

Список сокращений	2
Предисловие	3
Общая часть	3
Патогенное действие гельминтов на организм человека	6
Диагностика гельминтозов.....	8
Принципы терапии гельминтозов	9
Противогельминтные препараты.....	10
НЕМАТОДОЗЫ	13
Энтеробиоз.....	14
Аскаридоз	18
Токсокароз	23
Трихинеллез.....	31
ЦЕСТОДОЗЫ	39
Дифиллоботриоз.....	39
Тениаринхоз.....	43
Тениоз.....	47
Цистицеркоз.....	49
ТРЕМАТОДОЗЫ.....	52
Описторхоз	52
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	60
Эталоны ответов.....	62
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	63
ЛИТЕРАТУРА.....	66

Список сокращений

АГ – антиген

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АТ – антитело

ГЗТ – гиперчувствительность замедленного типа

ГНТ – гиперчувствительность немедленного типа

ГЭБ – гематоэнцефалический барьер

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБ – иммунный блоттинг

ИП – инкубационный период

ИТШ – инфекционно-токсический шок

АФА – иммуноферментный анализ

КТ – компьютерная томография

МНН – международное непатентованное название

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОПН – острая почечная недостаточность

РЛА – реакция латекс-агглютинации

РНГА – реакция непрямой гемагглютинации

РЭС – ретикуло-эндотелиальная система

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФПП – функциональные пробы печени

ЦНС – центральная нервная система

ЩФ – щелочная фосфатаза

ЭГДС – эзофаго-гастродуоденоскопия

ЭКГ - электрокардиография

Предисловие

Протозойные болезни и гельминтозы составляют существенную часть инфекционной патологии. По данным ВОЗ, паразитарными болезнями в мире поражено более 4,5 млрд человек. Не менее 25% населения мира страдает глистными инвазиями.

Гельминтозы - наиболее распространенные паразитарные болезни человека. Большинство гельминтозов характеризуется длительным течением и широким диапазоном клинических проявлений от бессимптомных до тяжелых форм. В связи с разнообразной клиникой гельминтозы могут встретиться в практике врачей самых разных специальностей – терапевтов, педиатров, окулистов, дерматологов, невропатологов, гематологов, хирургов, гастроэнтерологов.

Общая часть

Гельминтозы – паразитарные болезни человека, вызываемые паразитическими червями – гельминтами.

В настоящее время известно 287 видов гельминтов, паразитирующих у человека, из них около 50 видов имеют широкое распространение. На территории России наиболее часто встречаются около 20 видов.

Гельминты человека относятся к двум типам живых организмов: типу круглых червей – *Nemathelminthes* (класс *Nematoda*: аскарида, власоглав, острица, трихинелла, токсокара, кишечная угрица, филярии, анкилостома, ришта и др.) и типу плоских червей – *Plathelminthes*, в состав которых входит класс *Trematoda* (сосальщики: описторхис, клонорхис, фасциолы, шистосомы и др.) и класс *Cestoda* (ленточные черви: отряд цепней – бычий, свиной, карликовый; эхинококки и отряд лентецов – лентец широкий и др.).

На протяжении своего жизненного цикла гельминты проходят несколько стадий развития – яйцо (ova), личинка (larva), взрослый гельминт (imago). Половозрелые взрослые формы (имаго) паразитируют в организме окончательного (дефинитивного) хозяина, а яйца и личинки обычно развиваются или в почве, или в организме промежуточных и дополнительных хозяев. Человек может быть как окончательным, так и промежуточным хозяином гельминтов.

В соответствии с особенностями жизненных циклов и механизмов заражения гельминтозы подразделяются на три основные группы: геогельминтозы, контагиозные (контактные) и биогельминтозы.

К *геогельминтозам* относятся нематоды: аскарида, власоглав, анкилостомиды, токсокары, кишечная угрица и др. Геогельминты развиваются без участия промежуточного хозяина и передаются человеку через элементы внешней среды, загрязненные инвазионными яйцами (личинками), которые

развиваются до инвазионной стадии в почве. Только у возбудителя стронгилоидоза цикл развития может завершиться в организме человека без выхода во внешнюю среду. Больные геогельминтозами (за исключением стронгилоидоза) опасности для окружающих не представляют. Заражение геогельминтозами происходит не только алиментарным путем, но и через кожу.

Паразиты, вызывающие *контагиозные* гельминтозы, развиваются без промежуточных хозяев, и их яйца являются заразными уже при выделении (карликовый цепень) или через несколько часов на теле человека (например, острица). Заражение происходит контактно-бытовым путем (загрязненные руки, предметы обихода и т.д.).

Возбудители *биогельминтозов* (биогельминты) развиваются с участием одного или двух промежуточных хозяев и передаются человеку через ткани последних. При большинстве биогельминтозов человек служит окончательным хозяином (тениозы, описторхоз, трихинеллез и др.). При паразитировании у больных личиночной стадии паразита (эхинококкоз, дифилляриозы и др.) человек не играет роли промежуточного хозяина и является биологическим тупиком.

Гельминты, жизненный цикл которых не может завершиться без участия человека, являются возбудителями *гельминтоантропонозов*, а гельминты, способные существовать независимо от человека, - возбудителями *гельминтозоонозов*. Гельминтозам свойственно очаговое распространение. При *гельминтоантропонозах* очаги инвазии определяются территорией обитания человеческой популяции (гео- и контагиозные гельминтозы) и популяции промежуточных хозяев (биогельминтозы). Гельминтозоозы распространяются как на территории населенных пунктов (антропургические очаги), так и независимо от них (природные очаги).

В зависимости от пути проникновения в организм человека различают *пероральные* и *перкутанные* гельминтозы.

В зависимости от локализации половозрелой формы гельминтов выделяют гельминтозы *кишечные* и *внекишечные* (кровеносных и лимфатических сосудов, легких, гепатобилиарной и панкреатической систем, соединительной ткани, органов зрения, головного мозга, почек, подкожной клетчатки и др.).

Человек может быть инвазирован одним паразитом (*моноинвазия*) или одновременно несколькими гельминтами с различной локализацией в органах (*полиинвазия*).

Личиночные стадии ряда зоонозных гельминтов могут паразитировать в различных органах и тканях человека, не развиваясь в имаго – ларвальные гельминтозы.

Локализация некоторых гельминтов в организме человека

Пищеварительный тракт: широкий лентец, карликовый цепень, свиной цепень, бычий цепень, аскарида, трихинелла, анкилостома, власоглав, острица, шистосома, кишечная угрица и др.

Печень: описторхис, фасциола, клонорхис, эхинококки, токсокары и др.

Кожа и подкожная клетчатка: дирофилярии, возбудители дракункулеза, лоаоза, онхоцеркоза, стронгилоидоза, анкилостомоза и др.

Легкие: личинки эхинококка, свиного цепня, аскариды, анкилостомы, некатора, кишечной угрицы, токсокар и др., а также некоторые гельминтозы в стадии ова и imago.

Глаза: дирофилярии, лоа лоа, токсокары, возбудитель онхоцеркоза и др.

Головной мозг: цистицерк, эхинококк, трихинелла, шистосома и др.

Гельминты могут паразитировать в почках и мочевом пузыре (шистосома), тестикулах (вухерерна), в костях (эхинококк), мышцах (трихинелла, цистицерк), сердце (эхинококк, цистицерк, трихинелла).

Эпидемиологическая характеристика основных гельминтозов человека представлена в таблице.

Таблица

Эпидемиологическая характеристика основных гельминтозов человека.

Резервуары	Локализация зрелого паразита у человека	Способ заражения	Типы жизненных циклов		
			Геогельминтозы	Биогельминтозы	Контагиозные
антропонозы	кишечные	пероральные	аскаридоз анкилостомоз (некатороз) стронгилоидоз	тениаринхоз тениоз	гименолипидоз энтеробиоз
		перкутанные	некатороз (анкилостомоз) стронгилоидоз		
	внекишечные	пероральные	-	-	-
		перкутанные	-	шистосомозы (кишечный, мочеполовой) филяриозы (вухерериоз, онхоцеркоз, лоаоз)	-

зоонозы	кишечные	пероральные	-	трихинеллез дифиллоботриозы и др.	-
		перкутанные	-	-	-
	внекишечные	пероральные	-	фасциолезы клонорхоз описторхозы дикроцелиоз парагонимозы дракункулез	-
		перкутанный	-	шистосомозы (японский, меконговый) филяриозы (бругиоз, диروفилляриоз и др.)	-
	ларвальные	пероральный	токсокароз токсаскариоз	эхинококкозы ангиостронги-лоидоз	-
		перкутанный	анкилостома-тидный дерматит	шистосомный дерматит	-

Патогенное действие гельминтов на организм человека

Действие гельминтов на организм человека разнообразно. Развитие патологического процесса связано с локализацией, развитием, ростом и миграцией гельминтов, интенсивностью и длительностью инвазии, индивидуальной реактивностью организма человека.

Механическое воздействие гельминтов на ткани хозяина связано с миграцией личинок при заражении через рот или кожу, а также с фиксацией взрослых паразитов с помощью крючьев, присосок и т.д. к слизистой оболочке кишечника и в различных других органах. Это вызывает раздражение с последующей воспалительной реакцией.

Аллергизация макроорганизма – важнейший фактор патогенеза при всех гельминтозах. Развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типов связано с сенсибилизацией организма человека продуктами

обмена и распада гельминтов. Аллергические реакции немедленного типа (анафилактический шок, лихорадка, отеки, сыпи и др.) наиболее выражены в ранней стадии инвазии – во время миграции личинок; слишком бурное их проявление наблюдается при супер- и реинвазиях.

Реакции замедленного типа развиваются более длительно. В их основе лежат пролиферативные процессы в РЭС и соединительной ткани, связанные с раздражением их антигенами гельминтов (это процессы фагоцитоза, эозинофилия, аллергическое воспаление стенки, бронхов, желчных протоков). Вследствие сенсибилизации аллергенами гельминтов в различных тканях организма возникают паразитарные узелки (гранулемы), представляющие собой скопление клеточных элементов вокруг живых и погибших личинок гельминтов.

Влияние на микрофлору – изменяется биоценоз кишечника, увеличивается доля патогенной и условно-патогенной флоры.

Нарушение обменных процессов связано с ухудшением питания хозяина вследствие потребления гельминтами белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов. Анкилостомы и власоглав также являются гематофагами. Длительная и интенсивная инвазия, особенно лентецами и аскаридами, способствуют развитию гиповитаминозов, анемии и истощению.

Токсическое влияние гельминтов обусловлено действием выделяемых ими продуктов обмена веществ и секретов желез. Нарушаются функции ЦНС, повышается или угнетается ее возбудимость, могут возникнуть судороги.

Воздействие антиферментов гельминтов ведет к нейтрализации пищеварительных ферментов хозяина. Например, в тканях аскариды обнаружено вещество, которое нейтрализует пепсин и трипсин.

Нервно-рефлекторное влияние гельминтов ведет к тяжелым вегетативным расстройствам, сопровождающиеся бронхоспазмами, зудом кожи, дисфункцией кишечника.

Стимуляция новообразований. При описторхозе и клонорхозе чаще развивается рак печени. Шистосомоз мочевого пузыря нередко ведет к образованию папиллом в мочевом пузыре и возникновению рака.

Психогенное воздействие. Выход из ануса члеников цепня, через рот аскариды, миграция дирофилярии может вызвать у больного сильный психоэмоциональный стресс. Такие пациенты иногда трудно поддаются реабилитации даже при длительном лечении у психиатра.

Инвазионный процесс при гельминтозах в организме человека проходит ряд фаз, характеризующихся определенной симптоматикой.

Острая или ранняя фаза (стадия) продолжается от двух недель до двух месяцев. Эта фаза обусловлена деятельностью личинок, антигены которых вызывают аллергические реакции. Такие реакции особенно выражены при миграции личинок гельминтов в тканях.

Клинические синдромы острой фазы: лихорадка, кожные высыпания, артралгии, миалгии, лимфаденопатии, эозинофилия. Также могут быть ор-

ганные поражения: отечный легочный синдром и эозинофильные инфильтраты в легких (синдром Loffler), аллергический миокардит, диффузно-очаговая эозинофильная пневмония, гепатит (иногда с желтухой), аллергический менингоэнцефалит и др. Сходная, но часто более тяжелая клиника, может развиваться в случае заражения человека мигрирующими личинками зоонозных гельминтозов, не достигающих половой зрелости в организме человека (симптомокомплекс Larva migrans). Острая фаза наблюдается при аскаридозе, описторхозе, токсокарозе, трихинеллезе, стронгилоидозе, фасциолезе, клонорхозе, филяриидозах, шистосомозах.

Вслед за острой развивается **латентная фаза**, которая определяется постепенным созреванием юного гельминта, локализованного в тропной ткани или органе.

Хроническая фаза (стадия) гельминтозов развивается после созревания паразитов и начинается с момента яйцекладки самкой паразита. В этой стадии можно выделить ранний, поздний периоды и период исходов. Наиболее выражена клиника в начальном периоде в связи с высокой репродуктивностью паразитов. Однако явления сенсibilизации в хронической фазе уменьшаются или отсутствуют, но при тканевых гельминтозах аллергические реакции могут сохраняться. При большинстве гельминтозов в хронической стадии отмечаются астеновегетативный, диспепсический, болевой синдромы. По мере снижения интенсивности жизнедеятельности паразитов они постепенно стихают.

Клинические проявления хронической фазы инвазии в значительной мере определяются видом паразита и его тропностью к различным системам организма человека, интенсивностью инвазии (числом паразитирующих червей).

Продолжительность хронической фазы гельминтов колеблется от нескольких недель до многих лет.

Исходами глистной инвазии может быть как полное выздоровление (после изгнания или естественной гибели паразита), так и остаточные явления (резидуальная фаза инвазии), являющиеся причиной инвалидности пораженного человека. При некоторых гельминтозах может наблюдаться летальный исход.

Диагностика гельминтозов

Диагностика гельминтозов основывается на клинико-эпидемиологических данных и требует подтверждения методами специфической диагностики – паразитологическими и иммунологическими.

Паразитологические методы предполагают обнаружение и исследование взрослых гельминтов (например, при диروفилляриозе), их личинок или яиц в экскретах, секретах или тканях организма человека. В клинической практике наиболее широко используют копрологические гельминтологические методы исследования (метод нативного мазка, толстый мазок по Като, методы обогащения по Калантарян, Нерман и др.).

При низкой интенсивности инвазии, тканевых гельминтозах и для обнаружения незрелых паразитов применяют иммунологические методы – ИФА, РЛА, РНГА и т.д. В ряде случаев применяют молекулярно-генетические методы, которые позволяют обнаружить продукты паразитарных генов, ДНК-последовательности, уточнить фенотипическую характеристику гельминтов.

Наряду со специфическими методами важное значение в диагностике гельминтов, особенно в острой, латентной фазах их развития или при инвазии тканевыми гельминтами, имеют место неспецифические методы лабораторного исследования: общий анализ крови (эозинофилия), ликвора, общий белок и белковые фракции крови, функциональные пробы печени, С-реактивный белок.

Ценными вспомогательными методами в диагностике гельминтозов являются инструментальные исследования: рентгенография, УЗИ, компьютерная томография, радиоизотопные (сканирования, сцинтиграфия) и магнитно-резонансные томографические (МРТ) методы обследования внутренних органов, головного и спинного мозга, опорно-двигательного аппарата; офтальмоскопия.

Принципы терапии гельминтозов

- Лечение больных гельминтозами проводят в стационаре и амбулаторно. Госпитализации подлежат пациенты с тканевыми гельминтозами независимо от степени тяжести, больные в остром периоде заболевания, с тяжелым и осложненным течением болезни.
- Постельный режим назначается при тяжелых формах тканевых гельминтозов, в остром периоде заболевания и осложнениях.
- Этиотропная терапия назначается всем пациентам с учетом периода болезни, тяжести заболевания. При выборе средства для этиотропной терапии учитывают особенности спектра антигельминтной активности препаратов, что особенно важно при полиинвазиях. Подробно вопрос по этиотропному лечению рассматривается при разборе отдельных нозологических форм.
- Патогенетическая и симптоматическая терапия.
- При выраженной интоксикации проводят инфузионную, дезинтоксикационную терапию. Для купирования аллергического компонента болезни применяют антигистаминные препараты. Их назначают также всем больным на период проведения этиотропной терапии противопаразитарными препаратами, так как распад гельминтов усиливает аллергические реакции организма пациента.
- При выраженной сенсибилизации в острой фазе гельминтозов, при тяжелом течении гельминтозов, нейроцистицеркозе с признаками арахноидита, васкулита применяются глюкокортикоиды (ГКС). Безусловным показанием к назначению ГКС является крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих для жизни синдромов (инфекционно-токсический шок, энцефалопатия и т.п.), а также возникновение миокардита.

