашля.

Осложнения. Нагноение подкожных узлов содержащих дирофилярии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клиническая диагностика затруднена. В ряде случаев установлению правильного диагноза помогает подробный анамнез. Серологические методы диагностики на основе ИФА разработанные за рубежом, в России до сих пор не нашли широкого применения. Как правило, в общеклинических и биохимических исследованиях крови больных никаких изменений выявить не удастся. В ряде случаев регистрируется умеренная гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия и базофилия. Нередко диагноз устанавливается ретроспективно, в результате хирургического вмешательства с целью иссечения подкожного узла, в котором обнаруживается дирофилярия. Дифференциальный диагноз следует проводить с реактивной лимфаденопатией, нейрофибромой, атеромой, фибромой, кистой, опухолью.

Лечение. Удаление гельминта осуществляется хирургическим путем. В ряде случаев пациенты самостоятельно извлекают его при расчесах кожи или вскрытии гнойника.

Поскольку в организме человека дирофилярии остаются стерильными, то применение микрофилярицидных препаратов не показано. Однако некоторые авторы считают, что назначение диэтилкарбамазина в дозе 2 мг/кг три раза в день в течение 10 - 30 дней позволяет обездвижить гельминта, который склонен к миграции. При развитии аллергических реакций, обусловленных гибелью паразита, показано назначение кортикостероидов и других противоаллергических препаратов. Антибиотики назначают при нагноении узлов и присоединении вторичной бактериальной инфекции.

Прогноз благоприятный.

Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно проводить в течение не менее 6 месяцев. Переболевшие снимаются с диспансерного учета на основании клинических показателей выздоровления и отсутствия образования новых подкожных узлов.

Профилактика и мероприятия в очаге. В очагах дирофиляриоза проводится борьба против комаров, а также ветеринарные мероприятия, направленные на выявление инвазированных собак и их лечение. Меры личной профилактики — защита от укусов комаров.