

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии  
с курсом детских болезней лечебного факультета

# **ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов

Казань, 2013

**УДК 616.99-002.8/9-053.2(075.8)**  
**ББК 57.335.17я73**

Печатается по решению Центрального координационного методического  
Совета Казанского государственного медицинского университета

Составители:

д.м.н., профессор Файзуллина Р.А., к.м.н., доцент Самороднова Е.А.,  
к.м.н., доцент Закирова А.М.

Рецензенты:

Зав.кафедрой детских инфекций ГБОУ ВПО «КГМУ» МЗ РФ,  
проф., д.м.н. В.А.Анохин

Зав. кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии ГБОУДПО  
«КГМА» МЗ РФ, проф., д.м.н. С.В.Мальцев

**Паразитарные заболевания у детей:** учебно-методическое пособие.  
Файзуллина Р.А., Самороднова Е.А., Закирова А.М.– Казань: КГМУ, 2013 г. –  
88 с.

В учебно-методическом пособии изложены современные данные по вопросам эпидемиологии, клиники, терапии и профилактики паразитозов у детей. Приведены современные препараты и схемы лечения паразитарных заболеваний, наиболее часто встречающихся в Республике Татарстан. Содержание пособия соответствует требованиям ФГОС ВПО по специальности 060103 «Педиатрия» и способствует формированию профессиональных компетенций (ПК 11, ПК 18, ПК 20), предназначено для студентов медицинских вузов.

Казанский государственный медицинский университет, 2013г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ЧАСТЬ 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ У ДЕТЕЙ	6
1. ОПОРНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ	7

2. НЕМАТОДОЗЫ	8
2.1. ЭНТЕРОБИОЗ	9
2.2. АСКАРИДОЗ	11
2.3. ТОКСОКАРОЗ	14
2.4. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ	17
2.5. ТРИХИНЕЛЛЕЗ	20
3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕСТОДОЗОВ И ТЕНИИДОЗОВ	22
3.1. ТЕНИАРИНХОЗ	23
3.2. ТЕНИОЗ	26
3.3. ГИМЕНОЛЕПИДОЗ	29
3.4. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ	31
3.5. ЭХИНОКОККОЗ ОДНОКАМЕРНЫЙ	34
3.6. ЭХИНОКОККОЗ МНОГОКАМЕРНЫЙ	39
4. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОДОЗОВ	43
4.1. ОПИСТОРХОЗ	43
4.2. ФАСЦИОЛЕЗЫ	47
ЧАСТЬ 2. ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ	50
1. ЛЯМБЛИОЗ	50
2. АМЕБИАЗ	55
3. ПНЕВМОЦИСТОЗ	59
4. КРИПТОСПОРИДИОЗ	62
5. ТОКСОПЛАЗМОЗ	65
6. МАЛЯРИЯ	69
ПРИЛОЖЕНИЕ	73
ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ АНТИГЕЛЬМИНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ	73
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	83
ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ	85
ЛИТЕРАТУРА	88

## ВВЕДЕНИЕ

*“Все живое на земном шаре попало в очень цепкую «гельминтологическую паутину», которая сплеталась миллионами лет. Поселяясь в живом организме, эти агрессоры быстро осваиваются там, начинают размножаться. Одни оккупируют легкие, другие - мышцы, третьи - кишечник, четвертые - мозг. Даже в крови и костной ткани можно их встретить. Они способны вызывать самые серьезные заболевания у человека. А ущерб, который наносят глисты народному хозяйству, просто огромен”.*

**К.И.Скрябин**

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), гельминтозы занимают четвертое место по степени ущерба, наносимого здоровью населения Земли (после диареи, туберкулеза и ишемической болезни сердца). В связи с этим своевременное распознавание и правильное лечение способствуют не только оздоровлению населения, но

и сберегают большие материальные средства. Современная профилактика гельминтозов невозможна без знаний биологии, жизненных циклов их возбудителей, эпидемиологии, диагностики, клинической картины и лечения болезней, которые они вызывают.

В России в последние годы сложилась напряженная ситуация, связанная с ростом заболеваемости паразитарными заболеваниями. Так в стране ежегодно выявляется до 1,5 миллионов случаев этих заболеваний, а общее число больных достигает 20 млн. человек и продолжает увеличиваться.

Это связано со следующими причинами:

- общим ухудшением экономического положения большинства населения,
- значительным удорожанием лекарственных средств, предметов санитарии и гигиены,
- усилением миграции населения, вторжением городского населения в сельскую местность (работа на садовых участках, дачах, личных фермах), увеличением контакта человека с животными,
- ухудшением экологической ситуации.

У детей России заболевания пищеварительного тракта занимают одно из ведущих мест. Одной из иницирующих причин такой ситуации являются гельминтозы протозоозы. Воздействие гельминтов на организм ребенка весьма многообразно.

Патогенное действие паразитов на организм детей проявляется в следующем:

1. Паразиты оказывают механическое воздействие на слизистые оболочки, что приводит к поражениям желудочно-кишечного тракта.
2. Токсико-аллергическое воздействие при длительном нераспознанном заболевании вследствие жизнедеятельности паразитов и выделения ими продуктов собственного обмена веществ приводит к формированию астеновегетативного синдрома, отставанию в физическом, умственном и психическом развитии.
3. Паразиты используют питательные вещества из организма человека (белки, витамины, микроэлементы). Например, такие гельминты, как власоглавы, анкилостоматиды, являются гематофагами: они поглощают кровь человека, что приводит к развитию анемии.
4. Миграция гельминтов и их личинок в жизненно важные органы и ткани (печень, желчевыводящие пути, легкие, головной мозг, орган зрения и др.) нарушает их нормальную функцию, а иногда и полностью выключает ее.
5. Паразитозы сами по себе являются серьезными заболеваниями.
6. Способствуют хронизации и удлинению сроков лечения тех заболеваний, с которыми сочетаются (кишечные инфекции, нарушения биоценоза кишечника, кожные заболевания и др.)
7. На фоне гельминтозов снижается эффективность прививок, не достигается защитный уровень иммунитета при вакцинации и ревакцинации против столбняка, кори, дифтерии, коклюша.

Паразитарные заболевания у детей и в XXI веке остаются одной из самых частых видов патологии. Массовое распространение паразитарных болезней регистрируется во всех регионах мира. Экспертная оценка ВОЗ свидетельствует, что по числу больных гельминтозы стоят в мире на третьем месте среди всех наиболее значимых инфекционных и паразитарных болезней и составляют ежегодно 1,4 млрд. больных. Для сравнения, ежегодное число больных гриппом и другими острыми респираторными инфекциями в мире составляет 395 миллионов (6-е место). По оценкам специалистов, ежегодно число заболевающих паразитарными болезнями в России превышает 20 млн. и имеет тенденцию к увеличению. Таким образом, по числу больных паразитарные болезни в России уступают только острым респираторным инфекциям. По величине ущерба, наносимого здоровью людей, кишечные гельминтозы входят в четыре ведущие причины среди всех болезней и травм. Гельминтозы включены Постановлением Правительства Российской Федерации от 1 декабря 2004г. №715 в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Особенностью течения паразитарных заболеваний у детей является неспецифичность их клинической картины, что существенно затрудняет их своевременную диагностику, что приводит к развитию осложнений заболеваний, существенно влияет на здоровье ребенка, его физическое, а подчас нервно-психическое развитие. Все это обусловило создание данного учебно-методического пособия, содержащего современные данные по вопросам эпидемиологии, клиники, терапии и профилактики паразитозов у детей, наиболее часто встречающихся в РФ и РТ.

Цель: дать представление студентам об особенностях эпидемиологии, клиники, диагностики наиболее часто встречающихся паразитарных заболеваний у детей.

Задачи:

- изучить основные клинические симптомы, синдромы паразитарных заболеваний у детей,
- ознакомить с опорными критериями диагностики гельминтозов и протозоозов у детей,
- ознакомить с основными подходами к терапии паразитозов в детском возрасте, противопаразитарными препаратами, используемыми в педиатрии.

Данное учебно-методическое пособие рекомендуется для изучения дисциплины «Факультетская педиатрия» ФГОС ВПО по специальности 060103 «Педиатрия» и направлено на формирование профессиональных компетенций ПК 11, ПК 18, ПК 20.

## Часть 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ У ДЕТЕЙ

**Гельминтозами называют заболевания, возникающие в результате внедрения гельминтов (паразитических червей) в организм человека. Особенностью таких заболеваний является сложное взаимодействие между двумя живыми организмами - паразитом и хозяином.**

В настоящее время известно около 256 видов гельминтов, паразитирующих у человека, причем 98 видов распространены на территории России и сопредельных стран.

Возбудителями важнейших гельминтозов человека являются гельминты, относящиеся к классам *Nematoda* (нематоды - круглые черви), *Cestoda* (цестоды - ленточные черви) и *Trematoda* (трематоды - сосальщики).

**Нематодозы** — инвазии, вызываемые круглыми гельминтами. К ним относятся аскаридоз (возбудитель *Ascaris lumbricoides*), энтеробиоз (острица, *Enterobius vermicularis*), трихоцефалез (власоглав, *Trichocephalus trichiuris*), анкилостомидозы - анкилостомоз (*Ancylostoma duodenale*) и некатороз (*Necator americanus*), трихинелла (*Trichinella spiralis* и другие виды трихинелл) и др.

**Цестодозы** (инвазии, вызываемые ленточными гельминтами) развиваются при заражении человека бычьим, или невооруженным, цепнем (*Taeniarhynchus sagitanus*), свиным, или вооруженным, цепнем (*Taenia solium*), широким лентецом (*Diphyllobotrium latum*), карликовым цепнем (*Hymenolepis nana*), эхинококками (однокамерным - *Echinococcus granulosus* и многокамерным - *Echinococcus multilocularis*) и др.

**Трематоодозы** (инвазии, возбудителями которых являются сосальщики) вызываются кошачьей, или сибирской, двуусткой (*Opisthorchus felinus*), китайской двуусткой (*Clonorchis sinensis*), фасциолой, или печеночной, двуусткой (*Fasciola hepatica*) и др.

Все гельминтозы человека подразделяют на три основные группы в зависимости от источника инвазии (заражения), путей заражения и факторов передачи.

1. **Геогельминтозы** — инвазии, возбудители которых развиваются в окружающей среде (без участия промежуточного хозяина) и передаются человеку через элементы окружающей среды (почву, овощи, ягоды и пр.), загрязненные инвазионными яйцами (личинками). Примерами геогельминтозов являются аскаридоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, анкилостомидозы.

2. **Биогельминтозы** — инвазии, возбудители которых развиваются с участием промежуточных хозяев и передаются человеку через их ткани или другие факторы передачи. К этой группе относят тениаринхоз и тениоз, описторхоз, дифиллоботриоз, клонорхоз, фасциолез, парагонимоз, трихинеллез, эхинококкозы.

3. **Контагиозные гельминтозы**- инвазии, возбудители которых могут передаваться непосредственно от одного человека к другому без участия промежуточных хозяев. К ним относятся гименолепидоз, энтеробиоз, в некоторых случаях стронгилоидоз и цистицеркоз. В детском возрасте гельминтозы представляют существенную опасность для здоровья. Воздействие гельминтов на организм ребенка весьма многообразно. Большинство из них паразитируют в кишечнике, оказывая травмирующее действие на слизистую, нарушая двигательную и секреторную функцию кишечника, процесс пищеварения. Гельминты могут свертываться в клубки и вызывать механическую непроходимость кишечника, способны проникать в желчные пути и закупоривать их. Гельминты для своей жизнедеятельности поглощают питательные вещества из пищевой кашицы, проходящей через кишечник, что может привести к нарушению питания, похуданию. Продукты обмена и распада гельминтов оказывают токсико-аллергическое воздействие на организм ребенка со сложным патогенезом, что приводит к хроническим заболеваниям.

## **1. ОПОРНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ**

### **1. Анамнез и клиническая картина заболевания**

Первичная клинико-эпидемиологическая диагностика гельминтозов в сравнении с бактериальными и вирусными инфекциями, особенно затруднительна. Это связано с тем, что клиническая симптоматика большей частью стертая и, кроме того, однотипная при разных гельминтозах. Это относится к данным эпидемиологического анамнеза, поскольку источники инфекции и пути передачи при многих гельминтных инвазиях идентичны или близки. Кроме того клинические проявления зависят от фазы болезни. Многим гельминтозам присуще хроническое течение, причем ранний и поздний периоды болезни протекает неодинаково. Кроме того, гельминтозы нередко развиваются как сопутствующие заболевания, что существенно видоизменяет их клиническое проявление. Наконец, при гельминтозах, в еще большей степени, чем при бактериальных инфекциях, течение болезни зависит от исходного состояния реактивности организма. Тяжелые формы некоторых гельминтозов, преимущественно наблюдаются у лиц с иммунодефицитными состояниями. Особенно трудны для клинической диагностики нередкие полиинвазии гельминтов (они также часто характерны для иммунодефицитных больных).

Поэтому диагностическая задача чаще всего ставится в хроническую стадию. Она проявляется себя клинически следующими синдромами:

- 1) Абдоминальный (включая диспепсию);
- 2) Аллергический (сыпи, экземы, бронхоспазм, эозинофильные инфильтраты в легких).
- 3) Токсикоз хронический (анорексия, слабость, вялость, полигиповитаминоз, синдром хронической усталости).
- 4) Анемический (чаще железодефицитная анемия, при дифиллоботриозе - пернициозная анемия).

### **2. Лабораторная диагностика.**

Диагностика гельминтоза проводится на основании клинической картины болезни, а также лабораторных данных - обнаружения яиц, личинок или зрелых гельминтов и их фрагментов в крови, рвотных массах, моче, содержимого абсцессов и пунктатов; исследования кожи.

**Специальные диагностические лабораторные методы** делят на следующие группы:

- **Гельминтовооскопические** (с обогащением и без обогащения):
  - Микрогельминтоскопические (энтеробиоз, тениозы).
  - Гельминтоларвоскопические (рвотные массы, желчь, моча, мокрота, дуоденальное

содержимое).

- Биопсия мышц (тениозы).

- Соскобы (энтеробиоз).

- **Иммунологические методы.**
- **Эпидемиологические методы.**

Особо важен сбор эпиданамнеза для выявления природноочаговых гельминтов и для диагностики ранней фазы гельминтоза, когда больной еще не выделяет яиц или личинок паразитов. В ранней фазе гельминтоза, а также при ларвальных гельминтозах (эхинококкозе, альвеококкозе) важную роль играют иммунологические методы исследования: серологические реакции или аллергические диагностические пробы с антигенами гельминтов (наиболее эффективны при кишечных гельминтозах, когда секреты и экскреты гельминтов, обладающие антигенной активностью попадают непосредственно в кровь хозяина). При многих гельминтозах определенное диагностическое значение имеют общий анализ крови, серологические реакции - РНГА, РСК, РЭМА (с энзим-мечеными антителами), ИФА, кожно-аллергические пробы.

### ***Правила направления материала для паразитологического исследования***

Правила направления материала для паразитологического исследования и его первичной визуальной оценки при разных гельминтозах в значительной мере едины.

- 1). Фекалии забирают из разных мест “кучки” в количестве не менее 50г.(меньшие объемы быстро высыхают).
- 2). Материал направляют лабораторию по возможности сразу после дефекации в стеклянных баночках с указанием фамилии больного.
- 3). При направлении для исследования дуоденального содержимого посылают все полученные порции.
- 4). Повторное направление материала в значительной мере способствует выявлению гельминтов.

При визуальной оценке учитывает наличие целых гельминтов (острица, аскариды) или их члеников, обрывков (тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриоз). Визуальная оценка особенно информативна после применения антигельминтиков с последующим назначением слабительного. Для выявления мелких гельминтов полезно пользоваться лупой. Микроскопическое выявление яиц гельминтов (копроовоскопия) проводится в лаборатории. Следует отметить, что гельминтоз может быть сопутствующим заболеванием. Поэтому при установлении диагноза необходимо всестороннее обследование больного,

### **3. Особенности течения гельминтозов детей:**

- высокая интенсивность инвазии,
- наиболее поражаемый возраст от 7 до 12 лет,
- чаще встречаются бурные общие и местные реакции, тогда как у взрослых преобладает бессимптомный вариант течения.

### **4. Общие принципы лечениягельминтозов:**

- адекватность препарата, дозы, курса.
- подготовка больного к специфическому лечению, где это необходимо (дача слабительных, клизмы, энтеросорбенты, диета).
- антигистаминные и гипосенсибилизирующие средства как фон лечения, особенно у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом.
- санация окружения, семьи и детского коллектива, посещаемого ребенком,
- посиндромная терапия,
- по окончании лечения обязательно должен проводиться контроль его

эффективности.

## 2. НЕМАТОДОЗЫ

Среди детей наиболее распространены **нематодозы**- инвазии круглыми гельминтами. В некоторых странах с влажным и жарким климатом почти 100 % детей поражено ими. Так как детские игры часто связаны с землей, а дети без присмотра взрослых нарушают правила гигиены довольно легко, чаще других инвазий у них регистрируются геогельминтозы.

### Группа риска заражения энтеробиозом и другими гельминтозами:

- дети из многодетных и социально неблагополучных семей,
- длительно и часто болеющие дети, имеющие одновременно 7 и более стигм дизэмбриогенеза,
- получавшие искусственное вскармливание,
- с отставанием в умственном и психическом развитии и низким уровнем навыков личной гигиены.

Нематоды - представители класса круглых червей (от греч. nema - нить) имеют удлиненное нерасчлененное тело цилиндрической или веретенообразной формы. На поперечном разрезе тело нематод круглое. Размер половозрелых особей колеблется в больших пределах - от менее 1 мм до 1 м и более. Нематоды - раздельнополые организмы. Самцы и самки одного вида различаются между собой размерами (самцы обычно мельче) и строением хвостового конца. К числу наиболее распространенным на земном шаре нематодозам человека относятся аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, анкилостомидозы, стронгилоидоз, трихинеллез, филяриидозы.

### 2.1. ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиоз - гельминтоз, вызываемый **острицами** (*Enterobius vermicularis*), широко распространенный в России и других странах. Количество инвазированных в мире приближается к 400 млн. Восприимчивость к инвазии всеобщая, но среди заболевших преобладают дети 3-9 лет, посещающие детские сады и младшие классы школы. Это можно объяснить тем, что энтеробиоз является контагиозным пероральным гельминтозом, антропонозом с хроническим течением. Дети и подростки - основной источник инвазии.

**Возбудитель, жизненный цикл:** острица — *Enterobius vermicularis* (дословно “червячок, живущий в тонком кишечнике”), гельминт из класса круглых червей.

Самцы достигают в длину 2—5 мм и имеют розовый цвет, самки крупнее, их длина 9—12 мм, цвет — серовато-белый. Хвостовой конец самки заострен наподобие шила, что и отмечено в русском названии возбудителя — “острица” (рис. 1).

Половозрелые острицы паразитируют в организме человека в дистальном отделе тонкой кишки, слепой кишке, червеобразном отростке и восходящей кишке, прикрепляясь к их стенкам и питаясь содержимым кишечника. После оплодотворения самок самцы погибают. Длительность жизни самок в кишечнике человека превышает 3 мес. В матке зрелой самки созревает от 5000 до 17 000 яиц. По мере созревания яиц матка самки сильно растягивается, смещается к головному концу, сдавливает и сдвигает бульбус пищевода, нарушая его присасывающее действие и возможность фиксации остриц на стенке кишки. Перистальтика кишечника способствует быстрому проталкиванию гельминтов до прямой кишки. Активно двигаясь и перемещаясь вдоль стенки прямой кишки, самки выползают из заднего прохода. Чаще это происходит вечером и ночью, когда у ребенка, лежащего в

постели, расслабляется анальный сфинктер. На влажной коже перианальной области острицы откладывают яйца, которые созревают до инвазионной (заразной) стадии через 3-4 ч. (рис. 2).

Рис. 1. а — самка острицы, б — самец острицы: 1 — рот, 2 — везикула, 3 — пищевод, 4 — бульбус, 5 — средняя кишка, 6 — отверстие влагалища, 7-9 — частиполовой системы, 10 — анальное отверстие.

Единственным источником инвазии является человек, больной энтеробиозом, или носитель инвазии. В фекалиях яйца остриц обнаруживаются редко. Оптимальная температура для развития яиц острицы 35—37 °С, относительная влажность воздуха — 90—100 %. При температуре 41—42 °С яйца остриц погибают в течение нескольких минут, при температуре —15 °С — через 30—40 мин. При относительной влажности воздуха менее 70 % развитие яиц замедляется.

Рис.2. Жизненный цикл острицы (*Enterobius vermicularis*) и власоглава (*Trichocephalus trichiurus*)

А – власоглавы;

Б – острицы

1 – яйца

2 – почва, в которой происходит вызревание личинок власоглава

3 – созревшая личинка

В центре – возможный путь заражения острицами

Наиболее часто заражение энтеробиозом происходит через руки инвазированного. На поверхность кожи и под ногти пальцев рук яйца остриц, содержащие инвазионные личинки, попадают в результате расчесов зудящих мест промежности. Яйца остриц могут попасть на нательное и постельное белье, стенки горшка и унитаза, полотенце, игрушки, ковры и многие другие предметы обихода. Механическими разносчиками яиц остриц могут быть мухи и тараканы.

При большой скученности детей, неэффективной уборке помещений яйца гельминтов могут перемещаться в помещениях с пылевыми массами и оказываться на разных вещах. Инвазированные острицами взрослые и подростки могут быть источниками инвазии при рукопожатии, если они не соблюдают правил гигиены, не всегда тщательно моют руки после посещения туалета, имеют вредные привычки сосать пальцы и грызть ногти. Легкостью заражения при наличии хотя бы одного инвазированного в детском учреждении и в семье объясняется то, что энтеробиоз имеет большое распространение даже во многих экономически развитых странах.

Из-за быстрого созревания яиц существует постоянная опасность самозаражения, что и происходит у детей. При попадании инвазионного яйца в пищеварительный тракт из него выходит личинка, которая достигает половозрелого состояния за 20-25 дней.

**Клиническая картина, основные симптомы:**

- самый характерный для энтеробиоза симптом — зуд в области заднего прохода, появляющийся в результате раздражения слизистой оболочки выползающими гельминтами и аллергизирующего воздействия на нее продуктов

жизнедеятельности остриц; возникает, как правило, вечером или по ночам и может сохраняться длительное время после успешного лечения в результате перевозбуждения соответствующей зоны коры головного мозга.

- *астеноневротический синдром*: скрип во сне зубами, головная боль, невротические реакции, ослабевает память, снижается умственная и физическая работоспособность.
- *болевого синдром*: тупая боль внизу живота, тошнота, потеря аппетита, в редких случаях диарея. Через 3—4 дня эти симптомы исчезают, а через 2—3 нед появляются вновь. Такая периодичность связана с циклами развития новых поколений остриц. Массивное отхождение особей остриц наблюдается при лихорадке у ребенка, использовании некоторых антибиотиков, употреблении большого количества необычной в повседневной жизни пищи (например, апельсинов, мандаринов, лимонов).
- *псевдоаллергические реакции*: полиморфные сыпи, крапивница и т.д.
- у *девочек* острицы во время миграции могут заползать в наружные половые органы, мочевыводящие пути, вызывая вульвовагиниты и уретриты

**Диагностика.** Используют методы перианального соскоба или отпечатка на липкую прозрачную ленту, а также метод Рабиновича (отпечаток на глазную лопаточку с нанесенным на нее липким слоем).

Обследовать детей лучше утром, до туалета, или вечером перед отходом ко сну. Для надежной диагностики проводят трехкратное обследование с интервалом 1-3 дня. Диагноз также подтверждается обнаружением выползающих остриц или взрослых особей в пробах фекалий. В последнее время острицы выявляются при эндоскопических исследованиях (колоноскопия).

**Лечение.** Медикаментозное лечение энтеробиоза проводится в комплексе с санитарно-гигиеническими мероприятиями. Современные медикаменты дают очень высокий эффект, однако в очагах инвазии вследствие постоянной загрязненности яйцами остриц предметов обихода возможны неоднократные повторные заражения.

Перед началом лечения ребенка нужно хорошо вымыть, сменить нательное и постельное белье. Всю одежду, которая не будет подвергнута стирке, тщательно проглаживают горячим утюгом. В помещении проводят влажную уборку, поскольку яйца остриц могут находиться на различных предметах. Ребенка укладывают спать в трусах, плотно прилегающих к телу, препятствующих доступу к области промежности. Утром трусы снимают и тщательно кипятят или проглаживают горячим утюгом для уничтожения отложенных на них яиц остриц. Для более полной изоляции рук иногда на них на ночь надевают варежки из хлопчатобумажной ткани, которые утром тоже кипятят. Перед сном и утром промежность ребенка тщательно обмывают теплой водой с мылом. Ногти коротко стригут. Большое значение имеет соблюдение правил личной гигиены, особенно мытье рук (лучше с двукратным намыливанием) после посещения туалета и перед едой.

Для лечения энтеробиоза разработаны эффективные и безопасные препараты. Как правило, курс лечения этими препаратами проводится 2 раза. Это связано не с клиническими, а скорее с эпидемиологическими показаниями. Предполагается, что в момент выявления инвазированного ребенка в очаге (семье, детском учреждении) объекты окружающей среды сильно загрязнены яйцами остриц и после первого курса лечения возможно повторное заражение. Именно для предупреждения развития новой инвазии предлагается второй курс лечения. За 2 недели до второго курса необходимо проводить усиленные санитарно-гигиенические мероприятия в очаге и при необходимости одномоментное лечение других выявленных инвазированных.

Применяют *альбендазол (немозол)*, *пирантел*(комбактрим, гельминтокс, немощид), *мебендазол (вермокс)*. Возрастные дозы, длительность курсов представлены в Приложении.

**Контроль дегельминтизации.** После лечения проводят контрольные обследования на яйца остриц: первое через 20 дней, второе через 30 дней после лечения.

При неэффективности медикаментозного лечения его можно повторить, но не ранее чем через 2 недели после окончания первого цикла.

## 2.2. АСКАРИДОЗ

Аскаридоз — антропонозный геогельминтоз из группы нематодозов с фекальнооральным механизмом передачи возбудителя. Возбудитель передается человеку через элементы окружающей среды (почву, овощи, ягоды и пр.), загрязненные инвазионными яйцами (личинками).

**Возбудитель, жизненный цикл:** аскариды (*Ascaris lumbricoides*). В организме человека взрослые аскариды обитают в тонком кишечнике, питаясь его содержимым и поверхностными слоями слизистой оболочки. Самка достигает в длину 20-30 см, самец - 15-20 см. (рис. 3).

Рис.3 Аскариды, самец и самка

Оплодотворенные самки выделяют в сутки более 200 тыс. незрелых яиц. Яйца аскарид овальные, с многослойной оболочкой. При попадании яиц в почву с фекалиями человека развитие яиц происходит в течение нескольких дней в зависимости от температуры. Яйца аскарид, не закончившие развитие осенью, перезимовывают, и личинки в них становятся инвазионными весной. Большинство яиц концентрируется на глубине 5-10 см и остается там жизнеспособными (заразными) более 10 лет.(рис.4)

Заражение аскаридозом происходит при проглатывании инвазионных, заразных яиц аскарид. Чаще это происходит при употреблении в пищу в сыром виде овощей, ягод, фруктов, загрязненных частицами фекалий с яйцами аскарид, при питье сырой воды. Пораженность аскаридозом особенно высока в тех регионах, где удобряют почву огородов и садов необезвреженными фекалиями человека.

Рис.4. Жизненный цикл человеческой аскариды (*Ascaris lumbricoides*)

1 – больной-источник инвазии

2 – незрелое яйцо

3 – созревшее в почве яйцо

4 – овощи и фрукты, загрязненные землей с яйцами аскарид

В кишечнике человека личинки освобождаются от яичевых оболочек, проникают в толщу слизистой оболочки и внедряются в кишечные вены, по которым попадают в воротную вену, проникают в центральные вены печеночных долек, затем через крупные венозные стволы в нижнюю полую вену. По нижней полой вене проникают в правое предсердие, затем в правый желудочек. Через легочный ствол личинки попадают в капилляры альвеол, а затем в просвет альвеол и мигрируют по воздухоносным путям. В легких личинки линяют и увеличиваются в размере от 0,5 до 2 мм. Из бронхиол они заносятся в бронхи, трахею, при откашливании с мокротой - в глотку, кишечник, где развиваются во взрослых особей. Фаза миграции длится около 2 недель, кишечная фаза аскаридоза около 1 года.

**Клиническая картина.**

**Ранняя фаза, обусловленная миграцией личинок аскарид.** Для этой фазы наиболее

характерны так называемые летучие эозинофильные инфильтраты в легких, описанные впервые Леффлером в 1932 г. Они возникают на 3-7-й день после заражения и клинически проявляются в виде сухого кашля с мокротой, иногда с астматическим компонентом. Общее состояние больных, как правило, вполне удовлетворительное, лишь у некоторых отмечаются недомогание, боли в груди, изредка повышение температуры до 38 °С. Эозинофильные инфильтраты в легких сохраняются в течение 5-7 дней. После исчезновения одних очагов могут возникать другие. Инфильтраты, как правило, одиночные, реже множественные, очень изменчивые и нестойкие. Через 5-10 дней они исчезают. При перкуссии и аускультации легких лишь при обширных, поверхностно расположенных инфильтратах пневмонического типа выявляются укорочение или притупление легочного звука и скудные влажные хрипы.

При заражении большим количеством яиц могут развиваться признаки пневмонии, бронхита или гриппоподобного состояния. Часто развиваются полиморфные кожные высыпания с сильно выраженным зудом. Возможны крапивница, а также везикулярная (пузырьковая) и другого характера сыпь.

**Поздняя кишечная фаза** характеризуется преобладанием у детей диспепсических явлений. Больные жалуются на понижение или повышение аппетита, иногда на слюнотечение, тошноту, рвоту, боли в подложечной области или около пупка, понос или запор, иногда на чередование того и другого. Можно выявить понижение кислотности желудочного сока вплоть до ахилии (50 % случаев) или повышение (20 % случаев). У значительной части детей отмечаются головные боли, раздражительность, беспокойный сон, снижение умственной и физической работоспособности. Могут отмечаться эпилептические и истерические припадки.

**К осложнениям** при кишечной фазе аскаридоза относятся непроходимость кишечника, перфоративный перитонит и явления, обусловленные извращенной локализацией паразитов (аскаридоз печени, желчных и дыхательных путей, который может закончиться летальным исходом из-за удушья). Нередко аскаридоз стимулирует обострение хронического аппендицита, холецистита, дизентерии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Имеются наблюдения о более тяжелом течении инфекций и туберкулеза у детей в сочетании с аскаридозом.

**Диагностика** аскаридоза в ранней, миграционной, фазе основывается на анализе клинической картины болезни и рентгенологических данных. При наличии инфильтратов в легких имеется затемнение различных размеров, интенсивности и конфигурации. Характерна эозинофилия периферической крови в разные сроки заболевания - она иногда предшествует изменениям в легких, чаще развивается одновременно с ними, в некоторых случаях появляется несколько позже. СОЭ обычно увеличена (иногда значительно, до 35–50 мм/ч).

В кишечной фазе, после достижения аскаридами половой зрелости, распознавание аскаридоза не представляет затруднений. В этом случае применяют исследование фекалий для обнаружения яиц аскарид. В некоторых случаях приходится проводить исследование многократно, так как яйца выделяются не постоянно.

*Необходимо помнить, что яйца аскарид могут отсутствовать в испражнениях в том случае, если в кишечнике паразитируют только самцы или только самки, у которых уже прекратилась овуляция.*

**Лечение:** используются те же антигельминтные препараты, что и при энтеробиозе

**Альбендазол (немозол)** назначают детям от 2 лет и старше, а также взрослым - однократно 400 мг.

Левамизол (декарис) дают детям однократно — 2,5 мг/кг или 5 мг/кг массы тела однократно, взрослым 150 мг.

Мебендазол (вермокс) назначают детям от 2 лет и старше в дозе 100мг 2 раза в день в течение 3 дней (на курс 600мг).

Пирантел (комбантрин, гелминтокс, немозид) принимают после еды из расчета 10 мг/кг массы тела в 1 прием.

**Контроль дегельминтизации.** Контрольное исследование фекалий на яйца гельминтов проводят через 2-4 недели после окончания лечения.

**Прогноз** при неосложненной аскаридозе благоприятный, при осложненном зависит от вида, характера и степени осложнений. Иногда требуется оперативное вмешательство (при обтурации или перфорации кишечника).