- По показаниям назначается симптоматическая терапия.
- При некоторых гельминтозах проводится хирургическое лечение или консервативная терапия в сочетании с хирургическим (эхинококкозы, цистицеркоз, глазной токсокароз, дирофиляриоз).
- После лечения в определенные сроки проводится контрольное гельминтологическое или серологическое обследование больных и по показаниям – диспансеризация.

Противогельминтные препараты.

За последние годы арсенал наиболее клинически значимых противогельминтных препаратов сократился. Основные противогельминтные препараты, которыми располагает современная медицина, можно систематизировать по их химической структуре: производные бензимидазола (албендазол, мебендазол, триклабендазол), имидазолтиазола (левамизол) и препараты других химических групп – пиримидины (пирантел), пиперазины (диэтилкарбамазин), салициланилиды (никлозамид), пиразинизохинолины (празиквантел), макролиды (инвермектин).

Для бензимидазолов характерна сравнительно высокая терапевтическая активность, широкий спектр антигельминтного действия и низкая токсичность. Обладают ларвицидным действием. Механизм действия бензимидазолов основан на ингибировании в митохондриях гельминтов фермента фумаратредуктазы, приводящем к нарушению усвоения глюкозы. Этот процесс протекает в 30 раз интенсивней в клетках паразита, чем в клетках паразита, чем в клетках хозяина. Кроме этого, у паразитов нарушается синтез белка (тубулин), что приводит к гибели гельминта. Наиболее чувствительны клетки кишечного эпителия нематод.

- **А л б е н д а з о л** (МНН-албендазол. В РФ – немозол) ингибирует полимеризацию β -тубулина. Нарушаются биохимические процессы в органеллах мышечных клеток червей, что обуславливает их гибель. Обладает широким спектром противонематодной активности. Действует также на некоторые цестоды. Плохо всасывается в ЖКТ. Всасываемость препарата при приеме жирной пищи повышается в 5 раз. Связывание с белками плазмы – 70%. Проникает во многие ткани и среды организма. Высокие концентрации обнаруживают в печени, желчи. Проникает через ГЭБ и внутрь личиночных кист. Метаболизируется в печени, экскретируется с мочой.

Показания: аскаридоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз, трихинеллез, трихоцефалез, токсокароз, энтеробиоз, эхинококкоз, нейроцистицеркоз, полиинвазии, лямблиоз.

Противопоказания: беременность, кормление грудью, возраст до 2 лет, ретинопатия, гиперчувствительность к албендазолу.

Побочные явления: боли в животе, тошнота, рвота, диарея, кожные сыпи, зуд, лихорадка, головная боль, головокружение, повышение трансфераз, щелочной фосфатазы, тромбоцитопения, нейтропения, лейкопения, панцитопения, ОПН.

- **М е б е н д а з о л** (МНН-мебендазол, в РФ-вермокс): противогельминтное действие обусловлено нарушением синтеза клеточного тубулина, утилизации глюкозы, торможением образованием АТФ. Медленно и неполно всасывается в ЖКТ. Биодоступность повышается при приеме с пищей (особенно жирной). Связывание с белками плазмы – 90-95%. Накапливается в жировой ткани, печени, личинках гельминтов. Проникает через плаценту. Более 90% препарата выводится с калом.

Показания: аскаридоз, анкилостомидоз, энтеробиоз, трихинеллез, трихоцефалез, эхинококкоз, полиинвазии, токсокароз.

Противопоказания: беременность, кормление грудью, возраст до 2 лет, язвенный колит, болезнь Крона, гиперчувствительность к мебендазолу.

Побочные явления: боли в животе, диарея, реже тошнота и рвота, сыпь, крапивница, алопеция (редко), головная боль, головокружение, нейтропения.

- **Т р и к л а б е н д а з о л** (МНН-триклабендазол, торговое – фазинекс). Механизм действия идентичен другим соединениям группы бензимидазолов. Спектр действия: половозрелые и неполовозрелые паразиты рода *Fasciola*.

Показания: фасциолез, парагонимоз, дикроцелиоз.

Противопоказания: беременность, кормление грудью, возраст до 4 лет гиперчувствительность к препарату, нарушение функции печени.

Побочные эффекты: головная боль, желудочно-кишечный дискомфорт, при интенсивной инвазии – печеночная колика.

- **К а р б е н д а ц и м** (МНН – карбендацим, торговое - медамин) активен в отношении кишечных нематод. Парализует мускулатуру гельминта, который теряет способность к фиксации в просвете кишки. Фармакокинетика изучена недостаточно. При введении внутрь не всасывается. Выводится с калом.

Показания: аскаридоз, анкилостомидоз, энтеробиоз, трихоцефалез.

Противопоказания: беременность, гиперчувствительность.

Побочные реакции: тошнота, слабость, аллергические реакции.

- **Л е в а м и з о л** (МНН-левамизол, в РФ – декарис). Препарат оказывает на нематод холиномиметическое действие, а также нарушает утилизацию глюкозы. Быстро всасывается в ЖКТ, метаболизируется в печени, экскретируется в основном почками. Допустимая суточная доза для человека 0,006 мг/кг.

Показания: аскаридоз, некатороз, стронгилоидоз.

Противопоказания: беременность, кормление грудью, нарушение кроветворения, гиперчувствительность к препарату. Обычно больные хорошо переносят препарат. Возможны: боли в животе, тошнота, рвота, диарея, стоматит, металлический привкус во рту, агранулоцитоз, лейкопения,

тромбоцитопения, периферические полинейропатии, аллергические реакции. Левамизол может усиливать эффект непрямых антикоагулянтов.

- **П и р а н т е л** (МНН - пирантел) - производное пиримидина, действует как деполяризующий миорелаксант, вызывающий развитие нервно-мышечной блокады у гельминтов. Плохо всасывается в ЖКТ. Экскретируется преимущественно с калом.

Показания: аскаридоз, анкилостомидоз, энтеробиоз.

Противопоказания: беременность, кормление грудью, нарушение кровообразования, гиперчувствительность к пирантелу, патология печени.

Побочные эффекты: преходящие боли в животе, анорексия, тошнота, рвота, диарея, головная боль, головокружение, сонливость, сыпь. Нельзя сочетать с пиперазина адипатом ввиду антагонизма.

- **Д и э т и л к а р б а м а з и н** (МНН - диэтилкарбамазин, в РФ – дитразина цитрат) – производное пиперазина. Нарушает функцию нервно-мышечной системы гельминтов, вызывая их гибель. Действует на личиночные стадии филярий и взрослые формы.

Показания: филяриозы (бругиоз, вухерериоз, лоаоз, онхоцеркоз), может применяться

при токсокарозе.

Противопоказания: беременность, кормление грудью, возраст до 6 лет, гиперчувствительность к препарату, сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации.

Побочные эффекты: сыпь, зуд, отеки (чаще на лице), кашель, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов, тошнота, рвота).

У больных лоаозом вследствие массивной гибели микрофилярий возможны тяжелые токсико-аллергические реакции с вовлечением ЦНС, развитием энцефалита, комы; описаны летальные исходы. У больных онхоцеркозом наблюдают нарушение зрения вплоть до полной его утраты.

- **Н и к л о з а м и д** (МНН - никлозамид, в РФ – фенасал) производное салициланилида. Оказывает паралитическое действие на гельминты (цестоды) и снижает их устойчивость к протеолитическим ферментам ЖКТ. Практически не всасывается в ЖКТ. Экскретируется с калом.

Показания: тениаринхоз, дифиллоботриоз, гименолипидоз.

Противопоказания: беременность, анемия, язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки, гиперчувствительность к препарату.

Нельзя применять при тениозе, т.к. есть риск развития в последующем цистицеркоза.

Нежелательные реакции возникают редко: тошнота, боли, дискомфорт в животе, аллергические реакции, светобоязнь, обострение атопического дерматита.

- **П р а з и к в а н т е л** (МНН – празиквантел, в РФ – бильтрицид) производное пиразинизохинолина. Азинокс - отечественный препарат. Механизм действия: в низких дозах вызывает повышение мышечной активности, сменяющееся сокращением мускулатуры и спастическим параличом

гельминта. В высоких дозах вызывает повреждение тегумента (наружного покрова плоских червей).

Хорошо всасывается в ЖКТ. Белки плазмы связывают примерно 80% препарата. Распределяется во многие ткани и органы. Проходит ГЭБ, концентрация в ликворе составляет 14-20% содержания препарата в плазме. Метаболизируется в печени, экскретируется почками (99% в неактивной форме).

Показания: -трематодозы (описторхоз, клонорхоз, парагонимоз, метагонимоз, фасциолез, шистосомоз), *Fasciola hepatica* к празиквантелу устойчива;

- кишечные цестодозы: гименолепидоз, дифиллоботриоз, тениаринхоз, тениоз, нейроцистицеркоз.

Противопоказания: I триместр беременности, кормление грудью, цистицеркоз глаз, возраст до 4 лет, поражение печени, не связанные с гельминтозами, гиперчувствительность к препарату.

Побочные эффекты: слабовыражены и носят временный характер (головная боль, головокружение, сонливость, миалгия, боли в животе, тошнота, рвота). Редко – повышение уровня трансфераз, лихорадка, кожные высыпания.

При лечении нейроцистицеркоза возможны симптомы менингизма, нарушение мышления, гипертермия, повышение внутричерепного давления. Дексаметазон снижает концентрацию препарата в крови. Хлорохин снижает биодоступность препарата.

- **Ивермектин** (МНН - ивермектин). В РФ не зарегистрирован. Полусинтетический макроциклический лактон. Ивермектин усиливает тормозные ГАМК – эргические процессы в нервной системе гельминтов, что приводит к их обездвиживанию и гибели.

Показания: онхоцеркоз, стронгилоидоз, лимфатические филяриозы (бругиоз, вухерериоз); *противопоказания:* возраст до 5 лет, гиперчувствительность к ивермектину.

Примечание: рекомендуется уточнять дозы лекарственных средств по соответствующим инструкциям !

НЕМАТОДОЗЫ

Нематодозы – инвазии, вызываемые представителями класса собственно круглых червей (Nematoda). Тело нематод удлиненное, цилиндрическое, нитевидной или веретенообразной формы, несегментированное, длиной от 1мм до 1 м. Наружная оболочка тела представлена кутикулой. Нематоды – раздельнополые гельминты. Яйца нематод разнообразны по форме и величине, снабжены плотной оболочкой. К нематодозам относят аскаридоз, энте-

робиоз, трихоцефалез, трихинеллез, анкилостомидозы, стронгилоидоз, филяриидозы, токсокароз и др.

Циклы развития паразитических нематод отличаются разнообразием. Оплодотворенные самки выделяют яйца, находящиеся на разных стадиях развития: содержат сформировавшуюся личинку (острица) или содержат зародыш на стадии дробления (анкилостома), или рожают живые личинки (филярии).

Энтеробиоз

(код по МКБ – 10. В 80.)

Энтеробиоз – антропонозный контагиозный гельминтоз человека, обусловленный паразитированием остриц в кишечнике. Острица (*Enterobius vermicularis*) является круглой нематодой; длина самки 9-12 мм, самца – 3-5 мм. Зрелая самка паразитирует в слепой кишке, а также аппендиксе и восходящей толстой кишке человека. В ночное время, когда сфинктер расслабляется, она самостоятельно выходит через анальное отверстие и на перианальных складках откладывает от 5000 до 15000 яиц, после чего погибает. Содержащийся в яйце зародыш развивается в инвазионную личинку в течение 4-5 часов. Яйца загрязняют нательное и постельное белье, где сохраняют инвазивность до 2-3 недель. Длительность жизни остриц не превышает одного месяца. Выползание и откладка яиц начинается через 10-12 дней после заражения. (См. рис.1.)

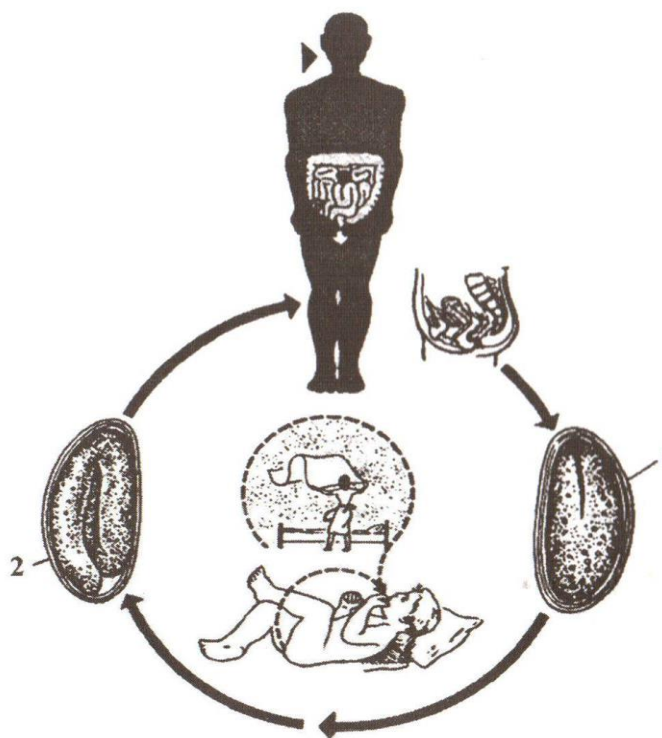


Рисунок 1. Цикл развития острицы.

1 – неинвазионное яйцо острицы; 2 – инвазионное яйцо острицы

Эпидемиология. Единственным источником инвазии является больной человек. Механизм заражения фекально-оральный. Яйца остриц, отложенные самками паразита на перианальных складках инвазированного, попадают во внешнюю среду, загрязняют постельное и нательное белье, предметы домашнего обихода, игрушки. Яйца остриц находят на полу, на коврах, ночных горшках и т.д. Яйца паразита достаточно устойчивы: во внешней среде сохраняют способность к инвазии до 2-х недель. Большую роль в эпидемиологии энтеробиоза играют руки больного. Расчесы больными из-за сильного зуда в перианальной области ведут к загрязнению пальцев и скоплению яиц под ногтями, где личинки заканчивают свое развитие до инвазионного состояния. Человек заражается, проглатывая зрелые яйца гельминта. Несмотря на небольшую продолжительность жизни остриц, вследствие аутореинвазии энтеробиоз может длиться годами.

Энтеробиоз распространен повсеместно, преимущественно в странах с умеренным климатом. Заражение зависит от санитарной культуры населения. Энтеробиозом, в основном, поражаются дети дошкольного и младшего школьного возраста. Высокая контагиозность, легкость заражения при контакте с больным обуславливают распространение его в детских коллективах. В России показатель заболеваемости энтеробиозом у детей до 14 лет – 2,101 (5:100 000 детей данного возраста, 2008 год). По оценкам ВОЗ, в мире этим гельминтозом поражены 350 млн человек. В России энтеробиоз – наиболее распространенный гельминтоз. Среди взрослых чаще заражаются женщины.

Патогенез. Острицы наносят механическое повреждение при фиксации на слизистой оболочке толстого кишечника. Механическое раздражение и продукты жизнедеятельности гельминта вызывают зуд в перианальной области. Вследствие травматизации слизистой оболочки кишки и заноса патогенной микрофлоры в глубь тканей может развиваться тифлит, аппендицит. Эктопическая миграция остриц бывает причиной вагинита, эндометрита и сальпингита у девочек.

Клиника. Клинические проявления энтеробиоза больше выражены у детей. У взрослых инфекция обычно протекает бессимптомно.

Наиболее частый симптом – зуд в области заднего прохода или пощипывание, особенно вечером или ночью. При низкой инвазии зуд возникает периодически через 3-4 недели, по мере созревания очередных поколений самок остриц. При реинвазии и массивной инвазии зуд и жжение становятся постоянными, распространяясь на область промежности и половые органы. Расчесывание зудящих мест способствует лихенизации кожи вокруг заднего прохода, промежности, половых губ. Может развиваться дерматит, пиодермия, сфинктерит, иногда парапроктит. Наряду с кожным зудом пациенты жалуются на отхождение остриц, которых можно обнаружить в перианальной области при осмотре невооруженным глазом. Больные, особенно дети, становятся раздражительными, жалуются на плохой сон, повышенную утомляемость, головную боль, рассеянность. У детей возможен неврастенический синдром, никтурия, эпилептические припадки, обмороки. Со стороны ЖКТ: боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, запор или понос, иногда с примесью слизи. При проникновении остриц в аппендикс могут появиться симптомы острого живота.

Осложнения энтеробиоза редки: дерматит перианальной области, экзема, аппендицит, вульвит, вульвовагинит, бактериальный вагиноз, урогенитальный кандидоз.

Дифференциальный диагноз проводят с atopическим и себорейным дерматитами, грибковой инфекцией, геморроем, заболеваниями толстого кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, необластомные поражения), сахарным диабетом, проктитом, ануситом, трещинками ануса, патогенным зудом и др.