Очень важным является предварительное обследование на аскаридоз детей, которым предстоит оперативное вмешательство с применением общего наркоза, что может вызвать несвойственную миграцию аскарид и осложнить ход операции.

#### **Профилактика энтеробиоза и аскаридоза:**

Профилактические антигельминтные курсы лучше всего проводить весной, через 1-2 месяца после таяния снега (апрель-май), осенью, когда начинаются заморозки (октябрь-ноябрь). Профилактический курс такой же как лечебный (комплексная терапия из двух антигельминтиков).

Уменьшить вероятность заражения гельминтами можно, соблюдая элементарную гигиену:

1. Мытье рук с мылом после уборной, контактов с животными или с землей.
2. Обработка игрушек мыльным раствором – один раз в 10-14 дней.
3. Обработка с мылом овощей и фруктов перед употреблением: ягоды (клубника, малина и др.) предварительно заливают чистой водой, затем ее сливают и промывают плоды проточной водой.

### **2.3. ТОКСОКАРОЗ**

**Возбудитель** токсокароза - нематода семейства *Anisakidae* рода *Toxocara*. Известны два вида токсокар: *Toxocara canis*, поражающая преимущественно представителей семейства псовых, и *Toxocara mystax* - гельминт, поражающий семейство кошачьих (в англоязычных странах возбудитель иногда называют *Toxocara cati*). Роль *T. canis* в патологии человека доказана, а роль *T. mystax* еще обсуждается, поэтому в настоящее время под термином “токсокароз” подразумевается заболевание человека, вызванное гельминтом собак - *T. canis*.

**Жизненный цикл** возбудителя токсокароза сложен. Обычно гельминты паразитируют у собак, волков, лисиц, песцов. Взрослые паразиты обитают у них в тонкой кишке и желудке. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей составляет 4 месяцев, максимальная - 6 месяцев. Самка токсокары откладывает более 200 тыс. яиц в сутки. Поскольку интенсивность инвазии у животных достигает сотен особей, они загрязняют окружающую среду ежедневно миллионами яиц. В почве яйца созревают до инвазионной (заразной) стадии, содержащей личинку. Животные заражаются разными способами: проглатывая яйца из почвы, внутриутробно, трансмаммарно (с молоком кормящей собаки) и через случайных, резервуарных хозяев при поедании их (куры, утки, голуби, крысы, свиньи и др.) (рис.5.)

Для человека токсокароз - зоонозная инвазия. Человек заражается при проглатывании заразных яиц токсокар с частицами почвы. Токсокароз характеризуется тяжелым, длительным и рецидивирующим течением, разнообразием клинических проявлений, обусловленным миграцией личинок токсокар по разным органам и тканям. В тонкой кишке из яиц выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровоток и разносятся по разным органам и тканям. Личинки токсокар могут оседать в разных органах и тканях, сохраняя там жизнеспособность месяцы и годы. Личинки в тканях находятся в «дремлющем» состоянии, а затем под влиянием активизирующих факторов могут возобновить миграцию.

Рис.5. Жизненный цикл собачьей аскариды (токсокары)

**Патогенез.** Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани. Происходит сенсibilизация организма антигенами личинок. Антигены вызывают развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа. Поступление антигенов в организм человека происходит неравномерно и усиливается при возобновлении миграции либо при гибели личинок.

В развитии аллергической реакции немедленного типа основные клинические симптомы связаны с так называемой реакцией поздней фазы в виде отека, эритемы кожи, увеличения резистентности дыхательных путей к вдыхаемому воздуху. В «реакции поздней фазы» принимают участие тучные клетки, базофилы, нейтрофилы. В это время повышается уровень гистамина и хемотаксического фактора нейтрофилов и других клеток.

Основную роль в формировании противопаразитарного иммунитета играют эозинофилы. Эти клетки осуществляют защиту организма человека совместно с иммуноглобулином Е, уровень которого повышается при токсокарозе.

**Клиническая картина** токсокароза изучена недостаточно. Висцеральным токсокарозом болеют в основном дети в возрасте 5-10 лет, чаще мальчики. Развитие висцерального токсокароза происходит вследствие заражения большим числом личинок и связано у детей с привычкой пробовать почву, глину, песок (геофагия). Основными симптомами токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия.

Температура у детей повышается обычно в полдень или вечером, сопровождается небольшим ознобом, чаще субфебрильная, реже фебрильная. Температурная реакция, как правило, наблюдается в период легочных проявлений.

Синдром поражения легких встречается у 65 % больных висцеральным токсокарозом и варьирует в широких пределах - от катаральных явлений до тяжелых астмоидных состояний. У больных наблюдаются рецидивирующие катары, бронхиты, бронхопневмонии.

Наряду с синдромом поражения легких очень часто (до 80 % случаев) наблюдается увеличение печени. Печень гладкая, уплотненная, напряженная. Примерно у 20 % больных увеличена селезенка, у 67 % - лимфатические узлы, вплоть до системной лимфаденопатии, особенно часто у детей.

Кроме перечисленных клинических проявлений, у 46 % больных отмечается абдоминальный синдром (боли в области живота, вздутие живота, тошнота, иногда рвота,

диарея).

У части больных токсокароз сопровождается разнообразного типа высыпаниями на коже (эритематозные, уртикарные). Пальпаторно в местах высыпаний обнаруживаются небольшие уплотнения.

В некоторых случаях токсокароз протекает с развитием миокардита аллергической природы. Описаны также эозинофильный панкреатит, различные поражения почек, эозинофильные гранулемы в слизистой оболочке прямой кишки.

В последние годы наряду с висцеральным и глазным токсокарозом выделяют его неврологическую форму. При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляются признаки поражения ЦНС в виде конвульсий, эпилептиформных припадков, парезов и параличей. Описано несколько случаев диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, легких и ЦНС у иммунокомпрометированных больных (на фоне лечения кортикостероидами и лучевой терапии).

Глазной токсокароз проявляется в виде солитарных гранул или хронических эндофтальмитов с экссудацией. Практически всегда токсокарозом поражается один глаз, и обнаруживаются единичные личинки (чаще одна). Считается, что примерно 10% случаев хронического увеита связано с токсокарозом глаза. Развитие глазного токсокароза связывают с заражением человека минимальным количеством личинок токсокар. В большинстве публикаций глазной токсокароз описан у детей. Иммунный ответ на заражение не так ярок, титры специфических антител невысокие.

Поражение зрительного нерва личинкой токсокары может привести к односторонней слепоте. При этом диск и окружающая сетчатка инфильтрированы лимфоцитами, эозинофилами и плазматическими клетками. Токсокароз глаз у детей может проявляться также в виде гранулемы в заднем отделе глаза, периферической гранулемы, увеита, хронического эндофтальмита, абсцесса в стекловидном теле, неврита зрительного нерва, кератита.

**Диагностика.** Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам весьма непросто. В связи с этим ведущими в диагностике токсокароза являются иммунологические методы. Титр специфической реакции 1:800 и выше свидетельствует о наличии заболевания с высокой долей вероятности, а титр 1:200, 1:400 — о носительстве токсокар или глазном токсокарозе. За лицами с низкими титрами противотоксокарных антител при наличии показаний следует установить диспансерное наблюдение и при появлении первых признаков болезни провести специфическую терапию.

Существенное значение в постановке диагноза токсокароза имеет эпидемиологический анамнез. Указание на содержание в семье собаки или тесный контакт с собаками, наличие привычки брать в рот частицы почвы (геофагия) свидетельствуют о высоком риске заражения токсокарозом. При токсокарозе часто встречается аллергия на шерсть животных.

Надежных методов диагностики глазного токсокароза нет. Часто диагноз выясняется только при гистологическом исследовании.

**Лечение.** Лечение токсокароза в настоящее время разработано недостаточно. Применяют альбендазол, мебендазол, медамин.

**Альбендазол (немозол)** назначают в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в два приема (утро-вечер) в течение 7-14 дней. В процессе лечения токсокароза необходим контроль анализа крови и уровня аминотрансфераз. Препарат действует на яйца, личинки и взрослые особи. Применяют также мебендазол (вермокс), медамин. Эти препараты эффективны в отношении мигрирующих личинок и недостаточно эффективны в отношении тканевых форм, находящихся в гранулемах внутренних органов. Мебендазол назначают по 200-300 мг в сутки в течение 1-4 недель. Побочные реакции обычно не наблюдаются. Медамин

применяют в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки повторными циклами по 10-14 дней.

Критерии эффективности лечения: улучшение общего состояния, постепенное уменьшение проявлений токсокароза, снижение уровня эозинофилии и титров специфических антител. Следует отметить, что эффект лечения опережает положительную динамику изменений в крови. При рецидивах клинической симптоматики, стойкой эозинофилии и положительных иммунологических реакциях проводят повторные курсы лечения.

Лечение глазного токсокароза не отработано. Делаются попытки применить противогельминтные препараты по схемам лечения висцерального токсокароза. Используют фото- и лазерную коагуляцию для разрушения токсокарных гранул. В некоторых случаях применяют хирургические методы

**Контроль дегельминтизации.** После лечения пациенты находятся под диспансерным наблюдением по крайней мере в течение 1 года.

**Эпидемиология и профилактика.** Источником инвазии для людей в основном являются собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, выделяемыми с фекалиями. Инвазированные люди не могут быть источником инвазии, так как в организме человека взрослые особи паразита из личинок не образуются и яйца не выделяются.

Яйца токсокар созревают и сохраняются в почве многие годы. Человеку яйца передаются при заглатывании их с частицами почвы. Факторами передачи могут быть грязные руки, зелень, овощи, фрукты, шерсть животных, предметы обихода в жилище (ковры и др.).

Профилактика заключается в своевременном обследовании и дегельминтизации собак. Весьма эффективно лечение щенков в возрасте до 4 нед и взрослых собак во время их беременности. Необходима последующая регулярная дегельминтизация собак не реже 1 раза в год.

Требуется соблюдение правил личной гигиены, защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животными, использование естественных факторов санации почвы (открытые солнечные лучи). Очень важно санитарное просвещение жителей в отношении заражения токсокарозом и роли животных в его распространении.

Необходимо научить детей с раннего возраста личной гигиене, мытью рук после прихода с улицы, игры с собаками и кошками, посещения туалета, перед приемом пищи. Родителям нужно постараться исключить слишком тесный контакт детей с собаками и кошками, находить время для посещения со своими четвероногими друзьями ветеринара. Территория выгула кошек и собак ни в коем случае не должна совпадать с площадками игр маленьких детей, песочницами, летними умывальниками, купальнями.

## 2.4. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез — геогельминтоз, возбудителем которого является власоглав (*Trichocephalus trichiuris*), передается человеку при проглатывании элементов окружающей среды (почва, овощи, ягоды и др.), загрязненных инвазионными яйцами гельминта. Единственным биологическим хозяином власоглава и источником инвазии является человек, чаще - дети! (более 60 % инвазированных).

**Возбудитель, жизненный цикл:** Возбудитель трихоцефалеза впервые описан в 1761 г. Дж. Морганьи. Трихоцефалез распространен повсеместно, особенно часто встречается во влажных зона умеренного, субтропического и тропического поясов. Обычно поражаются дети в возрасте от 5 до 15 лет.

В организме человека половозрелые власоглавы обитают в толстом кишечнике (слепая кишка, аппендикс, восходящая ободочная кишка). При интенсивной инвазии власоглавы могут паразитировать на всем протяжении толстой кишки, изредка в нижнем отделе тонкой кишки. Интенсивность инвазии может быть различной - от единичных экземпляров до нескольких десятков и даже до нескольких сотен тысяч.

Длина самца 3-4,5 см, самки - 3,5-5,5 см. У власоглава передняя часть тела длинная и тонкая, а задняя - короткая и утолщенная. У самца задняя часть тела свернута в виде спирали. Задний отдел тела самки изогнут дугой.(рис. 6).

Рис.6. Власоглав: А – самка, Б - самец

Самка власоглава откладывает яйца, напоминающие по внешнему виду бочонок, у которого пробки расположены на полюсах. Процесс созревания яиц до формирования инвазионной личинки завершается во внешней среде, вне организма человека. При высокой влажности и температуре среды около 30°C или выше в яйцах власоглава через 3-4 недели развиваются инвазионные (заразные) личинки. Яйца с инвазионными личинками могут сохраняться в почве, не теряя заразности, около 3 лет. К тому же яйца власоглава, как и яйца других гельминтов, покрыты липким веществом (их трудно смыть с рук и предметов обихода) и устойчивы к обычным средствам дезинфекции.

При заглатывании человеком инвазионных яиц власоглава (например, с частицами почвы, которыми загрязняются руки) из них в кишечник выходят личинки, которые внедряются в ворсинки слизистой оболочки кишки. Через 2 недели личинки выходят в просвет кишки и головным волосовидным концом фиксируются на стенке кишки. Развитие личинки власоглава до половозрелой стадии занимает 1-2 мес. После этого периода оплодотворенная самка начинает откладывать яйца (1000-3500 яиц в сутки). Длительность инвазии при однократном заражении составляет 5 лет, а иногда и более (см. рис. 2)

**Патогенное действие** власоглавов весьма существенно. Как говорят гельминтологи, он «прошивает» слизистую оболочку, внедряясь в нее головным концом и питаясь кровью человека. Одна особь способна поглощать до 5 мл крови в сутки. В связи с массивной инвазией у человека возможно развитие хронической постгеморрагической анемии. Повреждение слизистой оболочки кишки может вести к образованию кровоизлияний и эрозий, инфильтратов из эозинофилов, плазматических и лимфоидных клеток. Травматизация стенки кишки облегчает проникновение в нее бактерий с развитием местного воспалительного процесса в виде колита, аппендицита, тифлита. Продукты обмена веществ власоглава способствуют сенсибилизации организма. Постоянное механическое, токсико-аллергическое и инфекционно-воспалительное раздражение рецепторов кишечника и желудка приводит к стойкому нарушению их функций.

**Клиническая картина** трихоцефалеза разнообразна, но не специфична. В основном симптомы болезни бывают при интенсивной инвазии. Отмечаются общее недомогание, повышенная утомляемость, понижение (иногда повышение) аппетита, слюнотечение, тошнота, изредка рвота, ощущение тяжести и болезненности в подложечной области (иногда такое ощущение возникает в правой подвздошной области), неустойчивый стул. У некоторых детей бывают головная боль, головокружение, бессонница. Дети становятся раздражительными и возбудимыми. При массивной инвазии власоглава описаны случаи эпилептиформных судорог у детей.

Наряду с неустойчивым стулом почти у половины инвазированных отмечается запор или его чередование с поносом. Запор чаще сопровождается тупой болью в правой подвздошной и эпигастриальной областях. При поносе в фекалиях отмечается примесь слизи. Характерными для трихоцефалеза признаками являются отставание детей в росте и расширение фаланг пальцев рук («барабанные палочки»).

Иногда развиваются приступы кишечной колики, что может послужить причиной госпитализации ребенка в хирургическое отделение стационара с диагнозом острого аппендицита или острого живота.

Осложнения трихоцефалеза обычно возникают при интенсивной инвазии. У детей развиваются явления гемоколита, анемия, кахексия, бактериемия, дисбактериоз. На фоне интенсивных позывов к стулу у детей возможно выпадение прямой кишки. В этом случае

на слизистой оболочке прямой кишки, вывернувшейся, как палец перчатки, видны сотни прикрепившихся особей власоглава. Трихоцефалез у детей часто протекает одновременно с амёбной дизентерией, лямблиозом.

**Диагностика** основана на данных клинической картины, эпидемического анамнеза, результатах паразитологических лабораторных исследований. Окончательный диагноз достоверен только при обнаружении в испражнениях ребенка яиц власоглавов или взрослых особей (последних также при колоноскопии). Для большей достоверности лабораторной диагностики используют методы обогащения (Фюллеборна, Калантарян, формалин-эфирного обогащения, Като). Дифференциальная диагностика проводится с аппендицитом, язвенным колитом, болезнью Крона и другими заболеваниями толстой кишки.

**Лечение.** *Альбендазол(немозол)* дают детям от 2 и старше, а также взрослым –по 400 мг в сутки 1-3 дня.

*Мебендазол (вермокс)* назначают детям до 5 лет в дозе 2,5—5 мг/кг массы тела в день во время еды 3 дня подряд, детям старше 5 лет — по 100 мг 2 раза в день 3 дня подряд на фоне обычного режима жизни без какой-либо специальной диеты и слабительных средств.

*Тиабендазол (минтезол)* принимают внутрь во время еды или после еды по 25 мг/кг массы тела 2 раза в день 1—2 дня подряд. Применение препарата у детей с массой тела менее 15 кг должно быть ограничено..

*Медамин* назначают детям и взрослым внутрь сразу после еды из расчета 10 мг/кг в сутки. Суточную дозу дают в 3 приема. Препарат применяют в течение 3 дней. Таблетки разжевывают, запивая небольшим количеством воды.

**Контроль дегельминтизации.** Контрольные паразитологические обследования для определения эффективности лечения проводят трехкратно через 2 недели, 3 недели и через 4 недели после лечения.

При анемии, сопутствующих бактериальных или протозойных инфекциях проводят соответствующее лечение.

**Эпидемиология и профилактические мероприятия.** Профилактика заключается в привитии гигиенических навыков. Особенно важно своевременно мыть руки (перед едой, после работы на огороде, посещения туалета). Рекомендуются тщательно мыть и ошпаривать кипятком овощи, фрукты, ягоды. Население следует убедить отказаться от удобрения почвы огородов, садов, ягодников необеззараженными фекалиями человека.

Большое значение имеют периодические паразитологические (копроовоскопические) обследования детских коллективов и обслуживающего персонала и своевременное лечение выявленных инвазированных лиц.

## 2.5. ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез - группа инвазий, вызываемых нематодами рода *Trichinella*, представленным близкими видами *T. spiralis*, *T. nativa* и *T. pseudospiralis*. Это зооноз, биогельминтоз. Организм человека, диких и домашних животных является для трихинеллы одновременно и промежуточным, и окончательным хозяином. Различают природные, синантропные и смешанные очаги трихинеллеза.

**Возбудитель, жизненный цикл.** В природных очагах отмечается поражение диких животных - крыс, мышей и других мелких грызунов, ежей, барсуков, енотовидных собак, лисиц, волков, бурых, черных и белых медведей, кабанов. В синантропных очагах в окружении человека циркуляция возбудителя происходит в основном между свиньями и крысами. Смешанные очаги возникают в окружении человека, куда возбудитель различными путями заносится из природных очагов, например при безнадзорном содержании свиней на свободном выпасе в результате хищничества со стороны этих животных, поедания падали (зараженных трихинеллами трупов павших животных).

Человек заражается при поедании зараженного личинками трихинелл и недостаточно термически обработанного соленого или копченого мяса, сырого фарша, сала, шпика, колбас, пельменей из мяса домашних и диких животных (свинины, конины, реже - кабана, медведя, барсука, собаки, моржа, тюленя, кита). Возбудителем инвазии чаще всего является *T. spiralis* (рис. 7).

Рис.7. Трихинелла: а – самка, б - самец

В желудке и тонкой кишке под влиянием соляной кислоты и других пищеварительных компонентов личинки трихинелл быстро освобождаются от капсулы. Через 1-1,5 ч они уже внедряются передним концом в слизистую оболочку, а затем и в подслизистый слой кишечной стенки. Задний конец личинок располагается между ворсинками кишки. Половое созревание трихинелл заканчивается через 1 сутки. Самки достигают размера 0,8-4,4 x 0,06—0,072 мм, а самцы 1,4-1,6 x 0,033-0,04 мм. После оплодотворения самцы погибают, а самки на 4-й день становятся способными отрождать в лимфатические щели и сосуды кишки личинки размером 0,1x0,006 мм. Самки отрождают личинки в сроки от 10-30 мин до 50 дней. Одна самка в течение своей жизни отрождает от нескольких сотен до 2000 личинок. С током лимфы и крови личинки разносятся по организму, проникают под сарколемму поперечнополосатых мышц, оседают в них, растут, увеличиваются в размерах, закручиваются в спираль. К 17—18-му дню личинки приобретают инвазивность. Вокруг личинок формируется капсула, которая постепенно импрегнируется солями кальция. Часть личинок под влиянием кальцификации погибают, но некоторые особи могут быть в организме хозяина в течение многих лет (более десяти и даже сорока) (рис. 8).

Рис.8. Жизненный цикл трихинеллы. А - схема цикла развития. Б - половозрелая самка. В - половозрелый самец. Г - проникновение личинки в мускульное волокно. Д - инвазионная инкапсулированная личинка: 1 - первичное заражение тканей личинками, 2 - вторичное заражение тканей личинками, возникающее в результате аутоинвазии, 3 - поступление инвазионного начала в организм животного-хозяина, 4 - половозрелые самцы и самки, 5 - инвазионные инкапсулированные личинки.

**Клиническая картина** трихинеллеза и ее тяжесть определяются количеством поступающих личинок и уровнем специфической резистентности организма человека.

В течение первых 2 нед после заражения патогенез определяется ферментативным и токсическим действием метаболитов кишечных стадий трихинелл. Они оказывают выраженное иммуносупрессивное действие, что позволяет личинкам беспрепятственно мигрировать по кровеносному руслу. К концу 2-3-й недели в организме человека создается высокий уровень специфических антител, иммуносупрессивная активность трихинелл ослабевает, и возникают бурные аллергические реакции. В этот период развиваются основные клинические проявления.

Основными симптомами трихинеллеза, общими для всех его видовых форм, являются лихорадка, отеки, мышечные боли и эозинофилия. Болезнь, как правило, начинается остро, с подъема температуры до 38—39,5°C, которая к концу 4-й недели обычно нормализуется. Во время болезни отмечаются общая слабость, недомогание, неприятные ощущения в области сердца. Могут развиваться тошнота, рвота, гепатомегалия. Обращают на себя внимание стойкая головная боль, боль в жевательных мышцах, языке, при

плотации. Отмечаются боли в голених, бедрах, икроножных, межреберных и шейных мышцах, усиливающиеся при малейших движениях больного ребенка или пальпации. Отек век и всего лица настолько характерен для трихинеллеза, что в народе эта болезнь получила название «одутловатка», «большая голова», «лягушачье лицо». Отек может распространяться на шею, туловище и конечности. Иногда по всему телу одномоментно высыпает кореподобная эритематозно-папулезная сыпь, стойко держащаяся у ребенка иногда до 6 недель. В некоторых случаях образуются пустулы или петехии, что напоминает картину геморрагического васкулита.

К осложнениям тяжелого течения трихинеллеза относятся язвенно-некротические поражения желудка и тонкой кишки вплоть до перфорации и кровотечения, миокардит, пневмония с астматическим синдромом. Эти осложнения обычно являются причиной смерти.

**Диагностика** основана на клинической картине (лихорадка, отек лица, миалгии, эозинофилия) и эпидемиологическом анамнезе (употребление в пищу свинины, мяса кабана, медведя, других диких животных). Важным косвенным доказательством является обнаружение личинок трихинелл в сохранившемся мясе.

Широко используется иммуноферментный анализ (ИФА) с трихинеллезным антигеном. Специфические антитела появляются через 14-15 дней после заражения и достигают максимума на 4-12-й неделе. У переболевших трихинеллезом антитела сохраняются долго, иногда более 2 лет. Исключительно редко проводится прижизненная биопсия мышечной ткани (дельтовидной, икроножной мышц) для обнаружения личинок трихинелл.

После перенесенного трихинеллеза переболевший приобретает пожизненный нестерильный иммунитет, который обеспечивается находящимися в организме человека личинками паразита. Напряженность иммунитета индивидуальна. Она зависит от кратности заражения, интенсивности инвазии, конституциональных особенностей организма.

**Лечение** проводят **альбендазолом (немозолом)**, мебендазолом (вермоксом), тиабендазолом (минтезолом), которые оказывают губительное действие на кишечные стадии трихинелл, а также на развивающиеся и инкапсулированные личинки.

Наибольший эффект наблюдается при лечении впервые 2 недели после заражения.

**Альбендазол (немозол)** принимают по 15 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 7 дней (больным с массой тела менее 60 кг), при массе тела более 60 кг по 400 мг 2 раза в день.

**Мебендазол (вермокс)** назначают из расчета 5 мг/кг массы тела ежедневно в 3 приема после еды, взрослым - по 100 мг 3 раза в день в течение 5-10 дней в зависимости от тяжести течения болезни.

**Тиабендазол (минтезол)** дают по 25-30 мг/кг массы тела в сутки, разделив на 3 приема, в течение 5-10 дней.

В первые 1-3 дня лечения в связи с массовой гибелью личинок аллергические проявления болезни, как правило, усиливаются. Нарастает тяжесть органических поражений. При тяжелой форме трихинеллеза детям показан преднизолон в первые 3-5 дней специфического лечения из расчета 0,5-1 мг/кг массы тела в сутки.

Больным по показаниям назначают сердечно-сосудистые и общеукрепляющие средства, усиливающие метаболические процессы в организме (ферменты, витамины группы В и С). Питание должно быть полноценным по составу белков с некоторым ограничением поваренной соли.

**Контроль дегельминтизации** за переболевшими проводит обычно врач-инфекционист или участковый врач в течение 6 мес. Реконвалесцентов осматривают через 2 недели, 1-2 и 5-6 мес. после выписки из стационара с обязательным исследованием крови и ЭКГ у переболевших тяжелой формой трихинеллеза. Наличие изменений на ЭКГ и остаточных явлений дает основание продлить диспансерное наблюдение до 12 мес.

**Профилактика и меры борьбы** с трихинеллезом включают санитарно-гигиенические,

ветеринарные, противоэпидемические, медицинские и технические мероприятия. Запрещается убой свиней на дому без ветеринарной экспертизы и трихинеллоскопии. Продаваемая на рынках свинина, шпик и мясо диких животных (кабанов, медведей, барсуков и др.) должны иметь обязательно печать, удостоверяющую произведенное исследование на трихинеллез. Категорическому запрету подвергается приготовление фарша, пельменей, солонины, копченостей и колбас из мяса кабана, медведя и других диких плотоядных животных, не подвергнутого трихинеллоскопии. При обнаружении даже одной личинки трихинеллы мясо уничтожается сжиганием или направляется на техническую утилизацию. Продажа неклеяменого мяса преследуется законом. Лица, употреблявшие зараженный продукт, подлежат наблюдению в течение 6 недель.

### 3. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕСТОДОЗОВ И ТЕНИИДОЗОВ

Цестоды относятся к классу плоских червей. Возбудители цестодозов делятся на 2 отряда — лентецы и цепни.

Цестоды имеют плоское лентовидное тело (стробила), которое состоит из головки (сколекс), шейки (зона роста гельминта) и члеников (проглоттид). Размер взрослых особей колеблется от нескольких миллиметров до 10 м и более. Число члеников в стробиле варьирует в широких пределах в зависимости от вида гельминта. Сколекс снабжен специальными органами фиксации в организме хозяина. У лентецов органами фиксации служит пара щелевидных углублений - ботрии, у цепней ту же функцию выполняют 4 присоски. Помимо этих мышечных органов, у многих цепней имеются хитиновые крючочки, которые обычно располагаются на вершине сколекса. Ленточные гельминты всасывают питательные вещества всей поверхностью своего тела.

Цестоды являются гермафродитными организмами. Зрелые членики находятся в концевой части стробилы и содержат матку, наполненную яйцами гельминта. Яйца цепней из-за отсутствия выводного отверстия матки не могут свободно поступать во внешнюю среду, поэтому зрелые членики отделяются от тела гельминта пассивно (с фекалиями) или активно (вне акта дефекации). Во внешней среде происходит освобождение яиц из члеников. Яйца содержат сформировавшуюся личинку (онкосфера) и *не нуждаются в развитии в окружающей среде* (бычий, свиной, карликовый, крысиный цепни).

Яйца лентецов выделяются из членика благодаря наличию выводного отверстия в матке (широкий лентец). Они поступают в окружающую *среду незрелыми, и процесс развития в них зародыша происходит в окружающей среде*.

Цестоды паразитируют у человека, крупного и мелкого рогатого скота, нежвачных парнокопытных (свиней). Поселяясь в организме человека или животного, цестоды во взрослой и личиночной стадии своего развития вызывают заболевания, общее название которых “цестодозы”.

Большая часть всех цестод относится к отряду цепней. Развитие цепней протекает со сменой двух хозяев - промежуточного и окончательного. Роль промежуточного хозяина для одних видов выполняют беспозвоночные животные (ракообразные, насекомые), для других - позвоночные. Для некоторых цепней промежуточным хозяином может быть человек. При такой биологической ситуации личинки цепней являются причиной заболеваний, имеющих очень тяжелое течение и неблагоприятный прогноз (вплоть до летального исхода).

**Патогенез тениидозов весьма сходен.** Воздействие бычьего и свиного цепней на организм зараженного ребенка заключается:

- в токсико-аллергическом влиянии,
- механические нарушения, раздражение нервных окончаний в кишечнике, сдавление и ущемление слизистой оболочки кишечника присосками (обильная перистальтика, метеоризм, понос, запор, боли в области живота, утомляемость).

- нарушение всасывания пищевых веществ в организме человека и ассимилятивно-диссимилятивного равновесия (потеря массы тела, задержка развития, гиповитаминоз, развитие дефицитной или постгеморрагической анемии).

### 3.1. ТЕНИАРИНХОЗ

Тениаринхоз - пероральный биогельминтоз из группы цестодозов, вызываемый бычьим (невооруженным) цепнем, который в стадии половой зрелости паразитирует только в тонкой кишке человека (дефинитивного, окончательного хозяина), а в личиночной (финнозной стадии) - в мышцах промежуточного хозяина - крупного рогатого скота - быков, коров, телят, буйволов. Возбудитель тениаринхоза - *Taeniarhynchus saginatus* - относится к плоским (ленточным) червям. Длина его варьирует от 4 до 12 м (рис. 9).

**Возбудитель, жизненный цикл.** В процессе паразитирования в тонкой кишке человека и роста гельминта число члеников увеличивается. Некоторые членики выделяются с фекалиями пассивно, основная же часть члеников активно выползает из анального отверстия инвазированного человека и перемещается по ягодицам, бедрам, белью.

Рис.9. Бычий цепень и его жизненный цикл

Крупный рогатый скот (промежуточный хозяин бычьего цепня) заглатывает яйца, находящиеся на траве. Загрязнение травы происходит из-за нарушения санитарно-гигиенических условий при оборудовании туалетов (или их отсутствии) в зонах пастбищ и на животноводческих комплексах. Сохранению и выживанию яиц способствуют теплый климат, высокая влажность почвы, недостаточность инсоляции мест выпасов.

Крупный рогатый скот, поедая обсемененную траву, заглатывает членики и яйца бычьего цепня. В кишечнике животного онкосферы выходят из яиц, освобождаются от оболочек, проникают в кровь и оседают в мышечной соединительной ткани. Там онкосферы завершают свое превращение в следующую личиночную стадию - пузыревидную финну (термин чаще используется в ветеринарии), или цистицерк (термин чаще используется в медицине). Большая часть финн (цистицерков) подвергается в организме промежуточного хозяина дегенерации и кальцификации, но некоторая часть примерно через 4 месяца становится инвазионной для человека и в течение 1-2 лет сохраняет жизнеспособность.

Зрелый цистицерк морфологически представляет собой пузырек с жидкостью и ввернутым внутрь сколексом, имеющим строение, аналогичное взрослой особи червя.

**Клиническая картина.** В кишечнике человека финны (цистицерки) под действием ферментов пищеварительного тракта вывертывают головки и с помощью 4 мышечных присосок фиксируются к стенке тонкой кишки. Через 2,5-4 месяца гельминт становится половозрелым. Сначала в члениках развиваются органы мужской половой системы, затем женской. После оплодотворения мужская половая система постепенно атрофируется, начинает интенсивно развиваться матка. Концевые зрелые членики цестоды почти полностью заполнены маткой, которая содержит большое число оплодотворенных яиц.

У человека обычно наблюдаются инвазии единичными паразитами. Восприимчивость к тениаринхозу всеобщая. В связи с особенностями питания пораженность тениаринхозом среди взрослых выше, чем среди детей. Яйца бычьего цепня устойчивы во внешней среде.

**Клинические проявления** тениаринхоза у взрослых могут быть скудными и ограничиваться выделениями члеников (проглоггид) с фекалиями или выползанием их из ануса вне акта дефекации. У 1/3 инвазированных отмечаются схваткообразные боли в области живота по типу кишечной колики, иногда с задержкой стула и газов, у 1/7 - диспепсические явления, тошнота, изменение аппетита, гиперсаливация, у 1/8 - синдром вегетативной дистонии, функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы (гипо-

и гипертензия, тахи- или брадикардия и др.).