Диагностика. Взрослых гельминтов иногда обнаруживают на поверхности испражнений. Диагноз ставится на основании обнаружения яиц острицы. Метод выбора для выявления яиц остриц – исследование материала (соскоба), полученного с перианальных складок с помощью тампона, шпателя, прозрачной липкой ленты, методом отпечатка с применением стеклянных глазных палочек с клеевым слоем по Рабиновичу, отпечатков на целлофане или мазков влажным ватным тампоном.

С целью повышения точности диагностики рекомендуется 3-5 исследований с интервалом от 1-3 до 7-10 дней. Исследование проводится в утренние часы до дефекации. Прочие исследования для диагноза энтеробиоза не значимы (анализы крови, серологические).

Лечение. Для проведения противопаразитарного лечения госпитализации больных не требуется.

Цель терапии: эрадикация гельминта, предотвращение осложнений, снижение показателей распространенности.

1. Важное значение имеет «безмедикаментозное лечение» - тщательное соблюдение личной и общественной гигиены, чистота рук и подногтевых пространств, туалет перианальной области, обработка игрушек. Влажная уборка помещения ежедневно. Больного ребенка рекомендуется вымыть (душ), перед сном сменить нижнее белье, надеть трусы, плотно облегающие бедра. Утром ребенка необходимо подмыть, сменить нижнее белье, постельное белье заменить или прогладить горячим утюгом. То же самое выполняют при проведении повторного курса лечения.

2. Медикаментозное лечение:

- Одновременное лечение всех зараженных членов семьи и детей организованного коллектива. При большом числе детей, у которых обнаружены яйца остриц, лечить надо всех детей в коллективе, независимо от результатов обследования.
- Эрадикация может быть успешной только при приеме 2-3 доз препарата с интервалом в 2-3 недели. Молодые особи острицы могут быть устойчивы к препаратам. В очагах часто развивается реинфекция за счет заражения от лиц-носителей яиц гельминтов и за счет яиц, остающихся на одежде, предметах обихода и т.д. Тесты на наличие остриц могут оказаться ложно-негативными, поэтому на них нельзя ориентироваться при принятии решения о прекращении лечения.

Препараты выбора: альбендазол, мебендазол, карбендацим; в качестве альтернативы – пирантел. Для лечения применяют один из указанных препаратов.

- А л б е н д а з о л (немозол) – взрослым и детям старше 2-х лет 400 мг однократно внутрь.
- М е б е н д а з о л (вермокс) - взрослым и детям старше 2-х лет 100 мг однократно внутрь.
- К а р б е н д а ц и м - взрослым и детям из расчета 10 мг/(кг сутки) в 3 приема в течение 1 дня.
- П и р а н т е л - взрослым и детям с 2-х лет по 10 мг/кг однократно внутрь.

Курс антигельминтной терапии повторяют через 2-3 недели. Необходимость повторного курса лечения связана с постоянно происходящей в очагах ре- и суперинвазий.

Против зуда внутрь назначают антигистаминные препараты и смазывают перианальную область мазью, содержащую 5% анестезина.

Контроль за эффективностью лечения проводят через 15 дней после полного завершения курса лечения.

Профилактика.

- Выявление и лечение источника инвазии. Детей, больных энтеробиозом, в период лечения и проведения контрольного обследования отстраняют от посещения дошкольных и образовательных учреждений. Плановое профилактическое обследование детей и обслуживающего персонала в ДДУ и школах – проводят 1 раз в год. Если выявлено 20% и более зараженных энтеробиозом, то всем детям и персоналу проводят противогельминтное лечение.
- Просветительная работа в семье и с ребенком.
Личная и общественная гигиена. Мытье рук перед едой и после посещения туалета. Отучить ребенка сосать пальцы. Регулярная стирка белья, полотенец. Уход за ногтями.
В очаге энтеробиоза необходимо соблюдать чистоту жилища, служебных, школьных помещений. Профилактическое лечение всех членов семьи. Яйца остриц погибают в 5% растворе карболовой кислоты и 10% растворе лизола.
Проведение санпросветработы среди населения.

Аскаридоз

(Код по МКБ - 10. В 77)

Аскаридоз – одна из наиболее частых гельминтных инфекций, геогельминтоз из группы кишечных нематодозов, вызываемых аскаридами.

Возбудитель – аскарида (*Ascaris lumbricoides*) веретенообразной формы нематода белого или розоватого цвета. Размеры самки 20-40 см x 3,6 мм, самца – 15-25 см x 2-4 мм. Паразитируют половозрелые аскариды в тонком кишечнике человека (тощая кишка или средняя часть подвздошной кишки), питаются содержимым кишечника. Каждая самка откладывает до 240 000 (!) оплодотворенных и неоплодотворенных яиц в сутки. Яйца паразита с испражнениями больного попадают во внешнюю среду, где сохраняют жизнеспособность иногда до 8-10 лет. При благоприятных условиях внешней среды (наличие кислорода, высокая влажность, температура 22-27°) в течение 2-3 недель в яйце развивается личинка. Зрелые личинки способны в течение 20 дней сохраняться при температуре 20-27° С. При 47 °С личинки погибают в течение 1 часа. Цикл развития см. на рисунке 2.

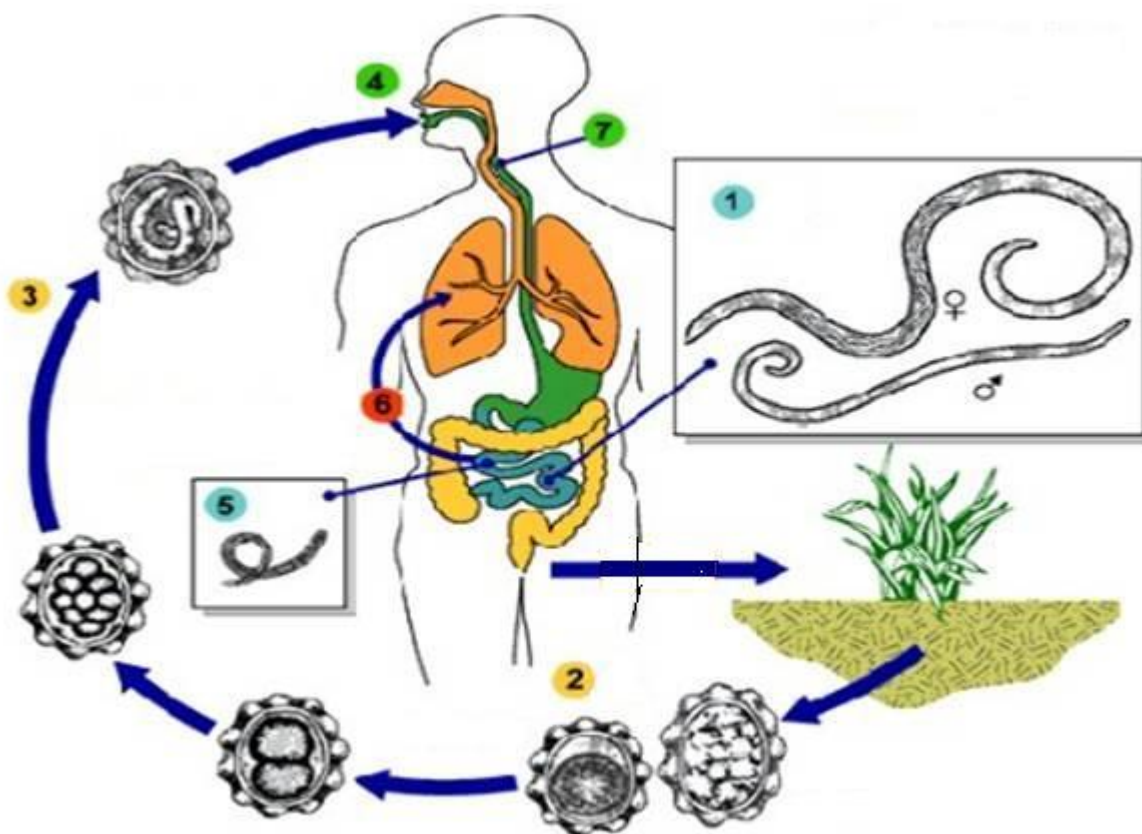


Рисунок 2. Цикл развития *Ascaris lumbricoides*.

Эпидемиология.

Аскаридоз пероральный геогельминтоз, антропоноз. Окончательным хозяином и источником заражения окружающей среды является только человек. Он заражается при проглатывании инвазивных яиц. Факторами передачи служат загрязненные овощи, ягоды, фрукты, столовая зелень и другие пищевые продукты, вода, а также руки.

Аскаридоз широко распространен во влажных зонах умеренного, субтропического и тропического поясов, редко регистрируется в сухих степях, отсутствует в зоне вечной мерзлоты, высокогорья и пустынь. В условиях теплого влажного климата сезон заражения длится круглый год, в зоне умеренного климата – с апреля по октябрь. В среднем в РФ ежегодно выявляется от 60 до 80 тыс. больных аскаридозом, что составляет более 25% от общего числа больных гельминтозами.

Аскаридозом в мире ежегодно поражаются более 1 млрд человек.

Максимальная распространенность аскаридоза зафиксирована в Китае (87 млн), Индии (140 млн), Юго-Восточной Азии и Тихоокеанском регионе (204 млн). Не менее 44% жителей Вьетнама являются носителями аскарид. В Северной Африке аскаридозом страдают 147 млн человек, в Латинской Америке – 84 млн.

Продолжительность жизни аскариды в кишечнике – 11-13 месяцев, поэтому широкая распространенность аскаридоза объясняется только многократной инвазией. В эндемичных очагах у людей формируется иммунитет к суперинвазии и реинвазии. Иммунный ответ более выражен в период паразитирования личиночных стадий гельминтов, находящихся в процессе миграции.

Патогенез: У зараженного человека в тонком кишечнике из яиц выходят личинки, которые проникают через стенку кишечника в кровеносное русло. По системе портальных вен личинка попадает в печень (4-й день), дальше в нижнюю полую вену, в правое сердце, через легочную вену - в легкие (14 дней). В печени и легких личинки совершают линьку. В легких, разрывая капиллярную сеть и стенки альвеол, личинки проникают в просвет бронхов, затем в трахею, гортань, ротоглотку. Длительность продолжительности миграции 2,5-3 недели. Попав в рот, со слюной и пищей личинки проглатываются и повторно попадают в тонкий кишечник, где развиваются до половозрелых самцов и самок, совершив перед этим еще две линьки. Через 60-100 дней (в среднем 70-75 суток) после заражения самки паразита начинают откладывать яйца. В организме человека взрослая аскарида живет 11-13 месяцев. Среднее число аскарид в кишечнике варьирует от 4 до 16 и определяется возрастом пациента, географическим фактором, напряженностью иммунитета. Глисты не размножаются в организме человека. Поэтому инвазия, длящаяся более 2 лет, обусловлена реэкспозицией.

В ранней миграционной стадии в основе патологических изменений лежит сенсibilизация организма продуктами метаболизма, линьки, распада погибших личинок. Аллергены аскарид самые сильные среди аллергенов паразитарного происхождения. Аллергические реакции проявляются эозинофилией в крови, эозинофильными инфильтратами в легких, печени, стенке кишечника, наблюдается капиллярный стаз, геморрагии. Миграция личинок приводит к механическому повреждению тканей печени, легких, капилляров, обуславливая кровоизлияния, некрозы. В миграционной стадии у больных развивается пневмонит с обструктивным синдромом, свистящими хрипами, одышкой, непродуктивным кашлем, кровохарканьем, лихорадкой.

В кишечную фазу на первом плане – механическое воздействие паразита и продуктов его метаболизма, что ведет к нарушению пищеварения, моторной функции, гиповитаминозу, токсическому влиянию на ЦНС. Взрослая аскарида травмирует стенку кишечника, описаны случаи ее прободения. Аскариды могут мигрировать за пределы тонкой кишки (в пищевод, трахею, в желчные и панкреатические протоки, аппендикс), могут продвигаться вниз по кишечнику, свертываются в клубок, что приводит к закупорке, завороту кишки, инвагинации. Аскариды существенно подавляют иммунологическую реактивность хозяина.

Клиника. Клинические проявления аскаридоза зависят от интенсивности инвазии и локализации паразитов.

Ранняя (миграционная) стадия – часто протекает бессимптомно. При клинически выраженной форме на 2-3-й день после заражения могут отмечаться токсико-аллергические явления: кашель, насморк, недомогание, слабость, субфебрилитет, уртикарные высыпания на коже, возможно увеличение печени и селезенки. Более характерен симптомокомплекс поражения легких с образованием «летучих» инфильтратов, определяемых рентгенологических и эозинофилии в периферической крови (синдром Леффлера). Беспокоит сухой кашель, иногда с мокротой и прожилками крови, одышка, боли в груди, удушье. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Продолжительность этой стадии от нескольких дней до 2-3 недель.

Кишечная (поздняя) стадия аскаридоза часто протекает бессимптомно или со слабовыраженными симптомами. Наблюдаемые симптомы малоспецифичны: ухудшение аппетита, тошнота, иногда рвота, боли и вздутие живота, диарея или неустойчивый стул. Беспокоит повышенная утомляемость, снижается работоспособность, жалобы на головокружение, головную боль, беспокойный сон или сонливость.

У детей в ранней стадии аскаридоза может развиваться пневмония, при интенсивной инвазии – тяжелая интоксикация. Дети становятся капризными, рассеянными, возможны эпилептиформные приступы, менингизм, синдром Меньера. При интенсивной инвазии вследствие нарушения функции органов пищеварения снижается масса тела, развивается гиповитаминоз, наблюдается задержка физического и психического развития у детей.

Часто отмечается умеренная нормо- и гипохромная анемия.

Аллергические явления кишечной стадии заболевания выражены меньше, чем в ранней стадии. Возможно возникновение вазомоторного ринита, астматических приступов, иногда кожный зуд.

Осложнения. Различают кишечные и внекишечные осложнения, которые развиваются в поздней стадии инвазии. Обтурационная и спастическая кишечная непроходимость, механическая желтуха (при внедрении гельминтов в желчевыводящие и панкреатические ходы), реактивный панкреатит, гнойный холангит, абсцессы печени, иногда аппендицит прободение аскаридами кишечной стенки и перитонит, обтурация аскаридами дыхательных путей и асфиксия.

Дифференциальный диагноз. В миграционной стадии аскаридоза дифференцируют с токсокарозом, ранней фазой других гельминтозов, острым бронхитом, пневмонией, ОРВИ.

В кишечной стадии по клиническим данным практически невозможно отличить аскаридоз от хронических болезней ЖКТ.

Диагностика. При распознавании ранней (миграционной) стадии аскаридоза необходимо ориентироваться на симптомы поражения легких в сочетании с эозинофилией крови на фоне лейкоцитоза. «Летучие» инфильтраты легких бывают как одиночными, так и множественными. Форма их разнообразна (округлые, овальные, звездчатые, фестончатые), контуры расплывчатые. Рентгенографию легких необходимо проводить в динамике. Описаны

казуистические находки личинок аскарид в мокроте. Существуют методы серодиагностики (ИФА, РЛА).

Лабораторная диагностика аскаридоза кишечной стадии: выявление взрослых паразитов и исследование кала на наличие гельминтов с помощью копроовоскопических методов (толстый мазок по Като, Калантрян). Отсутствие яиц аскарид в кале не исключает аскаридоза, так как могут паразитировать только самцы, неполовозрелые или старые самки, при паузе в яйцекладке или под влиянием некоторых лекарственных и пищевых веществ. Результаты исследования могут быть ложноотрицательными в ближайшие 40 дней после заражения. Поэтому при подозрении на гельминтоз, рекомендуют проводить повторные исследования с интервалом 1-2 недели.

При рентгенографии брюшной полости удается обнаружить аскарид в кишечнике, с помощью УЗИ или КТ возможно обнаружение аскарид в желчном пузыре.

Пример формулировки диагноза:

В. 77.0. Аскаридоз, кишечная непроходимость.

Лечение.

Показания к госпитализации.

Лечение больных проводят амбулаторно или в дневном стационаре. Госпитализации подлежат больные с хирургическими осложнениями аскаридоза.

Медикаментозная терапия.

Все больные аскаридозом подлежат лечению антигельминтными средствами:

- **А л б е н д а з о л** (немозол) – взрослым 400 мг – 1 раз per os; детям старше 2-х лет 10 мг/кг в 2 приема в течение 1-3 дней (эффективность 95-99%) или 400 мг однократно в один прием.
- **М е б е н д а з о л** (вермокс, антиокс) – взрослым и детям старше 2-х лет per os по 100 мг – 2 раза в сутки в течение 3 дней – на курс 600 мг.
- **К а р б е н д а ц и м** (медамин) – взрослым и детям внутрь через 20-30 минут после еды в дозе 10 мг/кг/сутки в 3 приема в течение 3-х дней.
- **П и р а н т е л** (немоцид) по 10 мг/кг х 1 раз внутрь после еды, таблетки тщательно разжевывать.
- **Д е к а р и с** (левамизол) – эффективность 85-98%. Внутрь взрослым 150 мг 1 раз, детям – 2,5 мг/кг массы тела через час после ужина.

Все выше перечисленные препараты противопоказаны во время беременности и кормления грудью.

При приеме указанных антигельминтных препаратов не требуется специальной диеты и назначения слабительных средств.

При необходимости контроль эффективности этиотропного лечения проводят через 2 недели после окончания терапии путем 3-х кратного исследования кала с интервалом в 2 недели.

Патогенетическая и симптоматическая терапия необходима при длительной и интенсивной инвазии, применяют пробиотики и ферментативные препараты.

В раннюю стадию специфическое лечение не проводится. В этот период осуществляется десенсибилизирующая и симптоматическая терапия.

При возникновении хирургических осложнений необходимо оперативное или инструментальное вмешательство (эндоскопическое удаление гельминтов).

Прогноз.

При неосложненном течении прогноз благоприятный. В отсутствие повторного заражения через 9-12 месяцев может наступить самоизлечение вследствие естественной гибели аскарид. Развитие осложнений ухудшает прогноз.

Диспансеризация.

«Д» наблюдение за переболевшими осуществляют в течение 3-х месяцев. Контрольные анализы кала на наличие яиц аскарид проводят через 3 недели после окончания лечения с интервалом в 2 недели. При необходимости курс лечения повторяют.

Профилактика.

- Санитарное благоустройство населенных пунктов.
- Охрана почвы от фекального загрязнения: обезвреживание фекалий и сточных вод, компостирование мусора и т.д.
- Строгое соблюдение правил личной гигиены. Тщательно промывать употребляемые в пищу сырые овощи, ягоды, фрукты, столовую зелень. Ягоды с шероховатой поверхностью (клубника, земляника и др.) следует обмывать 1% раствором питьевой соды, а затем чистой водой.
- Санитарно-просветительная работа.
- Предупреждение реинфекции, контрольное обследование пациентов, по показаниям – новый курс терапии.

Токсокароз

(Код по МКБ 10-B 83.0)

Токсокароз – хронический тканевый зоонозный геогельминтоз, вызываемый миграцией личинок гельминтов собак *Toxocara canis* в организме человека. Характеризуется рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений с поражением внутренних органов и глаз.

Этиология. Возбудитель токсокароза (аскарида собачья) относится к классу Nematoda, подотряду Ascaridata, роду *Toxocara*. *T. Canis* – раздельно-полые нематоды (длина самки 9-18 см, самца – 5-10 см). Яйца токсокары шаровидной формы, коричневые, с мелкобугристой оболочкой размером 65-75 мкм. У окончательных хозяев (собаки и другие представители семейства псовых) зрелые гельминты паразитируют в желудке и тонкой кишке. Самка *T. Canis* откладывает более 200 тыс. яиц в сутки, которые попадают с испражнениями во внешнюю среду и созревают в почве (от 5 суток до 1 месяца), сохраняя жизнеспособность до 1 года. В развитии данного гельминта выделяют основной цикл и два вспомогательных.

Основной цикл развития соответствует схеме «собака-почва-собака». При заражении собаки алиментарным путем цикл развития токсокар сходен с миграцией аскарид в организме человека. После созревания самок токсокар в тонкой кишке собака с фекалиями начинает выделять яйца паразита. Продолжительность жизни половозрелой особи в кишечнике облигатных хозяев составляет 4-6 месяцев. Такой тип развития токсокар наблюдается у щенков в возрасте до 2-х месяцев. У взрослых животных личинки гельминта мигрируют в органы и ткани, длительно сохраняя жизнеспособность, и могут возобновлять миграцию.

Первый тип *вспомогательного* цикла развития токсокар идет по схеме «окончательный хозяин (собака) – плацента – окончательный хозяин (щенок)». Родившийся щенок уже содержит гельминтов и может получить личинок при лактации.

Второй тип *вспомогательного* цикла происходит при поедании резервуарного хозяина собакой или другим животным семейства псовых. В организме резервуарных хозяев личинки не способны превращаться во взрослых особей (грызуны, свиньи, овцы, птицы, земляные черви). Попав в организм животных семейства псовых, личинки в их кишечнике развиваются во взрослого гельминта. Цикл развития *T.canis* см. рис. 3.

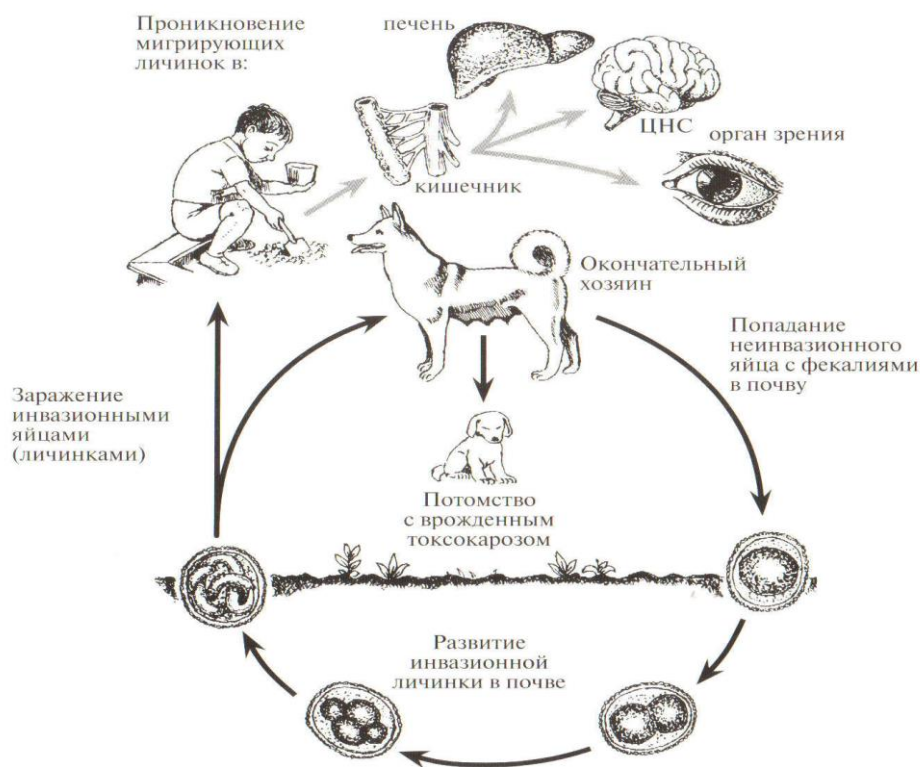


Рисунок 3. Цикл развития *T.canis*.

Эпидемиология. Источником инвазии в синантропном очаге для людей являются собаки, заражающие почву фекалиями, которые содержат яйца токсокар. Больной токсокарозом человек является биологическим тупиком, так как в организме взрослые особи гельминта не развиваются.

Токсокарозом заражено от 15-20% до 40-50% собак, инфицированность щенков в возрасте 1-3 месяцев достигает 80-100%. Эпидемически наиболее значимы - бродячие собаки. В последние годы в России отмечается рост инвазированных *T. canis* людей. Причинами этого служат несоблюдение правил содержания собак, увеличение числа бродячих собак, отсутствие мер обезвреживания их экскрементов. Собаки интенсивно обсеменяют яйцами гельминтов территории детских площадок, парков, скверов, дворов и т.д. Яйца этих гельминтов обнаруживаются в 10-40% проб почв.

Заражение человека происходит в результате проглатывания яиц токсокар через загрязненные фрукты, овощи, ягоды, зелень, почву, предметы быта, руки, шерсть собак. Инвазирование людей происходит при бытовом контакте с зараженными животными или в процессе профессиональной деятельности. Токсокарозом чаще заражаются дети (младше 6 лет) из-за недостаточно развитых у них гигиенических навыков. Доказано значение геофагии в заражении детей *T. canis*. Среди взрослых инвазированность наиболее высока в отдельных профессиональных группах (ветеринары, собаководы, водители автотранспорта, автослесари, работники коммунальных служб, землекопы), а также владельцев приусадебных дачных земельных участков, огородов и людей, живущих во дворах где выгуливают собак. Заражение людей наблюдается в течение года, а в зоне умеренного климата чаще в летне-осенний период.

Токсокароз распространен повсеместно, в России инвазированность *T. canis* регистрируется во всех климатических зонах, кроме Крайнего Севера.

Патогенез. После заглатывания человеком инвазионных яиц токсокар в проксимальном отделе тонкой кишки из них выходят личинки размером 0,1-0,2 мм, которые через слизистую оболочку кишечника проникают в кровоток, далее через систему воротной вены мигрируют в органы и ткани. Мигрирующие личинки повреждают ткани, вызывая геморрагические, некротические и воспалительные изменения. Развивается сенсibilизация организма больного секретами, экскретами паразита, наблюдаются аллергические реакции немедленного и замедленного типа. В различных органах в местах оседания личинок образуются гранулемы, в центре которых – некроз с личинкой; вокруг некроза – воспалительный инфильтрат. Гранулемы при токсокарозе могут образоваться в любом органе и ткани.

В организме человека личинка остается жизнеспособной до 10 лет благодаря выделению гельминтами маскирующей субстанции, способной оградить паразита от защитной реакции хозяина. Часть личинок со временем погибает и лизируется, а остальные периодически активизируются и мигрируют, травмируя сосуды, в ткани, вызывая рецидив болезни, некроз, воспаление, геморрагии. Многочисленные гранулемы находятся в печени, легких,

поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфоузлах, головном мозге и других органах. Недостаточно изучен патогенез токсокароза глаз. Есть гипотеза об избирательном поражении глаз с инвазией низкой активности, при которой недостаточно выражена иммунная реакция организма.

Личинка *T.canis* в организме человека никогда не превращается во взрослую особь.

Экскреторно-секреторные АГ живых и соматических АГ погибших личинок вызывают сильную сенсибилизацию с развитием ГНТ и ГЗТ, которые проявляются отеками, кожной эритемой, нарушением проходимости дыхательных путей. По сравнению с аскаридами и другими гельминтозами *T.canis* обладает наиболее сильным поливалентным иммуносупрессивным действием.

Клиника.

- Формы токсокароза: висцеральная, глазная, комбинированная.
- По степени выраженности: манифестный и бессимптомный (до 13%).
- По длительности течения: острый и хронический.
- По степени тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая.

Клинические проявления токсокароза зависят от заражающей дозы, частоты реинвазии, места локализации гранул, характера иммунного ответа макроорганизма. В большинстве случаев заболевание характеризуется субклиническим течением или имеет невыраженную клинику: боли в животе, нарушение сна, кашель, иногда незначительная гепатомегалия, умеренный лейкоцитоз и эозинофилия 7-10%. Висцеральный токсокароз чаще встречается у детей, чем у взрослых, особенно в возрасте от 1,5 до 6 лет.

Висцеральный токсокароз.

I. Острая стадия.

Клиника имеет сходство с симптомами острой фазы других гельминтозов: рецидивирующая лихорадка, легочной синдром, гепатомегалия, полиаденопатия, экзантема, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия. Температура тела чаще субфебрильна, в тяжелых случаях – фебрильная, более выражена в период легочных проявлений.

Поражение дыхательной системы – у 50-65% больных: от катаральных явлений до тяжелых астмоидных состояний. Возможны рецидивирующие бронхиты, бронхопневмонии. Сухой кашель, приступы ночного кашля, экспираторная одышка. В легких – сухие и влажные хрипы. Рентгенологически – усиление легочного рисунка, иногда с просовидными очагами («симптом метели»); картина пневмонии, часто облаковидные инфильтраты, синдром Леффлера. У части больных атопической бронхиальной астмой показана взаимосвязь с токсокарозом.

На коже – рецидивирующая экзантема (эритематозная, уртикарная), возможно развитие отека Квинке. Кожный синдром может сохраняться длитель-

но, у детей иногда – это основное клиническое проявление болезни. При локализации личинок под кожей могут быть симптомы характерные для *Larva migrans*.

У большинства больных, особенно у детей, умеренно увеличены лимфоузлы 0,5-2 см в диаметре (вплоть до полилимфаденопатии).

Гепатомегалия - у 40-80% больных, спленомегалия – у 20% пациентов. Печень гладкая, уплотненная. Боли в животе, тошнота, иногда рвота и диарея – в 60% случаев.

II. Хроническая стадия.

После острого периода инвазия длительное время может протекать бессимптомно. У детей, даже в период ремиссии, сохраняется субфебрилитет, слабость, ухудшение аппетита, увеличение лимфоузлов, иногда похудание и кожно-аллергический синдром.

В хронической стадии токсокароза бывают обострения и ремиссии.

Описаны случаи миокардита и эндокардита.

У трети пациентов отмечаются рецидивирующие высыпания на коже (эритема, уртика).

При миграции личинок в головной мозг – признаки поражения ЦНС: упорные головные боли, эпилептики. В тяжелых случаях - клиника менингоэнцефалита. Могут развиваться миозиты, артриты, васкулиты.

Таким образом, в клинике висцерального токсокароза в хронической стадии в период обострения характерна алергизация организма с длительной стойкой эозинофилией в крови (месяцы и годы), повторный субфебрилитет с познанием и потливостью, часто в сочетании полилимфаденопатией и органные поражения, описанные при остром токсокарозе.

Глазной токсокароз.

Глазная форма токсокароза развивается вследствие проникновения личинок токсокары в глаз, где может сформироваться солитарная гранулема (чаще – в заднем отделе глаза) или развивается хронический эндофтальмит с экссудацией.

Глазной токсокароз чаще встречается у детей (старше 8 лет), подростков и взрослых в молодом возрасте. Явлений интоксикации и повышения температуры нет. Очень редко сочетается с висцеральной формой болезни. Чаще поражается один глаз. Обнаруживается, как правило, одна личинка.

Отмечается снижение остроты зрения, появление «точек» перед глазами, мигрирующая скотома. Развивается односторонний хронический эндофтальмит с экссудацией, хориоретинит, иридоциклит, кератит, папиллит, косоглазие. Возможны кровоизлияния в сетчатку, поражение зрительного нерва (ЗН), отслойка сетчатки за счет ее фиброза. При офтальмоскопии могут быть обнаружены личинки токсокар в стекловидном теле, области зрительного нерва, макулярной области или периферии сетчатки. При интравитреальной миграции личинки во время офтальмоскопии заметно ее движение. Экссудат

в стекловидном теле описывают в виде «снежных шаров». Поражение ЗН может привести к односторонней слепоте.

Диагностика глазного токсокароза трудна. При поражении глаз эозинофилия обычно отсутствует, так как обычно обнаруживается одна личинка, и глаз достаточно надежно изолирован от общей иммунной системы. По этим же причинам низки уровни Ig E и Ig G. Поражение глаз может быть единственным проявлением токсокароза. комбинированный токсокароз зарегистрирован в единичных случаях у детей. Возможно, происходит повторное заражение ребенка с токсокарозом глаз.

Дифференциальный диагноз:

Глазной токсокароз дифференцируют с ретинобластомой, хориоретинитами другой этиологии (токсоплазмозный, туберкулезный, цитомегаловирусный), офтальмоцистицеркозом.

Висцеральный токсокароз дифференцируют с другими гельминтозами в ранней стадии (акаридоз, описторхоз, шистосомоз, стронгилоидоз и др.), с лимфогранулематозом, синдромом Леффлера, опухолью, медикаментозной аллергией, пневмонией, бронхитом, бронхиальной астмой, вирусным гепатитом, эозинофильной гранулемой и т.д.

Осложнения. Бронхиальная астма, судорожный синдром. При глазном токсокарозе – отслойка сетчатки, потеря зрения.

Диагностика. Наряду с клинико-эпидемиологическими данными применяют специальные методы диагностики.

1. Прижизненный *паразитологический* метод возможен крайне редко: при глазной форме ретроспективно в случае оперативного вмешательства. Биопсия ткани (например, ткани печени) для обнаружения ларв почти не применяется. Велика вероятность ложно отрицательных результатов обнаружения в печени ларв, т.к. размеры гранулем очень малы.
2. *Иммунологические* методы исследования являются ведущими в диагностике токсокароза.

а) Метод ИФА – (обнаружение Ig M и Ig G) с применением экскреторно-секреторного АГ T.canis. в острой стадии болезни повышается уровень Ig M, позднее - Ig G. Титр антител 1:400 свидетельствует об инвазированности, титр 1:800 и выше говорит о заболевании при висцеральном токсокарозе. При глазном токсокарозе диагностическим титром считают 1:200.

При обнаружении титров 1:200 – 1:400 у больных без поражения глаз необходимо наблюдать больного и повторно исследовать ИФА через 3-4 месяца. Однако повышенные титры специфических Ig G не свидетельствуют о наличии жизнеспособных личинок токсокар и не могут служить критерием эффективности терапии.