Тениаринхоз у детей протекает более тяжело, чем у взрослых.

На первое место следует поставить **болевого синдром**, который развивается почти у 75% детей. Боли носят непостоянный схваткообразный характер, имеют разную локализацию (около пупка, по ходу тонкой кишки, в эпигастральной области, в области проекции двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и аппендикса). При внимательном наблюдении за больным удается отметить, что локализация схваткообразной боли может меняться. При тениаринхозе ребенку всегда трудно точно указать место боли, так как она распространяется на всю область живота или перемещается из одного места в другое.

При тщательном опросе удается установить, что ребенок слышит, как работает его кишечник (чаще после еды иногда даже на расстоянии слышны урчание и плеск в кишечнике). Ребенок может жаловаться на отрыжку после еды, несмотря на очень малую порцию съеденной пищи. Почти 60 % детей испытывают тошноту после еды. Крайним выражением снижения аппетита может быть полное его отсутствие - анорексия. Несмотря на снижение и отсутствие аппетита, у детей отмечается гиперсаливация - повышенное выделение слюны. Под влиянием инвазии детей часто беспокоит метеоризм. Отмечаются то запор (иногда стула не бывает 2—3 дня), то понос. Примерно у 15 % детей развивается астеноневротический синдром.

Токсико-аллергические воздействия продуктами жизнедеятельности бычьего цепня могут проявляться в виде зудящей сыпи, экземы, реже - эозинофилии. Присутствие в тонкой кишке цепня облегчает проникновение в организм ребенка различных патогенных возбудителей, что ведет к воспалительным и некротическим изменениям в тонкой кишке, аппендиксе, желчных путях, желчном пузыре, поджелудочной железе. Длительная инвазия бычьим цепнем может привести к развитию анемии на почве дефицита витамина В1.

К **осложнениям тениаринхоза** относятся значительная потеря массы тела, нарушение секреции желудочного сока, моторной функции желудка и кишечника. У отдельных больных детей тениаринхоз может осложниться гастродуоденитом, холецистохолангитом, панкреатитом, аппендикулярной или печеночной коликой. У отдельных ослабленных детей возможно развитие эпилептиформных судорог, синдрома Меньера. У ребенка раннего возраста тениаринхоз может вызвать развитие острой кишечной непроходимости обтурационной формы или перфорации кишечной стенки. Подобные осложнения у детей бывают крайне редко.

**Диагностика.** О тениаринхозе будут свидетельствовать перемещающаяся схваткообразная боль без четкой локализации, тошнота, астеноневротический синдром, гиперсаливация, анемия, эозинофилия, токсико-аллергические проявления (экзема, сыпь), активное выползание члеников цепня из заднего прохода, ползание по телу и белью отдельных члеников, характерные признаки яиц (онкосфер) и члеников бычьего цепня.

Для паразитологической диагностики используются разные методы.

В основном применяется *метод перианального соскоба*, в котором обнаруживаются онкосферы с толстой поперечно исчерченной оболочкой. Эффективность этого метода может быть недостаточной из-за того, что членики гельминта отходят не ежедневно (иногда задержка их выделения достигает 8 суток подряд). Все же считается, что при внезапном обследовании эффективность перианального соскоба приближается к 90 %. *Копроовоскопическое исследование фекалий* менее эффективно из-за того, что основная масса онкосфер гельминта выделяется активно с члениками, концентрация их в фекалиях невелика, эффективность метода не превышает 70 %.

Опрос пациентов об отхождении члеников может успешно применяться в диагностике тениаринхоза при массовых обследованиях, так как каждый инвазированный человек знает о наличии у него какой-то инвазии и при тщательном опросе с демонстрацией препарата члеников может дать довольно точный и определенный ответ.

**Лечение.** В терапии тениаринхоза применяют современные антигельминтные препараты,

к которым относятся *фенасал* и *празиквантель*.

Фенасал (йомезан, никлозамид) уникален тем, что нетоксичен, так как не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Отхождение гельминта может остаться незамеченным, о чем больного следует предупредить.

Празиквантель и его аналоги (билтрицид, азинокс и др.) - современные и очень эффективные препараты для лечения тениаринхоза, назначаются детям старше 2-х лет. Дозы препаратов см. в Приложении.

**Контроль дегельминтизации.** Диспансерное наблюдение за переболевшим тениаринхозом ребенком проводят не менее чем 4 месяцев, контрольные исследования - через 2,5 и 4 месяцев. При отрицательных результатах паразитологического обследования пациентов можно снимать с учета. Первый контрольный анализ кала на яйца гельминтов осуществляют через 2 недели после проведения лечения. Если он положительный, курс лечения повторяют. После 4 мес. наблюдения при отрицательных анализах кала на яйца гельминтов переболевшего можно снять с учета.

**Эпидемиология и профилактика** являются комплексной медико-ветеринарной проблемой. Источник инвазии для животных - только зараженный человек. Один человек, ухаживающий за скотом, может заразить большое стадо крупного рогатого скота. Крупный рогатый скот может заражаться от человека непосредственно, главным образом через руки, загрязненные онкосферами, а также опосредованно - через корм и воду.

Большое значение имеет санитарное просвещение, Необходимо проводить массовые обследования населения в очагах, что позволяет выявить инвазированных и адекватно лечить их. Хороший эффект дают санитарное благоустройство населенных мест, животноводческих хозяйств и ферм, оборудование населенных мест водопроводом и канализацией. Личная профилактика тениаринхоза обеспечивается исключением из рациона сырого и недостаточно термически обработанного мяса, соблюдением правил личной гигиены, а также правил гигиены жилища.

### 3.2. ТЕНИОЗ

Тениоз - пероральный биогельминтоз с ксенотрофным механизмом передачи, из группы цестодозов, вызываемых свиным (вооруженным) цепнем - *Taenia solium*, который в стадии половой зрелости паразитирует только в тонкой кишке человека (дефинитивного, окончательного хозяина), а в личиночной стадии (финна, цистицерк) - в организме промежуточного хозяина - домашней свиньи, дикой свиньи, редко - собаки, кошки и иногда человека (рис. 10).

Рис. 10. Свиной цепень и его жизненный цикл.

Тениоз встречается повсеместно, где развито свиноводство. В России ежегодно наблюдается до 500 случаев тениоза в год. Примерно 5—7 % инвазированных составляют дети.

**Возбудитель, жизненный цикл.** Паразит относится к плоским (ленточным) червям. Длина его варьирует от 2 до 6 м. На головке (сколексе) паразита диаметром 2 мм располагаются 4 мышечные присоски, хорошо развитый хоботок и двойная корона крючьев в количестве 22-32 (отсюда название цепня – «вооруженный»).

Яйца (онкосферы) устойчивы во внешней среде. Они выносят высыхание в течение 10 месяцев, сохраняются в воде до 4 месяцев, перезимовывают под снегом 8-9 месяцев. Онкосферы свиного цепня гибнут под действием 5 % раствора карболовой кислоты за 10 ч, 10-20 % растворов лизола - за 6-8 ч, 10-20 % растворов хлорной извести в течение 5-6 ч. Промежуточный хозяин (чаще домашняя свинья) заражается яйцами, содержащими онкосферы, при поедании кормов или трав, загрязненных фекалиями инвазированного человека, либо при беспрепятственном доступе животных в сельской местности к

отхожим местам и помойкам, где могут находиться фекалии инвазированного свиным цепнем человека. В желудочно-кишечном тракте животных онкосферы освобождаются от оболочек, проникают в кровеносные сосуды и заносятся в подкожную клетчатку, мышечную ткань, внутренние органы и мозг животного. Через 60-70 дней здесь образуются личинки - цистицерки (финны). Они похожи на пузырьки с жидкостью и ввернутой внутрь вооруженной крючьями головкой. Цистицерки имеют размеры в среднем 10x20 мм. В этой стадии гельминт становится инвазионным для человека. В организме свиней цистицерки находятся пожизненно, но заразность для человека сохраняют 2-3 года.

Человек заражается при употреблении зараженного цистицерками сырого или полусырого мяса, сала, шпика, внутренних органов (печени) свиньи, кабана, не подвергнувшихся необходимой кулинарной обработке.

Характерна сезонность заражения: чаще в ноябре - декабре. Возможно заражение человека яйцами свиного цепня и через загрязненные фекалиями больного овощи и немытые руки. В этом случае человек становится промежуточным хозяином, зараженным цистицерками, так как яйца гельминта не распознают своего биологического хозяина и в организме человека их развитие происходит аналогично таковому в организме свиней. Цистицеркоз может развиваться в результате попадания яиц свиного цепня из кишечника инвазированного человека в желудок (аутоинвазия) при тошноте, рвоте и ретроперистальтике.

В просвете тонкой кишки человека головка цистицерка, вышедшего из мяса, выворачивается наружу, прикрепляется присосками и крючьями к стенке кишки. Оболочка цистицерка переваривается, от шейки начинают расти проглоттиды (членики).

**Клиническая картина.** Период паразитологической инкубации 6-12 недель.

Воздействие свиного цепня на организм ребенка многообразно. Отмечаются поступление большого количества продуктов жизнедеятельности паразита, раздражение нервных окончаний в стенке кишечника, сдавление, ущемление и повреждение слизистой оболочки кишечника присосками и крючьями. Это приводит к нарушению ассимилятивно-диссимилятивного равновесия, задержке развития, гиповитаминозу, дисфункции кишечника, отрицательным нервно-рефлекторным реакциям, общему токсико-аллергическому воздействию на организм ребенка и нарушению микробиоценоза кишечника.

Основные клинические проявления тениоза - нарушение аппетита (повышение, затем понижение), тошнота, рвота, ощущение препятствия в горле, схваткообразные боли в области живота, учащение стула, зуд в области анального отверстия, раздражительность, головокружение, нарушение сна, потеря массы тела, постоянное или периодическое выделение члеников при дефекации. Часто тениоз протекает бессимптомно.

Выраженность клинической картины тениоза у детей зависит от возраста ребенка и времени, прошедшего с момента заражения. Чем моложе ребенок, тем более бурно и остро развивается у него тениоз. Первые скудные клинические проявления сменяются их разнообразной палитрой. Сначала может наблюдаться необъяснимое повышение аппетита, однако оно быстро сменяется его снижением вплоть до полной потери - анорексии.

Почти у 80 % детей выражена резкая схваткообразная боль в области живота. Она может быть вокруг или около пупка, в правой половине живота, илеоцекальном углу, в правом подреберье, эпигастральной области, опоясывающей. Боль часто не связана с приемом пищи, носит спастический характер и бывает такой интенсивности, что ребенок может кричать и плакать.

В гемограмме при тениозе выявляют гипохромную анемию, умеренный лейкоцитоз с гранулоцитозом за счет сегментоядерных нейтрофилов, сдвигом влево до палочкоядерных нейтрофилов и даже до миелоцитов, иногда умеренную эозинофилию и увеличенную СОЭ.

Развитие острой механической (обтурационной формы) кишечной непроходимости и/или перфорации кишечника на почве тениоза встречается у детей крайне редко.

**Диагностика** тениоза более трудна, чем тениаринхоза, потому что при тениозе членики редко выползают из анального отверстия активно и инвазия остается незамеченной. В целом диагностика основывается на копроовоскопическом исследовании фекалий методами обогащения и выявления в кале яиц члеников или самих паразитов. Для тениоза характерно обнаружение яиц гельминта именно в пробах фекалий, а не в перианальном соскобе (как при тениаринхозе).

В диагностике могут помочь данные эпиданамнеза - сведения об убое свиней и употреблении свинины.

**Лечение** осуществляется современными эффективными препаратами в стационарных условиях (фенасал не применяют из-за риска развития цистицеркоза).

*Празиквантель (бильтрицид)* назначают в суточной дозе 25 мг/кг массы тела однократно. Препарат не дают детям в возрасте младше 2 лет, дозы и курс, см. приложение и табл.

Лечение цистицеркоза следует проводить в неврологическом отделении стационара. Химиотерапия окончательно не разработана. Применяют празиквантель в дозе 50 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 15 дней. Альбендазол (немозол) назначают по 400 мг 2 раза в день пациентом с массой более 60 кг, при массе тела менее 60 кг – 15мг/кг в сутки в 2 приема . Курс – 8-30 дней.

Празиквантель или альбендазол назначают вместе с глюкокортикостероидами. Вовремя лечения при гибели паразита возможно развитие отека мозга. Химиотерапия противопоказано при расположении цистицерков в глазу или желудочках мозга, иногда используют хирургическое лечение.

**Контроль дегельминтизации.** Поскольку при тениозе ни один препарат не обеспечивает 100 % излечения при однократном курсе, диспансерное наблюдение продолжается не менее 4 месяцев. За это время, кроме клинического наблюдения, проводят 2 исследования кала на яйца гельминтов (через 2 и 4 месяцев). Если результат исследования положительный, однодневный курс лечения повторяют. После 4 месяцев наблюдения при отрицательных анализах кала на яйца гельминтов переболевшего можно снять с учета.

Прогноз при тениозе серьезный, так как при этом гельминтозе всегда сохраняется опасность развития такого тяжелого осложнения, как цистицеркоз.

**Эпидемиология.** Главным различием тениаринхоза и тениоза является то, что инвазированный тениозом человек представляет опасность в качестве источника инвазии не только для животных, но и для других людей и самого себя. При заражении яйцами свиного цепня у человека может развиваться тяжелая, иногда смертельная разновидность инвазии - цистицеркоз, тканевая, личиночная фаза тениоза. В этом отношении можно считать, что тениоз в некоторых случаях может передаваться контактным путем (наподобие энтеробиоза). Для предотвращения заражения яйцами свиного цепня проводят основные противоэпидемические мероприятия. Больного тениозом необходимо лечить в условиях специализированного стационара с соблюдением гигиенического режима, специальной обработкой фекалий. Ребенок (по возможности) и члены семьи должны быть хорошо информированы об опасности, угрожающей им. Все мероприятия проводят совместно с ветеринарной службой.

### 3.3. ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Гименолепидоз - гельминтоз человека, вызываемый паразитированием мелкой цестоды *Hymenolepis nana*, карликового цепня, и протекающий в основном с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Существует другой вид гименолепидоза, вызываемый паразитированием *Hymenolepis diminuta*, крысиного цепня, однако случаи этой инвазии у человека встречаются крайне редко. Возбудители гименолепидозов

относятся к типу плоских червей, классу ленточных червей, отряду цепней, семейству гименолепидид.

Гименолепидоз распространен повсеместно, но чаще регистрируется в районах с сухим и жарким климатом. В последние годы регистрируются случаи и в регионах с умеренным климатом, в основном завозимые в детские дома и интернаты детьми из соседних стран (особенно из Таджикистана). Подмечено, что гименолепидоз редко встречается в очагах аскаридоза. Это связывают с особенностями микрофлоры кишечника хозяина, состав которой меняется в зависимости от интенсивности инвазии и вида паразитирующего гельминта.

**Возбудитель, жизненный цикл.** Карликовый цепень - мелкая цестода от 5 до 50 мм длиной, имеющая лентовидное тело. Различают головку паразита (сколекс), шейку и стробилу, в состав которой входит от 160 до 1000 члеников (проглотгид). Сформировавшиеся яйца скапливаются в матке (рис. 11). Концевые членики отделяются от гельминта и подвергаются перевариванию в пищеварительном тракте. Попавшие в результате этого в просвет кишки зрелые яйца содержат инвазионную личинку (онкосферу).

Рис.11. Жизненный цикл карликового цепня (*Hymenolepis nana*)

А – дефинитивный хозяин – человек

Б – яйцо с онкосферой

В – онкосфера в просвете кишечника

Г – цистицеркоид

Д – половозрелый червь

Е – цистицеркоид в гемоцеле факультативного промежуточного хозяина - насекомого

С загрязненными фекалиями пищей, водой, руками зрелые яйца с онкосферой попадают в кишечник человека, в частности ребенка. Заглоченное яйцо под влиянием пищеварительных соков освобождается от оболочек, и освободившаяся онкосфера внедряется в кишечную ворсинку. Внутритканевая стадия карликового цепня называется цистицеркоидом. Через 4-7 суток пребывания и питания в кишечной ворсинке цистицеркоид достигает инвазионной стадии. Зрелый цистицеркоид разрушает кишечную ворсинку, выпадает в просвет кишечника, фиксируется сколексом за счет крючьев хоботка и присосок к слизистой оболочке кишечника и превращается в половозрелую особь за 14-15 дней. При некоторых условиях (нарушение эвакуационной функции пищеварительного тракта, гиповитаминоз, ослабление механизмов защиты организма) часть яиц после разрушения члеников цепня в кишечнике освобождается от своих оболочек, а содержащиеся в них онкосферы здесь же, в тонком кишечнике, внедряются в ворсинки. При обычном однократном заражении длительность жизни одной генерации карликового цепня в большинстве случаев не превышает 1-3 месяцев. При *эндогенной* реинвазии длительность инвазии в организме человека, в частности ребенка, может удлиниться до 8-12 месяцев.

**Клиническая картина.** Период клинической инкубации длится около 2 недель. У значительного количества детей может наблюдаться бессимптомное носительство.

Для гименолепидоза типичны следующие синдромы:

- диспепсический (слюнотечение, понижение или отсутствие аппетита, тошнота, ноющие тупые боли в области живота, неустойчивый стул, диарея);
- астеноневротический,
- аллергический (кожный зуд, сыпь, ангионевротический отек Квинке, вазомоторный

- ринит, астматический бронхит, приступы астмы, эозинофилия);
- эпилептиформный (эпилептиформные припадки, судорожные мышечные подергивания); анемический (нормо- и гипохромная анемия в результате гиповитаминоза С, Р, В1, В2, В9);
- лихорадочный (субфебрилитет, кратковременная высокая лихорадка, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево).

По мнению Б.А.Астафьева, люди, инвазированные карликовым цепнем могут быть разделены на 3 группы:

- 1) спонтанное самоизлечение и выработка прочного иммунитета к повторному экзогенному и внутрикишечному заражению;
- 2) формирование относительного иммунитета, препятствующего только внутрикишечному заражению;
- 3) иммунитет совсем или почти совсем не создается к обоим видам заражения.

**Диагностика** гименолепидоза основывается на клинических данных и обязательном обнаружении в пробах фекалий яиц карликового цепня (копроовоскопическими методами с обогащением) или отдельных особей. Учитывают периодичность выделения яиц у инвазированных детей. В связи с этим контактировавших с больным гименолепидозом обследуют трехкратно с интервалом 15-20 дней.

**Лечение** проводят следующими фармакотерапевтическими средствами.

*Фенасал.* Предложено несколько схем лечения с эффективностью более 90 %.

- 1) 6-7 двухдневных циклов лечения с интервалами между ними в 4-5 дней см. приложение и табл.
- 2) 4 пятидневных цикла с интервалами между ними 5 дней. Во все дни лечения фенасал назначают в возрастных дозах.
- 3) 3 семидневных цикла с интервалами между ними в 5 дней. Через 1 месяц проводят противорецидивный четвертый цикл.
- 4) 2 четырехдневных цикла с интервалами 4 дня.

*Празиквантель и его аналоги (билтрицид и др.).* Суточная доза для ребенка из расчета 10 мг/кг массы тела. Препарат не назначают детям в возрасте младше 2 лет. Суточную дозу принимают однократно во время еды, хорошо разжевав таблетки.

Дети не допускаются в детские учреждения до окончания первого курса лечения. Взрослые, инвазированные карликовым цепнем, допускаются к работе в детских учреждениях только после полного излечения, а в пищевые и приравненные к ним учреждения - после проведения первого цикла лечения.

**Контроль дегельминтизации.** Излеченными считают лиц, у которых в течение 6 мес. после окончания лечения в 4-6 контрольных анализах кала не обнаруживают яйца гельминта. Первое обследование проводят через 15 дней после окончания курса лечения. В случаях упорного течения инвазии (при неполной эффективности лечения после 3 и более курсов) срок наблюдения увеличивают до 12 мес., а число контрольных обследований - до 8-10 (6 анализов в течение первого полугодия, остальные - в течение второго).

**Эпидемиология.** Гименолепидоз, вызываемый карликовым цепнем, - контагиозный гельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Источником возбудителя карликового цепня является человек. В течение всего периода обитания цепня в кишечнике он выделяет яйца, которые с фекалиями выводятся в окружающую среду. В этом смысле наибольшую эпидемиологическую опасность представляют лица со стертой, легко протекающей формой заболевания.

Восприимчивость людей к заражению гименолепидозом очень высока. Лица, страдающие врожденным или приобретенным иммунодефицитом, подвержены заражению больше. Среди больных преобладают дети и подростки.

Ведущая роль в профилактике гименолепидоза принадлежит соблюдению норм личной и

общественной гигиены. Высокая санитарная культура населения, чистота жилища, регулярное мытье и смена белья, должное содержание и периодические дезинфекции мест общего пользования, уничтожение грызунов, мух, тараканов - залог успеха в предупреждении и борьбе с этим гельминтозом.

### 3.4. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриозы — это природно-эндемичные пероральные биогельминтозы, возбудителями которых являются ленточные гельминты (класс *цестоды*, отряд *лентецы*, семейство *дифиллоботрииды*). В половозрелой стадии все дифиллоботрииды паразитируют у человека и хищных млекопитающих, редко у птиц. В цикле развития большинства из них окончательным хозяином является человек, иногда - рыбацкие животные (собаки, кошки, свиньи, медведи, лисицы, песцы, моржи, тюлени, чайки, бакланы, вороны и др.). Промежуточные хозяева — пресноводные веслоногие рачки и рыбы (щука, налим, окунь, ерш, судак, лосось, угорь, озерная форель, хариус, сиг, нерка и др.).

**Возбудитель, жизненный цикл.** В настоящее время известны несколько видов лентецов — *D. latum*, *D. minus*, *D. dendriticum*, *D. ditremum* и др. У человека в основном паразитирует *D. latum* - *широкий лентец*. (рис. 12).

Рис.12. Широкий лентец.

Одним из самых крупных гельминтов-паразитов человека является лентец широкий. Он может достигать в длину 10— 20 м и даже 28 м. Широкий лентец в половозрелом состоянии паразитирует у человека в тонкой кишке. Он имеет головной конец - сколекс, который снабжен двумя боковыми присасывательными бороздками (ботриями). Сколекс переходит в плоское лентовидное тело - стробилу, состоящую из 3000—4000 члеников - проглоттид. В концевой части тела гельминта членики имеют почти квадратную форму. Питательные вещества для своего существования широкий лентец всасывает всей поверхностью тела. Широкий лентец в организме человека может жить более 10 лет.

Рис.13. Жизненный цикл лентеца широкого.

Загрязнение озер и рек фекалиями больных людей происходит с пароходов, барж, лодок и других судов. С фекалиями в воду озер и рек попадают яйца гельминта.

Яйца широкого лентеца имеют овальную форму, двухконтурную оболочку с крышечкой, достигают размера 70x45 мкм. Через 2-3 недели пребывания в воде в яйцах развиваются *личинки-корацидии*, которые через открывшуюся крышечку покидают оболочки яйца. Корацидий имеет реснички, позволяющие ему плавать в воде активно. Корацидия заглатывают пресноводные веслоногие рачки. Из пищеварительного тракта рачков корацидии проникают в полость их тела и через 2— 3 недель развиваются в личинку II стадии - процеркоид.

Для большого количества рыб рачки служат пищей. Заглатывая рачка, рыба заглатывает и процеркоидов в его теле. Процеркоиды, попав в желудок рыбы, проникают в полость ее тела, мышцы, икру, печень и другие ткани и органы, превращаясь в личинку III стадии - плероцеркоид. По отношению к широкому лентецу рыбы выполняют роль дополнительных хозяев.

Заражение окончательного хозяина (человека и рыбацких животных) происходит при поедании недостаточно термически обработанной, непросоленной рыбы и икры, в которой находятся живые личинки - плероцеркоиды. В органах и мышцах крупных хищных рыб иногда можно обнаружить несколько сотен таких личинок. Попав в кишечник основных хозяев, плероцеркоиды в течение 2 мес. превращаются в половозрелых гельминтов.

**Клиническая картина.** Лентец широкий оказывает на организм зараженного человека многообразное воздействие: механическое, токсико-аллергическое, приводит к дефициту витаминов и ферментов.

Механическое действие широкого лентеца проявляется препятствием нормальному продвижению по кишечнику перевариваемой пищи, ущемлением слизистой оболочки тонкой кишки присосками лентеца - ботриями, скоплением паразитов в кишке вплоть до непроходимости кишечника.

Сочетание токсического действия продуктов обмена лентеца с дизбиозом кишечника и дефицитом витаминов группы В является причиной нарушения оптимального соотношения пищеварительных ферментов, что приводит к расстройству пристеночного пищеварения.

У подавляющего большинства детей, подростков и взрослых дифиллоботриоз протекает легко, без выраженных симптомов. У небольшой части больных отмечается стертая форма заболевания, картина которого сводится к понижению или повышению аппетита. Лишь у небольшой части больных развиваются выраженные формы дифиллоботриоза. При пальпации живота возможна болезненность, но четкую ее локализацию определить трудно. Иногда удается пальпировать слегка увеличенную и умеренно болезненную печень, увеличенную селезенку. При паразитировании большого числа лентецов описаны случаи динамической и обтурационной кишечной непроходимости.

**Диагностика.** При постановке диагноза принимаются во внимание эпидемиологические, анамнестические и клинические данные. Диагноз подтверждается копроовоскопическим исследованием фекалий.

При отхождении во время (или вне) дефекации фрагментов стробилы (а не отдельных члеников, как при других тенидозах) диагноз дифиллоботриоза может быть поставлен непосредственно у постели больного.

У некоторых детей с дифиллоботриозом развивается В<sub>12</sub>-дефицитная пернициозная анемия. Чаще встречаются легкие, стертые формы: уровень гемоглобина и эритроцитов соответствует норме, но при эритроцитометрии обнаруживаются макроцитоз и мегалоцитоз.

При выраженной анемии отмечают эритроцитопения и гемоглобинопения при нормальном цветовом показателе. Почти у 80 % больных дифиллоботриозом с развившейся В<sub>12</sub>-дефицитной анемией развиваются неврологические симптомы: легкие проявления поражения миелиновых оболочек периферических нервов в виде нерезкого нарушения поверхностной и глубокой чувствительности, развития парестезий.

**Лечение.** *Фенасал (йомезан, йомесан, никлозамид)*, см. приложение и табл.

*Празиквантел* (билтрицид, цезол и др.). Препарат не назначают детям до 2 лет. см. приложение и табл.

При выраженной дифиллоботриозной анемии перед антигельминтной терапией проводят патогенетическую терапию В<sub>12</sub>-дефицитной анемии. Для этого ежедневно или через день в течение 3-4 нед. внутримышечно вводят цианокобаламин (витамин В<sub>12</sub>) по 100-200 мкг на инъекцию. После нормализации показателей крови проводят дегельминтизацию перечисленными выше препаратами.

Прогноз при современных методах диагностики, лечения и диспансеризации, как правило, благоприятный.

**Контроль дегельминтизации** Инвазированные дифиллоботриозом подлежат диспансерному наблюдению в течение 4-6 мес. у врача-инфекциониста, терапевта или педиатра. Через 2-3 мес. после лечения проводят контрольное исследование кала на яйца гельминтов (2-3 с интервалом 7 дней). После 2-3 отрицательных анализов на гельминты ребенок считается излеченным и может быть снят с диспансерного наблюдения.

Если у человека, инвазированного широким лентецом, развилась В<sub>12</sub>-дефицитная анемия,

он подлежит диспансеризации по крайней мере в течение 1 года.

**Эпидемиология и профилактика.** Дифиллоботриоз — биогельминтоз с ксенотрофным механизмом передачи возбудителя. В России очаги дифиллоботриоза известны в районах Финского залива, Ладожского, Онежского, Псковско-Чудского озер, в бассейне рек Печоры, Северной Двины, Волги, Немана, Оби, Енисея, Лены. Высока заболеваемость дифиллоботриозом в Карелии, Архангельской и Пермской областях, Поволжье, на севере Сибири, в Якутии, Прибайкалье, на Дальнем Востоке, Сахалине.

При выявлении случая дифиллоботриоза в территориальный ЦГСЭН направляют экстренное извещение. Госпитализацию больного дифиллоботриозом проводят по клиническим показаниям, инвазированные подлежат обязательной дегельминтизации.

В распространении дифиллоботриоза имеют значение фекальное загрязнение водоемов и низкий уровень санитарной культуры населения, а также развитие рыбного промысла.

Особую актуальность имеет целенаправленная санитарно-просветительная работа среди взрослых и подростков (особенно среди рыбаков, участвующих в путине, рыбопереработчиков), а также среди взрослых, подростков и детей в очагах дифиллоботриоза. Ее основная цель — убедить людей исключить из рациона сырую и полусырую рыбу, рыбную икру и рыбную печень.

### 3.5. ЭХИНОКОККОЗ ОДНОКАМЕРНЫЙ

Эхинококкозы - группа личиночных гельминтозов-зоонозов. На территории России и других стран распространены однокамерный (гидатидозный) и многокамерный (альвеолярный) эхинококкозы. Эхинококкоз однокамерный (гидатидозный эхинококкоз) - тяжелое хроническое заболевание, характеризующееся развитием паразитарных кист преимущественно в печени, реже в легких, а также в других органах и тканях. Эхинококкоз может осложняться разрывом кисты с развитием анафилактического шока.

**Возбудитель, жизненный цикл.** Возбудитель эхинококкоза у человека и животных - личиночная стадия цепня *Echinococcus granulosus*. После попадания ларвоцист (личиночной, пузырчатой стадии эхинококка) в организм плотоядных животных - окончательных хозяев паразита - эхинококк развивается до половозрелой стадии медленно, за 70-100 дней.

Согласно современной классификации, эхинококк относится к надтипу низших червей-*Scolecida*, типу плоские черви-*Plathelminthes*, классу ленточные черви (цестоды) - *Cestoda*, отряду *Cyclophyllidea*, подотряду *Taeniata*, семейству *Taeniidae*, роду *Echinococcus*. (рис. 14).

Рис. 14. Эхинококк и альвеококк. а - эхинококк, б - альвеококк, 1 - головка, 2 - шейка, 3 - гермафродитные членики, 4 - зрелый членик, 5 - матка, наполненная яйцами.

Окончательными хозяевами *E. granulosus* являются представители семейства псовых: собака, шакал, волк, динго, лисица, койот, гиена и др., в кишечнике которых паразитируют половозрелые эхинококки длиной 3,4-6,2 мм, шириной 0,47-0,98 мм, состоящие из головки (сколекса), имеющей 4 присоски и двойную корону крючьев (38-40 крючьев), шейки и 3-4 члеников. Последний зрелый членик имеет матку, содержащую 400-800 яиц округлой или овальной формы, диаметром 0,030-0,036 мм. Внутри яйца содержится онкосфера с толстой оболочкой и шестикрючным зародышем. Зрелые членики отходят с экскрементами, часть выползает активно.

Промежуточными хозяевами являются различные копытные и человек. В организме человека и животных (чаще овец) развивается личиночная стадия эхинококка. При попадании в желудочно-кишечный тракт яиц паразита их наружная оболочка под действием пищеварительного сока растворяется. Освободившаяся онкосфера с помощью

крючков проникает в слизистую оболочку желудка или кишки, откуда с током венозной крови или лимфы переносится в порталную систему и задерживается в печени. Около 70% зародышей оседают в печени, остальные проходят через печень и попадают в малый круг кровообращения. В легких задерживается около 20 % зародышей, а остальные попадают в большой круг кровообращения и заносятся в другие органы (мышцы, селезенку, почки, губчатые кости и др.).

Осевшая в тканях онкосфера в течение 5 мес. превращается в личинку (ларвоцисту, эхинококковую кисту) диаметром 5-20 мм, имеющую две оболочки. Наружная кутикулярная оболочка - опалесцирующая, молочно-белого цвета, состоит из множества концентрических слоистых гиалиновых пластинок, что хорошо определяется под микроскопом и служит диагностическим признаком эхинококковой кисты. Внутренняя оболочка - герминативная - имеет клеточное строение. Основная ее функция - продуцировать сколексы. Количество сколексов в одном пузыре бывает от нескольких десятков до нескольких сотен. Они плавают в жидкости и образуют так называемый гидатидный песок. Иногда в эхинококковом пузыре обнаруживаются «дочерние», а внутри них «внучатые» пузыри, имеющие такое строение, как и основной пузырь. Вокруг эхинококкового пузыря в результате реакции тканей хозяина формируется плотная фиброзная капсула.