б) Высокоспецифичный дополнительный метод диагностики: исследование уровня общего сывороточного Ig E и специфических противотоксокарозных антител класса E (с экскреторно-секреторным антигеном токсокар – TES-ag), повышение которых свидетельствует об острой инфекции или продолжающемся воспалении.

в) При токсокарозе глаз сывороточные Ig E или Ig G низки (диагностический титр 1:200). Информативным считается проведение иммунологических тестов со слезной жидкостью.

г) Для подтверждения результатов ИФА можно использовать иммуноблоттинг.

4. Неспецифические методы лабораторной диагностики:

- Общий анализ крови (лейкоцитоз, эозинофилия от 6-12% до 30-90%, анемия при длительном течении).
- ФПП (повышение трансаминаз, иногда билирубина).
- Белок и фракции крови (снижение альбуминов, повышение гаммаглобулинов).

5. Визуальные исследования:

- Рентгенография грудной клетки (характерны множественные узелки – тени, окруженные пояском типа матового стекла. Редко плевральный выпот).

- УЗИ и КТ: обнаружение в печени мелких округлых очажков, плотность которых выше плотности паренхимы при хроническом ее поражении (1-2 года).

- В мозге гранулемы располагаются в коре или субкортикально (плотность их выше, чем плотность ткани мозга).

5. Офтальмоскопия – обнаружение движущейся личинки в стекловидном теле.

Пример формулировки диагноза. В 83. 0 Хронический висцеральный токсокароз, среднетяжелое течение, легочный синдром. ИФА 1:1600.

Показания к госпитализации.

Лечение больных тканевыми гельминтозами проводят в стационаре.

Лечение.

1. Ограничений в диете не требуется.
2. Единой схемы этиотропной терапии токсокароза нет. Показанием для назначения антигельминтных препаратов является эозинофилия и положительные серологические пробы на токсокароз.

Применяемые препараты эффективны в отношении мигрирующих личинок и недостаточно эффективны в отношении тканевых форм, находящихся в гранулемах. Специфические препараты по отношению к ларвам токсокар: албендазол, мебендазол, диэтилкарбамазина цитрат.

- **А л б е н д а з о л** (немозол) – препарат выбора. Доза 10-12 мг/кг/сутки в 2 приема (утром и вечером) после еды взрослым и детям старше 2-х лет (*или* взрослым и пациентам старше 14 лет по 400 мг 2 раза в день с массой тела более 60 кг; по 200 мг х 2 раза в день пациентам с массой тела менее 60 кг). Курс лечения от 10-14 дней до 3-4 недель (под контролем ОАК, ФПП).
- **М е б е н д а з о л** (вермокс) - 100 мг 2 раза в день (до 300 мг/сутки) во время еды взрослым; детям старше 2-х лет 5 мг/кг/сутки в 2 приема. Курс лечения 3-4 недели или 2 цикла по 10-15 дней с интервалом 2 недели.

- **Д и э т и л к а р б а м а з и н** (дитрази н) – применяется с ограничениями из-за тяжелых побочных эффектов.

При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии повторяют через 3-4 месяца. Иногда требуется 4-5 курсов лечения.

При глазном токсокарозе противопаразитарную терапию проводят по схемам аналогичным при висцеральном токсокарозе. До начала этиотропной терапии рекомендуют ГКС в течение 1 месяца (1мг/кг/сутки преднизолона). Гранулемы удаляют микрохирургическими методами. Лазерокоагуляция для разрушения личинок токсокар в срезах глаза и при отслойке сетчатки.

4. ГКС показаны при миокардите и энцефалопатии.

5. В сочетании с антигельминтиками назначают антигистаминные, жаропонижающие, бронхолитики.

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

Прогноз.

При неосложненном токсокарозе прогноз благоприятный. При поражении глаз и локализации ларв в головном мозге – серьезный прогноз. При массивной инвазии и тяжелых полиорганных поражениях возможен летальный исход.

Диспансеризация.

«Д» наблюдение за переболевшими проводит врач-инфекционист или терапевт, педиатр, не менее 6 месяцев (до 1 года). Осмотр больных - каждые 2 месяца. Критерии эффективности лечения: регрессия симптомов болезни, снижение уровня эозинофилии и титров специфических антител (ИФА 1 раз в 3 месяца). При клинических рецидивах, стойкой эозинофилии, положительных иммунологических реакциях – повторные курсы лечения. Появление клинико-лабораторных признаков токсокароза через 6 месяцев и после 2-х отрицательных результатов ИФА свидетельствуют о реинвазии.

Профилактика.

Соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытьё зелени, ягод, овощей). Дети должны быть приучены мыть руки после игр в парках и песочницах. Борьба с привычкой к пикацизму (геофагия), защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных. Удаление экскрементов собак и кошек, оборудование специальных мест для выгула животных. Сан-просветработа среди населения. Назначение антигельминтных препаратов беременным самкам и щенкам на 2,4,6 и 8 неделях жизни. Контроль за санитарным состоянием детских площадок, сан-паразитологическое исследование проб почвы. Паразитологическое обследование собак 1 раз в год и их дегельминтизация.

Трихинеллез

(Код по МКБ – 10 В 75.)

Трихинеллез – биогельминтоз, вызываемые паразитирующими в организме человека нематодами рода *Trichinella*. Характеризуется острым течением, лихорадкой, миалгиями, отеками, эозинофилией и различными аллергическими проявлениями.

Этиология: Возбудители трихинеллеза – нематоды семейства *Trichinellidae*, включающего два вида – *Trichinella spiralis* и *Trichinella pseudospiralis*. В патологии населения России наибольшее значение имеют *T.s. spiralis* и *T.s. nativa*.

T.s. spiralis распространена повсеместно, паразитирует у домашних свиней, высокопатогенна для человека.

T.s. native распространена в Северной полушарии, паразитирует у диких млекопитающих, высокоустойчива к холоду, патогенна для человека.

Трихинеллы – мелкие нематоды. Длина самки 2-4 мм, самцов 1-2 мм, диаметр менее 0,5 мм.

Трихинеллы – живородящие гельминты, их личинки длиной до 0,1 мм, а через 18-20 дней удлиняются до 0,7-1,0 мм.

Один и тот же организм теплокровного животного для трихинелл служит сначала окончательным (кишечные трихинеллы), а затем промежуточным (инкапсулированные в мышцах личинки) хозяином. За время репродуктивного периода (10-30 дней) одна самка отрождает в кишечнике от 200 до 2 000 личинок. Из кишечника личинки током крови разносятся по всему организму и из капилляров проникают в мышечные волокна поперечнополосатой скелетной мускулатуры. К началу 2-го месяца после заражения вокруг личинок формируется фиброзная капсула, которая через 6 месяцев обызвествляется. В капсулах личинки сохраняют жизнеспособность 5-10 лет и более. В мышцах человека размер капсулы личинок трихинелл – 0,3-0,6 мм, всегда имеют лимоновидную форму.

Эпидемиология: Трихинеллез природно-очаговый зоонозный биогельминтоз. источник инвазии – более 100 видов домашних и диких животных, мясо которых человек употребляет в пищу: чаще свинины, реже - медведя, кабана, барсука и др. В синантропных очагах *T. Spiralis* передается от свиней к крысам и другим грызунам, поедающим зараженное трихинеллезом сырое мясо. Свиньи охотно поедают трупы грызунов. Таким образом, в синантропных очагах (вторичные очаги) циркуляция трихинелл идет по цепи «домашняя свинья – крыса – домашняя свинья».

В природных (первичных) очагах возбудитель циркулирует между хищными (бурые и белые медведи, псовые, кошачьи, куньи), факультативно-плотоядными парнокопытными животными (кабан, северный олень, лось) и грызунами (крысы, полевки, лемминги и др.). возможно заражение ластоногих (морж, тюлень) и китообразных (белуха). В природе циркуляция трихинелл осуществляется через хищничество и поедание падали.

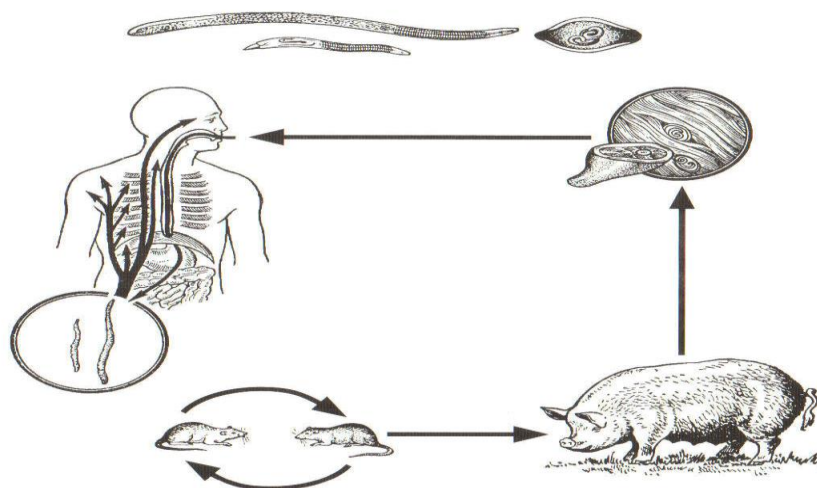


Рисунок 4. Цикл развития *T. spiralis*.

Четких границ между природными и синантропными очагами нет, так как возможен обмен гельминтом между дикими и домашними животными, в результате формируются очаги смешанного типа.

Устойчивость личинок трихинелл в мышцах животных: жизнеспособны 57 дней при температуре -12°C ; 15 дней при температуре -15°C ; при варке мяса толщиной 8 см гибнут в течение 2,5 часов; при солении и копчении мяса личинки гибнут только в поверхностных слоях. В разложившихся трупах инвазированных животных личинки трихинелл жизнеспособны и заразны в течение 4 месяцев.

Человек после заражения трихинеллезом становится «биологическим тупиком» инвазии.

Первичные очаги трихинеллеза встречаются во всех широтах земного и на всех континентах, кроме Австралии.

Стойкие синантропные очаги трихинеллеза отмечаются в районах с развитым свиноводством, и поддержанию циркуляции в этих очагах способствует свободный выгул свиней (при этом животные поедают падаль и мясные отбросы), неблагоустроенность свинарников.

Стойкие очаги трихинеллеза есть в Беларуси, Литве, Молдове, в некоторых областях Украины, он распространен в умеренно-северных, умеренных и южных зонах, на Юге Дальнего Востока, Камчатке. Основные районы трихинеллеза, где заражение связано с употреблением мяса диких животных – это Магаданская, Камчатская области, Краснодарский край, республика Саха и Хабаровский край. Очаги смешанного типа с циркуляцией возбудителя между синантропными (свинья, кошка, собака) и дикими (кабан, медведь, грызуны) животными встречается на Северном Кавказе.

Человек заражается трихинеллезом при употреблении сырого мяса, недостаточно проваренного или прожаренного, а также соленого, копченого мяса, свиного сала с прожилками мышечных волокон.

В антропоургических очагах преобладает заражение при употреблении чаще всего свинины, реже мяса диких животных (кабан, медведь, барсук). Заболеваемость трихинеллезом часто носит групповой характер, нередко наблюдаются семейные вспышки.

Сезонность: подъем заболеваемости трихинеллезом происходит в осенне-зимний период (забой животных, охота на диких животных).

Патогенез. В основе патогенеза трихинеллеза лежит сенсбилизация организма к антигенам гельминта, проявляющаяся в разной степени в кишечной, миграционной и мышечной стадиях инвазии.

Попадая в ЖКТ через ротовую полость, инвазионные личинки освобождаются из капсул, внедряются в слизистую тонкого кишечника, где они развиваются в половозрелые особи и на 4-7-е сутки отрождают живых личинок. Кишечная стадия длится 42-56 дней. Продукты паразитов, обладая сенсбилизующими и токсическими свойствами, вызывают катарально-геморрагическое воспаление в кишечной стенке. При тяжелой инвазии наблюдаются язвенно-некротические повреждения слизистой кишечника. Взрослые гельминты выделяют иммуно-супрессивные вещества, подавляющие воспаление, что способствует миграции личинок. Наступает *вторая миграционная* стадия болезни, во время которой гиперергические воспалительные реакции обуславливают характерные для трихинеллеза клинические симптомы. Метаболиты мигрирующих личинок – это антигены, обладающие сенсбилизующим, ферментативным и токсическим свойствами. Воспалительные процессы по типу реакции ГНТ приводят к гемокоагуляционным нарушениям, повышению проницаемости сосудов, развитию отеков. На 2-й неделе личинок обнаруживают в скелетных мышцах и паренхиматозных органах (миокард, легкие, почки, головной мозг). В паренхиматозных органах личинки погибают, развивается миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, васкулиты, гепатит. В этих органах развиваются узелковые инфильтраты. Воспалительные процессы, стихая, через 5-6 недель могут сменяться дистрофическими, а их последствия исчезают через 6-12 месяцев. В кишечнике под влиянием специфических антител наблюдается естественная гибель трихинелл, вследствие чего не поступают новые личинки в кровь.

Проникая в скелетные мышцы в *третьей* стадии, личинки быстро растут, приобретают спиралевидную форму и через 3 недели становятся инвазионными. Через 4-5 недель вокруг личинок формируется соединительно-тканная капсула, которая предохраняет личинку от действия иммунной системы хозяина, а хозяина от продуктов метаболизма личинки, мощных аллергенов. Поэтому общие аллергические реакции затихают. Процесс образования капсулы может нарушиться при массивной инвазии, под воздействием иммунодепрессантов (ГКС и др.). Спустя 14 месяцев соединительно-тканная капсула кальцинируется. Обычно в капсуле заключена одна трихинелла, спирально свернутая в 2,5 оборота.

Чаще всего поражаются активно работающие мышцы с хорошим кровоснабжением (ножки диафрагмы, межреберные, жевательные, глазодвига-

тельные, языка, гортани, шейные мышцы, конечностей), где развиваются признаки выраженного миозита и дегенерация мышечных волокон.

Для трихинеллеза характерен стойкий нестерильный иммунитет, который обусловлен наличием инкапсулированных личинок возбудителя в мышцах зараженных людей.

Клиника.

ИП от 5 дней до 6 недель (в среднем 10-15 дней). В синантропных очагах наблюдается обратная зависимость между продолжительностью ИП и тяжестью течения болезни: при среднетяжелых формах – 2-3 недели, при тяжелых формах – 6-8 дней, при злокачественном течении 1-3 дня.

Различают формы трихинеллеза: бессимптомная, abortивная, легкая, средней тяжести, тяжелая.

У части больных на первой неделе болезни возникают симптомы поражения кишечника: тошнота, рвота, боли в животе, жидкий необильный стул до 3-5 раз в сутки.

Клиника трихинеллеза характеризуется синдромами: лихорадочным, мышечным, отечным и гиперэозинофилией крови.

Лихорадка ремиттирующего, постоянного или неправильного типа длительностью от нескольких дней до 1 месяца. Может быть, длительный субфебрилитет до нескольких месяцев.

Отечный синдром нарастает в течение 1-5 дней. Отеки сохраняются 1-2 (реже 3) недели, а при тяжелом течении – дольше и могут рецидивировать. Отеки лица и век в сочетании с конъюнктивитом являются постоянным клиническим признаком. В тяжелых случаях отеки переходят на шею, туловище, конечности (название болезни «одутловатка»).

Миалгии нарастают вместе с лихорадкой. Боли появляются сначала в мышцах нижних конечностей, затем в других группах мышц: жевательные, мышцы языка и глотки, глазодвигательные, затылочные, межреберные. При тяжелом течении миалгии могут быть генерализованными и сочетаться с миастенией. В поздней стадии могут развиваться контрактуры, которые при выздоровлении проходят медленно.

Эозинофилия крови – наиболее постоянный и ранний симптом трихинеллеза, проявляющийся уже в инкубационном периоде (уровень эозинофилов от 20-25% до 50-60% и выше). Есть прямая зависимость между интенсивностью эозинофилии и степенью тяжести заболевания. Максимальной выраженности эозинофилия достигает на 2-3 неделе при среднетяжелой и тяжелой форме, на 4 неделе – при легкой форме болезни. Эозинофилия на уровне 10-15% сохраняется в течение 2-3 месяца и дольше. Крайне тяжелые формы трихинеллеза протекают с гипозозинофилией.

Помимо описанных проявлений болезни при трихинеллезе могут быть кожные высыпания (макуло-папулезная экзантема, при тяжелом течении – геморрагическая), подконъюнктивальные и подногтевые кровоизлияния.

При поражении легких (в первые 2 недели) наблюдается кашель, иногда с примесью крови в мокроте; признаки бронхита, «летучие инфильтраты» в легких на рентгенограммах.

Бессимптомная форма болезни – эозинофилия крови является единственным проявлением.

Абортивная форма – клиника длится 1-2 дня.

Стертые формы: субфебрильная температура, небольшие миалгии, незначительная пастозность лица, эозинофилия 7-12%. Клиника сохраняется 6-7 дней.

Легкое течение: повышение температуры тела до 38° около недели, отек век, умеренные боли в мышцах конечностей, эозинофилия не более 20%. Без лечения клиника длится около двух недель.

Среднетяжелое течение: ИП – 2-3 недели. Острое начало, температура до 39° -1-2 недели, интенсивные боли в мышцах (жевательные, затылочные, мышцы языка, глаз; спины и конечностей), возникающие при малейшем движении больного. Отек век и лица, часто – зудящая эритематозно-папулезная сыпь. В ОАК: лейкоцитоз $9-14 \times 10^9/\text{л}$, э-20-25% и выше. Органные поражения не развиваются. При отсутствии специфической терапии клиника длится 2,5-3 недели.

Тяжелые формы трихинеллеза, короткий ИП (менее 2-х недель). Острое начало, температура до 40°, лихорадка 2-3 и более недель, головная боль, бессонница, генерализованные отеки (лицо, шея, туловище, крупные суставы). Миалгии с мышечными контрактурами до полной обездвиженности больного. Пятнисто-папулезные, иногда геморрагические высыпания на туловище и внутренних поверхностях конечностей. Могут быть боли в животе, тошнота, рвота, у 50% больных – гепатомегалия. В гемограмме - лейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$, гиперэозинофилия (до 50% и выше), однако при крайне тяжелом течении эозинофилии может не быть или она незначительная (плохой прогностический признак), резкая гипоальбуминемия.

При злокачественном течении трихинеллеза возможна быстрая (в течение нескольких дней) гибель больного в результате развития язвенно-некротических поражений кишечника и кровотечения.

Общая продолжительность манифестных форм болезни в зависимости от тяжести течения колеблется от 1-2 до 5-6 недель. Период реконвалесценции при тяжелой форме трихинеллеза может составлять 6 месяцев и более. Отеки, мышечные боли и температура могут периодически рецидивировать. Рецидивы протекают легче основного заболевания.

Осложнения. При интенсивной инвазии на 3-4-ой неделе болезни могут развиваться органические поражения, обусловленные бурными общими аллергическими и аутоиммунными реакциями.

Наиболее часто развивается миокардит и пневмония. Миокардит при трихинеллезе – одна из главных причин летального исхода, наступающего на 4-8-ой неделе болезни.

Следующая после миокардита причина смерти – поражение легких. При тяжелых формах может развиваться пневмония, выпот в плевру, присоединение астматических явлений. Возможен отек легких и присоединение вторичной бактериальной инфекции.

Реже развивается менингоэнцефалит, абдоминальный синдром, поражение печени, почек, флебиты, тромбозы крупных сосудов.

Развитие менингоэнцефалита возникает в результате диффузно-очагового гранулематоза мозга и его оболочек. Появляется головная боль, сонливость, менингизм. В поздние сроки – симптомы полиневритов, миастении, острого переднего полиомиелита, тяжелой псевдопаралитической миастении, психозы, локальные парезы и параличи, кома. Параличи и парезы связаны с неспецифическими васкулитами и диффузно-очагового гранулематозом в головном и спинном мозге, реже – с тромбозами крупных сосудов.

Летальность при отсутствии адекватного лечения может достигать 50%.

Дифференциальный диагноз. Лептоспироз, иерсиниозы, сыпной тиф, ОРЗ, ОКИ, брюшной тиф, отек Квинке, пневмония, ГЛПС, лекарственная болезнь, корь, острые фазы других гельминтозов, эозинофильный лейкоз, узелковый периартериит.

Диагностика. Во время вспышек и групповых заболеваний при наличии характерных симптомов диагноз трихинеллеза не вызывает трудностей. Затруднения возникают в диагностике спорадических случаев. В подобных ситуациях большое значение имеет эпиданамнез.

1. Для серологической диагностики используют РНГА и ИФА. Эти реакции становятся положительными на 3-ей неделе болезни, так как в первые 2 недели преобладают реакции местного иммунитета (кишечная фаза инвазии) и концентрация специфических антител в крови низкая. Оба метода высоко специфичны и чувствительны. Чаще используют ИФА (диагностический титр 1:100), реже – РНГА (диагностический титр 1:160). Исследования проводятся в парных сыворотках с интервалом 10-14 дней. Желательно одновременная постановка ИФА и РНГА для ранней серологической диагностики. Сроки появления диагностических титров антител зависят от интенсивности инвазии и вида возбудителя: при употреблении зараженного мяса свиньи антитела выявляются на 15-20-е сутки после заражения; при заражении мясом диких животных, антитела могут появиться в крови больного через 1,5 месяца. Нарастание титра антител наблюдается 2-4 месяца после заражения. Снижаясь через 4-5 месяцев, они могут оставаться на диагностическом уровне 1,5 года, а при интенсивном заражении до 2-5 лет.

2. Паразитологические методы диагностики. В редких случаях для подтверждения диагноза (не ранее 9-10 дня болезни) проводят биопсию мышц больного (трапециевидная, дельтовидная или икроножная) с последующим гистологическим исследованием: кусочек мышечной массой 1 г исследуют под микроскопом при малом увеличении на наличие личинок трихинелл.

3. Неспецифические методы лабораторного исследования. Общий анализ крови, белок и белковые фракции крови, рентгенологическое исследование легких, ЭКГ, электролиты крови.

Пример формулировки диагноза: В 75, трихинеллез, легкое течение болезни. РНГА 1:320.

Лечение.

1. Госпитализация (в инфекционное отделение или ЛПУ общетерапевтического профиля).
2. Полноценная диета.
3. Постельный режим в остром периоде.
4. Противопаразитарная терапия: уничтожение кишечных трихинелл, пресечение продукции личинок, нарушение процесса инкапсуляции и рост гибели мышечных трихинелл.

Наиболее эффективно применение антигельминтных препаратов в ИП и в первые дни болезни, пока самки не начали отрождать личинок. В мышечной стадии и инкапсуляции эффективность ниже, этиотропная терапия в этот период может способствовать обострению болезни.

- **А л б е н д а з о л** (немозол). 400 мг 2 раза в день - взрослым и детям старше 14 лет день с массой тела более 60 кг; пациентам с массой тела менее 60 кг по 200 мг х 2 раза в день (или 15 мг/кг/сутки в 2 приема; детям старше 2-х лет 10мг/кг/сутки в 2 приема. Суточная доза для взрослых – не более 800 мг. Курс лечения 14 дней. Противопоказание – беременность.
- **М е б е н д а з о л** (вермокс) – по 100 мг 3 раза в день через 20-30 минут после еды взрослым; или 10 мг/кг/сутки в 3 приема; детям - 5 мг/кг/сутки в 2 приема (до 3-х недель).
- При легком течении эти препараты назначают курсом 7 дней. Превентивное лечение проводят албендазолом в тех же дозах в течение 5-7 дней.
- 5. Патогенетическая и симптоматическая терапия.
- Для купирования аллергического компонента применяют антигистаминные, НПВС, ингибиторы простагландинов.
- При выраженной интоксикации инфузионно – дезинтоксикационная терапия.
- При гипопроteinемии – введение растворов альбумина, плазмы.
- Показания к назначению ГКС ограничены, так как эти препараты нарушают процессы инкапсуляции личинок трихинелл в мышцах, что может привести к затяжному и рецидивирующему течению. Безусловное показание к назначению ГКС: крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих для жизни синдромов (ИТШ, энцефалопатия и т.п.), возникновение миокардита, легочная недостаточность. При миокардите – преднизолон 20-60 мг/сутки до купирования клинико-лабораторных признаков (глухость сердечных тонов, тахикардия, аритмия, расширение границ сердца, уровень КФК, ЛДГ, АсАТ) и ЭКГ - признаков осложнения, с последующим снижением дозы и отменой препарата через 1-1,5 недель.

На фоне лечения ГКС противопаразитарные препараты применяют в течение всего периода применения гормональных кортикостероидов и несколько дней после их отмены так как ГКС удлиняют период ларвопродукции в кишечнике.

При лечении ГКС применяют ингибиторы протонного насоса (омепразол).

Прогноз при легких и среднетяжелых формах благоприятный. При тяжелых формах с осложнениями прогноз серьезный: при поздней диагностике и запоздалом противопаразитарном лечении возможен летальный исход; при злокачественном течении он может наступить в первые дни болезни.

Диспансеризация. Диспансерное наблюдение проводит врач-инфекционист или участковый терапевт в течение 6 месяцев. Осмотр реконвалесцентов – через 2 недели, 1-2 месяца, 5-6 месяцев после выписки из стационара с обязательным исследованием клинического и биохимического анализов крови, ЭКГ. При трихинеллезном миокардите и наличии остаточных явлений инвазии срок наблюдения продлевают до 1 года. По показаниям – консультации специалистов (невропатолог, кардиолог, ортопед) и реабилитационные мероприятия (массаж, ЛФК, физиолечение, бальнеотерапия).

Профилактика.

- Проведение обязательной санитарно-ветеринарной экспертизы мяса свиней и диких животных. Трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотоубойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. При исследовании свиных туш для пробы берут, как правило, ножки диафрагмы. При обнаружении хотя бы одной личинки трихинелл мясо и мясопродукты переводят в разряд «непригодные». «Непригодные» мясо и мясопродукты подлежат уничтожению. Наилучшие результаты дает трихинеллоскопия свежих мышц. В мясе после замораживания, в копченом и соленом мясе личинки видны плохо.
- Санитарно-просветительная работа среди населения. Распространение зоотехнических знаний среди лиц, содержащих свиней. Предотвращение поедания свиньями трупов грызунов и других животных (содержание в чистоте свинарников, дератизация, исключение свободного выгула свиней). Контроль за качеством и безопасностью кормов.
- Запрещение скармливания свиньям, собакам, кошкам, пушным зверям звероферм отбросов с боен и тушек зверей, добытых на охоте.
- Закапывание охотниками тушек хищных животных после снятия шкурок.
- Тщательная термическая обработка мяса диких животных (медведь, кабан) перед употреблением его в пищу.
- За лицами, употреблявшими зараженное мясо, устанавливается медицинское наблюдение 6 недель с ежедневной термометрией.
- Превентивное лечение лиц, употреблявших в пищу мясные продукты, инвазированные трихинеллами. Албендазол в дозе 10 мг/кг/сутки в 2 приема после еды в течение 5-7 дней или мебендазол (вермокс) – взрослым 100 мг

х 3 раза в день через 20-30 минут после еды в течение 7 дней (детям в дозе 5 мг/кг/сутки в 3 приема); курс 7 дней.

- При солении мяса (толщина куска 3 см) использовать 4% раствор поваренной соли, экспозиция 28 дней, куски мяса толщиной 15 мм солить 2 недели.
- Замораживание мяса, т.к. при низких температурах трихинеллы погибают (- 25° - 1 сутки, - 15° - 8 дней).

ЦЕСТОДОЗЫ

Возбудители – ленточные черви (цестозы) относятся к классу плоских червей, в котором выделяют 2 отряда: отряд цепней и отряд лентецов. Цестозы имеют плоское лентовидное тело (стробила), состоящее из головки (сколекс), шейки (зона роста) и члеников (проглоттиды). Сколекс снабжен присосками (цепни) или ботриями (лентецы). Питание гельминтов осуществляется путем осмоса всей поверхностью. Для ленточных червей характерно отсутствие кишечника и гермафродитизм. Все цестоды - биогельминты.

К цестодозам относятся дифиллоботриозы, тениаринхоз, тениоз, эхинококкоз, гиминолепидоз.

Дифиллоботриоз

(Код по МКБ 10 - В 70.10.)

Дифиллоботриозы – группа кишечных гельминтозов хронического течения, вызываемых лентецами. Характеризуются хроническим течением с поражением ЖКТ и развитием мегалобластной анемии.

Возбудители: лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*) и ряд малых лентецов (более 10 видов дефиллоботрид). Наиболее важным из них – лентец широкий.

Этиология: Лентец широкий (*D. Latum*) – самый крупный гельминт (длина его до 10 м, в редких случаях 15-20 м). Сколекс имеет 2 щели (ботрии), с помощью которых он фиксируется на стенке тонкой кишки. Тело гельминта состоит из 3-4 тыс. члеников, поперечный размер которых больше продольного. В зрелых гермафродитных члениках формируются яйца.

Развитие *D. Latum* происходит со сменой 3-х хозяев. Окончательные хозяева – человек, реже животные, питающиеся рыбой (кошка, собака, медведь, лисица и др.). Зрелые членики лентеца не отрываются от стробилы. Яйца выделяются с фекалиями, сохраняют жизнеспособность 3-30 дней, но развиваются только при попадании в воду и при температуре 10-20°. Яйца лентецов попадают в водоемы со сточными водами, при сбросе фекалий, при стирке белья и т.д. Наиболее благоприятные условия для развития личинок широкого лентеца – в слабо заиленных, мелководных водоемах богатых водной растительностью. Через 2-3 недели из яиц выходят корацидии, которые поедаются веслоногими рачками – циклопами, в теле созревает процеркоид (2-я личиночная стадия). Рачков, содержащих процеркоиды, проглатывает

дополнительный хозяин – хищная (щука, ерш, окунь, налим, судак) или проходная лососевая рыба (кета, горбуша). В кишечнике рыб рачки перевариваются, процеркоиды мигрируют в мышцы, икру, печень и другие органы, где через 3-4 недели образуется плероцеркоид (инвазионная для человека стадия). Эта личинка лентовидной формы, видна глазом, длина ее 1-5 см. Попадая в организм человека при употреблении зараженной рыбы (строганина, малосоленая рыба, икра), плероцеркоид фиксируется к слизистой оболочке верхнего отдела тонкого кишечника и через 3 месяца вырастает взрослая особь. Об этом говорит обнаружение яиц гельминта в фекалиях и периодическое отхождение концевой части стробилы с калом. См. рис. 5.

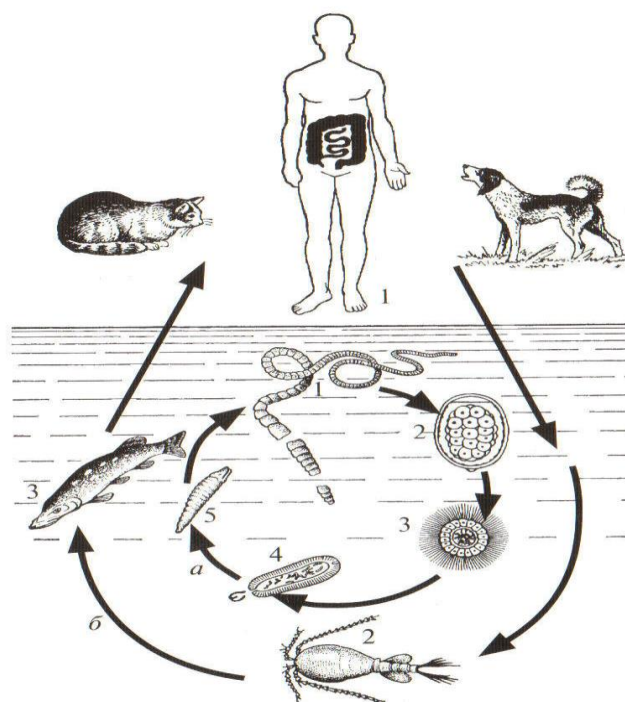


Рисунок 5. Цикл развития *D. Latum*.

Эпидемиология

Дифиллоботриоз – пероральный биогельминтоз. Основной источник заражения – человек; определенную роль могут играть домашние и дикие животные, питающиеся рыбой. Длительность жизни широкого лентеца в организме человека более 10 лет, у собак и диких плотоядных животных – 1,5-2 года.

Человек заражается при употреблении инвазированной сырой, недостаточно просоленной или плохо термически обработанной рыбы и икры.

Заболеваемость дифиллоботриозом имеет очаговый характер. Чаще поражается взрослое население, особенно занятое ловлей и переработкой рыбы. Различают 2 типа очагов: озерный и речной. В России основные очаги дифиллоботриоза расположены в бассейнах рек Северо-Западного региона (особенно Кольский полуостров), Волжско-Камском бассейне (наиболее активные очаги в районах водохранилищ), Оби, Енисея, Лены, Индигирки, на Сахалине. В ряде указанных регионов наряду с речными очагами есть и

озерного типа (пресноводные озера). За рубежом дифиллоботриоз распространен главным образом в странах с умеренным климатом, преимущественно в Северном полушарии (страны Севера, Европы, США, Канада).