**Патогенез, иммунитет.** На первых этапах развития зародыша эхинококка в тканях наблюдается моноклеточная реакция. К 3-5-му месяцу эхинококковый пузырь вполне сформирован и его размер иногда достигает 40-50 мм.

Основное патологическое воздействие эхинококка на организм человека связано с сенсibiliзирующим и механическим факторами. Активизация клеточных механизмов защиты в начальной стадии развития процесса направлена на уничтожение паразита, что в некоторых случаях заканчивается гибелью эхинококкового пузыря с последующим обызвествлением. При недостаточности иммунного ответа происходят рост и развитие паразитарной кисты. В ходе развития эхинококкоза нарастает иммунодефицит, что способствует прогрессированию процесса.

При далеко зашедшем процессе выражено механическое и травмирующее действие кист, в каждой из которых может содержаться до нескольких литров жидкости. Происходит механическое сдавление воротной или нижней полой вены, желчных протоков, что приводит к застойным явлениям, желтухе, а в дальнейшем к развитию цирроза.

При тяжелом течении эхинококкоза с рецидивами наблюдаются множественные поражения. Нередки осложнения: нагноение и разрыв кисты. При нагноении паразит погибает, и дальнейшее течение процесса в основном бывает таким же, как при обычном абсцессе. В случае разрыва кисты развивается картина анафилактического шока, а в последующем может возникнуть множественный эхинококкоз брюшной или плевральной полости. Если пузырь прорывается в просвет полого органа, то исход бывает благоприятным, так как весь инвазионный материал отторгается и удаляется. Самоизлечение таким путем чаще наступает при эхинококкозе легких. Другим благоприятным исходом является кальцификация пузыря.

Клиническая картина при эхинококкозе полиморфна и определяется локализацией, размером кист, скоростью роста, распространенностью процесса, степенью сдавления окружающих органов и тканей.

*Эхинококкоз печени* клинически можно разделить на 3 стадии:

- 1) начальную, или бессимптомную;
- 2) неосложненную (появление симптомов заболевания при неосложненных кистах);
- 3) стадию осложнений — выраженные патологические изменения и осложнения.

*Бессимптомная стадия* - период, когда киста еще очень мала и находится в толще паренхимы печени. *Неосложненная стадия.* В этот период выявляется увеличение печени за счет роста кисты. В случае если поражение печени множественное или кисты очень

большие, печень увеличивается во всех размерах. Иногда в этот период наблюдаются крапивница, эозинофилия и другие аллергические проявления.

Одним из важных симптомов является медленно растущее опухолевидное образование. Пальпаторно печень неодинаковой консистенции: эластичная, мягкая — при поверхностном расположении кисты, плотная — при локализации кисты в глубине паренхимы.

*В стадии осложнений* прослеживается развернутая клиническая картина эхинококкоза. Кисты, достигшие больших размеров, вызывают значительные патологические изменения. При локализации кист в задних отделах печени часто происходит сдавление крупных сосудов. Развивается застой в системе воротной вены, что приводит к асцитам и расширению вен живота, появлению отеков нижних конечностей. В этой стадии часто наблюдается желтушность кожных покровов и склер.

При множественном поражении клиническое течение значительно тяжелее, чем при одиночном. Кроме осложнений, связанных с механическим сдавлением и инфицированием, часто встречаются аллергические реакции по типу гиперергических. Характерны нефропатии, амилоидоз паренхиматозных органов. Присоединяются осложнения, чаще всего нагноение и перфорация кист. Инфицируются обычно мертвые кисты (чаще у взрослых).

Перфорация эхинококковых кист печени - одно из тяжелых осложнений, которое приводит к значительному ухудшению состояния, а иногда к летальному исходу. Разрываются как нагноившиеся, так и ненагноившиеся кисты. Причиной их разрыва могут быть любые механические факторы (ушиб живота, резкое движение, кашлевой толчок). Возможен самопроизвольный разрыв кисты.

При выбросе большого количества эхинококковой жидкости развивается анафилактический шок, который выражается в том, что через несколько минут после разрыва наступает коматозное состояние, появляются судороги, происходят расширение зрачков, расстройство дыхания, повышение температуры тела до 39-40°C и в ближайшие часы может наступить летальный исход. Вместе с жидкостью выбрасываются сколексы, что ведет к обсеменению и образованию множества новых пузырей.

**Эхинококкоз легких.** Начальному периоду свойствен полиморфизм клинических проявлений. Наиболее важный симптом - кровохарканье, возникающее вследствие деструктивных изменений в мелких сосудах, окружающих кисты.

*В период развернутой клинической картины* (при наличии кисты значительного размера) отмечается деформация грудной клетки, межреберные промежутки сглажены. Грудная клетка на стороне поражения отстает при дыхании или в нем не участвует. Перкуторно выявляются притупление легочного звука в соответствующей зоне, ослабление дыхания. Большие кисты вызывают смещение органов средостения, возможно сдавление ими крупных сосудов, что приводит к застойным явлениям. По мере развития процесса кашель усиливается и становится влажным, присоединяется одышка. Перфорация кист в легких у детей встречается достаточно редко.

В клинической картине эхинококкоза других органов доминируют симптомы, наводящие на мысль о новообразовании. Особенно тяжело протекает эхинококкоз спинного мозга (первичный или перешедший из тел позвонков).

**Диагностика.** Однокамерный эхинококкоз подозревают у лиц, которые имеют опухолевидное медленно растущее образование в печени, легких или других органах. При этом в анамнезе больные часто (но не обязательно!) указывают на контакт с собаками, проживание в очагах эхинококкоза.

*Изменения лабораторных показателей* при эхинококкозе неспецифичны. У части больных при нормальном числе лейкоцитов в той или иной степени повышается число эозинофилов, увеличивается СОЭ. При множественном процессе общее содержание белка несколько увеличивается, изменяется состав белков сыворотки крови: возникает

умеренная гипоальбуминемия и повышается концентрация гамма-глобулинов.

*Инструментальные методы.* В последние годы большую ценность при диагностике эхинококкоза приобрели рентгенологические, радиологические, ультразвуковые исследования, компьютерная томография. Из методов рентгенологического исследования применяется рентгенография в прямой и боковой проекциях, томография, по специальным показаниям — бронхография.

При неосложненном эхинококкозе эхинококковая киста рентгенологически имеет овальную, реже округлую, гомогенную более или менее интенсивную тень с четкими краями на фоне светлой легочной ткани. Ценным диагностическим признаком является рентгенологически определяемое просветление, имеющее форму вытянутого серпа, расположенного по краю кисты. *Компьютерная томография* дает возможность отметить морфологические различия однокамерного и многокамерного эхинококкоза. На компьютерных сканограммах — паразитарные кисты в виде округлых образований с четкими, ровными контурами.

*Ультразвуковое исследование* при эхинококкозе печени на фоне ткани печени выявляет одиночные или множественные полостные образования с четкими, ровными контурами округлой формы.

*Лапароскопия* является диагностическим методом, доступным для всех хирургических отделений, однако он позволяет подтвердить или отвергнуть диагноз эхинококкоза только в случае, если патологическое образование расположено близко к видимой поверхности органа.

*Ценность иммунодиагностики* заключается в возможности не только подтверждения диагноза однокамерного эхинококкоза при выраженной клинической картине, но и раннего выявления данной патологии. В настоящее время унифицированными методами диагностики служат реакция латекс-агглютинации (РЛА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментный анализ (ИФА).

*Иммунологические реакции* становятся положительными на 7-21-й день после заражения, максимальные титры определяются к 60-150-му дню. После радикального оперативного вмешательства титры снижаются и становятся отрицательными спустя 6 мес. -1 год в РЛА и держатся до 3 лет в РНГА и ИФА. У части реконвалесцентов низкие положительные титры сохраняются в течение многих лет.

Эффективность иммунодиагностики зависит не только от чувствительности и специфичности используемых иммунодиагностических тестов, но и от иммунного статуса хозяина, степени развития патологического процесса.

Кроме ранней стадии развития паразита, низкие титры могут быть при легочной локализации, обызвествлении оболочек ларвоцист и гибели паразита, а также в поздней, неоперабельной стадии.

*Паразитологическая диагностика.* Содержимое эхинококкового пузыря при разрыве может излиться в просвет полых органов (кишечник, бронхи) и выделиться наружу. Тогда представляется возможность паразитологического подтверждения диагноза по наличию сколексов, отдельных крючьев, которые нередко отрываются от сколексов, и иногда «дочерних» пузырей. Чаще всего эти элементы выявляются в мокроте, асцитической жидкости, иногда в дуоденальном содержимом, моче (крайне редко). Они могут быть обнаружены также в жидкости, полученной во время хирургической операции.

Фрагменты оболочек эхинококкового пузыря, извлеченные во время операции или отошедшие самостоятельно, могут быть идентифицированы под микроскопом.

**Лечение.** Основным методом лечения эхинококкоза остается хирургический. Пузырь удаляют вместе с оболочками. При этом стремятся не допустить вторичного обсеменения содержимым пузыря операционной раны и полостей (брюшной, плевральной). При хирургическом лечении эхинококкоза печени и легких наиболее целесообразно использование лазерных скальпелей в сочетании с низкоинтенсивным лазерным

излучением. Это обеспечивает как высокий асептический, гемостатический, паразито- и микробицидный эффект, так и стимуляцию репаративных процессов. При этом ультразвук, вызывая необратимые изменения зародышевых элементов, обладает и самой высокой паразитоцидностью. Для обеззараживания ложа паразита и фиброзной капсулы в случае невозможности ее удаления наиболее целесообразно использование ультразвука.

Фармакотерапия эхинококкоза разрабатывается много лет. Используются **альбендазол (немозол)** и мебендазол. Альбендазол (немозол) назначают по 400 мг 2 раза в день пациентом с массой более 60 кг, при массе тела менее 60 кг – 15 мг/кг в сутки в 2 приема. Проводятся 3 курса по 28 дней с интервалом 14 дней.

В процессе химиотерапии могут возникнуть осложнения, связанные с гибелью гельминта: нагноение кист или их спонтанные разрывы. Также необходимо учитывать возможность гепатотоксического эффекта препаратов из-за длительного применения и высоких доз, поэтому требуется регулярный контроль печеночных трансаминаз.

Наиболее разумно сочетать хирургическое и лекарственное лечение, назначая препарат до и после операции для предотвращения диссеминации сколексов гельминта из-за нарушения целостности пузыря.

**Контроль дегельминтизации.** Лица, у которых были выявлены положительные иммунологические реакции или клинические признаки эхинококкоза, подлежат углубленному клиническому обследованию с целью определения локализации процесса. При подтверждении диагноза больных направляют на лечение. При отсутствии указаний на наличие кисты, но при положительных иммунологических реакциях за этими лицами устанавливается диспансерное наблюдение с клинико-иммунологическими обследованиями ежегодно или 1 раз в 2 года.

Больные эхинококкозом в послеоперационном периоде должны находиться на диспансерном учете в течение 8-10 лет и обследоваться не реже 1 раза в 2 года. При множественном эхинококкозе с осложненным течением больные обследуются ежегодно.

При отсутствии в течение 5 лет у пациента, подвергнутого диспансеризации, клинико-лабораторных инструментальных признаков рецидива, наличии стабильно отрицательных иммунологических реакций его снимают с учета. В случае повышения титров иммунологических реакций, появления клинических признаков вновь показано обследование в стационаре.

**Эпидемиология и профилактика.** Окончательными хозяевами, у которых возбудитель однокамерного эхинококкоза паразитирует в стадии половозрелой мелкой цестоды, являются собаки и другие представители семейства псовых (волки, шакалы, лисицы, гиены), реже — кошачьих (львы, леопарды, рыси и др.). Промежуточными хозяевами, в организме которых развивается личиночная стадия гельминта, являются человек и главным образом овцы, крупный рогатый скот, свиньи, верблюды. Человек заражается многими путями: через грязные руки, воду, пищу.

Многие больные заражаются в детстве, но болезнь у них обнаруживается позднее - в подростковом или в более старшем возрасте.

Основными мерами профилактики заражения однокамерным эхинококкозом являются соблюдение правил личной гигиены, уменьшение контактов с собаками. Профилактика эхинококкоза — медико-ветеринарная проблема, которая должна решаться комплексно. Ведущими мерами в этом направлении являются, с одной стороны, недопущение скармливания собакам внутренностей овец, с другой — плановая дегельминтизация собак.

### **3.6. ЭХИНОКОККОЗ МНОГОКАМЕРНЫЙ**

Эхинококкоз многокамерный (альвеококкоз) — гельминтоз из группы тениидозов, тяжелое паразитарное заболевание человека, которое характеризуется длительным течением, образованием паразитарных узлов в печени.

**Возбудитель, жизненный цикл.** Возбудитель многокамерного эхинококкоза у человека -

личиночная стадия мелкой цестоды *Echinococcus multilocularis* (см. рис. 14)

Взрослая особь паразитирует в организме диких плотоядных животных (песцы, лисицы, собаки, волки, койоты, кошки) и достигает размера 1,3-2,2x0,25-0,48 мм. Сколекс снабжен 4 мышечными присосками и 28-32 хитиновыми крючьями, за ним расположены шейка и 3-4 членика. Взрослые особи паразитируют в тонкой кишке окончательного хозяина, где после оплодотворения продуцируют яйца, сохраняющиеся в матке гельминта. Последние членики, содержащие замкнутую матку, заполненную яйцами, отторгаются от тел паразитов и вместе с фекалиями выделяются наружу. Возможно и активное выделение члеников из ануса. Яйца не нуждаются в развитии во внешней среде, так как содержат сформированную личинку — онкосферу. Дальнейшее развитие онкосферы происходит в теле промежуточного хозяина, проглотившего членик или яйца многокамерного эхинококка. В пищеварительном тракте зародыш освобождается от яйцевых оболочек, с помощью 6 крючьев проникает в капилляры кишечной стенки и током крови заносится в печень, где формируется паразитарный узел, представляющий собой конгломерат мелких пузырьков, связанных соединительной тканью (рис. 15). Срок жизни в организме разных хозяев у этого гельминта неодинаков. У человека многокамерный эхинококк сохраняет жизнеспособность в течение многих лет.

Рис.15. Жизненный цикл альвеококка

**Клиническая картина.** При многокамерном эхинококкозе первично, как правило, происходит поражение печени, чаще правой доли. В ней формируется плотное опухолевидное образование, которое представляет собой очаг продуктивного воспаления с преобладанием некроза и состоит преимущественно из разросшейся или рубцовой ткани, инфильтрированной многочисленными мелкими пузырьками личиночной стадии многокамерного эхинококкоза. Величина паразитарных узлов различна: от 12-15 см диаметром до огромного размера (массой от 1 до 5 кг).

Большое значение имеет сенсibilизация организма хозяина продуктами обмена веществ паразита, она ведет к его аллергической перестройке. Кроме того, всасывание продуктов обмена паразита вызывает интоксикацию.

Гистологически каждый пузырек состоит из наружной хитиновой оболочки (однородной или слоистой) и внутреннего зародышевого слоя. В крупных пузырьках хитиновая оболочка может достигать толщины 30-100 мкм, в мелких она значительно тоньше (2- 10 мкм). Зародышевый слой является носителем всех жизненных функций личинок многокамерного эхинококка: в нем осуществляется обмен веществ, он образует хитиновую оболочку, из него развиваются сколексы, происходит рост пузырьков.

Узлы многокамерного эхинококка растут за счет размножения пузырьков путем их деления или почкования по периферии узла. Паразитарная ткань распространяется во всех направлениях, но преимущественно по ходу желчных протоков и крупных сосудов органа. В зоне активного роста по периферии паразитарного узла пузырьки многокамерного эхинококка активно внедряются в окружающую ткань печени. По мере роста пузырьков и их размножения разросшаяся грануляционная ткань постепенно дифференцируется, превращаясь в фиброзную, в которой откладываются известковые соли. Нередко фиброзная ткань подвергается гиалинозу и приобретает свойства рубцовой ткани, что придает паразитарной “опухоли” чрезвычайную плотность. Узел многокамерного эхинококка медленно, но постоянно растет. В результате реактивного воспаления окружающие органы спаиваются с печенью и паразитарный узел может прорасти в брюшную стенку, диафрагму, через нее - в легкие, заднее средостение, желудок, поджелудочную железу, малый и большой сальник, забрюшинную клетчатку, правый надпочечник и почку.

Паразитарный узел может прорасти в стенки лимфатических путей. Это ведет к отрыву

отдельных пузырьков и переносу их током лимфы в регионарные лимфатические узлы. В последних пузырьки эхинококка задерживаются и начинают размножаться, что вызывает метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов. Растущий по периферии печени паразитарный узел расплавляет окружающую ткань, и отдельные пузырьки внедряются в просвет желчных протоков и кровеносных сосудов. Отрыв отдельных пузырьков ведет к образованию внутripеченочных метастазов и появлению метастазов в легких, головном мозге, реже - в почках, надпочечниках, селезенке, поджелудочной железе, сердечной мышце, костях и т.д.

Неудержимый инфильтративный рост узлов альвеолярного эхинококка приводит к значительным изменениям в клетках печени и нарушению белкового обмена. Отмечается параллелизм между изменениями белкового спектра сыворотки крови и тяжестью процесса, его длительностью и особенностями течения. Снижение содержания альбуминов и увеличение гамма-глобулинов и гамма-глопротеидов тем более выражены, чем тяжелее протекает заболевание. Особенно резкие сдвиги со стороны белков сыворотки крови наблюдаются при многокамерном эхинококкозе с желтушным и спленомегалическим синдромами.

Многокамерный эхинококкоз в первые месяцы и даже годы протекает почти бессимптомно в связи с медленным развитием многокамерного эхинококка в печени и огромной компенсаторной возможностью печеночной ткани. Расстройства функций органа и изменения состояния больных наступают довольно поздно, что в большинстве случаев приводит к несвоевременному обращению пациента к врачу.

В клиническом течении многокамерного эхинококкоза можно выделить стадии неосложненного течения и осложнений.

*Стадия неосложненного течения.* Болезнь чаще клинически проявляется у детей старших возрастных групп (подростков) и взрослых. Первым признаком заболевания бывает увеличение печени. Поводом к обращению за медицинской помощью нередко становится плотная опухоль в подложечной области или в правом подреберье. Пальпаторно определяется очень плотная печень с неровной поверхностью. Печень обычно настолько плотная, что ее сравнивают с плотностью дерева, камня, железа (признак Н.М.Любимова). При пальпации болезненность отсутствует или бывает незначительной.

Клинические лабораторные показатели существенно не изменяются, за исключением невысокой эозинофилии, выявляемой у большинства.

*Стадия осложнений.* По мере развития патологического процесса печень увеличивается, становится бугристой и болезненной. У больных возникает слабость, снижается аппетит, иногда наблюдается похудание и развиваются осложнения, из них наиболее часто — желтуха, портальная гипертензия, прорастание паразитарной ткани в другие органы, распад и вторичное инфицирование полостей распада, их прорыва, а также метастазы. В этот период появляются признаки диффузного поражения печени: высокие показатели СОЭ, стабильное и резкое увеличение гамма-глобулинов сыворотки крови, гипохолестеринемия, снижение содержания фосфолипидов, протромбина. У больных обнаруживаются “малые признаки цирроза”: печеночные ладони, “сосудистые звездочки” и др. Увеличивается селезенка.

При прорастании узла в другие органы наблюдаются признаки нарушения их функций, клиническая картина становится еще более многообразной.

Диагностика многокамерного эхинококкоза представляет значительные трудности, особенно в местах, эндемичных для этого заболевания. Неосложненный эхинококкоз подозревается у лиц с увеличенной, плотной печенью при относительно удовлетворительном состоянии и неизменными или малоизмененными функциями печени. В диагностике иногда помогает эпидемиологический анамнез.

*Инструментальные методы.* Диагностическую ценность представляют результаты, полученные при рентгенологическом, радионуклидном, ультразвуковом методах

исследования.

*Рентгенологическое исследование* легких имеет значение при диагностике метастазов многокамерного эхинококкоза.

*УЗИ печени* при многокамерном эхинококкозе весьма информативно.

*Метод компьютерной томографии* является высокоинформативным, позволяет выявлять очаги поражения, их структуру, наличие косвенных признаков осложнений.

*Одним из методов диагностики многокамерного эхинококкоза может быть лапароскопия с прицельной биопсией, При минимальном подозрении на гидатидный (однокамерный) эхинококкоз печени биопсия категорически противопоказана из-за угрозы обсеменения брюшной полости!*

*Иммунологическая диагностика.* Унифицированными методами диагностики многокамерного эхинококкоза являются те же методы, что и диагностика однокамерного эхинококкоза. Ценность иммунодиагностики заключается в возможности не только подтверждения диагноза многокамерного эхинококкоза при выраженных клинических проявлениях, но и раннего диагностирования гельминтоза. В настоящее время унифицированными методами диагностики являются реакция латекс-агглютинации (РЛА), РНГА, ИФА.

Иммунологические реакции становятся положительными на 7-21-й день после заражения, максимальные титры определяются к 60—150-му дню. После радикального оперативного вмешательства титры снижаются и становятся отрицательными после 6 мес. - 1 года в РЛА и держатся до 3 лет в РНГА и ИФА. У части реконвалесцентов низкие положительные титры сохраняются в течение многих лет.

Эффективность иммунодиагностики зависит не только от чувствительности и специфичности используемых иммунодиагностических тестов, но и от иммунного статуса хозяина, степени развития патологического процесса.

Кроме ранней стадии развития паразита, низкие титры могут быть при обызвествлении оболочек ларвоцист и гибели паразита, а также в поздней, неоперабельной стадии.

**Лечение.** Основным методом лечения многокамерного эхинококкоза остается хирургический. Радикальную операцию удается произвести примерно у 15% больных. Узел может быть иссечен в пределах здоровых тканей, вылуцен или частично резецирован.

При множественном процессе операцию проводят в 2 или даже в 3 этапа. Если радикальная операция невозможна, а паразитарная опухоль механически сдавливает соседние органы, показана паллиативная резекция. К сожалению, многие больные (до 80%) поступают в хирургические отделения, когда радикальное удаление паразитарных узлов невозможно из-за распространенности процесса.

Лекарственная терапия многокамерного эхинококкоза до конца не разработана.

Прогноз при многокамерном эхинококкозе весьма серьезный. Летальный исход у больных чаще всего наступает из-за окклюзионной желтухи, реже - от метастазов в мозг. Однако из-за сравнительно медленного роста паразитарных “опухолей” и наступающей за это время компенсаторной перестройки печени больные иногда живут при этом гельминтозе до 20 лет (в среднем 8-9 лет).

**Диспансеризация.** Лица, у которых подозревают многокамерный эхинококкоз (по клиническим признакам, иммунологическим реакциям), должны обследоваться в стационарах. В том случае, если диагноз подтвержден, проводят лечение. Если клинико-инструментальных признаков заболевания нет, а иммунологические реакции положительные, пациенты остаются на диспансерном учете пожизненно.

После радикальной операции больные должны обследоваться не реже 1 раза в 2 года. При неоперабельных формах многокамерного эхинококкоза больных госпитализируют по показаниям для проведения курса симптоматической терапии.

**Эпидемиология и профилактика.** Окончательными хозяевами являются хищные

животные семейства псовых (песец, лисица) и кошачьих. Они заражаются при поедании зараженных грызунов. Развитие половозрелой стадии продолжается примерно 1 мес. Способ выделения заразного начала такой же, как и *Echinococcus granulosus*. Продолжительность жизни особей многокамерного эхинококка обычно не превышает у животных 4 мес.

Многокамерный эхинококкоз (альвеококкоз) — природно-очаговое заболевание, его распространение происходит в основном между дикими животными по следующей цепочке: песец, лисица — дикие мышевидные грызуны — песец, лисица. В ряде мест в эпидемиологическую цепь включаются собаки. Человек не участвует в передаче гельминтоза и по существу является биологическим тупиком для паразита, так как формирующиеся в его печени паразитарные узлы, как правило, недоступны для окончательного хозяина.

Человек заражается через руки, пищу и воду. Возможно заражение человека при поедании дикорастущих ягод и растений, загрязненных фекалиями инвазированных диких животных (например, лисиц).

Многокамерным эхинококкозом болеют чаще сельские жители, а из горожан - люди, занимающиеся охотой, и члены их семей. Случаи у детей относительно редки из-за большой продолжительности инкубационного периода, а также из-за меньшего риска заражения детей от диких хищников.

Профилактика многокамерного эхинококкоза заключается в строгом соблюдении правил личной гигиены, мытье рук после контакта с животными и объектами окружающей среды, предварительном кипячении воды, употребляемой для питья, недопустимости разделки шкур в жилом помещении. Важны периодическое гельминтологическое обследование собак, проведение дегельминтизации зараженных, своевременное выявление инвазированных собак и их дегельминтизация.

#### **4. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕМАТОДОЗОВ**

Все трематоды ведут паразитический образ жизни, причем во взрослой стадии они поселяются в теле человека и позвоночных животных, а в личиночной стадии - преимущественно в беспозвоночных (главным образом в моллюсках). Большая часть трематод обитает в пищеварительном тракте человека и животных, а также в их печени и поджелудочной железе.

Важнейшими приспособлениями “сосальщиков” к паразитическому образу жизни являются их гермафродитизм и колоссальная плодовитость. Эти гельминты производят огромное количество яиц. Кроме того, трематоды обладают способностью размножаться в личиночной стадии, при этом каждая личинка, развивающаяся из яйца, превращается во множество новых зародышей. В результате все потомство взрослого червя исчисляется астрономическими числами.

Тело сосальщиков сплющено, форма их разнообразна, размеры составляют от долей миллиметра до нескольких сантиметров. Органами фиксации и передвижения служат мышечные присоски и хитиновые шипики. Присосок обычно две. Покровы сосальщиков (трематод) представляют собой цитоплазматический тегумент.

Яйца трематод в большинстве случаев удлиненной формы, покрыты плотной гладкой оболочкой от светло-желтого до коричневого цвета. Они снабжены на одном из полюсов крышечкой, на противоположном полюсе — утолщением оболочки в виде небольшого бугорка.

Среди сосальщиков встречается немало опасных паразитов человека и хозяйственных животных. Трематоды чаще всего локализуются в организме человека в пищеварительном

тракте, желчных ходах, желчном пузыре, поджелудочной железе; некоторые гельминты могут мигрировать в организме человека (фасциола, парагоним). Трематоды могут вызывать в организме этих хозяев серьезные заболевания, в некоторых случаях приводящие даже к смерти. Длительное паразитирование описторхов может быть причиной первичного рака печени.

Болезни, вызываемые сосальщиками (трематодами), называются трематодозами. Из трематодозов человека важнейшими являются описторхоз, фасциолез, парагонимоз.

#### 4.1. ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз — заболевание человека и некоторых рыбообразных млекопитающих животных (кошек, собак, лисиц, песцов, соболей, виверр, свиней и др.), вызываемое кошачьим сосальщиком (кошачьей, или сибирской, двуусткой) - *Opisthorchis felineus*. Это зооантропонозный природно-очаговый биогельминтоз из группы трематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителей пищевым путем. Фактор передачи — сырая, недостаточно термически обработанная, малосольная, вяленая рыба семейства карповых, в тканях которых метацеркарии описторхов живут до 2 лет. Заболевание характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Описторхоз наиболее распространен среди населения в бассейнах рек, где имеются благоприятные условия для существования и размножения моллюсков и карповых рыб, воды которых подвергаются фекальному загрязнению, а население имеет привычку употреблять в пищу сырую, свежесоленную, слегка примороженную, но недостаточно кулинарно обработанную рыбу.

В эпидемических очагах описторхоз выявляют у детей уже с 1 года - 3 лет. Максимум пораженности отмечается к 15-18 годам и остается на этом уровне до 50-60 лет.

**Возбудитель, жизненный цикл.** Кошачий описторх имеет плоское удлиненное тело. Передний конец у него утончен и как бы заострен, задний закруглен. Длина гельминта колеблется от 4 до 15 мм, ширина от 1 до 3,5 мм, толщина - примерно 1 мм. На переднем конце располагается ротовая присоска. На небольшом расстоянии от ротовой присоски располагается брюшная. Тело описторха полупрозрачное. Достаточно хорошо просматриваются кишечные трубки и темная матка, наполненная огромным количеством яиц бледно-желтого и коричневого цвета. Длина яиц колеблется от 0,026 до 0,030 мм, ширина - от 0,01 до 0,065 мм. На одном полюсе яйца имеют крышечку, на другом - штифтовидный выступ скорлупы (рис. 16).

Рис.16.Жизненный цикл описторха.

Яйца, выделенные паразитами, попадают с желчью в кишечник основного хозяина. Выделяемые с фекалиями в окружающую среду яйца не опасны для окружающих людей и животных. Попавшие теми или иными путями в воду яйца описторха содержат уже сформированные мирацидии. Далее яйца должны быть проглочены моллюсками (*Codiella inflata*). В кишечнике моллюска мирацидий выходит из яйца, пробуравливает стенку кишечника и проникает в ткани моллюска, где превращается в спороцисту. Примерно через 2 мес. после заражения моллюска в нем образуются церкарии, которые покидают его организм. Церкарии снабжены ротовой присоской, имеют около 20 желез проникновения, 4 больших и много мелких зубчиков. Они плавают близ дна водоема и, обладая отрицательным фототаксисом, реагируют на уменьшение светового потока даже от тени проплывающей над ним рыбы. Церкарии проникают в тело рыб, преимущественно семейства карповых. Укрепившись между чешуйками рыбы, церкарии отбрасывают хвост

и погружаются в толщу кожи, проникают в мышечную и соединительную ткани и инцистируются (покрываются оболочкой), превращаясь в метацеркарии.

У метацеркариев хорошо развиты ротовая и брюшная присоски. Заражение человека и плотоядных животных описторхозом происходит при поедании ими свежей рыбы, содержащей метацеркарии паразита. Человек заражается при употреблении в пищу зараженной метацеркариями описторха сырой, малосольной, вяленой или мороженой рыбы.

В желудке и двенадцатиперстной кишке происходит эксцистирование метацеркариев. Обладая положительным хемотаксисом к желчи, паразиты отыскивают отверстие желчного протока и через общий желчный проток проникают в желчные ходы и желчный пузырь.

В поджелудочную железу молодые паразиты попадают по вирсунгову протоку, который открывается в фатеровом соске (дуоденальный сосочек) рядом с отверстием желчного протока. Спустя 3—4 недели после заражения гельминты достигают половой зрелости и начинают продуцировать яйца. В сутки гельминт может выделять до 900 яиц. Продолжительность жизни описторхов в организме кошки иногда превышает 3 года, в организме человека может достигать 15-25 лет.

Молодые паразиты повреждают стенки желчных протоков и протоков поджелудочной железы шипиками, взрослые - присосками. Скопление паразитов, выделяемых ими яиц и слущенного эпителия, затрудняет ток желчи в билиарной системе, портальных протоках и секрета поджелудочной железы. В желчных протоках создаются условия для присоединения вторичной бактериальной инфекции. Продукты обмена веществ гельминтов сенсибилизируют организм ребенка. Кроме того, гельминты постоянно раздражают интерорецепторы. Это рефлекторным путем приводит к нарушению функций желудка, двенадцатиперстной кишки, сердечно-сосудистой системы.

**Клиническая картина.** Естественная восприимчивость людей к описторхозу высока. Чаще заражается коренное население, имеющее привычку употреблять в пищу строганину, а также вновь прибывающее население, не имеющее опыта жизни в новых условиях. Заражение, как правило, происходит в летние и осенние месяцы. Среди вновь прибывшего населения возможны эпидемические вспышки заболевания.

Скрытый, инкубационный период заболевания 2-4 недели. Затем могут появиться признаки болезни, но паразитологический диагноз (обнаружение яиц в фекалиях или дуоденальном содержимом) возможен не ранее чем через 1 мес. после заражения.

Описторхоз характеризуется полиморфизмом клинической картины. В детском возрасте отмечают определенные особенности этого гельминтоза.

*В острой фазе* описторхоза у детей преобладают болевой, астеноневротический и диспепсический синдромы. Беспокоят головная боль боли в животе. Боль носит разнообразный характер: тупая, давящая, колющая, режущая.

Острая фаза в очагах описторхоза только у 5 % детей протекает как острый аллергоз с острым началом, выраженными симптомами интоксикации, температурой до 38-39 °С (от кратковременной до 1,5-2 мес), недомоганием (до 3-4 мес), повышением содержания эозинофилов в периферической крови до 12- 50 %, явлениями респираторного аллергоза с ринитом, одышкой, кашлем, приступами удушья, болями в области живота и жидким стулом. У большинства детей наблюдается стертая или легкая форма острой фазы описторхоза.

*Хроническая фаза* описторхоза развивается через несколько месяцев после острой. Она чаще всего протекает в виде *клинически стертой, или легкой, формы*, которая особенно характерна для коренных, иммунных жителей природных очагов.

Начало заболевания может остаться незамеченным. В анамнезе у ребенка иногда удается установить наличие субфебрильной температуры, признаки интоксикации и астеновегетативные симптомы. Диспепсические нарушения выражены у большинства

инвазированных детей (непереносимость жирной пищи, снижение аппетита, тошнота, отрыжка, изжога, рвота, неустойчивый стул с склонностью к поносу, изредка запор).

Непостоянно и кратковременно почти 90 % детей жалуются на боль в правом подреберье и подложечной области. Появление боли провоцируется физической работой, тряской во время езды, бегом, подвижными играми. Примерно у 16 % заболевших детей боль может иметь неожиданный схваткообразный характер и давать ощущение “режущей”, “колющей”, “сдавливающей”, “раздирающей”. Интенсивность боли может быть очень высокой. Ребенок принимает вынужденную позу на правом боку с приведенными к туловищу согнутыми в коленных суставах нижними конечностями.

*Среднетяжелые и тяжелые клинические формы хронической формы описторхоза* проявляются в основном у детей старшего возраста, у которых длительность инвазии описторхами несколько лет.

В таких случаях у детей страдают многие системы и органы. Часто развиваются дискинезия желчевыводящих путей, дуоденит, колит, ферментопатии, функциональные нарушения сердечной деятельности, метаболические нарушения миокарда, респираторный аллергоз, аллергический атопический дерматит, чаще нефротическая и реже гематурическая формы гломерулонефрита).

**Диагностика** описторхоза у детей затруднительна в связи со своеобразным и довольно доброкачественным течением этого трематодоза у большинства из них в первые месяцы после заражения, а также в связи с тем, что гельминты начинают выделять яйца только через 5-7 недель после заражения.

Тщательно собранный анамнез позволяет выявить употребление в пищу рыбы - промежуточного хозяина описторха за 2-4 недели до развития клинической картины острого описторхоза. Наличие диагностированного описторхоза в семье у взрослых помогает предположить возможность инвазии у ребенка.

В острой стадии описторхоза у детей со второй недели после заражения в анализе крови может быть выявлен умеренный лейкоцитоз, гранулоцитоз со сдвигом влево до палочкоядерных нейтрофилов, выраженная эозинофилия до 12-50 %, умеренно увеличенная СОЭ до 8-12 мм/ч. В более поздних стадиях заболевания отмечается гипохромная железодефицитная анемия.

Острая фаза описторхоза может быть диагностирована методом ИФА с описторхозным антигеном.

При копроовоскопии (с 5-7-й недели после заражения) выявляют яйца описторха. При исследовании кала на яйца гельминтов используют методы обогащения. У детей интенсивность инвазии бывает, как правило, ниже, чем у взрослых. Яйца описторха выделяются непостоянно. Иногда при многочасовом исследовании пробы фекалий или дуоденального содержимого удается выявить всего 1-2 яйца. Это приводит к необходимости повторного и часто неоднократного исследования фекалий у детей на яйца гельминтов.

Диагностическое значение имеет обнаружение яиц описторха в дуоденальном содержимом. Наиболее эффективный метод диагностики описторхоза - паразитологическое исследование дуоденального содержимого.

Диагностика острого описторхоза у детей (в пределах 4-6-нед после инвазии) возможна лишь с применением высокочувствительных иммунологических методов - РНГА, реакции иммунодиффузии (РИД), реакции энзиммеченных антител (РЭМА). В острой (ранней) стадии инвазии резко повышается титр противоописторхозных иммуноглобулинов С. Диагностический титр РЭМА 1:100, но в острой фазе он бывает в 16-64 раза выше и лишь в хронической фазе снижается, но не ниже диагностического титра.

В диагностике и дифференциальной диагностике описторхоза у детей самым трудным является разграничение системного поражения при описторхозе с отдельными заболеваниями другой этиологии (дискинезия желчевыводящих путей, гастрит, дуоденит,

колит, респираторный аллергоз, бронхиальная астма, нейродермит, гломерулонефрит и др.).

**Лечение** описторхоза у детей в настоящее время осуществляют в 3 этапа.

1 *этап* проводят в амбулаторных или стационарных условиях в течение 2 недель (12-14 дней). Его цель - купирование болевого синдрома, дискинезии желчевыводящих путей, аллергических проявлений и нормализация желчевыделения.

Успешно проведенная дегельминтизация при описторхозе у детей не всегда заканчивается полным клиническим излечением. Для восстановления функций пораженных органов бывают полезны специальная диета и фитотерапия.

2 *этап лечения* — антигельминтная терапия. Ее проведение возможно в больнице, стационаре одного дня, детском санатории. Применяют празиквантель и его аналоги см. приложение и табл.

Специфическое лечение возможно, если перед его проведением проконтролированы ЭКГ и функциональное состояние почек, а полученные показатели соответствуют нормальным.

3 *этап лечения* — это повторение 1 этапа в течение 2 нед. (12-14 дней). При современных возможностях диагностики и лечения описторхоза прогноз, как правило, благоприятный. Однако многолетняя нераспознанная инвазия чревата серьезными осложнениями, и при присоединении других гельминтозов или инфекционных заболеваний это может привести к летальному исходу.

**Контроль дегельминтизации.** Переболевшие описторхозом подвергаются *диспансерному наблюдению* сроком от 6 мес. до 2 лет. Через 3, 6 и 12 мес. проводят трехкратное (с интервалом 1 нед.) исследование фекалий и/или дуоденального содержимого на яйца описторха. Обнаружение яиц является показанием для повторного курса специфического лечения в течение 1 сут. Отрицательный результат трехразового контрольного обследования служит критерием для снятия с диспансерного учета.

*Учитывая высокую степень сенсибилизации организма при описторхозе, после лечения ребенок подлежит медицинскому отводу от прививок на 1 год.*

**Эпидемиология и профилактика.** Описторхоз — зоонозный природно-очаговый биогельминтоз с ксенотрофным механизмом передачи возбудителя. Эпидемиологическое обследование направлено на выявление эндемического очага описторхоза с выявлением особенностей питания населения и соблюдением правил кулинарной обработки рыбы.

Борьба с описторхозом требует точно рассчитанных профилактических мероприятий. Необходимо исключить из пищи строганину, свежую, слабо просоленную, недостаточно термически обработанную рыбу семейства карповых. Большое значение имеет охрана окружающей среды (пойменных лугов, лесов, населенных мест, рек, пресноводных водоемов) от загрязнения фекальными массами.

Особую актуальность имеет целенаправленная санитарно-просветительная работа среди взрослых и детей в очагах описторхоза. Нужно убедить людей исключить из рациона сырую и полусырую рыбу.

## 4.2. ФАСЦИОЛЕЗЫ

Фасциолезы — гельминтозы, протекающие с поражением гепатобилиарной системы и характеризующиеся длительным хроническим течением.

**Возбудитель, жизненный цикл.** Возбудители — трематоды *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*. В стадии половой зрелости фасциолы паразитируют у человека и многих травоядных животных, включая овец, коз, крупный рогатый скот, реже свиней, лошадей, собак. Продолжительность жизни фасциол у человека до 10 лет и более, у животных 3-5 лет (рис. 17).

Рис.17. Жизненный цикл печеночной двуустки (*Fasciola hepatica*). 1 – яйцо, 2 –мирацидий

(личинка, покрытая ресничками) в воде, 3 – спороциста (в теле моллюска – малый прудовик), 4 – редия (следующая личиночная стадия), 5 – церкарий (личинки, имеющие хвост) в воде, 6 – адолескария (личинка, прикрепившаяся к растению, теряет хвост, покрывается плотной оболочкой), 7 – взрослый печеночный сосальщик в теле рогатого скота.

*Fasciola hepatica* - двуустка печеночная (обыкновенная) имеет плоское листовидное тело размером 20-30x8-12 мм. Передняя часть тела покрыта шипиками и вытянута в хоботок. На нем расположены ротовая и брюшная присоски. Ротовое отверстие на соответствующей присоске ведет в глотку и далее в пищевод, от которого отходят две ветви кишечника с большим количеством ветвящихся боковых отростков. Вслед за брюшной присоской в передней части тела располагается розетковидная компактная матка, петли которой заполнены яйцами. Далее расположены ветвистые яичники и семенники. Яйца печеночной двуустки размером 0,13-0,145x0,07-0,09 мм, желтовато-бурого цвета с крышечкой и утолщением оболочки на полюсах.

*Fasciola gigantica* - двуустка гигантская. Ее размер 33-76x5-12 мм. Яйца гигантской двуустки бурого цвета, размером 0,15-0,19x0,075-0,09 мм.

С фекалиями инвазированных животных и человека в окружающую среду выделяются яйца гельминтов. В воде или влажной почве в яйце за 4-6 нед. формируется покрытая ресничками личинка - мирацидий. При попадании в воду он внедряется в моллюска или погибает, если в течение 8 ч не проникнет в этого промежуточного хозяина. В организме моллюска происходит сложное развитие и размножение личиночных поколений гельминта, заканчивающееся образованием и выходом в воду личинки - церкария, имеющей хвост. Хвост церкария вскоре отпадает, выделяется специальный секрет, обволакивающий личинку и формирующий вокруг нее замкнутую капсулу. Инкапсулированная личинка называется адолескарией. Личинка закрепляется на нижней стороне водных растений. Заражение человека и животных - окончательных хозяев - происходит через воду, съедобные травы, растущие в водоемах, на влажных или поливных землях, а также через зелень, овощи и фрукты, обмытые водой, загрязненной личинками фасциол. В местностях с обилием мелких водоемов со стоячей водой, а также в условиях жаркого влажного климата риск заражения повышается.

**Клиническая картина.** Патогенез фасциолеза заключается в травмирующем действии паразитов. В процессе миграции молодые гельминты наносят механические повреждения тканям хозяина. Возможно, их железы выделяют протеолитические ферменты, лизирующие клетки печени. Механическое действие оказывают и взрослые паразиты, передвигаясь по желчным протокам и прикрепляясь к их стенкам присосками. Повреждают стенки протоков и шипики, имеющиеся на поверхности передней части гельминта. Иногда паразиты полностью или частично закрывают просвет протоков, замедляя или прекращая ток желчи.

Продукты обмена веществ гельминтов - аллергены. Аллергическое действие фасциол наиболее ярко проявляется в ранней стадии заражения.

Инкубационный период - 1-8 недель. *Острая стадия* болезни начинается с недомогания, нарастающей слабости, головной боли, понижения аппетита, иногда появляется крапивница, часто бывает лихорадка. При осмотре отмечается субиктеричность склер. Вскоре возникают боли в области эпигастрия и правого подреберья, тошнота и рвота. Печень увеличивается, становится плотной, болезненной при пальпации. *Патогномоничным для фасциолеза симптомом считают преимущественное увеличение левой доли печени, иногда до пупка и влево до селезенки, выбухание эпигастрия.* Это увеличение органа развивается остро и сопровождается сильными болями. После прекращения приступа печень быстро сокращается до нормальных размеров.

При исследовании крови в ранней фазе болезни, как правило, наблюдается выраженный

эозинофильный лейкоцитоз с увеличением числа лейкоцитов до  $18,0-20,0-10^9$ /л и эозинофилов до 85 %. Со временем острые явления стихают, лихорадка (обычно перемежающегося типа) держится от 2-5 до 14-21 дня, затем снижается, инвазия переходит в *хроническую стадию*. На передний план выступают диспепсические явления и боли в области живота. Печень обычно выступает из-под реберной дуги на 2-5 см, но может и не увеличиваться. Консистенция ее плотная, поверхность гладкая. При исследовании крови отмечают нормальное число лейкоцитов или умеренный лейкоцитоз. Эозинофилия, как правило, незначительная (7-10 %).

В острой фазе фасциолеза обычно наиболее рельефно выступают признаки аллергии, а в более позднем периоде - холангита, подчас гнойного, дискинезии желчных путей, иногда гепатита.

В результате длительного нераспознанного течения болезни могут наступить выраженные расстройства функций печени, понос, макроцитарная анемия, истощение и даже летальный исход.

Диагноз на ранней фазе представляет большие трудности, так как яйца паразита в фекалиях появляются лишь через 3-4 мес. после заражения. На ранней стадии фасциолез дифференцируют от трихинеллеза, описторхоза, болезней системы крови. Большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Используются иммуноферментные реакции для выявления специфических антител против фасциол с использованием специфического компонента антигенов половозрелых фасциол, чувствительность которых достигает 97 %. Яйца обнаруживаются в кале и дуоденальном содержимом. *Нельзя забывать о том, что при употреблении в пищу печени зараженного скота инфицирование человека не происходит, однако транзиторные яйца от животного могут обнаруживаться в фекалиях.* Эти яйца проходят через желудочно-кишечный тракт человека, повреждаясь под действием желудочного сока, ферментов и частично при этом изменяясь. В сомнительных случаях следует повторить исследование через несколько дней для того, чтобы убедиться в том, что это не истинная инвазия, а транзиторное прохождение яиц.

Дифференциальный диагноз в острой фазе болезни проводят с вирусным гепатитом, лептоспирозом, желчнокаменной болезнью, механической желтухой другой этиологии.

**Лечение.** Специфическое лечение проводится *празиквантелом* (и его аналогами) см. приложение и табл. Помимо специфической терапии, проводят патогенетическое и симптоматическое лечение. В ранней фазе фасциолеза при аллергических явлениях назначают антигистаминные препараты. В поздней стадии проводят тюбаж желчных путей зондом или без него. При болях применяют спазмолитики. В комплексном лечении показаны желчегонные средства, витамины. При вторичной бактериальной инфекции возникает необходимость в назначении антибиотиков.

Прогноз при своевременном распознавании и энергичной терапии фасциолезов обычно благоприятный.

В тяжелых случаях, особенно при присоединении вторичной инфекции, прогноз ухудшается.

**Эпидемиология.** Фасциолез - зооноз с ксенотрофным механизмом передачи возбудителя (заражение происходит при употреблении в пищу съедобных трав, к которым прикрепилась адолескарии - инвазионные личинки фасциол). В связи с этим человек в этой цепочке становится случайным хозяином фасциол. Основным источником инвазии - овцы. Человек заражается, поедая сырой дикорастущий водяной кресс-салат и другие растения (например, щавель, дикий лук, чеснок), а также при питье сырой воды.

**Профилактика** фасциолеза заключается в воздержании от употребления некипяченой воды из стоячих или медленно текущих источников. Воду следует пропускать через фильтры, кипятить. В крайнем случае, воду фильтруют через холст. Водные растения из стоячих водоемов необходимо употреблять только после термической обработки или

ошпаривания кипятком. Большое значение в борьбе с фасциолезом придается ветеринарной службе, которая проводит сложный комплекс мероприятий (выявление и лечение больных животных, уничтожение моллюсков, санитарное благоустройство животноводческих хозяйств, дегельминтизация навоза, определение безопасных мест выпаса животных и др.).

## ЧАСТЬ 2. ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ

**Протозойные инфекции**, или **протозоозы**, вызываются паразитами, относящимися к типу одноклеточных простейших.

Простейшие вызывают у человека, домашних и промысловых животных тяжёлые болезни. Известно около 50 видов простейших, вызывающих болезни у человека. Простейшие паразитируют в различных органах и тканях: в крови, кишечнике, ЦНС, печени, лёгких и т.д. Возбудители передаются человеку алиментарным путём, через членистоногих переносчиков, половым путём.

Среди протозойных инфекций наибольшую медико-социальную значимость имеют малярия, амебиаз и другие кишечные протозоозы, а также лейшманиозы и трипаносомозы. В последние годы значительно возросло число регистрируемых случаев токсоплазмоза и криптоспоридиоза, преимущественно как оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных пациентов. Причиной роста заболеваемости некоторыми протозоозами является также расширение ареала распространения резистентных к современным химиопрепаратам возбудителей.

### 1. ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиоз – кишечная инвазия с преимущественным поражением тонкой кишки, вызываемая у человека одноклеточным паразитом, лямблией кишечной *Lambliа intestinalis* (синонимы: *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*, *Giardia lamblia*). (рис.18)

Определение ВОЗ (1988 г): под лямблиозом подразумевается любой случай инвазии лямблиями, как клинически явный, так и бессимптомный.

Показатели распространенности лямблиоза свидетельствуют о вариабельности данной патологии в различных возрастных группах населения, зависимости от экономических и территориальных условий проживания обследуемого контингента, сезонности, качества воды, а также уровня диагностических возможностей медицинского учреждения. Лямблиозу подвержены все группы населения, однако в детской популяции эта патология встречается чаще, чем у взрослого населения и составляет 30-60% (ВОЗ, 2002).

**Возбудитель, жизненный цикл.** Лямблиоз относится к группе протозойных инфекций, вызываемых жгутиковыми простейшими *Gardia*. Впервые *Gardia lamblia* была обнаружена в 1681 году Левенгуком в фекалиях больного с хронической диареей, но только спустя 40 лет этот микроорганизм признан патогенным для организма человека. Жизненный цикл включает 2 формы - трофозоит (вегетативную) и цисты. Трофозоит паразитирует в «щеточной кайме» слизистой 12-перстной кишке и проксимальном отделе тонкого кишечника, где происходит процесс размножения путем бинарного деления. Вегетативная форма неустойчива к воздействию соляной кислоты желудка и погибает вне организма человека. В кишечнике человека под воздействием желчных солей часть трофозоитов инцистируются и элиминируются с фекалиями в окружающую среду.

Источником инфекции является человек и млекопитающие (собаки, крупный рогатый скот,

свиньи, бобы). Механизм передачи инфекции - фекально-оральный. Инфективная доза цист лямблий для человека составляет 10-25 шт.

Выделяют контактный, пищевой и водный пути распространения инфекции. Наиболее значимыми для человека являются два последних.

Рис.18.Кишечная лямблия: 1 — вегетативная особь; 2 и 3 — цисты.

**Клиническая картина.** Патогенное действие *Gardia duodenalis* на организм человека обусловлено:

- механическим раздражением кишечной стенки, воздействием на ее нервные окончания, что приводит к возникновению вегето-висцерального рефлекса со стороны желудочно-кишечного тракта;
- ускорением процессов регенерации эпителия кишечника, что приводит к преобладанию молодых, функционально незрелых эпителиоцитов;
- нарушением синтеза некоторых ферментов и как следствие развитие лактазной недостаточности;
- повышением проницаемости кишечной стенки для крупномолекулярных антигенов и запуск механизмов формирования пищевой аллергии;
- сенсibilизацией организма человека продуктами обмена, веществами, образующимися при гибели лямблий;
- нарушением процессов пристеночного пищеварения, формированием синдромов мальабсорбции, дефицита микронутриентов, поливитаминовой недостаточности;
- запуск патологических висцеро-висцеральных рефлексов со стороны органов пищеварения за счет раздражения нервных окончаний, что способствует появлению абдоминального синдрома;
- изменением химических параметров химуса и нарушением микробиологического пейзажа разных отделов кишечника (формирование дисбиоза кишечника);
- нарушением функции печени, как органа детоксикации при длительной лямблиозной инвазии.

Специфических клинических проявлений лямблиоза нет. Заболевание маскируется различными вариантами гастроэнтерологической патологии, включая синдром раздраженного кишечника с преобладанием диарейного синдрома, синдромы избыточного роста кишечной микрофлоры в тонкой кишке, мальабсорбции, поливитаминовой недостаточности, а также развитием аллергических заболеваний - рецидивирующей крапивницей, атопическим дерматитом, гастроинтестинальной формой пищевой аллергии, которые без адекватной терапии приобретают рецидивирующее течение. В некоторых случаях отмечается анорексия, повышенная утомляемость, снижение массы тела. Наиболее часто встречается бессимптомное течение лямблиоза, характеризующееся выделением большого количества цист с фекалиями больного.

## **ДИАГНОСТИКА**

**Показания к обследованию на лямблиоз являются:**

- диарея неустановленной этиологии;
- хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;
- упорная тошнота без других клинических симптомов;
- дисбиоз кишечника;
- нейрциркуляторная дисфункция, особенно, в сочетании с желудочно-кишечными нарушениями;
- нарушение нутритивного статуса, особенно гипотрофия;
- угнетенное настроение, депрессия, особенно в сочетании с желудочно-кишечными нарушениями;
- дерматиты, крапивницы, экземы, нейродерматиты;

- иммунодефицитные состояния;
- обструктивные бронхиты, бронхиальная астма;
- аллергии неустановленной этиологии;
- стойкая эозинофилия крови;
- длительный субфебрилитет неясной этиологии;
- контакт с больным / носителем лямблиоза.

**Обязательному обследованию на лямблиоз подлежат следующие контингенты населения:**

- дети, посещающие дошкольные образовательные учреждения, школьники младших классов – один раз в год при формировании коллектива или после летнего перерыва;
- персонал дошкольных образовательных учреждений – при приеме на работу и один раз в год;
- дети и подростки – при оформлении в дошкольные и другие образовательные учреждения, приюты, дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, на санаторно-курортное лечение, в оздоровительные лагеря, в детские отделения больниц;
- дети всех возрастов, находящиеся в детских учреждениях закрытого типа и круглосуточного пребывания – при поступлении и один раз в год;
- декретированные и приравненные к ним контингенты (работники пищевой промышленности, общепита, ассенизаторы и др.) – при поступлении на работу и периодически один раз в год;
- лица, контактные с больным или паразитоносителем;
- стационарные и амбулаторные больные – по показаниям.

**Основные методы диагностики лямблиоза:**

- «золотой стандарт» - обнаружение цист лямблий в кале (свежем или с консервантом) или вегетативных форм в дуоденальном содержимом;
- обнаружение нуклеиновых кислот лямблий в кале и биоптатах двенадцатиперстной кишки методом ПЦР;
- обнаружение антигенов лямблий в кале и биоптатах двенадцатиперстной кишки методом ИФА

Стандартные методы диагностики предусматривают многократное исследование фекалий (2-6 раз с интервалом в 1-2 дня) с консервантом (раствор йода или метиленовой сини). Важным условием диагностики является исследование свежего материала (15-20 минут от момента получения материала). Чувствительность этого метода достигает 90%. Информативность исследования дуоденального содержимого, при котором обнаруживаются вегетативные формы паразита, составляет 10-80%.

В последнее время большое внимание в диагностике лямблиоза уделяется иммунологическим методам исследования (ИФА), чувствительность которых сравнима с микроскопическим исследованием, а специфичность достигает 100%. Согласно мнению зарубежных и отечественных исследователей, серологические методы диагностики могут использоваться с целью проведения эпидемиологических исследований. Диагноз лямблиоз, поставленный на основе данного метода, не является обоснованным.

Учитывая феномен прерывистого цистовыделения рекомендуется использовать провокационные тесты с применением желчегонных препаратов или пробной терапии фуразолидоном, которые способствуют выделению цист лямблий из кишечника.

**Лечение.** При обнаружении возбудителя и наличии клинических проявлений, проводится специфическое лечение лямблиоза. Бессимптомное течение инфекции при обнаружении возбудителя в пробах фекалий или дуоденальном содержимом требует назначения противолямблиозной терапии с целью предупреждения распространения инфекции и возможности развития активности процесса. Успешность терапии лямблиоза обусловлена комплексным подходом к лечению, заключающемся в эрадикации паразита, уменьшении

клинических проявлений - абдоминального синдрома, интоксикации, аллергических и вегетативных нарушений.

На XX Международном Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ (март 2013 г.) предложен рабочий протокол диагностики и лечения лямблиоза у детей. Приводим предлагаемый стандарт лечения лямблиоза.

В настоящее время для лечения лямблиоза используется три группы препаратов: нитромидазольная группа (**метронидазол, тинидазол, албендазол, орнидазол и ниморазол**), нитрофураны (**фуразолидон, нифуратель**) и препараты, содержащие акридин (**мепакрин и квинакрин**), которые используются только у взрослых в связи с высокой их токсичностью. см. приложение и табл.1 и 2

Табл.1. Основные препараты, применяемые в лечении лямблиоза

Стартовая терапия	Альтернативная терапия	Препараты резерва
Нифуратель (Макмирор)	Ниморазол (Наксоджин)	Албендазол (Немозол)
Метронидазол (Трихопол)	О р н и д а з о л ( Г а й р о , Дазолик)	Тенонитрозол (Атрикан)
Фуразолидон		
Тинидазол		
Saccharomyces boulardii (Энтерол)		

Табл.2. Дозировки препаратов, применяемых в лечении лямблиоза

<i>Действующее вещество и основные препараты</i>	<i>Суточная доза для детей до 12 лет</i>	<i>Суточная доза для детей старше 12 лет и взрослых</i>	<i>Стандартный курс</i>	<i>Ф о р м ы выпуска</i>
Нифуратель Макмирор	20 мг/кг/сут (в 2-3 приема)	800-1200 мг/сут (в 2-3 приема)	7-10 дней	Табл. п.о. 200 мг
Албендазол Немозол	10-15 мг/кг/сут (однократно)	Менее 60 кг – 400 мг/сут, Более 60 кг – 800 мг/сут (в 2 приема)	5-7 дней	Табл. п.о. 200 мг и 400 мг, Табл. жеват. 400 мг, Суспензия 100 мг/5 мл
Метронидазол Трихопол	15 мг/кг/сут(в 3 приема): До 1 года 125 мг/сут, 2-4 года – 250 мг/сут, 5-8 лет – 375 мг/сут, С 8 лет – 500 мг/ сут(в 2 приема)	1000 мг/сут (в 2 приема)	5-7 дней	Табл. 250 мг
Ниморазол Наксоджин	15 мг/кг/сут (в 2 приема)	1000 мг/сут (в 2 приема)	5-7 дней	Табл. 500 мг
Орнидазол Гайро Дазолик	Менее 35 кг – 40 мг/кг/ сут, Более 35 кг – 1.5 г/сут (однократно)	1,5 г/сут (однократно)	1-2 дня	Табл. п.о. 500 мг

Saccharomyces boulardii <i>Энтерол</i>	1-3 года – 1 капс 2р/сут, С 3 лет – 1-2 капс 2 р/сут	1 капс 1-2 р/сут	До 3 лет – 5 дней, С 3 лет – 7-10 дней	Капс. 250 мг, Пакетик 250 мг
Тенонитрозол <i>Атрикан</i>	нельзя	500 мг/сут (в 2 приема)	4 дня	Капс. 250 мг
Тинидазол <i>Тинидазол</i>	50-75 мг/кг/сут (в 2-3 приема)	2 г/сут (однократно)	5-10 дней	Табл. п.о. 500 мг
Фуразолидон <i>Фуразолидон</i>	10 мг/кг/сут (в 3-4 приема)	400-600 мг/сут (в 4 приема)	7-10 дней	Табл. 50 мг

Важную роль в эффективности терапии лямблиоза имеет диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, ксенобиотиков (консервантов, красителей, вкусовых добавок), животных жиров, крепких бульонов, острой и соленой пищи и включение продуктов, обладающих энтеросорбционной активностью (вязкие каши, печеные яблоки и др.). С целью ликвидации синдрома мальдигестии и мальабсорбции назначаются ферментные препараты, проводится коррекция дисбактериоза кишечника препаратами с про- или пребиотической активностью, рекомендуются поливитаминные комплексы.

#### **Стандарт лечения**

1. Лечение проводится в амбулаторных условиях, возможна госпитализация в общесоматическое, гастроэнтерологическое или инфекционное отделение.
2. Санитарно-эпидемический режим. Заключительная и текущая дезинфекция. Рекомендации по обследованию всех членов семьи.
3. Диетотерапия: для детей 1 года жизни уменьшение объема пищи на 1/3, дозированное кормление, грудное молоко или адаптированные смеси; модифицированный стол № 4 по Певзнеру с ограничением углеводов и лактозосодержащих продуктов и обогащением белком и пищевыми волокнами.

#### **4. На первом этапе**

- При дегидратации – оральная регидратация (хумана электролит, гидровит, глюкосолан, цигроглюкосолан, регидрон и др.) из расчета 50 мл/кг массы на 4-6 часов, затем по 100 мл на кг массы тела в сутки.
- При диарее – энтеросорбенты (смектит, эубикор, энтеросгель, полифепан, энтеродез, лактофильтрум и др.) в течение 7–10 дней.
- пребиотики ( эубикор, лактулоза -дюфалак, нормазе и др.)
- ферменты с 3-4 дня на фоне снижения частоты стула: креон , вобензим, панзинорм, панкреофлат и др.
- симптоматические средства: жаропонижающие (нурофен, панадол, парацетамол, цефекон Д и др.), спазмолитики (папаверин, но-шпа, дюспаталин, тримедат, метеоспазмил, гиосцина бутилбромид и др.) – по показаниям.
- после купирования диареи назначение на 2 недели комплексных препаратов с желчегонным и гепатопротекторным действием: хофитол, галстена, и др.
- при наличии лактазной недостаточности-препараты лактазы (лактаза-беби, лактазар и др.).

#### **5. На втором этапе**

- При лечении острого лямблиоза: назначение противоямблиозных препаратов: стартовой или альтернативной терапии.

При лечении подострого или хронического лямблиоза:

- назначение гепатопротекторных и желчегонных препаратов.
- пребиотиков ( эубикор, лактулоза-дюфалак, нормазе и др.).
- десенсибилизирующих препаратов (зиртек, телфаст и др.).

6. На третьем этапе после антипротозойного лечения

- назначение пребиотиков и/ или пробиотиков (энтерол, аципол, линекс, бифиформ и др.) на 2-3 недели.

- поливитамины, микроэлементы.

- фитотерапия (настои и отвары березовых почек, цветков пижмы, цветков полыни, бессмертника, настои тополя черного, эвкалипта, чеснока, кожуры грецкого ореха, кожуры и семян грейпфрута, экстракт мужского папоротника, семена тыквы, порошок семян гвоздики ) на 10 дней.

**Контроль излеченности.** Контроль эффективности лечения проводится после окончания курса этиотропной терапии. В настоящее время рекомендуется следующий алгоритм:

1.Трехкратное копрологическое исследование кала (с использованием консервантов Турдыева, Сафаралиева или Барроу) в непоследовательные дни (с интервалом в 2–3 дня) через 2 недели после антипротозойной терапии **ИЛИ**

2. Определение нуклеиновых кислот лямблий в кале методом ПЦР через 3 недели после антипротозойной терапии **ИЛИ**

3. Определение антигенов лямблий в кале при использовании антител к цельным трофозоидам или моноспецифических антител к антигенам лямблий через 2 недели после антипротозойной терапии

4.Нормализация биохимических анализов крови

Диспансерное наблюдение заключается в 2-3 кратном исследовании проб фекалий, клиническом наблюдении детей в течение последующих 6 месяцев. Противорецидивное лечение назначается в случае возникновения клинических проявлений лямблиоза.

## 2. АМЕБИАЗ

Амебиаз — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстого кишечника, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению. По клиническому течению и патологоанатомической картине напоминает бактериальную дизентерию и поэтому прежде называлось амебной дизентерией.

**Этиология.** Возбудителя амебиоза - дизентерийную амебу — впервые обнаружил Ф.А. Леш в 1875 г. в Петербурге в кале больного, длительно страдавшего кровавым поносом. Возбудителем болезни является *Entamoeba histolytica*.

Рис.19. Амеба из кишечника человека (по Веньону). А - дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*); Б - кишечная амеба (*Entamoeba coli*): 1 - ядро, 2 - заглоченные бактерии, 3 - заглоченные эритроциты

Различают две формы дизентерийных амеб — вегетативную и инцистированную, которые могут переходить одна в другую в зависимости от условий обитания в организме хозяина. Вегетативная форма подразделяется на просветную, обитающую в верхних отделах толстого кишечника и являющуюся основной стадией жизненного цикла дизентерийной амебы; тканевую, которая паразитирует в слизистом и подслизистом слоях стенки толстой кишки больных амебиозом, вызывая глубокие язвенные поражения.

При наличии у больного амебиозом острых проявлений болезни его слизисто-кровянистые испражнения содержат тканевые и просветные формы. При затихании процесса, а также у здоровых паразитоносителей в кале обнаруживаются просветные формы и цисты. Следует подчеркнуть, что только обнаружение в кале исследуемого человека тканевых форм гистолитической амебы может служить лабораторным подтверждением диагноза амебиоза.