Патогенез. В тонком кишечнике человека плероциркоиды прикрепляются к слизистой оболочке и через 28-30 дней превращаются во взрослых паразитов продолжительность жизни которых более 20 лет. Патогенное действие *D. Latum* на организм человека обусловлено механическим фактором, нейрорефлекторным влиянием, токсико-аллергическими реакциями. Прикрепляясь к слизистой кишечника, лентецы ущемляют ее своими ботриями, изъязвляя, некротизируя и атрофируя травмируемые участки. Антигены гельминта вызывают сенсibilизацию организма в раннем периоде болезни (эозинофилия и катаральные явления в слизистой оболочке).

При длительном паразитировании развивается нарушение питания и гиповитаминоз. Эндогенный гипо- и авитаминоз B_{12} и фолиевой кислоты лежат в основе патогенеза дифиллоботриозной мегалобластной анемии. Пернициозная анемия может сопровождаться поражением периферических нервов и спинного мозга. Риск развития авитаминоза B_{12} и анемии увеличивается в зависимости от близости прикрепления паразита к началу тонкой кишки.

Клиника. Инкубационный период от 20 до 60 дней. Дифиллоботриоз нередко протекает бессимптомно или со слабо выраженной клиникой. Обычно больных беспокоят непостоянные боли и шевеление в животе, метеоризм, гиперсаливация, тошнота, изредка рвота, неустойчивость стула. Аппетит снижен или повышен. Похудание, снижение работоспособности, изжога, неприятный вкус во рту. Иногда кожные высыпания.

При развитии анемии – головокружение, сердцебиение, повышенная утомляемость, глоссит (ранний признак анемии). Неврологические нарушения при дифиллоботриозе: парестезии, анемии, нарушение чувства вибрации, атаксия; позднее могут развиваться спастичность, гиперрефлексия. В тяжелых случаях наблюдается увеличение печени и селезенки. При осмотре: пастозность лица и конечностей, бледность кожных покровов, субъиктеричность склер, тахикардия, систолический шум на верхушке.

При любом клиническом течении наблюдают отхождение крупных фрагментов гельминта с испражнениями – обрывки белой «ленты» длиной от нескольких до 50 и более см (дестробиляция).

Осложнения. B_{12} – дефицитная анемия. При множественной инвазии возможно развитие кишечной непроходимости.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать с другими гельминтозами, сопровождающимися анемией (анкилостомидоз, трихоцефалез), гемолитической и гиперхромной анемией, тениозом, тениаринхозом.

Диагностика. Важное значение имеют данные эпиданамнеза. В 70-80% случаев пациенты замечают отхождение фрагментов паразита с испражнениями.

Для подтверждения диагноза используются:

1. Копроовоскопия (по методу Калантраня; толстый мазок по Като).
2. Исследование выделенных при дефекации фрагментов стробилы гельминта.

Следует учитывать, что после отхождения больших фрагментов паразита яйца в кале могут отсутствовать.

В анализе крови: анизо- и пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов (в них нередко видны тельца Жолли), тромбоцитопения, нейтропения. В₁₂ – дефицитная анемия развивается примерно у 2% инвазированных *D. latum*, около 40% больных имеют пониженное содержание витамина в сыворотке крови. Чаше гематологические изменения регистрируют у лиц пожилого возраста.

Пример формулировки диагноза: В 70.0. дифиллоботриоз. Гиперхромная анемия, средней тяжести.

Лечение. Дегельминтизация обязательна по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Госпитализация показана.

1. П р а з и к в а н т е л – 15-20 мг/кг утром после еды однократно. Специальной диеты и слабительного не требуется. Эффективность препарата 90%.
2. Н и к л о з а м и д (фенасал) – принимается 2 г вечером через 3-4 часа после легкого ужина. За 15 минут до приема препарата рекомендуют принять 2 г питьевой соды в ¼ стакана воды. Таблетки разжевывают или размельчают в теплой воде (1 таблетка в 50 мл воды). Через 2 часа после приема фенасала больному дать стакан сладкого чая. Утром следующего дня больному натошак назначается 1,0 г фенасала. Завтрак – через 2 часа после приема фенасала. Через 12 часов после лечения можно назначить слабительное. Препарат вызывает гибель сколекса и незрелых члеников. нередко стробила разрушается полностью и отхождения гельминта не наблюдается. Эффективность фенасала от 65 до 90%. Детям до 2 лет доза фенасала 0,5 г (2 таблетки). Детям 2-5 лет – 1,0 г, 6-12 лет – 1,5 г фенасала; доза питьевой соды 1 г в 25 мл воды. Обезвреживание выделившихся паразитов и фекалий инвазированных проводится хлорной известью в соотношении 1:5. Контроль эффективности лечения проводится путем опроса (отхождение гельминта в виде ленты) и исследования фекалий через 1 и 3 месяца после терапии на наличие онкосфер гельминта. Повторное лечение – при положительных результатах контрольного обследования
3. При наличии пернициозноподобной анемии и низких показателях сывороточного цианкобаламина (менее 100 пг/мл) назначается витамин В₁₂ в дозе 200-400 мкг/кг в течение 2-4 недель.

Прогноз при не осложненном течении – благоприятный.

Профилактика.

- Охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных
- Активное выявление и дегельминтизация инвазированных людей.

- Обеззараживание рыбы методом замораживания (- 27°-30°С – 6-12 ч.; -21°-22°С – 18 ч.; -6°-8°С – 7 суток).
- Варить рыбу порционными кусками не менее 20 минут с момента закипания, рыбные пельмени – 5 минут.
- Рыбу (рыбные котлеты) жарить порционными кусками в жире 15 минут, крупные куски рыбы весом до 100 г жарить в распластанном виде не менее 20 минут.
- Соблюдать правила соления рыбы. Посол сиговых, лососевых и хариусовых рыб в течение 10 суток при массовой доли соли в мясе рыбы – 8-9%.
- В 20% -ом растворе соли плероцеркоиды погибают через сутки, в крупной рыбе – через 10 дней.
- Икра обеззараживается при теплом посоле (15-16°С) в 6% растворе соли к весу икры через 6 часов, в 10% растворе - через час, при холодном посоле сроки удлиняются вдвое (температура 5-6°С).
- Горячее и холодное копчение, вяление, сушка (по техническим инструкциям) обеззараживают рыбу от личинок лентецов.
- Санитарно-просветительная пропаганда среди жителей эндемичных зон.

Тениаринхоз

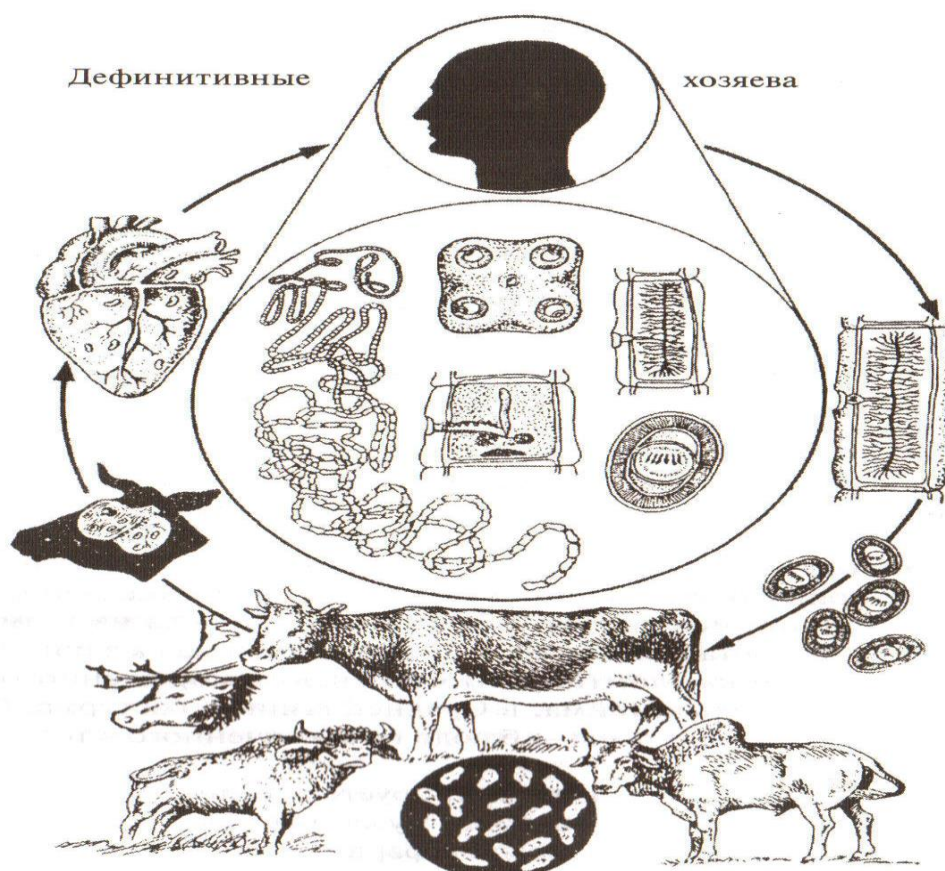
(Код по МКБ 10 - В 68.1)

Тениаринхоз – пероральный биогельминтоз, антропоноз, вызывается бычьим цепнем (*Taeniarhynchus saginatus*), характеризуется преимущественно развитием диспепсических явлений.

Этиология. Возбудитель - *Taeniarhynchus saginatus* (цепень бычий или невооруженный), класса Cestoda, семейства Taeniidae. Тело плоское, ленто-видное, состоит из головки с четырьмя присосками, шейки и множества гермафродитных члеников-проглоттид (1000 и более). Длина зрелого членика – 20 мм, ширина – 5 мм. В члениках находится разветвленная матка (18-32 ветви) заполненная яйцами, внутри которых – зародыш (онкосфера). Длина гельминта - 6-7 метров (4-12 метров). *T. Saginatus* – биогельминт, при развитии сменяет 2-х хозяев. Человек – окончательный хозяин, промежуточные – крупный рогатый скот, буйвол, як, зебу.

В организме человека взрослые гельминты паразитируют в тонкой кишке длительное время (до 15-20 лет). При росте стробилы до 5-7 метров длины конечные членики отрываются и вместе с фекалиями или самостоятельно активно выходят из анального отверстия (до 6-8 члеников в течение суток). В каждом членике – до 140 000-175 000 онкосфер. В организме промежуточного хозяина личинки развиваются в мышечной и соединительной ткани, где превращаются в ларвоцисты овальной формы – цистицерки (финны) - инвазионная для человека личинка. Через 16 недель после заражения животного его мясо становится заразным для человека. Цистецерки сохра-

няют жизнеспособность от 1 до 3 лет. Личинки, попавшие в кишечник человека, достигают стадии взрослого гельминта через 2,5-3 месяца. (См.рис.6).



Промежуточные хозяева.
Рисунок 6. Цикл развития *T.saginatus*.

Эпидемиология. Источник инвазии и окончательный (дефинитивный) хозяин - человек. Наибольшую опасность представляют лица, ухаживающие за животными (пастухи, доярки, скотники, телятницы и др.) и лица, ухаживающие за скотом, в индивидуальных хозяйствах, где животные чаще заражаются. Заражение животных происходит на пастбищах. Яйца гельминтов попадают в организм животных с водой, травой, сеном (онкосферы сохраняются в чистой воде до 30 дней, в траве – до 5 мес., в сене – 3 недели, в жидком навозе – более 2-х мес.).

Человек заражается при употреблении в пищу сырого или недостаточно обработанного термически финнозного мяса животных, пробуя сырой мясной фарш. Наиболее поражено мясо молодых животных. Гельминтоз распространен в районах, где принято пастбищное и отгонное содержание скота. Тениаринхоз регистрируют во многих районах России. Эндемичными районами являются Дагестан, Республика Саха, Бурятия, Алтайский край, Иркутская, Красноярская и Новосибирская области. В гельминтофауне Челябинской области тениаринхоз распространен повсеместно. Тениаринхоз отмеча-

ется в Азербайджане, Армении, Грузии, Узбекистане, Туркмении, Кыргызстане, Казахстане, Таджикистане. В высокогорных районах эндемичных территорий инвазия встречается чаще, чем в равнинной местности. Случаи заражения могут отмечаться и на не эндемичных территориях, так как зараженный скот, финнозное мясо и инвазированные мясопродукты часто транспортируются на большие расстояния.

Патогенез. Бычий цепень (старое название – солитер) паразитирует в тонком кишечнике человека, как правило, паразитирует один гельминт. Паразит, прикрепляясь присосками к слизистой оболочке тонкой кишки, травмирует ее. Активная подвижность члеников бычьего цепня может обусловить ущемление слизистой, трофические расстройства, спазм кишечника. Блокируется ферментная система человека. Питание гельминта осуществляется через поверхность тела, и интенсивное потребление паразитом пищевых веществ в процессе его развития (молодая особь удлиняется за сутки на 7-10 см) создает дефицит биологически ценных компонентов в пищевом рационе больного, что приводит к компенсаторной булимии. Сенсibiliзация не выражена. При прохождении через илеоцекальный клапан провоцируется болевой синдром. Возможна кишечная непроходимость.

Клиника. Нередко инвазия бычьим цепнем протекает бессимптомно и единственным его проявлением является выделение члеников паразита из заднего прохода с фекалиями и/или самостоятельное активное их выползание вне акта дефекации. Для половозрелого гельминта характерно регулярное ежедневное отхождение отдельных члеников 6-8 штук.

Отмечаются спастического характера боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул, изжога, тошнота, отрыжка. Больных беспокоит слабость, наблюдается снижение массы тела, вначале булимия, а затем снижение аппетита. Возникают астеноневротические проявления: головокружение, головная боль, нарушение сна, обморочные состояния, описаны случаи эпилептиформных судорог.

В отдельных случаях в периферической крови – небольшая анемия и эозинофилия.

Осложнения. Механическая кишечная непроходимость, аппендицит, холангит, панкреатит – возникают очень редко.

Дифференциальный диагноз. Тениаринхоз дифференцируют с тениозом, дифиллоботриозом.

Диагностика.

1. Метод опроса (активное и пассивное отхождение члеников гельминта). Членики обычно выходят днем, совершая активные движения и продолжают некоторое время перемещаться по телу, вызывая ощущение ползания чего-то липкого и холодного. Двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках.
2. Исследование члеников гельминта с подсчетом числа боковых ответвлений матки (17-32).

3. Перианально – ректальный соскоб (липкая лента) для обнаружения яиц гельминта.
4. Копроовоскопические методы недостаточно эффективны, так как онкосферы тениид обнаруживаются нечасто и морфологически онкосферы свиного и бычьего цепней не отличимы.

Примерная формулировка диагноза. В 68.1. тениаринхоз, астеновегетативный синдром.

Лечение.

1. Празиквантел (препарат выбора) – однократно в дозе 15 мг/кг.
2. Никлозамид (фенасал) - принимается 2 г вечером через 3-4 часа после легкого ужина. За 15 минут до приема препарата рекомендуют принять 2 г пищевой соды в $\frac{1}{4}$ стакана воды. Таблетки разжевывают или размельчают в теплой воде (1 таблетка в 50 мл воды). Через 2 часа после приема фенасала больному дать стакан сладкого чая. Утром следующего дня больному натощак назначается 1,0 г фенасала. Завтрак – через 2 часа после приема фенасала. Через 12 часов после лечения можно назначить слабительное. Препарат вызывает гибель сколекса и незрелых члеников. нередко стробила разрушается полностью и отхождения гельминта не наблюдается. Эффективность фенасала от 65 до 90%. Детям до 2 лет доза фенасала 0,5 г (2 таблетки). Детям 2-5 лет – 1,0 г, 6-12 лет – 1,5 г фенасала; доза пищевой соды 1 г в 25 мл воды. Эффективность лечения контролируют через 2-3 месяца: отсутствие отхождеия члеников и отрицательные результаты контрольного исследования фекалий и соскоба на наличие онкосфер гельминта. При появлении члеников цепня проводят повторный курс.

Профилактика.

- Опрос населения, гельминтологическое обследование и лечение больных.
- Правильное содержание и кормление крупного рогатого скота, благоустройство ферм.
- Ветеринарная экспертиза мяса крупного рогатого скота, особенно из индивидуальных хозяйств.
- Предотвращение загрязнения внешней среды фекалиями человека (почва, водоемы, пастбища). Выделившиеся паразиты обезвреживаются двойным объемом крутого кипятка в закрытом сосуде при экспозиции 1 час. Обработка уборных и выгребных ям – 20% раствором хлорной извести или негашеной известью. Яйца бычьего цепня погибают: 10%-20% раствор хлорной извести – через 5-6 часов, в 3-10% растворе хлорамина – через 4 дня.
- Санитарно-просветительные мероприятия: недопустимость покупки мяса без экспертизы, проваривание мяса (кусок мяса до 2 кг толщиной 8 см варят 3 часа), засолка мяса (кусок мяса в 2,5 кг засыпают из расчета 1 кг соли/10 кг мяса, затем заливают 24% рассолом поваренной соли и выдерживают 20 суток), замораживание мяса (при-12°C цистицерки

погибают немедленно; при $T^{\circ}6-9^{\circ}C$ тушу выдерживают не менее 24 часов). Исключить употребление сырого и недостаточно термически обработанного мяса.