**Эпидемиология** Амебиаз — кишечный антропоноз. Источником инфекции является

человек, выделяющий цисты в окружающую среду. Эпидемиологически наиболее опасны носители амеб, затем реконвалесценты острого кишечного амебиаза и больные хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии. Выделение цист инвазированными лицами может продолжаться многие годы, а за сутки один носитель амеб способен выделять с фекалиями 300 миллионов и более цист. Больные с острыми проявлениями кишечного амебиаза, выделяющие с фекалиями преимущественно вегетативные формы паразита, нестойкие во внешней среде, эпидемиологической опасности не представляют.

Механизм заражения фекально-оральный. Возможны различные пути распространения - пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторами передачи возбудителя чаще являются пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже - вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, дверные ручки. В условиях антисанитарии возможно заражение при непосредственном контакте с цистовыделителем. Рассеиванию цист амеб способствуют мухи и тараканы. Болеют амебиазом все возрастные группы населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте 20-58 лет. Особенно восприимчивы к амебиазу беременные и женщины в послеродовом периоде. Амебиаз встречается во всех странах мира, но особенно высокая заболеваемость наблюдается в районах тропического и субтропического климата.

Заболеваемость амебиазом в виде спорадических случаев регистрируется в Средней Азии, Закавказье, в Нижнем Поволжье. Единичные случаи заболевания можно выявить и в районах с умеренным климатом. Обычно это касается лиц, приехавших из эндемичных очагов. Заболеваемость амебиазом повсюду значительно ниже частоты носительства дизентерийной амебы. Соотношение между заболеваемостью и носительством в эндемичных районах составляет 1 : 7, в остальных — 1 : 23.

В **патогенезе** амебиаза большое значение имеет степень вирулентности штаммов возбудителя. Существенное значение принадлежит также микробному пейзажу в кишечнике. Некоторые виды бактерий способствуют внедрению амеб в ткани. Проникновение в стенку кишки обеспечивается собственными ферментами амеб, обладающими протеолитической активностью. В кишечнике происходит цитолиз и некроз тканей с образованием язв. Патологический процесс при кишечном амебиазе в основном локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке. Иногда поражается прямая кишка, еще реже — другие отделы кишечника. В стенке кишки образуются язвы, довольно глубокие, края их подрыты, дно покрыто гноем и тканевым детритом, содержащим амебы, в окружности язвы имеются гиперемия и отек слизистой. Распространяясь за пределы язвы в толще подслизистого слоя кишки, гистолитические амебы (их тканевые формы) могут образовывать в ней ходы, соединяющие между собой отдельные язвы. Глубокие изъязвления стенки кишки обуславливают появление кишечных кровотечений. Гематогенная диссеминация амеб вызывает развитие внекишечного амебиаза с формированием абсцессов в печени, легких, головном мозге.

**Клиническая картина.** Различают три основные формы амебиаза кишечный, внекишечный, кожный.

*Кишечный амебиаз.* Кишечный амебиаз, или амебная дизентерия, — наиболее частая форма инфекции. Инкубационный период продолжается от 1-2 недель до 3 месяцев и дольше. Заболевание может протекать в тяжелой, среднетяжелой и легкой формах. При остром кишечном амебиазе самочувствие больных длительное время остается удовлетворительным, интоксикация не выражена, температура нормальная или субфебрильная. Кардинальным симптомом кишечного амебиаза является расстройство стула. Вначале стул обильный, каловый, с прозрачной слизью, 4—6 раз в сутки, имеет резкий запах. Затем частота дефекации возрастает до 10—20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь, позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид малинового желе. В острый период возможны постоянные

или схваткообразные боли в животе, усиливающиеся при дефекации. При поражении прямой кишки отмечаются мучительные тенезмы. Живот мягкий или слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника.

При эндоскопическом исследовании толстой кишки обнаруживаются язвы величиной от 2 до 10—20 мм в диаметре, чаще всего на вершинах складок. Язвы с подрытыми краями, дно может достигать подслизистой основы, покрыто гноем и некротическими массами. Слизистая, свободная от язв, выглядит малоизмененной, практически нормальной, но иногда могут отмечаться небольшая отечность и гиперемия.

Острые симптомы кишечного амебиаза сохраняются обычно не более 4-6 недель. Затем даже без специфического лечения происходит улучшение самочувствия и купирование колитического синдрома. Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев, но затем наступает возврат симптомов амебиаза. Заболевание принимает хронический характер и без специфического лечения продолжается многие годы.

Различают рецидивирующее и непрерывное течение хронического кишечного амебиаза. При рецидивирующей форме заболевания периоды обострения чередуются с периодами ремиссии, во время которых стул оформляется, а самочувствие больных становится хорошим. При непрерывном течении периоды ремиссии отсутствуют, заболевание протекает с периодическим ослаблением или усилением клинических проявлений. При хроническом течении кишечного амебиаза постепенно развиваются астенический синдром, гипопроотеинемия, авитаминоз, кахексия.

*Внекишечный амебиаз.* Наиболее часто встречается амебиаз печени. Он может возникнуть при остром кишечном амебиазе или спустя несколько месяцев и даже лет.

Амебиаз печени. Амебиаз печени протекает остро, подостро и хронически. Наблюдается в двух клинических формах: в виде амебного гепатита и абсцесса печени.

Острый амебный гепатит развивается на фоне симптомов кишечного амебиаза. Печень увеличивается, иногда значительно, резко болезненная, плотная. Желтуха развивается редко. Температура чаще субфебрильная, с периодическими подъемами до высоких цифр, но может оставаться нормальной. В крови определяется умеренный лейкоцитоз.

При абсцессе печени печень увеличена, нередко отмечаются боли с локализацией в месте развития патологического процесса. температура поднимается до 39 °С и выше. Температурные кривые ремиттирующего, гектического или постоянного типа. Лихорадка сопровождается ознобами, обильным потоотделением при снижении температуры. Выражены явления интоксикации. Рентгенологическое обследование выявляет высокое стояние диафрагмы с уменьшением подвижности правого купола, при поддиафрагмальной локализации абсцесса может определяться выпот в правом плевральном синусе.

При хроническом течении амебного абсцесса печени лихорадка становится неправильной, нарастают слабость, истощение, держатся постоянные боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна, при локализации абсцесса на передней поверхности ее он может прощупываться в виде опухолевого образования. Абсцессы бывают одиночные или множественные, локализуются, как правило, в правой доле печени.

В гемограмме при амебном абсцессе печени находят нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена. При длительном течении развивается гипохромная анемия. Абсцессы печени осложняются перигепатитом, поддиафрагмальным абсцессом, а при их прорыве — гнойным перитонитом, плевритом, перикардитом. Летальность при амебных абсцессах печени без специфического лечения достигает 25 % и выше.

Амебиаз легких. Амебиаз легких развивается при гематогенном заносе амеб в легкие или при прорыве абсцесса печени в плевральную полость. Клинически он протекает как специфическая плевропневмония или абсцесс легкого. Пневмонии отличаются вялым течением и без специфического лечения могут переходить в абсцессы легкого. Амебные абсцессы легких, как правило, принимают хроническое течение. Абсцессы легких

приводят иногда к гнойному плевриту, эмпиеме, пиопневмотораксу, печеночно-легочным свищам.

Амебиаз мозга . Амебы из кишечника могут гематогенно проникать в головной мозг, где возможно возникновение амебных абсцессов с развитием очаговых и общемозговых симптомов. У больных отмечаются сильные головные боли, тошнота, рвота; температура субфебрильная или нормальная. Неврологическая симптоматика зависит от локализации абсцессов и степени поражения мозговых центров. Прижизненная диагностика затруднена.

Амебиаз других органов и систем. Описаны амебные абсцессы селезенки, почек, женских половых органов с соответствующей симптоматикой.

*Амебиаз кожи* — вторичный процесс. На коже, главным образом, перианальной области, промежности и ягодиц появляются эрозии или язвы, обычно глубокие, малоблезненные, с почерневшими краями, с неприятным запахом. В соскобе из язв обнаруживаются вегетативные формы амеб. Прогноз заболевания при отсутствии специфической терапии серьезный, при несвоевременной диагностике внекишечного амебиоза плохой.

При раннем распознавании и правильной терапии амебиоза прогноз благоприятный.

**Диагностика амебиоза.** Распознавание болезни основывается на эпидемиологических данных и клинической картине с использованием ректороманоскопии. При поражении печени с диагностической целью прибегают к радиоизотопному сканированию, УЗИ, лапароскопии, лапаротомии с пункцией абсцесса. Подтверждением диагноза служит обнаружение под микроскопом тканевых форм в мокроте, содержимом абсцессов, материале из дна язв, обнаружение большой вегетативной формы амебы в испражнениях.

*Выявление просветных форм и цист амеб в кале недостаточно для окончательного диагноза.*

Исследуют свежевыделенный кал (не позднее 10—15 мин после дефекации, иногда требуется многократное паразитологическое изучение фекалий). Основным методом обнаружения амеб является микроскопия нативных препаратов, окрашенных раствором Люголя и железным гематоксилином по Гейденгайну, которые могут храниться неограниченное время. Применяется также культивирование амеб на искусственных питательных средах с бактериями (среда Робинсона). Для распознавания всех форм амебиоза, особенно внекишечных и амебом, используются серологические реакции: РНГА, ИФА, ВИЭФ, меньшей чувствительностью обладают РНИФ и РСК. В некоторых случаях в целях диагностики амебиоза заражают лабораторных животных исследуемым материалом.

**Дифференциальная диагностика амебиоза.** Дифференциальный диагноз кишечного амебиоза проводится с другими протозойными инфекциями (балантидиазом), бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, раком кишечника, а при амебном абсцессе печени — с гнойными ангиохолитами, раком желчных путей, иногда — с малярией, висцеральным лейшманиозом. При абсцессах в легких следует иметь в виду туберкулез, абсцедирующие пневмонии другой этиологии.

**Лечение.** Для специфической терапии амебиоза предложено большое количество эффективных препаратов. Все они разделены на 3 группы.

Группа I — препараты прямого контактного действия, к которым относятся хиниофон (ятрен) и дийодохин, оказывающие губительное действие на просветные формы возбудителей. Применяются для санации носителей амеб и терапии хронического кишечного амебиоза в стадии ремиссии. Ятрен назначают по 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней. В случае необходимости после 10-дневного перерыва проводят еще один курс лечения в течение 10 дней в тех же дозах. Одновременно можно применять клизмы с ятреном (по 1—2 г препарата на стакан теплой воды). Дийодохин также применяется в течение 10 дней по 0,25—0,3 г 3—4 раза в день.

Группа II — препараты, действующие на амеб в слизистой оболочке (тканевые

амебоциды). Эффективны против тканевых и просветных форм амёб, что используется в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амёбиаза.

Эмитина гидрохлорид применяется в суточной дозе 1 мг/кг (максимальная суточная доза 60 мг) внутримышечно или подкожно. Лечение проводится в стационаре под контролем ЭКГ.

Дигидроэметин назначают внутримышечно, подкожно или внутрь по 1,5 мг/кг в сутки (максимальная суточная доза — 90 мг). Препарат менее токсичен, так же эффективен, как эметин, быстро выводится из организма с мочой. При кишечном амёбиазе эметин и дигидроэмитин применяют в течение 5 дней; при амёбном абсцессе печени курс увеличивается вдвое до 10 дней.

Амбильгар превосходит по амёбоцидному эффекту эметин и дигидроэметин. Применяется перорально, по 25 мг/кг в сутки (но не более 1,5 г в сутки) в течение 7—10 дней.

Выраженным противопротозойным действием обладает делагил, который применяется для лечения больных с амёбными абсцессами печени, так как быстро всасывается из кишечника и концентрируется в печени в неизменном виде. Терапия делагилом проводится в течение 3 недель. Препарат назначают в первые два дня лечения по 1 г, а во все последующие 19 дней — по 0,5 г в день.

Группа III — препараты универсального действия, которые с успехом применяются при всех формах амёбиаза. Метронидазол применяется по 0,4—0,8 г 3 раза в день в течение 5—8 дней.

Тинидазол (фасижин) назначают в дозе 2 г в сутки в течение 3 дней.

Фурамид применяют в тех же случаях, что и метронидазол, а также (из-за его меньшей токсичности) для профилактики амёбиаза в очагах. Курс лечения — 5 дней, препарат принимают по 2 таблетки 3 раза в день. Назначают также тиберал по 2 таблетки в течение 2 дней.

Антибиотики широкого спектра действия используют как вспомогательные средства с целью изменения микробного биоценоза в кишечнике.

Абсцессы печени, легких, мозга и других органов лечат хирургическим путем в сочетании с противоамёбными препаратами. При амёбиазе кожи используют мазь с ятrenom. Необходима патогенетическая и симптоматическая терапия в широком объеме.

**Профилактика.** Меры профилактики амёбиаза и борьба с ним идентичны мероприятиям при других кишечных инфекциях: выявление и оздоровление источников инвазии и воздействие на пути ее распространения. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и носителей амёб. Носители-реконвалесценты не допускаются к работе в системе общественного питания. Важное значение имеют охрана внешней среды от загрязнения фекалиями, строгий санитарный надзор за состоянием канализации, туалетов, выгребных ям, источников водоснабжения. Реконвалесценты подлежат диспансеризации в течение 1 года при систематическом обследовании их в кабинетах инфекционных заболеваний. В профилактике амёбиаза имеет значение тщательное соблюдение элементарных гигиенических требований.

### 3. ПНЕВМОЦИСТОЗ

**Пневмоцистоз** - оппортунистическая инвазия, обусловленная пневмоцистами, способными вызвать у иммунокомпromетированных лиц клинически манифестированный процесс, с преимущественным поражением легких.

**Этиология.** Возбудитель - *Pneumocystiscarinii* (синоним *Pneumocystisjiroveci*) относится к своеобразной группе паразитов, не имеющих полового процесса (рис.20). Является возбудителем пневмоцистоза. Современные исследования особенностей биохимической и генетической организации позволили отнести этого паразита не к типу простейших, а к

особой группе царства Грибов (*Fungi*). Однако в связи со сходством жизненного цикла пневмоциста со многими паразитическими простейшими и с его серьезным медицинским значением, большинство авторов описывают *P. carinii* как одноклеточного паразита, обитающего в легких.

## Рис.20. Пневмоциста

Пневмоцисты являются обитателями легких человека и животных. В своем развитии они проходят следующие стадии развития: трофозоиты (3-5 мкм), предцисты (5 мкм), цисты (5,5-8 мкм) и спорозоиты (внутрицистные тельца) (1-3 мкм). В цитоплазме содержатся митохондрии, а диссимиляция происходит аэробно. Развитие паразитов происходит внеклеточно на эпителии альвеоцитов 1-го типа, к которым они прикрепляются псевдоподиями. Здесь они размножаются простым делением, увеличиваются в размерах, образуют толстую оболочку и делятся обычно несколько раз, образуя споры. В альвеолы попадают спорозоиты новой генерации, продолжающие путь развития до трофозоитов, предцист и цист.

**Эпидемиология.** Источники инвазии - человек и ряд домашних животных. Возбудитель широко распространен и выявляется повсеместно. Считают, что у 1-10% здоровых людей можно обнаружить пневмоцисты. Пневмоцисты передаются воздушно-капельным путем. Передачу возбудителя от источника с бессимптомным течением инвазии реализуют патологические акты (кашель, чиханье), обусловленные суперинфекцией. Проникновение возбудителя в организм здорового человека вызывает бессимптомное течение инвазии. Более 65% населения в мире имеют антитела к *Pneumocystis carinii*.

Пневмоцистоз обнаруживают преимущественно у детей раннего возраста, длительно находящихся на стационарном лечении по поводу главным образом острых процессов в бронхолегочной системе, а также у детей со сниженной иммунологической реактивностью. Однако в последние годы, по нашим наблюдениям и данным литературы, неоднократно сообщалось о том, что пневмоцистозом болеют дети дошкольного и школьного возраста. Однако известны эпидемические вспышки болезни и в стационарах для больных ВИЧ/СПИДом, и среди пациентов, получавших массивную иммуносупрессивную терапию кортикостероидами, цитостатиками, и в отделениях для недоношенных детей.

Анализ смертности больных СПИДом в США, Европе и Японии показал, что в 70% случаев основной причиной смерти стал пневмоцистоз. Имеются сведения о том, что если больных СПИДом удастся спасти от пневмоцистоза, то жизнь их значительно продлевается.

**Патогенез.** Численность пневмоцист регулируется альвеолярными макрофагами. Альвеолярный экссудат принимает типичный пенистый вид, при микроскопии в нем обнаруживают пневмоцисты, клеточный детрит, лейкоциты, фибрин. Пенистый экссудат и содержащиеся в нем пневмоцисты заполняют дыхательные пути. В некоторых участках легких наблюдается развитие ателектазов, часть альвеол, особенно в передневерхних отделах легких, буллезно вздуты, тяжелы, на большем протяжении уплотнены и, нередко, обнаруживается интерстициальная эмфизема. Все это приводит к нарушению вентиляции и газообмена. При разрезе с поверхности легких стекает экссудат. Межалвеолярные и междольковые перегородки утолщены в результате гемостаза и отека, что и послужило поводом обозначить эти изменения как «интерстициальная пневмония». В ателектатической стадии заболевание проявляется нарастающей легочной недостаточностью рестриктивного типа и гибелью больного при отсутствии адекватного лечения.

**Клиника.** Инкубационный период, определявшийся при экзогенной инвазии (эпидемических вспышках), составляет от 6 до 45 дней. Пневмоцистоз у детей и взрослых

относится к СПИД-индикаторным заболеваниям. Заболевание развивается тогда, когда число Т-лимфоцитов-хелперов уменьшается в 4 и более раз по сравнению с нормальными величинами и составляет менее 200 клеток в 1 мкл. В течении заболевания выделяют 3 стадии: отечная, продолжительностью от 1 до 7 нед, ателектатическая - около 4 нед и эмфизематозная, весьма переменная по продолжительности.

*Отечная стадия* начинается постепенно: появляются слабость, вялость, субфебрилитет, затем покашливание и лишь в конце этого периода - сухой кашель и одышка с учащением дыхания до 60—120 в минуту и как следствие — дыхательная недостаточность, бледность и цианоз кожных покровов. У грудных детей во время кормления грудью возникает цианоз носогубного треугольника, ребенок плохо сосет, не прибавляет в массе тела, нередко отказывается от грудного вскармливания. При физикальном исследовании легких в конце этого периода определяются сухие и единичные влажные хрипы непостоянного характера и локализации, тимпанит в передневерхних отделах грудной клетки и жестковатое дыхание над поверхностью легких. Перкуторный звук изменен незначительно. Рентгенологическое исследование не выявляет в этот период каких-либо существенных изменений.

*Ателектатическая стадия.* В этот период лихорадка становится фебрильной. Кашель усиливается, становится навязчивым, коклюшеподобным, появляется сначала вязкая, а затем пенная мокрота. Постепенно нарастает одышка, которая возникает при малейшем движении. При осмотре больных определяется бледность кожных покровов, цианоз, тахикардия, тахипноэ. Лишь в конце этого периода на фоне выраженной дыхательной недостаточности рестриктивного типа появляются физикальные признаки пневмоцистной пневмонии: расширение корней легкого и мелкопузырчатые хрипы. При перкуссии сохраняется тимпанит в передневерхних отделах грудной клетки. При этом на рентгене легких определяются инфильтративные и ателектатические изменения - различные по величине очаговые тени неоднородной плотности, описываемые как «ватные легкие», «снежная метель». В результате увеличения объема легких, за счет компенсаторно возникшей эмфиземы, диафрагма опущена, экскурсии ее уменьшены. В ряде случаев пневмоцистоз протекает без пневмонии, но с признаками обструктивного бронхита. У грудных детей заболевание может протекать по типу ларингита и обструктивного бронхита. В периферической крови определяется лейкоцитоз, эозинофилия и повышение СОЭ. Пневмоцистоз может осложниться возникновением пневмоторакса, абсцесса легких, вызванного присоединившейся бактериальной флорой или грибами, развитием «легочного сердца». Летальные исходы в ателектатической стадии обусловлены развитием дыхательной и сердечно-дыхательной недостаточности.

У выживших больных развивается *эмфизематозная стадия* болезни, характеризующаяся признаками эмфиземы легких, значительным снижением функциональных показателей дыхания, симптомами «легочного сердца». У больных со СПИДом нередко возникают повторные эпизоды заболевания, летальность от которых очень высока.

Кроме пневмоцистной пневмонии, являющейся основным проявлением пневмоцистоза, у некоторых иммунокомпрометированных больных встречаются отиты, мастоидиты и гаймориты пневмоцистной этиологии.

**Диагностика.** Пневмоцисты обнаруживают в мокроте крайне редко. С целью повышения результативности микроскопии окрашенных по Романовскому-Гимзе мазков мокроты собирают после предварительной ингаляции 3% раствором поваренной соли или паровой ингаляции 3% раствором бикарбоната натрия. При исследовании мокроты используют также иммунофлюоресцентные методы. Для подтверждения диагноза проводят фибробронхоскопию с последующей микроскопией мазков из центрифугата жидкости бронхоальвеолярного лаважа или гистологическое исследование трансbronхиальных биоптатов. Существующие серологические и иммунохимические методы диагностики недостаточно эффективны. В настоящее время разработаны молекулярно-биологические

(ПЦР, гибридизации) методы, а также метод диагностики пневмоцистоза с использованием генетических зондов. Однако нередко у больных с иммунодефицитами, в том числе у больных СПИДом, этиотропную терапию начинают, не дожидаясь специфического подтверждения диагноза, только на основании типичных признаков - развития дыхательной недостаточности рестриктивного типа (по данным функционального исследования дыхательной системы) без ярких физикальных и рентгенологических симптомов поражения легких. Кроме того, большую помощь в дифференциальной диагностике поражений легких может оказать само определение парциального давления кислорода в артериальной (капиллярной) крови. Снижение  $pO_2$  ниже 70 мм рт. ст. (норма 80-100 мм рт. ст.) весьма характерно для пневмоцистной пневмонии.

**Лечение.** К препаратам выбора в этиотропной терапии пневмоцистоза относятся ко-тримоксазол и пентамидин. Ко-тримоксазол вводят по 20-40 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы (или физиологического раствора) внутривенно капельно в течение 3 ч 2 раза в сутки в течение 14 дней. В дальнейшем переходят на внутримышечное и пероральное применение препарата. Одновременно назначают препараты фолиевой кислоты (кальций фолинат) по 15 мг/сут. Пентамидин назначают по 3-4 мг/кг/сут в 250 мл 5% раствора глюкозы внутривенно, курсом 14-21 день. Пентамидин в виде аэрозоля - в дозе 600 мг/сут. К препаратам резерва относятся: триметрексат, клиндамицин в сочетании спримахином, эфлорнитин, атовакон. При СПИДе обязательно проводят противорецидивный курс химиотерапии, в первую очередь тогда, когда показатель  $CD_4$ -клеток достигает критического уровня - 200 и менее клеток в 1 мкл.

**Профилактика.** Профилактика пневмоцистоза сложна в связи с широкой распространенностью паразита у здоровых людей и домашних животных. Поэтому из мер профилактики эффективна только вакцинация людей с иммунодефицитом специальными вакцинами, получаемыми методами генетической инженерии. В отделениях, где находятся пациенты с иммунодефицитом, при выявлении больного пневмоцистозом необходима его изоляция.

#### 4. КРИПТОСПОРИДИОЗ

**Криптоспоридиоз** — это кишечное заболевание позвоночных животных, вызываемое простейшими рода *Cryptosporidium*. Возбудители обитают на микроворсинчатом крае кишечного эпителия, вызывая клинические формы инфекции от острого самокупирующегося водянистого поноса до хронических, тяжелых, угрожающих жизни гастроэнтеритов у лиц с иммунными нарушениями. Будучи неизвестными до 1976 г. в качестве возбудителей болезней у людей, криптоспоридии в настоящее время относятся наряду с сальмонеллами, шигеллами, кампилобактером, энтеротоксигенной кишечной палочкой, ротавирусами и лямблиями к важнейшим возбудителям кишечных инфекций у человека.

**Этиология.** Независимо от того, в организме какого хозяина они обитают, все штаммы этого крохотного (2—6 мкм) простейшего имеют сходную морфологию. У криптоспоридии отмечается смена циклов полового и бесполого размножения, поэтому их относят к спорозойным простейшим.(рис.21).

Рис.21. Циклы размножения криптоспоридии

Оба указанных цикла завершаются в желудочно-кишечном тракте одного хозяина, как это характерно для токсоплазм, изоспор и других представителей подгруппы споровиков, именуемых кокцидиями. Инфективные формы, или ооцисты, выделяются в просвет

кишечника инфицированного животного. Ооцисты криптоспоридии в отличие от таковых у токсоплазм и изоспор являются вполне зрелыми и сразу же при выделении с фекалиями приобретают инфективность. После заглатывания другим животным спорозоиты высвобождаются из ооцисты, прикрепляются к поверхности эпителия и проходят ряд стадий развития. Будучи за пределами цитоплазмы эпителиальной клетки, трофозоиты и все последующие стадии развития окружены двойной мембраной, образованной на счет хозяина, и могут рассматриваться как внутриклеточные паразиты. Трофозоиты размножаются бесполым путем в процессе множественного деления (шизогонии) и переходят в стадию шизонтов, содержащих по 8 дочерних клеток, известных как мерозоиты I типа. После выхода из шизонта каждый мерозоит прикрепляется к другой эпителиальной клетке, где повторяется цикл шизогонии и образуется следующее поколение мерозоитов I типа. Наконец появляются шизонты, содержащие только 4 дочерних клетки. Будучи неспособными к продолжению бесполого размножения, эти мерозоиты II типа превращаются в мужские (микрогаметы) и женские (макрогаметы) половые формы. После оплодотворения образуется зигота, развивающаяся в ооцисту. Большинство ооцист покрыты толстой защитной клеточной стенкой, благодаря которой они неповрежденными выделяются с фекалиями и выживают во внешней среде. Однако примерно у 20% ооцист такая защитная стенка не формируется. Их тонкая клеточная мембрана разрывается, высвобождая прямо в просвет кишечника инфективные спорозоиты, которые дают начало новому аутоинфективному циклу развития в организме первоначального хозяина.

У человека с нормальной иммунной системой наличие врожденного или приобретенного иммунитета подавляет как циклическое образование мерозоитов I типа, так и формирование тонкостенных ооцист и тем самым приостанавливает дальнейшее размножение паразитов и прекращает острую инфекцию. У лиц с иммунными нарушениями, как полагают, этого не происходит, что объясняет тот факт, что у таких людей развивается тяжелая персистирующая инфекция при отсутствии повторных заражений.

**Эпидемиология.** Криптоспоридиоз поражает, по-видимому, большинство видов позвоночных животных; по данным проведенных обследований, эта инфекция встречается редко у взрослых особей, тогда как у незрелых особей домашних и сельскохозяйственных животных показатели инфицированности могут быть высокими. Однако вспышки криптоспоридиоза в дневных центрах по уходу, больницах и в семьях городских жителей указывают на то, что большая часть случаев заражения людей происходит в результате передачи ее возбудителя от человека к человеку, нежели от животных к человеку.

Как и у животных, криптоспоридиоз среди людей встречается чаще у лиц молодого возраста. В западных странах 1,4—4,1% детей младшего возраста, поступающих в медицинские учреждения с гастроэнтеритом, выделяют ооцисты криптоспоридий; в странах третьего мира эти цифры колеблются от 4 до 11%. Показатели инвазированности у взрослых, страдающих от гастроэнтеритов, составляют примерно 33% от таковых у детей и достигают максимальных значений у членов семей инфицированных детей, медицинского персонала, ухаживающего за больными криптоспоридиозом, у мужчин-гомосексуалистов и лиц, выезжавших в зарубежные страны. Бессимптомное носительство при криптоспоридиозе встречается редко.

Поскольку ооцисты обнаруживаются почти исключительно в фекалиях, основным путем передачи возбудителя является фекально-оральный. Благодаря наличию плотной оболочки у ооцисты можно предположить наличие также непрямого пути передачи возбудителя через контаминированные пищевые продукты, воду и предметы домашнего обихода.

**Патогенез.** Несмотря на то что наиболее поражена бывает тощая кишка, у больных с иммунными нарушениями криптоспоридий обнаруживали в глотке, пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, желчном пузыре, подвздошной кишке, червеобразном

отростке, ободочной и прямой кишке. Патофизиология диареи при криптоспориidioзе не изучена, однако ее характер и интенсивность позволяют предположить наличие холероподобного энтеротоксина. О значении иммунного статуса хозяина в патогенезе инфекции свидетельствуют как повышенная восприимчивость к криптоспориidioзу детей, так и затяжное и тяжелое течение болезни у лиц с иммунными нарушениями.

**Клиника.** *Криптоспориidioз у лиц с нормальным иммунным статусом.* После инкубационного периода продолжительностью от 4 до 14 дней у больного отмечается бурное начало заболевания, сопровождающееся профузным, водянистым поносом и схваткообразными болями в области живота. Обычно эти симптомы продолжаются в течение 5-11 дней, затем быстро купируются; иногда понос может продолжаться в течение 4 нед. В последнем случае наблюдаются умеренное нарушение всасывания и снижение массы тела. От сходного по клиническому течению лямблиоза криптоспориidioз отличается меньшей длительностью, более выраженными болями в области живота и относительно меньшей степенью метеоризма. У небольшой части больных отмечаются тошнота или рвота, анорексия, субфебрильная температура тела. Данные обычных лабораторных исследований без особенностей. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании кишечника могут наблюдаться легкие неспецифические изменения. Инфекция заканчивается полным выздоровлением; рецидивов и случаев реинвазии не отмечено.

*Криптоспориidioз у лиц с нарушенным иммунным статусом.* Криптоспориidioз описан также у больных, страдающих различными формами иммунодефицита. У таких больных инвазия протекает обычно вяло и долго, со схваткообразными болями в животе и другими клиническими проявлениями. Диарея более резко выражена - описаны случаи потери жидкости в объеме от 1 до 17 л в сутки. Если иммунные нарушения у больного не устраняются, криптоспориidioз в постоянной или рецидивирующей форме длится на протяжении всей жизни, приводя к резкому снижению массы тела. Прогноз зависит от характера фонового нарушения состояния иммунитета.

**Диагностика.** О криптоспориidioзе следует думать при появлении поноса у каждого больного с нарушениями иммунного статуса.

Диагностика основывается на обнаружении ооцист криптоспориидий в испражнениях. Микроскопическое исследование мазка фекалий, окрашенного по Цилю-Нильсену (или Кестеру, или Романовскому-Гимзе), является ведущим методом подтверждения этого заболевания.

Кроме того, используются иммунохимические методы - ИФА и др. Нередко при СПИДе криптоспориidioз сочетается с кандидозом, пневмоцистной, цитомегаловирусной, токсоплазменной и другими инфекциями, что обуславливает злокачественное течение, приводит к резкому истощению и смерти больных.

**Лечение и профилактика.** У больных с нормальным иммунным статусом заболевание самокупируется, и проведение специфической антипаразитарной терапии нецелесообразно. Детям младшего возраста может потребоваться проведение оральной и реже парентеральной регидратации.

У больных с нарушениями иммунного статуса тяжесть и хроническое течение диареи оправдывают проведение лечебных мероприятий. Единственным безусловно эффективным подходом к лечению является устранение основных нарушений иммунитета.

Назначается тщательно подобранная (с отсутствием дисахаров) диета, ферменты, мукопротекторы. В этиотропной терапии иммунокомпетентных лиц используют макролиды, котримоксазол, дараприм, метронидазол, фуразолидон. Проводится регидратационная терапия.

Эффективных методов этиотропной терапии иммунокомпрометированных лиц и, тем более, больных ВИЧ/СПИДом пока не разработано. В лечении используют макролиды,

клиндамицин, фуразолидон и другие препараты. Однако основное значение имеет патогенетическая терапия и более эффективное лечение основного заболевания - ВИЧ-инфекции. Тем не менее, у лиц с иммунодефицитами любой природы рекомендуется применение спирамицина (ровамицина) до 3-9 г в сутки.

Профилактика такая же, как при всех кишечных инфекциях. Фекалии от больных криптоспориديозом являются заразными. При первом же подозрении на эту инфекцию следует принять меры предосторожности при обращении с фекалиями больных; в отношении больных с иммуносупрессией такие меры следует выполнять, начиная с момента появления у них диареи, независимо от ее предполагаемой этиологии. Это особенно важно в случае проведения химиотерапии раковых заболеваний и в центрах трансплантации, где распространение криптоспоридиоза, прямое или не прямое, от больных с клиническими проявлениями к другим больным с иммуносупрессией может привести к угрожающим для жизни последствиям.

## 5. ТОКСОПЛАЗМОЗ

**Токсоплазмоз** – паразитарное заболевание, вызываемое внутриклеточными паразитами токсоплазмами, и характеризующееся хроническим течением, с поражением скелетных мышц, миокарда, глаз, центральной и периферической нервной системы, а также развитием на этом фоне лимфаденопатии (увеличение регионарных лимфоузлов) и гепатоспленомегалии (увеличение селезёнки и печени). В большинстве случаев в результате инфицирования токсоплазмами развивается бессимптомное носительство. Наиболее тяжелые формы поражений органов и систем развиваются у пациентов с иммунодефицитом (СПИД и др.).

**Этиология.** Возбудитель – паразит *Toxoplasma gondii*, относится к типу простейших. Ведёт внутриклеточное паразитирование и в фазе размножения приобретает форму дуги (что и обнаружили первооткрыватели). В неделящейся форме, тело покрыто двойной оболочкой (пелликулой) – это объясняет стабильную устойчивость во внешней среде.

Как и любой другой паразит, у токсоплазмозов есть цикл жизни со сменой хозяина и прохождением различных фаз развития (рис.22). Развитие возбудителя осуществляется в эпителиальных клетках кишечника кошек (кошки являются окончательными хозяевами). Внутри этих клеток образуются незрелые цисты (форма существования, покрытая оболочкой), которые выделяются с фекалиями кошек во внешнюю среду и находятся в почве. Через 3-7 дней образуются ооцисты - оплодотворённые цисты с более прочной оболочкой и готовые к самостоятельному делению, которые сохраняются в почве в течении 1,5-2 лет и в таком виде могут попадать в человеческий организм (человек является промежуточным хозяином).

В человеке токсоплазма также попадает в эпителиальные клетки кишечника и тканевые макрофаги и начинает проходить следующие стадии жизненного цикла: трофозоиды (размножающиеся паразиты – они заполняют поражённые клетки) и после - тканевые цисты (эта стабильная форма, которая длительное время пребывает в организме; при их разрушении высвобождаются токсоплазмы и происходит рецидив заболевания).

Рис.22 Цикл развития *Toxoplasma gondii*

**Эпидемиология.** Возбудитель является антропозоонозом (поражающий людей и животных). Источник – кошки, свиньи, коровы, овцы (в мышечной ткани 3 последних животных находятся токсоплазмы в форме цист).

Пути передачи:

- алиментарный (попадание ооцист с почвой в ЖКТ человека с невымытыми овощами и фруктами; употребление в пищу плохо термически обработанного мяса);
- парентеральный - т.е. через кровь (заражение работников мясокомбината, переливание крови или пересадка органов). Особенно это касается высоковирулентных штаммов (виды возбудителя, наиболее опасные для человека).
- вертикальный путь (трансплацентарный) – первичное инфицирование плода во время беременности за счёт проникновения токсоплазм через плаценту.

**Клиника.** Симптомы токсоплазмоза весьма разнообразны и очень часто принимают обличия других заболеваний, начиная от воспаления и заканчивая опухолью, но может протекать и абсолютно бессимптомно. Все симптомы будут объясняться тропностью (направленность поражения) к некоторым органам и характером течения, который зависит от иммунного статуса заразившегося. Органы-мишени: лимфоузлы, печень, селезёнка, скелетные мышцы, миокард, ЦНС и глаза.

Инкубационный период – до 3 недель. В эту фазу ооцисты попадают в энтероциты (клетки кишечника) нижнего отдела тонкого кишечника → по лимфатическим и кровеносным сосудам, достигают лимфоузлов и органов-мишеней, там происходит их размножение → в дальнейшем на этих местах возникают очаги некроза с последующей кальцификацией, а в лимфоузлах образуются специфические гранулёмы – их обнаружение диагностически важно при пункции из лимфоузлов.

По характеру течения симптомы могут быть: острые, хронические, латентные. Формы приобретённого токсоплазмоза будут зависеть от того, какой орган поражён:

1. Лимфодулярная форма - увеличение лимфоузлов (чаще затылочных и шейных, но могут поражаться паховые/ подмышечные/ мезентериальные до 1,5-3,5 см в диаметре, на ощупь они безболезненны, эластичны, подвижны и не спаяны между собой и окружающими тканями. На этом фоне возможна гепатоспленомегалия - увеличение печени и селезёнки.

2. Менингоэнцефалитическая – весьма разнообразная неврологическая симптоматика:

- церебральные проявления (энцефалит, менингоэнцефалит, васкулит)
- распространённые (менингоэнцефалорадикулоневропатия, диэнцефалит) – к вышепредставленным симптомам присоединяются и сосудистые кризы, и лабильность психики с личностными изменениями.
- спинальные - поражение задних столбов спинного мозга, который характеризуется симптомами натяжения (тянущая боль по ходу нервных волокон при пассивном движении).
- поражение периферических нервов – боли и онемение в конечностях по ходу корешков и периферических нервов, симптом натяжения, нарушения болевой чувствительности, вегетотрофические нарушения (нарушение сосудистой иннервации, что может привести к вегетососудистой дистонии).

3. Глазная – хориоритенит и увеит.

4. Сердечная форма – развитие очагового или диффузного миокардита или перикардита. Эта форма проявляется слабостью, быстрой утомляемостью, одышкой, сердцебиением, болями в груди.

5. Генерализованная форма – сочетание вышеперчисленных форм, на фоне лихорадки, озноба, мышечных и суставных болей.

6. Врожденный токсоплазмоз выделяется в отдельную форму и имеет ряд симптомов, зависящих от срока беременности на момент заражения.

- До 2 недель беременности – гибель зародыша или blastopatii.
- 2 нед -2 мес – прерывание или формирование эмбриофетопатий.
- 2-6 мес – прерывание или формирование ранних фетопатий.
- 6- 7 мес – острая или подострая форма течения проходит внутриутробно и заканчивается до развития ребёнка, после рождения, токсоплазмоз протекает в хронической форме:

наличие гидроцефалии, отложение внутрисерепных кальцинатов, хориоретинит, отставания в физическом и психическом развитии, спастические параличи, судорожный синдром, гепатоспленомегалия, длительная желтуха, анемия.

• 7-8 мес – острая фаза заканчивается ещё до рождения и, ребёнок рождается с подострой формой: поражение ЦНС и глаз, прогрессирующая гидроцефалия.

8-9мес – рождение с клиникой острого врождённого токсоплазмоза – тяжелое состояние, характеризующееся выраженной интоксикацией, повышенная температура тела, обильная полиморфная сыпь, гепатоспленомегалия, желтуха, генерализованная лимфаденопатия, геморрагический синдром, пневмония, миокардит, диспепсические расстройства.

После выздоровления течение токсоплазмоза у ребенка может принимать вялотекущую форму со следующими проявлениями:

• энцефалит (после 5-7 лет)

• гипоталамический синдром (в виде нейроэндокринных нарушений в подростковом возрасте): увеличение массы на 25-40 кг от возрастной нормы, ожирение равномерного характера, гипогенитализм у мальчиков и преждевременное созревание у девочек, нарушение в эмоционально-волевой сфере, при полной сохранности интеллектуальных способностей

• диэнцефальная эпилепсия, проявляется также в подростковом возрасте и характеризуется: недержанием мочи, зрительными галлюцинациями, ночные страхи, длительная лихорадка, увеличение лимфоузлов, интеллект соответствует возрасту на фоне эмоциональной лабильности и сниженной работоспособности, ВСД (при нарушении сосудистой иннервации)

**Диагностика.** Диагностически значимыми для подтверждения врождённого токсоплазмоза являются:

- отягощённый акушерский анамнез (гестозы, инфекции во время беременности, угроза прерывания)

- контакт с кошками, употребление недостаточно термически обработанного мяса

- длительная фебрильная или субфебрильная лихорадка с симптомами интоксикации у ребёнка

- поражение ЦНС и/или глаз

- гепатоспленомегалия, сопровождающаяся длительной желтухой

- миокардит

- полиморфная экзантема

- недоношенность, отставание в физическом развитии

- подтверждение возможного заражения лабораторными данными.

*Лабораторная диагностика включает:*

• **прямое выявление токсоплазм, их антигенов и ДНК:**

- культуральный метод (путём бактериологического посева мазков крови, центрифугата ликвора, биоптатов лимфоузлов и других очагов и тканей)

- полимеразная цепная реакция (ПЦР) – обнаружение ДНК токсоплазм в крови и ликворе. Эти методы удается применить не часто, из-за кратковременного пребывания возбудителя в доступных биологических тканях.

• **иммунологические:**

- определение иммуноглобулинов класс G и M методом ИФА: IgM – появляются ко 2 недели от первичного заражения и их высокий титр сохраняется до 3 месяцев, иногда до 12 месяцев – это затрудняет определение сроков инфицирования.

IgG начинают синтезироваться со 2 недели после инфицирования, при реактивации и врождённом токсоплазмозе показатель может увеличиться, но не всегда, поэтому диагностируют не только само наличие IgG, но и степень avidности (прочность связывания Ig с антигеном) – чем прочнее связь, тем старше процесс

- определение степени ответной реакции с помощью пробы с токсоплазмином (у детей

первых 2 лет жизни может быть ложноположительной), поэтому проводят чаще с разведённым. Считается положительной при инфильтрате более 10 мм, образовавшегося на 2 день.

-для диагностики врождённого токсоплазмоза сравнение титров антител у ребёнка и матери:

- 1) отсутствие антител у матери и ребёнка позволяет исключить врождённый токсоплазмоз
- 2) наличие IgM и G в титре, превышающего в 4 раза титр антител матери, говорит о врождённом токсоплазмозе
- 3) при одинаковых показателях как у матери, так и у ребенка – следует перепроверить результаты через 2-3 недели –при снижении титра антител у младенца в 2 раза по сравнению с материнскими – это материнские антитела, полученные трансплацентарно.

### **Лечение токсоплазмоза**

1. Этиотропное лечение. Действует только на трофозоиды. Препараты выбора: пириметамин, спирамицин, кларитромицин. Некоторые из них достаточно токсичны, поэтому должны назначаться только врачом, с учётом возрастных дозировок и строгих противопоказаний.

Лечение наиболее эффективно в острой фазе заболевания. При хроническом токсоплазмозе эффективность снижается, так как используемые препараты слабо воздействуют на эндозоиты (брадизоиты), находящиеся в тканевых цистах.

Препараты выбора: пириметамин в сочетании с сульфаниламидами. В первые 2 дня пириметамин взрослым назначают по 0,075-0,1 г (при токсоплазменном энцефалите - в первые сутки - 0,2 г), в последующие - по 50-75 мг/сут; детям препарат применяют вначале в суточной дозе 2 мг/кг, далее - по 1 мг/кг. Сульфаниламиды (сульфадиазин, сульфадимидин) назначают взрослым по 2,0-4,0 г/сут; детям - 0,1 г/кг/сут. Продолжительность курса - 2-4 нед, при необходимости цикл может быть повторен через 7 дней. При применении комбинации пириметамина с сульфаниламидами для профилактики гематотоксичности применяют внутрь фолиевую кислоту по 10-20 мг/сут через день. При необходимости применяют системные глюкокортикоиды.

Альтернативные препараты: спирамицин, клиндамицин, кларитромицин, ко-тримоксазол. Клиндамицин по 0,3 г каждые 6 ч используют в комбинации с пириметамином при аллергии на сульфаниламиды.

2. Патогенетическое лечение – токсоплазминотерапия, антигистаминные препараты, иммуномодуляторы и иммуностимуляторы под контролем иммунограмм. Назначают пробиотики для профилактики дисбактериозов, поливитамины и препараты метаболической терапии – как общеукрепляющие, энтеросорбенты, растительные адаптогены.

3. Симптоматическое лечение назначается в зависимости от доминирующих симптомов при различных формах течения токсоплазмоза

Длительность лечения зависит от тяжести заболевания и ответной реакции на лечение, может быть от 4 недель до 12 месяцев.

#### *Особенности лечения беременных и новорожденных*

Беременным специфическое лечение не проводят, если инфицирование произошло до беременности и нет клинических проявлений токсоплазмоза. В случае инфицирования в ранние сроки беременности (в крови появляются противотоксоплазмозные IgM-антитела и титры нарастают), рекомендуется применять спирамицин на протяжении всей беременности. При обнаружении методом ПЦР ДНК токсоплазм в амниотической жидкости проводят терапию пириметамином и сульфадимидином под прикрытием фолиевой кислоты.

У новорожденных препаратами выбора является комбинация пириметамина с сульфаниламидами, также под прикрытием фолиевой кислоты. Терапию проводят в

течение нескольких месяцев.

**Реабилитация после лечения** Сроки, кратность диспансерного наблюдения и объём обследования зависят от тяжести и формы клинических проявлений. Детей, перенёвших острый токсоплазмоз наблюдает педиатр на протяжении 10 лет, 1 раз в 6 мес, с неврологом и окулистом, и проведением ИФА. Реабилитационные мероприятия включают в себя: охранительный режим, лечебное питание, иммуномодуляторы и стимуляторы, поливитамины, растительные адаптогены и метаболическая терапия.

**Осложнения токсоплазмоза:** мозговая дисфункция, сердечно-сосудистая недостаточность с формированием аритмий, атрофия диска зрительного нерва с возможностью полной потери зрения, анемия, дисбактериоз и т.д, но тяжёлое течение при плохой компенсации органов и систем может привести к летальному исходу (особенно в раннем возрасте и при врождённой инфекции).

**Профилактика токсоплазмоза.** Специфическая профилактика не разработана, поэтому нужно соблюдать правила личной гигиены, проводить термическую обработку пищевых продуктов, ограничить контакт с кошками и периодически проводить лабораторные исследования на токсоплазмоз (после предварительной консультации с врачом).

## 6. МАЛЯРИЯ

**Малярия** - острая протозойная инфекция, вызываемая малярийными плазмодиями, характеризующаяся циклическим рецидивирующим течением со сменой острых лихорадочных приступов и межприступных состояний, гепатоспленомегалией и анемией. Наиболее часто заражаются малярией дети до 5-ти лет. Смертность от малярии в этой возрастной группе самая максимальная.

**Этиология:** *P.vivax* - вызывает 3-дневную малярию, широко распространен в странах Азии, Океании, Южной и Центральной Америки. *P.falciparum* - возбудитель тропической малярии, распространен в тех же регионах, а в странах Экваториальной Африки является основным возбудителем. *P.malariae* - вызывает 4-дневную малярию, а *P.ovale* - 3-дневную овале-малярию, ареал его ограничен Экваториальной Африкой, отдельные случаи регистрируются на островах Океании и в Таиланде. (рис.23)

Рис.23. Цикл развития малярийного плазмодия.

**Эпидемиология.** В момент укуса самка комара впрыскивает со слюной возбудителя, происходит заражение человека. С током крови малярийный плазмодий оседает в клетках печени, где начинает активно размножаться. Через некоторое время микроорганизмы в большом количестве опять попадает в кровь, но на этот раз проникают в эритроциты, разрушая их. С разрушением эритроцитов и связаны все основные симптомы малярии.

В редких случаях заразиться малярией можно от больного или от носителя микроорганизмов при переливании крови, а также при использовании недостаточно обработанных инструментов при выполнении различных лечебно-диагностических манипуляций.

**Клиника.** В зависимости от вида возбудителя, период времени от заражения до внешних симптомов заболевания составляет от 10 до 40 дней (для вариантов с длительной инкубацией до 16 месяцев).

Начало заболевания острое. Но иногда за несколько дней до появления специфических симптомов возможно возникновения слабости, сонливости, сухости во рту, познабливания. Для классического варианта течения малярии характерно приступообразное течение. Каждый приступ включает в себя: «озноб» (3 часа), «жар» (6-8 часов), «пот».

При отсутствии лечения больные, особенно дети и беременные женщины, как правило,

погибают по причине развившихся осложнений.

*Осложнения малярии:*

- Кома - наиболее тяжелое осложнение малярии. Без лечения все больные погибают.
- Острая почечная недостаточность. Возникает вследствие гемоглинурии, а также при непосредственном токсическом действии на почки продуктов жизнедеятельности малярийного плазмодия.
- Инфекционно-токсический шок. Характеризуется резким падением артериального давления, развитием дыхательной недостаточности, кровоизлияниями в головной мозг, надпочечники, другие внутренние органы. Это состояние даже при интенсивном лечении характеризуется очень высокой смертностью.
- При развитии заболевания во время беременности серьезными осложнениями являются внутриутробная гибель плода, а также заражение ребенка при прохождении через родовые пути и развитие у него тяжелой, а нередко и смертельно опасной формы заболевания.
- При значительном увеличении селезенки при движении или в покое может произойти её разрыв. Единственным методом лечения в данной ситуации является экстренная операция.

**Диагностика** малярии основана на выявлении классических симптомов заболевания: приступообразная лихорадка, увеличение печени, селезенки. В крови пациентов всегда определяется анемия. Большое значение имеет наличие факта пребывания в опасной местности в течение 3-х лет до начала заболевания, или переливание крови или медицинские манипуляции, связанные с нарушением целостности кожного покрова или слизистой оболочки в течение 3-х месяцев до появления лихорадки.

Наиболее точным методом диагностики является обнаружение в крови малярийного плазмодия. В настоящее время широко распространены специальные диагностические наборы, позволяющие за короткое время определить наличие возбудителя в крови.

**Лечение** малярии направлено на то, чтобы прервать эритроцитарный цикл развития плазмодия (шизогонию) и, таким образом, купировать острые приступы болезни, уничтожить половые формы (гаметоциты) для прекращения передачи инфекции, воздействовать на "дремлющие" тканевые стадии развития плазмодия в печени для предупреждения отдаленных рецидивов трехдневной и овале-малярии. В зависимости от действия на ту или иную стадию развития возбудителя среди противомаларийных препаратов различают шизотропные (шизонтоциды), которые, в свою очередь, подразделяются на гематошизотропные, действующие на эритроцитарные шизонты, гистошизотропные, активные в отношении тканевых форм плазмодиев в гепатоцитах, и гаметропные препараты, оказывающие эффект в отношении половых форм плазмодия.

Этиотропное лечение больных малярией начинают немедленно после установления диагноза и взятия крови для паразитологического исследования. Выбор препарата зависит от целей применения у конкретного человека. Для прекращения острых проявлений малярии назначают гематошизотропные препараты (табл.3)

Таблица 3. Лечение неосложненной малярии

Препарат	Схема применения		Длительность курса (дни)	Возбудитель
	первая доза	последующие дозы		
Хлорохин	10 мг/кг (основания)	5 мг/кг	3	<i>P.vivax, P.ovale, P.malariae</i>
Пириметамин/сульфадоксин	0,075 г +1,5 г	--	1	<i>P.falciparum</i>

Хинин	10 мг/кг (основания)	10 мг/кг каждые 8-12 ч	7-10	<i>P.falciparum</i>
Хинин + доксициклин	10 мг/кг 1,5 мг/ кг	10 мг/кг 1,5 мг/кг	10 7	<i>P.falciparum</i>
мефлохин	15-25 мг/кг (в 1-2 приема)	--	1	<i>P.falciparum</i>
Галофантрин	8 мг/кг	2 приема по 8 мг/кг через 6 ч 1,6 мг/кг/сут	1	<i>P.falciparum</i>
Артемизинин	3,2 мг/кг		7	<i>P.falciparum</i>
Артесунат	4 мг/кг	2 мг/кг/сут	7	<i>P.falciparum</i>

Нередко у пациентов во время приема пероральных противомалярийных препаратов возникает рвота. В таких случаях, если рвота развилась менее чем через 30 мин после приема препарата, повторно применяют ту же дозу. Если же после приема прошло 30-60 мин, то дополнительно пациент принимает еще половину дозы этого ЛС.

*При тяжелом и осложненном течении малярии* пациенты должны быть госпитализированы в ОРИТ. Этиотропную терапию у них проводят парентеральным введением препаратов.

#### *Особенности лечения малярии при беременности*

Препаратом выбора для лечения малярии у беременных является хинин, действующий на большинство штаммов плазмодия, и при парентеральном введении оказывающий достаточно быстрое действие на возбудителя. При использовании у беременных не рекомендуется применять хинин в дозе более 1,0 г/сут. Для лечения неосложненной тропической малярии у беременных, за исключением I триместра, можно использовать мефлохин.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия направлены на уничтожение комаров рода *Anopheles* в опасных зонах, а также на снижение риска заражения человека. Риск заражения человека снижается при соблюдении следующих мероприятий:

- своевременное лечение зараженных пациентов.
- тщательный отбор доноров и качественная стерилизация медицинских инструментов.
- использование средств индивидуальной защиты при нахождении в опасных областях: защитная одежда, сетки или полог в ночное время, применение репеллентов (ДЭТА).
- индивидуальная профилактика лекарственными препаратами. За 3-5 дней до предполагаемого путешествия в опасную зону рекомендовано начать прием препаратов (хинин, хингамин) в профилактических дозах. Прием препаратов продолжают в течение всего периода пребывания, и на протяжении 4-8 недель после выезда из опасной зоны. При правильном употреблении лекарственных препаратов риск заражения значительно снижается.

Хорошо зарекомендовавшей себя вакцины от малярии не существует, поскольку в одной и той же местности могут одновременно существовать сотни различных штаммов возбудителей малярии.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### **Характеристика основных антигельминтных препаратов**

**Азинокс, Azinox** — высокоэффективный отечественный препарат, аналог празиквантела, которому не уступает по эффективности и переносимости. Производитель - "Экохимтек" Башкортостан, г. Уфа.

**Показания:** трематодозы, цестодозы.

**Форма выпуска:** таблетки по 300 мг, в упаковке 10 таблеток.

**Альбендазол, *Albendazol*.** Торговое название – **Немозол**. Метиловый эфир карбаминовой кислоты. Производитель – **Ипка Лабораториз Лимитед, Индия**.

Тормозит поглощение гельминтами глюкозы, что приводит к истощению запасов гликогена и понижению образования АТФ. Все это приводит к снижению репродуктивности, жизнеспособности и гибели гельминтов. Принимают внутрь после еды, таблетки не разжевывают, запивают водой. Суточная доза 400 мг (2 таблетки) на 1 прием. Для детей суточная доза 6 мг/кг массы тела. После приема альбендазола применения слабительных средств и специальной диеты не требуется.

**Показания:** трихинеллез, аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидозы, стронгилоидоз, эхинококкозы, цистицеркоз.

**Побочные явления:** аллергические реакции, тошнота.

**Противопоказания:** беременность, период лактации, нарушения кроветворения, цирроз печени. Не применяют для лечения детей в возрасте до 2 лет.

**Форма выпуска:** таблетки белого с желтоватым или сероватым оттенками цвета по 0,4 г пов контурной ячейковой упаковке, суспензия 100мг/5 мл., жевательные таблетки со вкусом ананаса по 0,4 г.

**Условия хранения:** список Б

**Бильтрицид, *Biltricide*** (празиквантель). Выпускается фирмой “Bayer”.

**Показания:** трематодозы, цестодозы.

**Противопоказания:** цистицеркоз глаз, I триместр беременности, гиперчувствительность к препарату. Не следует принимать детям до 2 лет. При лактации назначают, если в день приема препарата и в последующие 48 ч вскармливание грудного ребенка проводится другим способом.

**Побочные действия:** головная боль, головокружение, небольшая боль в области живота, повышение температуры, крапивница. Побочные реакции слабо выражены и обычно не требуют специального лечения. В связи с возможностью головокружения в день лечения и на следующий день не разрешается управлять автомобилем или обслуживать машины и механизмы.

**Форма выпуска:** таблетки по 600 мг (6 или 1000 таблеток в упаковке).

**Хранение:** список Б.

**Гельминтокс, *Helmintox*** (пирантел). В РФ лицензирован препарат фирмы «Innotech International».

Вызывает нервно-мышечную блокаду гельминтов. Действует на половозрелых и незрелых особей гельминтов. Не действует на личинки, мигрирующие в тканях. Практически не абсорбируется в желудочно-кишечном тракте. Более 50 % препарата выделяется в неизменном виде с калом.

**Показания:** энтеробиоз, аскаридоз, анкилостомидозы. При использовании препарата не требуется специальной подготовки и приема слабительных,

**Побочное действие:** редко — тошнота, рвота, боли в области живота, диарея, транзиторное увеличение активности печеночных трансаминаз. В отдельных случаях — головные боли, головокружение, нарушения сна, кожная сыпь,

**Противопоказания:** заболевания печени, беременность, период лактации. Не следует применять одновременно с левамизолом и пиперазином.

**Форма выпуска:** таблетки по 125 и 250 мг.

**Условия хранения;** список Б

**Дитразина цитрат**, *Ditrazini citras* (локсуран, карбамазин, гетразан, нотезин). Выпускался ранее в РФ, в настоящее время — за рубежом.

Белый кристаллический порошок, легкорастворимый в воде и труднорастворимый — в спирте. Обладает специфическим действием в отношении тканевых гельминтов. Применяется для лечения филяриидозов (кроме диروفилариоза), иногда при токсокарозе и редко при трихинеллезе. Действует парализующе на гельминтов, что связано с наличием в структуре препарата пиперазинового кольца.

**Показания:** токсокароз.

**Побочное действие:** повышение температуры тела, головная боль, тошнота, боли в суставах, адреналиноподобное действие на кровяное давление.

**Форма выпуска:** порошок и таблетки по 200 мг.

**Условия хранения:** список Б.

**Левамизол**, *Levamisole* (лсвамизола гидрохлорид, декарис). В РФ лицензирован препарат фирмы “Gedeon Richter” (выпускается по лицензии фирмы “Janssen Pharmaceutica”). Механизм антигельминтного действия основан на специфическом ингибировании сукцинатдегидрогеназы, в связи с чем блокируется важнейшая для нематод реакция восстановления фумарата и нарушается течение биоэнергетических процессов гельминтов. Независимо от локализации парализованные гельминты выводятся обычно в течение 24 ч после приема препарата. Оказывает иммуномодулирующее действие вследствие способности усиливать функции Т-лимфоцитов и клеток системы фагоцитирующих мононуклеаров.

После приема внутрь препарат быстро всасывается из ЖКТ. Подвергается метаболизму в печени. В течение 2 дней полностью выводится из организма.

**Показания:** аскаридоз.

**Побочное действие:** кратковременные нарушения функций желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, диарея, боли в области живота. В некоторых случаях развиваются аллергические иммунопатологические реакции: кожная сыпь, крапивница, гриппоподобные симптомы, неврологические расстройства, агранулоцитоз.

**Противопоказания:** агранулоцитоз, беременность и лактация. При приеме препарата следует отказаться от употребления спиртных напитков.

Соблюдения диеты не требуется. При необходимости курс лечения можно *повторить* через 1 нед. Повторное применение препарата противопоказано, если через 10 ч после первого приема число лейкоцитов становится менее 3,0-10<sup>9</sup>/л или при уменьшении числа нейтрофильных гранулоцитов до 1,0-10<sup>9</sup>/л

Не назначается одновременно с мебендазолом. Не рекомендован детям до 3 лет.

**Форма выпуска:** таблетки по 50 мг (2 шт. в упаковке) и 150 мг (1 шт. в упаковке).

**Условия хранения:** список Б. Срок хранения 5 лет.

**Мебендазол**, *Mebendazol* (вермокс, ворсин). В РФ лицензирован вермокс фирм “Janssen Pharmaceutica”, “Gedeon Richter”, вормин — фирмы “Cadila” (Индия).

Карбаматпроизводное бензимидазола. Антигельминтный препарат с широким спектром действия. Аморфный желтоватый порошок, малорастворимый в воде. Избирательно поражает цитоплазматические микротрубулы гельминтов, угнетает усвоение гельминтами глюкозы — углеводный обмен гельминтов, что приводит к истощению у них гликогена, уменьшению образования АТФ и тем самым оказывает губительное действие на паразитов. Препарат активен в отношении как половозрелых, так и незрелых форм. После приема внутрь препарат практически не всасывается в кишечнике (включая случаи превышения доз), поэтому сопутствующие нарушения функционального состояния печени и почек не требуют коррекции дозирования. Почти полностью выделяется с фекалиями и в небольших количествах с мочой. Около 95 % от принятого количества препарата выводится за 32 ч.

**Показания:** энтеробиоз, аскаридоз, анкилостомидозы, стронгилоидоз, трихоцефалез, смешанные указанные инвазии. Используется при лечении трихинеллеза и токсокароза.

**Побочные явления:** в случае массивной инвазии и быстрого удаления гельминтов — преходящие боли в области брюшной полости, диарея, обратимые нарушения функции печени. При продолжительном применении в высоких дозах иногда наблюдается нейтропения. Возможны аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы, ангионевротического отека.

**Противопоказания к применению:** беременность и лактация. Соблюдения особой диеты или применения слабительных средств не требуется. Детям в возрасте до 1 года мебендазол назначают только в тех случаях, если инвазия оказывает серьезное отрицательное влияние на процесс воспитания и физическое развитие.

**Форма выпуска:** таблетки по 100 мг, в одной упаковке 6 таблеток.

**Условия хранения:** список Б. Срок хранения 3 года.

**Медамин, Medamin** (БМК, карбендазим), 2-метоксикар-бониламино-бензимидазол. Производится в Узбекистане на Ташкентском химико-фармацевтическом заводе. По химическому строению и спектру антигельминтного действия близок мебендазолу (вермоксу). Обладает иммуномодулирующим действием. Детям и взрослым назначают внутрь сразу после еды. Суточную дозу дают в 3 приема. Больной разжевывает таблетки, запивая их большим количеством воды. Специальной диеты не требуется. Слабительное после приема медамина не назначают. При необходимости повторные курсы лечения проводят через 2—3 нед.

**Показания:** аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, стронгилоидоз, анкилостомидозы.

**Побочные явления:** возможны тошнота, небольшая слабость. При аллергических проявлениях препарат отменяют. Установлена цитогенетическая активность препарата. Нарушает тиоловый механизм митоза клеток. В культуре клеток человека проявляет слабовыраженное мутагенное действие.

**Противопоказания:** беременность.

**Форма выпуска:** таблетки по 100 мг по 10 штук в упаковке.

**Условия хранения:** список Б, в защищенном от света месте, Срок хранения 3 года.

**Первиний памоат, Pyrvinii pamoas** (ванкин). Препарат представляет собой красное кристаллическое вещество, нерастворимое в воде. Относится к циановым красителям. Нарушает тканевое дыхание остриц, не всасывается из ЖКТ, выделяется с фекалиями, окрашивая их в красный цвет.

**Показания:** энтеробиоз.

Назначают внутрь 1 раз после завтрака из расчета 5 мг основания на 1 кг массы тела (по 1 драже или по 1 чайной ложке суспензии на 10 кг массы тела). При необходимости лечение можно повторить через 2—3 нед (всего 2—3 раза). Переносится ванкин детьми хорошо.

**Побочные явления:** в отдельных случаях временно могут развиваться головная боль, головокружение, диспепсия, рвота.

**Противопоказания:** кишечные заболевания, патология печени, почек.

**Форма выпуска:** драже по 50 мг препарата (расчет на основание), светло-красная суспензия в упаковке по 100 мл, содержащая в 1 мл препарата 10 мг ванкина.

**Условия хранения:** список Б.

**Пирантел, Pyrantel** (комбантрин, Combantrin). Выпускается фирмами “Terpol”, “Zieradz” и “Pfaizer”. Синтетический препарат из группы циклических амидов. Представляет собой порошок желтого цвета без вкуса и запаха. Плохо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Блокирует нервно-мышечный аппарат и вызывает паралич мускулатуры паразитов.

**Показания:** энтеробиоз, некатороз, менее эффективен при аскаридозе, анкилостомозе.

Назначают после приема пищи.

**Побочные явления:** головная боль, головокружение, бессонница, сонливость, боли в области живота, диарея, анорексия, тошнота, рвота, сыпь на коже.

**Противопоказания:** возраст до 6 мес, беременность, период лактации.

**Форма выпуска:** таблетки по 250 мг (в упаковке 3 таблетки), суспензия по 50 мг препарата в 1 мл (флаконы емкостью 15 мл).

**Условия хранения:** список Б. Срок хранения 3 года.

**Пиркон, Pircon**(первиниум эмбонат). Выпускается фирмой “Krewel Meuselbach”. Порошок коричневого цвета, плохо растворимый в воде, угнетает дыхательную функцию и нарушает потребление экзогенной глюкозы гельминтами. При приеме внутрь в организме человека практически не всасывается.

**Показания:** энтеробиоз. Эффективность — 90 %.

**Побочные действия:** желудочно-кишечные расстройства, фекалии приобретают красный цвет.

**Противопоказания:** возраст до 3 мес, воспалительные заболевания кишечника, нарушение эвакуации из желудка.

**Форма выпуска:** суспензия для перорального применения по флаконах по 25 мл.

**Условия хранения:** список Б.

**Празиквантел, Praziquantel.** Выпускается в разных странах под названиями: азинокс (РФ), бильтрицид (Германия, фирма “Bayer”), дистоцид (Южная Корея), пикитон (Китай), цезол (Индия). Поражает клеточные мембраны половозрелых гельминтов и их зародыши, парализуя их и тем самым лишая способности выжить. Препарат быстро всасывается при приеме внутрь, оказывает выраженный антигельминтный эффект и очень быстро выводится почками из организма (90 % в течение 1 сут). За новый подход в синтезе препарата и полученный в результате широкий спектр антигельминтного действия разработчики двух немецких фирм “Bayer” и “Merck” были удостоены золотой медали Галена — высшей международной награды фармацевтов. Препарат разрешен к применению МЗ РФ.

Дражированные таблетки имеют 3 бороздки. В каждой разделенной бороздками части таблетки-драже содержится 150 мг активного вещества — празиквантеля, что облегчает назначение препарата в более точной индивидуальной дозе в зависимости от массы тела инвазированного пациента. Препарат не назначают детям в возрасте младше 2 лет. Суточную дозу принимают однократно во время еды, хорошо разжевывая таблетки.

**Показания:** дифиллоботриозы, тениаринхоз, тениоз, гименолепидозы, эхинококкозы, описторхоз, фасциолез; при цистицеркозе применяется только в условиях стационара.

**Побочные действия:** развиваются редко, выражены слабо, проходят быстро, не требуют особого лечения и чаще проявляются при выраженной интенсивности инвазии. Иногда возникают боль в области живота с тошнотой или без нее, головная боль, легкое оцепенение, кожный зуд, небольшое повышение температуры, судороги,

**Противопоказания:** первые 3 мес. беременности, период лактации, цистицеркоз глаз. Следует применять с осторожностью у пациентов с заболеваниями печени. Не рекомендуется детям до 2 лет. Во время приема препарата нужно воздерживаться от занятий, требующих повышенного внимания и быстрых физических и психических реакций.

**Форма выпуска:** празиквантель — таблетки по 600 мг, в упаковке 6 таблеток; цезол — таблетки по 150 мг по 6 штук в упаковке; дистоцид — таблетки по 600 мг, в упаковке 6 шт.

**Условия хранения:** список Б.

**Тиабенозол, Tiabendazole (минтезол, Mintezol).** Антигельминтный препарат широкого

спектра действия. Выпускается фармацевтическими фирмами Великобритании и Словении, США-“Merck”. Производное бензимидазола, кристаллическое соединение, не имеющее вкуса и цвета. Тормозит ферментативные процессы в организме гельминтов. Оказывает овоцидное и ларвоцидное действие (поражает личинки токсокар).

**Показания:** стронгилоидоз, трихинеллез, токсокароз, в меньшей степени энтеробиоз, анкилостомидозы, аскаридоз.

Назначают во время или после еды. При приеме быстро всасывается. Максимальная концентрация в крови отмечается через 3 ч. Выделяется в виде метаболитов. Через 1—2 дня после прекращения приема препарата в плазме крови (в виде метаболитов) не обнаруживается. Оказывает также противовоспалительное и обезболивающее действие.

Применение препарата у детей с массой тела менее 15 кг ограничено. Во время беременности и лактации назначают с учетом возможного риска. Тиабендазол выделяется с грудным молоком.

**Побочные явления:** анорексия, тошнота, рвота, головокружение, понос, димкомфорт в области желудка, зуд, сонливость, головная боль, парестезии, раздражительность, понижение систолического артериального давления, лихорадка, покраснение лица, озноб, конъюнктивит, ангионевротический отек, лимфаденопатия, перианальная сыпь. При приеме тиабендазола отмечается ослабление внимания, о чем нужно предупреждать больных, работа которых требует быстрой физической и психической реакции. Во время лечения тиабендазолом и в течение 1 сут после окончания приема препарата моча может иметь запах аспарагуса — спаржи.

**Противопоказания:** острые заболевания печени и почек. Не рекомендуется применять одновременно для лечения смешанных инвазий, например при сочетании токсокароза с аскаридозом; лечение минтезолом может привести к миграции аскарид.

**Форма выпуска:** таблетки с приятным вкусом по 500 мг по 10 штук в упаковке, суспензия по флаконам по 15 мл, в 5 мл (1 чайная ложка) содержится 1000 мг тиабендазола.

**Условия хранения:** список Б, в сухом месте, при температуре 15—25 °С. Срок годности 5 лет.

**Фенасал, Phenasalum**(вермитин, гельмиантин, йомезан, йомесан, йометан, никлозамид). Производитель “Экохимтек”, Башкортостан, г. Уфа. Производное нитросалициланилида. Порошок от светло-серого до светло-желтого цвета без запаха и вкуса. Нерастворим в воде и спирте. Нарушает окислительное фосфорилирование в митохондриях, что приводит к необратимым изменениям в организме гельминтов. Действует на 2 слоя тегумента гельминтов. Вызывает паралич нервно-мышечной ткани цестод. Гибель и разрушение паразитов начинаются со сколекса. Значительно снижает жизнеспособность яиц в организме гельминтов, выделяющихся после лечения с фекалиями и полуразрушенными стробилами. Резко действует на цестоды, разрывая их кутикулу. Накануне лечения требуется диета из легкоусваиваемой пищи.

Для человека практически не токсичен. Таблетки тщательно разжевывают или хорошо размельчают в теплой воде (1 таблетку в 1/4 стакана теплой воды). Перед приемом фенасала больному дают 1—2 г натрия гидрокарбоната (питьевой соды).

**Показания:** гименолепидозы, дифиллоботриозы, тениаринхоз.

**Противопоказания:** заболевания сердечно-сосудистой системы с декомпенсацией, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, беременность, заболевания почек, тениоз (инвазия свиным цепнем), так как фенасал резко разрушает кутикулу цестод и в случае тениоза возможна аутоинвазия с развитием цистицеркоза. Применение препарата противопоказано в первые 3 мес беременности. Кормящая мать может получать лечение при условии кормления ребенка иным способом в день лечения и в течение последующих 3 сут (72 ч).

**Форма выпуска:** таблетки по 250 мг (светло-серого цвета с едва заметными

вкраплениями), в упаковке 6 таблеток.

**Условия хранения:** список Б. В сухом месте.

Таблица 4. Препараты для лечения гельминтозов человека

Гельминтоз	Препарат	Рекомендуемые дозы и схемы лечения		Торговые названия
		взрослые	Дети	
Аскаридоз	Альбендазол	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. 0,4 г однократно. Применять детям с 2-х лет. Детям дошкольного возраста можно в виде суспензии или жевательных таблеток		немозол
	Пирантела памоат	750 мг/кг однократно	Однократно. Разовые дозы: 6 мес-2 лет – 62,5 мг; 2-6 лет – 0,125 г; 6-12 лет – 0,25 г; 12-15 лет – 0,375 г	гельминтокс, комбантрин
	Левамизол	0,15 г однократно	2,5 мг/кг однократно	лсва мизола гидрохлорид, декарис
	Мебендазол	0,2 г в 2 приема в течение 3-х дней	Каждые 24 ч в течение 3-х дней Разовые дозы: до 3-х лет – 0,025 г; 3-6 лет – 0,05 г; Старше 7 лет – 0,1 г	вермокс, вормин,

Гименолепидоз	Никлозамид	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е (1 т а б л е т к у в 1/4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы). П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1—2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы). 2,0-3,0 г/сут	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е (1 т а б л е т к у в 1/4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы). П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1—2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы). Д о 2-х л е т – 0,5 г/сут; 3-5 л е т – 1,0 г/ с у т; 5-12 л е т – 1,5 г/ с у т	ф е н а с а л , в е р м и т и н , г е л ь м и а н т и н , й о м е з а н , й о м е с а н , й о м е т а н , н и к л о з а м и д
	Празиквантел	25 мг/кг/сут в 2-3 приема, 1 день повторно через 10 дней До 2-х лет у детей не применять	а з и н о к с , б и л ь т р и ц и д , д и с т о ц и д , п и к и т о н , ц е з о л	
дифиллоботриоз	Празиквантел	20-25 мг/кг двухкратно с интервалом 10 дней	Д о 2-х л е т н е п р и м е н я т ь	а з и н о к с , б и л ь т р и ц и д , д и с т о ц и д , п и к и т о н , ц е з о л

	Никлозамид	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е (1 т а б л е т к у в 1/4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы). П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1—2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы). 2,0-3,0 г/сут	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е (1 т а б л е т к у в 1/4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы). П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1—2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы). Д о 2-х л е т – 0,5 г/сут; 3-5 л е т – 1,0 г/ с у т ; 5-12 л е т – 1,5 г/ с у т	ф е н а с а л , в е р м и т и н , г е л ь м и а н т и н , й о м е з а н , й о м е с а н , й о м е т а н , н и к л о з а м и д
лямблиоз	Альбендазол	400 мг 1 раз в сут в течение 5-7 дней	П р и н и м а ю т в н у т р ь п о с л е е д ы , н е р а з ж е в ы в а т ь , з а п и в а т ь в о д о й . 15 мг/кг/сут в т е ч е н и е 5 - 7 д н е й	н е м о з о л
	Макмирор	15 мг/кг 2 раза в сут 5-7 дней	30 мг/кг/сут 2 р а з а в д е н ь в т е ч е н и е 7 д н е й	н и ф у р а т е л
	Метронидазол	400 мг 3 раза в сут 5 дней или 5 мг/кг 3 раза в сут 10 дней	15 мг/кг/сут 2 р а з а в с у т в т е ч е н и е 7 д н е й . М а к с и м а л ь н а я с у т о ч н а я д о з а д л я д е т е й д о 10 л е т – 300 м г	Ф л а г и л , т р и х о п о л , к л о н т , м о т р о н и л , э ф л о р а н
	Ниридазол	25 мг/кг в несколько приемов 5-7 дней		
	Орнидазол	В з р о с л ы м и д е т я м с м а с с о й б о л е е 35 к г – 3 т а б о д н о к р а т н о в е ч е р о м	Н е п р и м е н я е т с я у д е т е й д о 5 л е т . Д е т я м с м а с с о й м е н е е 35 к г – и з р а с ч е т а 40 м г / к г / с у т о д н о к р а т н о	Т и б е р а л , л и б е р а л

	Тинидазол	0,15 г 2 раза в сут 7 дней либо 50 мг/кг 1 раз в сут	До 5 лет не применяется	ф а з и ж и н , т и н и м е д , тиниба
	Фуразолидон	0,1 г 4 раза в сут после еды 7 дней	8 мг/кг/сут в 4 раза в день в течение 7 дней	фуроксон
описторхоз	Празиквантел	25-75 мг/кг/сут в 3 приема в течение 1 дня	До 2-х лет не применять	а з и н о к с , б и л ь т р и ц и д , д и с т о ц и д , п и к и т о н , ц е з о л
тениаринхоз	Празиквантел	20-25 мг/кг однократно	До 2-х лет не применять	А з и н о к с , б и л ь т р и ц и д , д и с т о ц и д , п и к и т о н , ц е з о л
	Никлозамид	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е ( 1 т а б л е т к у в 1 / 4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы ) . П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1 — 2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы ) . 2,0-3,0 г/сут	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е ( 1 т а б л е т к у в 1 / 4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы ) . П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1 — 2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы ) . До 2-х лет – 0,5 г/сут; 3-5 лет – 1,0 г/сут; 5-12 лет – 1,5 г/сут	ф е н а с а л , в е р м и т и н , г е л ь м и а н т и н , й о м е з а н , й о м е с а н , й о м е т а н , н и к л о з а м и д
тениоз	Празиквантел	20-25 мг/кг однократно	До 2-х лет не применять	а з и н о к с , б и л ь т р и ц и д , д и с т о ц и д , п и к и т о н , ц е з о л

	Никлозамид	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е (1 т а б л е т к у в 1/4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы). П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1—2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы). 2,0-3,0 г/сут	Т а б л е т к и т щ а т е л ь н о р а з ж е в ы в а ю т и л и х о р о ш о р а з м е л ь ч а ю т в т е п л о й в о д е (1 т а б л е т к у в 1/4 с т а к а н а т е п л о й в о д ы). П е р е д п р и е м о м ф е н а с а л а б о л ь н о м у д а ю т 1—2 г н а т р и я г и д р о к а р б о н а т а ( п и т ь е в о й с о д ы). Д о 2-х л е т – 0,5 г/сут; 3-5 л е т – 1,0 г/ с у т; 5-12 л е т – 1,5 г/ с у т	ф е н а с а л , в е р м и т и н , г е л ь м и а н т и н , й о м е з а н , й о м е с а н , й о м е т а н , н и к л о з а м и д
токсокароз	Альбендазол	П р и н и м а ю т в н у т р ь п о с л е е д ы , н е р а з ж е в ы в а т ь , з а п и в а т ь в о д о й . 10 мг/кг/сут в 3 п р и е м а в т е ч е н и е 10-20 д н е й .	П р и н и м а ю т в н у т р ь п о с л е е д ы , н е р а з ж е в ы в а т ь , з а п и в а т ь в о д о й . Д л я д е т е й с у т о ч н а я д о з а 6 м г / к г м а с с ы т е л а . П р и м е н я т ь д е т я м с 2-х л е т	н е м о з о л
	Диэтилкарбамазин	6 мг/кг/сут в 3 п р и е м а в т е ч е н и е 10-28 д н е й	Д о 6 л е т н е п р и м е н я е т с я	д и т р а з и н а ц и т р а т , л о к с у р а н , к а р б а м а з и н , г е т р а з а н , н о т е з и н
	Мебендазол	10 мг/кг/сут в т е ч е н и е 10 д н е й	К у р с л е ч е н и я 10 д н е й Р а з о в ы е д о з ы : д о 3-х л е т – 0,025 г; 3-6 л е т – 0,05 г; С т а р ш е 7 л е т – 0,1 г	в е р м о к с , в о р м и н , в е р о м е б е н д а з о л

трихинеллез	Альбендазол	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. 10 мг/кг/сут в 3 приема в течение 7-10 дней.	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. Для детей суточная доза 6 мг/кг массы тела. Применять детям с 2-х лет	немозол
	Мебендазол	0,3-0,6 г/сут в 3 приема в течение 7-14 дней	3 раза в день в течение 7-14 дней Разовые дозы: до 3-х лет – 0,025 г; 3-6 лет – 0,05 г; Старше 7 лет – 0,1 г	вермокс, вормин, веромебендазол
трихоцефалез	Альбендазол	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. 0,4 г каждые 24 ч в течение 1-3 дней.	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. Для детей суточная доза 6 мг/кг массы тела. Применять детям с 2-х лет	немозол
	Мебендазол	0,1 г каждые 12 ч в течение 3-6 дней	Каждые 12 ч в течение 3-6 дней Разовые дозы: до 3-х лет – 0,025 г; 3-6 лет – 0,05 г; Старше 7 лет – 0,1 г	вермокс, вормин, веромебендазол

фасциолез	Празиквантел	75 мг/кг/сут. Суточную дозу принимают однократно во время еды, хорошо разжевав таблетки.	75 мг/кг/сут. Препарат не назначают детям в возрасте младше 2 лет. Суточную дозу принимают однократно во время еды, хорошо разжевав таблетки.	
энтеробиоз	Альбендазол	Принимают внутрь после еды, не разжевывать, запивать водой. 0,4 г однократно	Принимают внутрь после еды, не разжевывать, запивать водой. Для детей суточная доза 6 мг/кг массы тела. Применять детям с 2-х лет	немозол
	Мебендазол	0,1 г однократно	Однократно. Разовые дозы: до 3-х лет – 0,025 г; 3-6 лет – 0,05 г; Старше 7 лет – 0,1 г	вермокс, вормин, веромебендазол
	Пирантела памоат	10 мг/кг двукратно с интервалом 1 нед	Двукратно с интервалом 1 нед. Разовые дозы: 6 мес-2 лет – 62,5 мг; 2-6 лет – 0,125 г; 6-12 лет – 0,25 г; 12-15 лет – 0,375 г	гельминтокс, комбантрин

эхинококкоз	Мебендазол	0,5 г каждые 12 ч в первые 3 дня, затем еще 3 дня по 0,5 г каждые 8 ч, далее по 25-30 мг/кг/сут в 3-4 приема в течение 15-24 мес	Первые 3 дня каждые 12 ч, затем 3 дня каждые 8 ч, далее 15-24 мес 3-4 раза в день. Разовые дозы: до 3-х лет – 0,025 г; 3-6 лет – 0,05 г; Старше 7 лет – 0,1 г	вермокс, вормин, веромебендазол
	Альбендазол	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. 10-20 мг/кг/сут в течение 3-х нед-нескольких мес, число циклов – 1-20, интервалы между циклами – 21-28 дней	Принимают внутрь после еды, не разжевывая, запивать водой. Для детей суточная доза 6 мг/кг массы тела. Применять детям с 2-х лет	немозол

Рис.24 Яйца гельминтов, микроскопия.

Яйца гельминтов. 1—10 — яйца круглых червей (нематод): 1 — 3 — аскариды (1 — оплодотворенное яйцо, 2 — оплодотворенное яйцо без белковой оболочки, 3 — неоплодотворенное яйцо); 4 — аскариды кошачьей; 5 — аскариды плотоядных; 6 — острицы; 7 — власоглава; 8 — томинкса; 9 — анкилостомид; 10 — трихо-стронгилид. 11 — 15 — яйца ленточных червей (цестод): 11 — цепня бычьего; 12 — цепня карликового; 13 — цепня крысиного; 14 — цепня тыквовидного; 15 — лентеца широкого. 16 — 24 — яйца сосальщиков (трематод): 16 — трематоды (шистосомы) японской; 17 — трематоды (шистосомы) моче - половой; 18 — трематоды (шистосомы) Мансона; 19 — трематоды (парогонимус) легочной; 20 — трематоды (описторхис) сибирской (кошачьей); 21 — трематоды (клонорхис) китайской; 22 — трематоды (метагонимуса) кишечной; 23 — трематоды (фасциолы) печеночной; 24 — трематоды (дикроцелиум) ланцетовидной.

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### Задача 1.

Больная 15 лет была госпитализирована к стационару с жалобами на общую слабость, повышенный аппетит, боль в животе, больше в правой подвздошной области, тошноту, метеоризм, периодически – полужидкий стул до 4 раз в сутки. Считает себя больным в течение 2 лет. В последнее время заметила периодическое появление при дефекации, а также утром в кровати лентовидных образований белого цвета, размером 1-2 см. Из эпиданамнеза установлено, что при приготовлении котлет пробует сырой мясной фарш.

Объективно: сниженного веса, кожа бледная, в ротоглотке воспалительных изменений нет, язык увеличен в размерах и покрыт белым налетом. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий, вздутый, печень и селезенка не увеличены. В гемограмме: эозинофилов – 8%, Нв – 100 г/л.

1. Обоснуйте клинический диагноз
2. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?
3. Назовите принципы медикаментозной терапии.

### **Задача 2**

Больной 14 лет летом отдыхал в селе, купался в пруду. Поступил в клинику с жалобами на плохой аппетит, тошноту, боль в животе и языке, неустойчивые испражнения.

Объективно: кожные покровы бледные. Пульс ритмичный, 83 уд/мин., тоны сердца приглушены. Печень увеличена на 3 см, преимущественно за счет левой доли. В гемограмме эритроцитопения, повышенный цветной показатель, эозинофилов 18%. В фекалиях найдены яйца гельминтов овальной формы.

1. Обоснуйте клинический диагноз
2. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?
3. Назовите принципы медикаментозной терапии.

### **Задача 3**

Больная М, 9 лет, направлена в инфекционное отделение 6 января с жалобами на общую слабость, боли в жевательных, икроножных мышцах, боли усиливаются при движении. Беспокоит головная боль, отеки век и лица, повышение температуры тела, плохой аппетит, боли в голеностопных суставах.

Заболела 31 декабря, когда появились боли в животе и жидкий стул до 5 раз в сутки. Со 2-го дня болезни: повысилась температура тела до 39°, слабость, отек век, который в последующие 2 дня распространился по всему лицу. На 3-й день болезни присоединились боли в мышцах и суставах. На 6-й день болезни на коже туловища появилась сыпь. В связи с повышением температуры тела до 38,5° - 39,5° в течение 7 дней, больная направлена на госпитализацию с диагнозом «Брюшной тиф?».

Эпиданамнез: За неделю до заболевания больная употребляла свиной окорок домашнего приготовления. Известно, что у брата больной, употреблявшего данный окорок, с 30 декабря повысилась температура.

Объективно: При поступлении в инфекционную больницу температур тела 39°, состояние тяжелое. Выражен отек век и лица. Болезненность при пальпации мышц, особенно жевательных и икроножных. Движения в суставах затруднены из-за болезненности и отека. На коже туловища и конечностей – обильная эритематозно-папулезная сыпь. Больная с трудом открывает рот из-за болезненности в мышцах лица. В легких прослушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, ЧСС – 105 в 1 мин. АД=100/60 мм рт.ст. Язык обложен бело-серым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. В общем анализе крови: лейкоциты –  $13,2 \cdot 10^9$ /л, эозинофилы – 20%. На 18-й день болезни уровень эозинофилов в крови был 52%.

1. Обоснуйте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз с брюшным тифом.
3. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?
4. Назовите принципы медикаментозной терапии.
5. Существуют ли средства специфической профилактики при данном заболевании?

### **Задача 4**

Больной Л., 13 лет, обратился к врачу с жалобами на приступообразные головные боли, тошноту, иногда рвоту, возникающие при поворотах головы резких наклонах. Болен около 6 месяцев. Беспокоят непостоянные боли в животе, неустойчивый стул, нарушение аппетита, периодически – пассивное отхождение члеников с фекалиями. Симптомы заболевания, отраженные в жалобах при поступлении, появились за 2 недели до

госпитализации.

1. Поставьте клинический диагноз.
2. С чем связано ухудшение состояния?
3. Назначить обследование.
4. Принципы терапии.
5. Особенности эпиданамнеза.

#### Эталоны ответов

Задача 1.

1. Учитывая хроническое течение заболевания, дисфункцию кишечника, диспепсический синдром, пассивное и активное отхождение члеников, данные эпиданамнеза - при приготовлении котлет пробует сырой мясной фарш - можно поставить диагноз: тениаринхоз.

2. Для подтверждения диагноза необходимо исследовать членики гельминта, провести копроовоскопию, а также можно назначить *метод перианального соскоба*, в котором обнаруживаются онкосферы с толстой поперечно исчерченной оболочкой.

3. В терапии тениаринхоза применяют современные антигельминтные препараты, к которым относятся фенасал и празиквантель. Фенасал (йомезан, никлозамид) уникален тем, что нетоксичен, так как не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Отхождение гельминта может остаться незамеченным, о чем больного следует предупредить.

Задача 2.

1. Учитывая подострое течение заболевания, диспепсический синдром, симптомы преимущественного поражения гепатобилиарного тракта, данные эпиданамнеза - летом отдыхал в селе, купался в пруду - можно поставить диагноз: фасциолез.

2. Для диагностики используются иммуноферментные реакции для выявления специфических антител против фасциол с использованием специфического компонента антигенов половозрелых фасциол, чувствительность которых достигает 97%. Копроовоскопия: яйца обнаруживаются в кале и дуоденальном содержимом. *Нельзя забывать о том, что при употреблении в пищу печени зараженного скота инфицирование человека не происходит, однако транзиторные яйца от животного могут обнаруживаться в фекалиях.*

3. Специфическое лечение проводится празиквантелом (и его аналогами). Помимо специфической терапии, проводят патогенетическое и симптоматическое лечение. В ранней фазе фасциолеза при аллергических явлениях назначают антигистаминные препараты. В поздней стадии проводят тюбаж желчных путей зондом или без него. При болях применяют спазмолитики. В комплексном лечении показаны желчегонные средства, витамины. При вторичной бактериальной инфекции возникает необходимость в назначении антибиотиков.

Задача 3.

1. Учитывая острое начало болезни, высокую температуру до 39°, выраженные миалгии, артралгический синдром, экзантему, отечный синдром, лейкоцитоз и эозинофилию в общем анализе крови, употребление свиного окорока можно поставить клинический диагноз: трихинеллез, тяжелое течение.

2. Для брюшного тифа мышечный, отечный синдромы и гиперэозинофилия не характерны. При брюшном тифе сыпь скудная, розеолезная на коже брюшной стенки и груди.

3. Для подтверждения диагноза трихинеллез необходимо назначить анализ крови на ИФА или РПГА с трихинеллезным антигеном в парных сыворотках с интервалом 10-14 дней.

4. Этиотропная терапия проводится немозолом 400 мг x 2 раза в день в течение 14 дней. Назначается дезинтоксикационная терапия, антигистаминные препараты, нестероидные

противовоспалительные средства.

5. Специфической профилактики при трихинеллезе нет. С целью экстренной профилактики лицам, употреблявшим свиную окорок, назначают немозол 10 мг/кг/сутки курсом 5-7 дней.

Задача 4.

1. Учитывая дисфункцию кишечника, диспепсический синдром, пассивное отхождение члеников, можно поставить диагноз: тениоз.

2. Присоединение указанных симптомов болезни свидетельствует о присоединении осложнения – цистицеркоз мозга.

3. Для подтверждения диагноза необходимо исследовать членики гельминта, провести копроовоскопию; КТ, МРТ, УЗИ мозга, для уточнения локализации цистицерков.

4. Обязательная госпитализация с целью обследования и лечения. Этиотропная терапия проводится празиквантелом с учетом противопоказаний (противопоказан при цистицеркозе глаз). Проводится дегитратационная, симптоматическая терапия. После обследования больного решается вопрос о необходимости хирургического решения.

5. Заражение тениозом происходит при употреблении финнозного свиного мяса, не прошедшего термическую обработку, слабосоленого или недостаточно термически обработанного мяса. Развитие цистицеркоза связано с наличием рвоты у больного, забросом члеников в желудок и проникновением онкосфер в головной мозг.

## ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Человек для кошачьего сосальщика является:

- А. Окончательным хозяином.
- Б. Дополнительным хозяином.
- В. Промежуточным хозяином.

2. Продолжительность паразитирования свиного цепня (*T. Solium*) в организме человека:

- А. 6 месяцев
- Б. 1-2 года.
- В. 3-5 лет

3. Окончательный хозяин при дифиллоботриозе:

- А. Рыба.
- Б. Пресноводный моллюск.
- В. Человек.
- Г. Травоядные животные.

4. При эхинококкозе преимущественно поражается:

- А. Толстый кишечник и 12-перстная кишка.
- Б. Межмышечные перегородки поперечно-полосатых мышц.
- В. Печень, легкие.
- Г. Глаза.

5. При каком гельминтозе используют хирургический метод лечения:

- А. Анкилостомидоз.
- Б. Альвеококкоз.
- В. Дифиллоботриоз.
- Г. Гименолепидоз.

6. Для лечения тениоза не используют:

- А. Фенасал

- Б. Празиквантел
- В. Семена тыквы.

7. Гельминтоз, для которого местом паразитирования есть 12–перстная кишка и желчные пути:

- А. Описторхоз.
- Б. Энтеробиоз.
- В. Гименолепидоз

8. Размеры половозрелой формы *Diphyllobothrium latum*:

- А. 1-30 см.
- Б. 3-5 см.
- В. от 2 до 20 метров.
- Г. до 1,5 метров.

9. Цистицеркоз у человека может развиваться при:

- А. Тениозе
- Б. Трихоцефаллезе.
- В. Дифиллоботриозе.

10. При каких цестодозах возможна аутоинвазия?

- А. Тениаринхоз
- Б. Гименолепидоз
- В. Тениоз
- Г. Эхинококкоз

11. К природно-очаговым гельминтозам относят:

- А) описторхоз
- Б) аскаридоз
- В) энтеробиоз
- Г) тениоз
- Д) тениаринхоз

12. Для диагностики гельминтозов не используют:

- А) копроовоскопия
- Б) УЗИ
- В) рентгенография легких
- Г) ИФА
- Д) бак. посев крови

13. Для дегельминтизации энтеробиоза применяют:

- А) хлоксил
- Б) фенасал
- В) немозол
- Г) семена тыквы

14. Для острой стадии гельминтозов не характерно:

- А) лейкоцитоз
- Б) эозинофилия
- В) зудящая сыпь на коже
- Г) анэозинофилия

15. Больной 16 лет, отмечает раздражительность, зуд и жжение в области ануса, нарушение сна, снижение работоспособности. Наиболее вероятный диагноз:

- А) энтеробиоз
- Б) аскаридоз
- В) тениоз
- Г) тениаринхоз
- Д) трихинеллез

**Ответы к тестовым заданиям:**

•	А	•	В	•	В	•	В	•	Б
•	А	•	А	•	В	•	А	•	БВ
•	А	•	Д	•	В	•	Г	•	А

**ЛИТЕРАТУРА**

**Основная литература**

- Биология: учебник: в 2 т. / под ред. В.Н. Ярыгина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Т.2. - 560 с.: ил.

**Дополнительная литература**

- Поляков В.Е., Лысенко А.Я. Гельминтозы у детей и подростков. - М.: Медицина, 2003. — 256 с.
- Авдюхина Т. И., Константинова Т. Н. Энтеробиоз. Клиника, диагностика, лечение, эпидемиология, профилактика: Учеб.пособие для врачей. М., 2003. 56 с.
- Авдюхина Т. И., Константинова Т. Н., Кучеря Т. В. и др. Лямблиоз: Учеб. пособие., М. 2003. 31 с.
- Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Горбунова К.П. Лабораторная диагностика гельминтозов. Ч. 1/Нематодозы. — М: РМАПО. 1993. - 60 с.
- Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы органов пищеварения: кишечные нематодозы, трематодозы печени и ларвальные цестодозы (эхинококкозы) // Рус.мед. журнал. - 2004. -Т. 12, №4. - с.208-211.
- Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы человека: Краткий справочник для врачей –М.:Изд-во «Руспринт», 2010 - 112с.
- Гельминтозы человека: учебное пособие 3 изд.испр. и доп./В.И.Лучшев, А.М.Бронштейн, В.В.Лебедев, Т.М.Моренец,С.Н.Стриханов, Ф.И.Ларин.; под ред. В.И.Лучшева, В.В.Лебедева. – Москва; Краснодар: Совет.Кубань, 2010. – 128с.
- Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков: Аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики: Практ. пособие для врачей педиатров, дерматовенерологов, аллергологов / Н. П. Торопова, П. А. Сафронова, О. А. Синявская и др. 2-е изд. перераб. и доп. Екатеринбург: Изд-во Урал, ун-та, 2008 - 60 с.
- Ермак Т.Н., Самитова Э.Р., Токмалаев А.К. и др. Пневмоцистная пневмония, туберкулез легких, их сочетание у больных ВИЧ-инфекцией//Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. N 3. С. 34 – 38
- Захарова И.Н, Хинтинская М.С., Катаева Л.А. и др. Токсокароз у детей// Рос.педиатр, журн. — 2001. — № 6. - С. 48 - 50.

- Каражас Н.В., Рыбалкина Т.Н., Корниенко М.Н., Юдицкий М.В. Пневмоцистоз - актуальная иммунодефицит-ассоциированная инфекция (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение). Методическое пособие. РАМН НИИ ЭиМ. Москва, 2010. - 80 с.
- Константинова Т.Н., Беляев А.Е. Трихинеллезы. М.: РМАПО, 2000. - 24 с.
- Корниенко Е.А. Клиника, диагностика и лечение лямблиоза у детей / Е.А. Корниенко, С.Н. Минина, С.А. Фаина, Т.Б. Лобода // Педиатр.фармакология. – 2009. – Т.6, №4. – С. 2–7.
- Лысенко А. Я., Авдюхина Г, П., Константинова Т. И. и др. Токсокароз: Учеб.пособие. М., 1992. 39 с.
- Лысенко А.Я., Красильников А.А. Лабораторные методы диагностики паразитарных, болезней. — М., 1999. — 59 с.
- Лямблиоз: Учебное пособие для врачей / Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Медицинская и санитарная микробиология / Воробьев А.А., Кривошеин Ю.С., Широбоков В.П.-Академия; 2003; 464стр.
- Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Рук. Для врачей/ Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008.- 1032 с.

#### **Электронные ресурсы**

- [http://www.antibiotic.ru/ab/ch\\_proto.shtml](http://www.antibiotic.ru/ab/ch_proto.shtml) - Выбор противопротозойных химиопрепаратов