Тениоз

(Код по МКБ 10 - В 68.0.)

Тениоз – пероральный биогельминтоз, антропоноз, вызываемый паразитированием в кишечнике человека свиного цепня и проявляющийся нарушением функции ЖКТ.

Этиология. Возбудитель – *Taenia solium* – цепень вооруженный (свиной цепень), класс Cestoda, семейство Taeniidae. Гельминт имеет плоское лентовидное тело. Длина стробилы 2-4 метра. На сколексе расположены 4 присоски и двойная корона хитиновых крючков. Сколекс со стробилой соединяет небольшая пара – сочлененная шейка. Стробила состоит из 800-1000 члеников. В зрелых члениках цепня содержится матка (8-12 ветвей), и членики не обладают активной подвижностью, в каждом из них – 30 000-50 000 яиц.

Окончательный хозяин – человек, в кишечнике которого паразитирует половозрелая форма гельминта. В организме промежуточного хозяина – свиньи (факультативными хозяевами могут быть дикие свиньи, собаки, кошки, медведь, верблюд, иногда – человек) зародыш освобождается от яйца, проникает в кишечную стенку и с кровотоком разносится по всему организму. Через 60-70 дней зародыш превращается в цистицерк (*Cysticercus cellulosae*) – финны, диаметр которых в межмышечной соединительной ткани 5-8 мм, а паренхиматозных органах – 1,5 см. Цистицерки имеют беловатый цвет, внутри заполнены жидкостью и содержат шейку и сколекс паразита. Цистецерки инвазионные для человека, сохраняют жизнеспособность у свиньи до 3-6 лет. При употреблении финнозного мяса через 3 месяца после заражения в организме человека развивается половозрелый гельминт.

Эпидемиология. Источником заражения является инвазированный человек, выделяющий с фекалиями членики и яйца гельминта. Рассеивание их в окружающей среде приводит к заражению промежуточных хозяев (главным образом свиней). Онкосферы устойчивы во внешней среде (переносят высыхание – 10 месяцев, жизнеспособны при температуре от $+4^{\circ}$ до -38° , могут перезимовать под снегом, летом на поверхности почвы под защитой растительности могут выживать до 40 дней).

Люди заражаются тениозом при употреблении финнозного сырого, или недостаточно термически обработанного мяса свиней, иногда мяса диких кабанов и медведей (шашлык, солонина, фарш). Интенсивность заражения цистицерками свиного мяса может быть причиной паразитирования у человека в ЖКТ множества экземпляров свиного цепня. Больной тениозом представ-

ляет непосредственную опасность для окружающих как источник заражения цистицеркозом. (См. рис. 7).

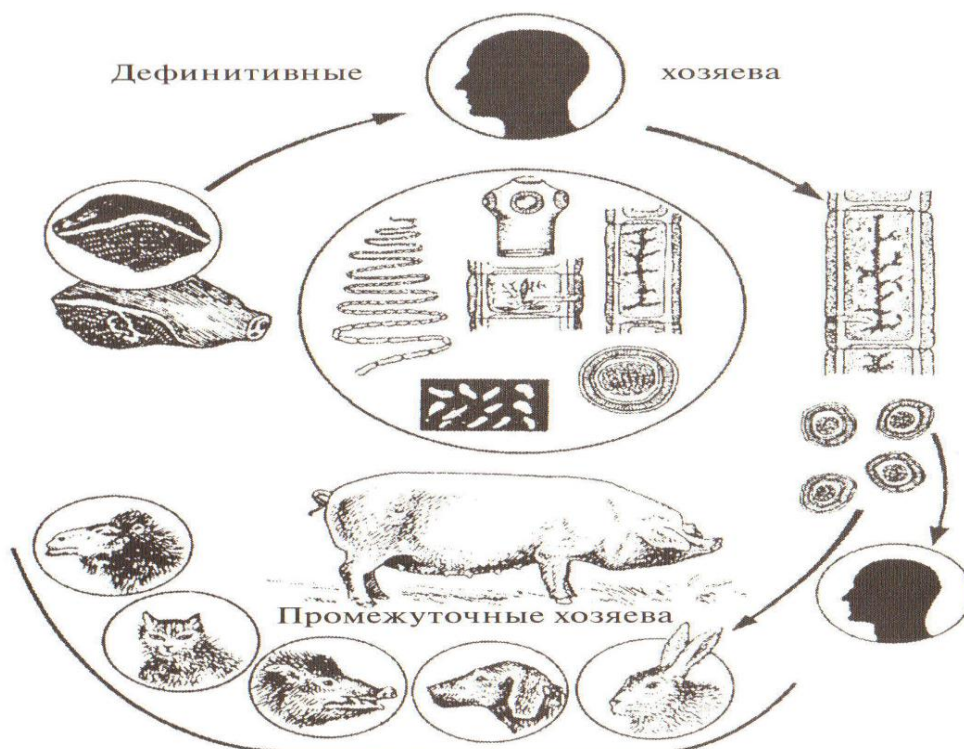


Рисунок 7. Цикл развития *T. solium*

В настоящее время на территории России отмечаются спорадические случаи заражения тениозом. Чаще встречается в Беларуси и Украине. Тениоз регистрируется во всех странах, где развито свиноводство (Европа, Латинская Америка, Северный Китай, Индия, Юго-Восточная Азия и др.).

Патогенез. При неосложненном кишечном тениозе в основе патогенеза лежат те же факторы, что и при тениаринхозе. Однако, возможна, аутоинвазия онкосферами при забросе их из кишечника в желудок вследствие антиперистальтики. В этом случае развивается цистицеркоз мозга, глаз, скелетных мышц. Вокруг цистицерков развивается воспаление, происходит сдавление тканей.

Клиника. Клиника неосложненного, кишечного тениоза близка к таковой при тениаринхозе. Однако при тениозе симптомы более выражены: нарушение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, неустойчивый стул, головные боли, головокружение, обморочные состояния, нарушение сна. Отхождение члеников гельминта происходит реже и пассивно, с фекалиями, больной может долго не знать об этом. Бессимптомные формы встречаются в 2-3 раза реже, чем при инвазии бычьим цепнем, что объясняется большей частотой множественных инвазий. Инвазия может продолжаться несколько лет.

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

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать с тениаринхозом и другими кишечными гельминтозами.

Диагностика. Предположительный диагноз ставится на основании клинико-эпидемиологических данных. Для подтверждения диагноза проводят:

1. Исследование зрелых члеников гельминта с подсчетом числа боковых ответвлений матки (7-12 пар) - основной лабораторный метод, так как установить вид гельминта можно только по сколексу и строению члеников.
2. Копроовоскопия. Яйца в фекалиях обнаруживаются не всегда, но чаще, чем яйца цепня бычьего.
3. Перианально-ректальный соскоб.

Пример формулировки диагноза: В 68.0 Тениоз, неосложненное течение.

Лечение.

1. Госпитализация больного.
 2. Этиотропная терапия.
- Празиквантел – однократно в дозе 15 мг/кг утром после еды. Специальной диеты не требуется.
 - Фенасал – не рекомендуется из-за опасности развития цистицеркоза.

Через 1-3 месяца после лечения проводится контрольное исследование фекалий на наличие члеников гельминта. Во избежание риска заражения больного и окружающих цистицеркозом следует обрабатывать предметы обстановки, помещение дезрастворами (ручки дверей, раковины, краны и др.). Испражнения больного заливают двойным объемом крутого кипятка на 30 минут или 10-20% раствором хлорной извести, или негашеной известью при экспозиции 5-6 часов. Прогноз, как правило, благоприятный.

Профилактика. Выявление и лечение больных, санитарное просвещение населения, благоустройство населенных мест, санитарный надзор за содержанием и убоем свиней, ветеринарный контроль мяса. Обеззараживание свиных туш методом замораживания (выдержать 10 суток при -12°). *Недопустимость* покупки мяса без экспертизы, употребление сырого или недостаточно термически обработанного мяса (см. тениаринхоз).

Цистицеркоз

(Код по МКБ – 10.В 69.)

Цистицеркоз – биогельминтоз, который вызывается паразитированием в тканях и органах личиночной стадии свиного цепня – цистицерка (финны).

Этиология. Возбудитель - *Cysticercus cellulosae* представляет собой образование в виде пузырька диаметром 5-15 мм, содержащего свернутый внутрь сколекс.

Эпидемиология.

1. Цистицеркоз у человека развивается после заражения онкосферами алиментарным путем (немытые овощи, ягоды). При нечистоплотности

инвазированного, он сам и окружающие его могут заражаться через грязные руки, предметы обихода.

2. Эндогенный путь – в результате аутоинвазии при наличии кишечного тениоза, когда зрелые членики вследствие антиперистальтических сокращений забрасываются из кишечника в желудок. Антиперистальтике может способствовать тошнота, рвота при введении дуоденального зонда, при наркозе, алкогольном опьянении, морской болезни.

Патогенез. После проникновения в пищеварительный тракт онкосферы гематогенно мигрируют в органы и ткани, где через 60-70 дней превращаются в цистицерки. Паразитирование цистицерков чаще наблюдается в подкожной клетчатке, головном и спинном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и др. Вокруг гельминта во всех тканях (кроме глаза) формируется фиброзная капсула. Значение механического сдавления паразитами окружающих тканей зависит от локализации гельминта. В тканях мозга развивается васкулит, глиальная реакция, возможны энцефалит, менингит. При локализации личинки в оболочках основания мозга может развиваться ветвистая (рацемозная) форма цистицерка длиной до 20 см. При поражении глаз нередко в процесс вовлекаются оба глаза. Различают три стадии развития паразита: жизнеспособного (до 5 лет после заражения), отмирающего (набухание и расплавление личинки с повышением температуры тела, лейкоцитоза и эозинофилии) и погибшего паразита (паразит обызвествляется).

Клиника. Цистицеркоз – хроническая инвазия, протекающая 10-15 лет и более. Клиника определяется локализацией цистицерков, их число, размерами и длительностью паразитирования.

Цистицеркоз мышц, кожи и подкожной клетчатки обычно протекает бессимптомно, но возможно развитие миозита. Иногда в тканях пальпируются плотные узелки.

Наиболее тяжело протекает цистицеркоз головного мозга: приступообразные головные боли, тошнота, рвота, возникающие часто при поворотах головы, резких наклонах, эпилептические приступы. Характерна нестойкость клинических симптомов, раздражение структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. Иногда нарушается психика в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. Цистицеркоз желудочков мозга сопровождается проявлениями внутричерепной гипертензии. Описаны случаи внезапной смерти.

При цистицеркозе глаз паразит локализуется под сетчаткой, в стекловидном теле, реже под конъюнктивой. Развиваются увеиты, ретиниты, нарушения зрения, нередко слепота, при поражении орбиты – экзофтальм.

При локализации цистицерков в сердце могут наблюдаться нарушения ритма.

Дифференциальная диагностика. Цистицеркоз дифференцируют с опухлями, эхинококкозом, туберкулезом, воспалительными демиелинизи-

рующими заболеваниями, нейроинфекциями. При цистицеркозе глаза - с токсокарозом.

Диагностика.

Для подтверждения диагноза используют лабораторные и инструментальные методы диагностики:

1. Для идентификации поражений мозга используют КТ, МРТ, УЗИ, ангиографию головного мозга. Рентгенологическое исследование при обызвествлении цистицерков. В ликворе – плеоцитоз до 500 клеток с преобладанием лимфоцитов, эозинофилов, повышение белка.
2. Офтальмоскопия и биомикроскопия: видны волнообразные движения живого паразита или цистицерк виден как прозрачное кистозное образование с легкой жемчужной окраской. При помутнении сред глаз – УЗИ.
3. Рентгенография мышц: видны веретенообразной формы образования вдоль мышечных волокон длиной до 1 см.
4. Биопсия подкожных узелков.
5. Серологические исследования: ИФА крови и ликвора; др. реакции с антигеном цистицерка.
6. Диагностике цистицеркоза может способствовать выявление у пациентов *тениоза*, обнаружение в фекалиях яиц тениид и зрелых члеников свиного цепня.

Пример формулировки диагноза. В 69. Цистицеркоз головного мозга, эпилептический синдром (МРТ головного мозга, ИФА).

Показания к госпитализации. Больных нейроцистицеркозом и глазным цистицеркозом для обследования и лечения госпитализируют в профильные стационары.

Лечение.

1. При тяжелых формах – постельный режим.
2. Этиотропная терапия:
 - **А л б е н д а з о л** (немозол) – в дозе 15 мг/кг/сутки в три приема после еды в течение 28-30 дней. Рекомендуют проводить 2-3 цикла с интервалом 2-3 недели при субарахноидальном расположении цистицерка или его локализации в бороздах мозга. Одновременно с применением антигельминтных препаратов назначают глюкокортикоиды (за 2-3 дня до этиотропной терапии – преднизолон в дозе 30-60 мг/сутки). В остром периоде цистицеркозного энцефалита перед проведением антигельминтной терапии назначаются противосудорожные препараты. Лечение нейроцистицеркоза проводится в нервном отделении. При цистицеркозе других органов возможно проведение 8-ми дневных курсов *албендазола*.
 - **П р а з и к в а н т е л** (азинокс) – противопоказан при цистицеркозе глаз.
 - При церебральном цистицеркозе в суточной дозе 50 мг/кг в три приема после еды, в течение 14 дней.
 - При подкожном цистицеркозе – курс 6 дней в дозе 60 мг/кг в три приема.

При цистицеркозе глаз и локализации цистицерков в желудочках мозга этиотропная терапия противопоказана!

3. Симптоматическая и патогенетическая терапия.

Противовоспалительные, дегидратационные средства.

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

Прогноз зависит от топографии и объема поражения тканей и органов. При цистицеркозе мозга (особенно при рацемозной форме и многофокусных поражениях различных его отделов) и глаз прогноз неблагоприятный. При обширных поражениях полного восстановления функции головного мозга не происходит. Такие больные нуждаются в длительном наблюдении и лечении.

Профилактика – как при тениозе.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы – вызываются гельминтами, которые относятся к типу плоских червей, классу сосальщиков – Trematoda. Большинство трематод имеют листовидной формы тело, длина которого у взрослых особей от нескольких миллиметров до 5-8 сантиметров. Почти все трематоды, кроме шистосом, гермафродиты. Сосальщики – биогельминты, большинство трематодозов – зоонозы с природной очаговостью. К трематодозам относятся описторхоз, клонорхоз, фасциолез, шистосомозы, метагонимоз, нанофиетоз и др. В России среди встречающихся нескольких трематодозов наибольшее социально-экономическое значение имеет описторхоз.

Описторхоз

(Код по МКБ-10 В 66.0.)

Описторхоз – природно-очаговый биогельминтоз, зооноз, характеризующийся длительным течением и преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудитель – *Opisthorchis felinus* (кошачья двуустка) – имеет плоское удлинённое тело длиной 8-14 мм, ширина 1,2-3,5 мм, снабжен 2-мя присосками – ротовой и брюшной. Описторхи гермафродиты. Развитие *O. Felinus* происходит с тройной сменой хозяев: первого промежуточного (моллюски), второго промежуточного (рыбы) и окончательного (млекопитающие).

Гельминт паразитирует в половозрелой стадии развития во внутривенечных и внепеченочных желчных ходах, желчном пузыре, протоках поджелудочной железы окончательных хозяев: человека, кошки, собаки, лисицы, песца, ондатры, выдры, норки и др. Из кишечника окончательных хозяев зрелые яйца описторхисов выделяются во внешнюю среду (в сутки до 1 000 яиц) и для дальнейшего развития должны попасть в водоем. В пресной воде водо-

ема они могут сохранять жизнеспособность 5-10 месяцев. В воде яйца, содержащие мирацидии, заглатываются первым промежуточным хозяином – моллюсками рода битиния, в моллюсках происходит партеногенетическое размножение сменяющихся поколений личинок, завершающееся выходом церкариев (в зависимости от температуры воды цикл развития моллюска от 2 до 10 месяцев). Церкарии выходят в воду и активно проникают в карповых рыб: язь, линь, чебак, европейская плотва, сибирский елец, красноперка, сазан, карп, карась, усач, лещ, густера, подуст, жерех, укляя (второй промежуточный хозяин). В подкожной клетчатке и мышцах рыб церкарии превращаются в метацеркариев, которые через 6 недель становятся инвазионными; размеры метацеркариев 0,23-0,35 x 0,18 x 0,28 мм. Пораженные метацеркариями рыба – источник заражения для окончательного хозяина. В желудке и ДПК личинка освобождается от оболочки цисты и по общему желчному потоку мигрирует в печень, иногда в поджелудочную железу. Через 3-4 недели после заражения окончательного хозяина паразиты достигают половой зрелости и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни описторхисов достигает 15-25 лет. (См.рис. 8).

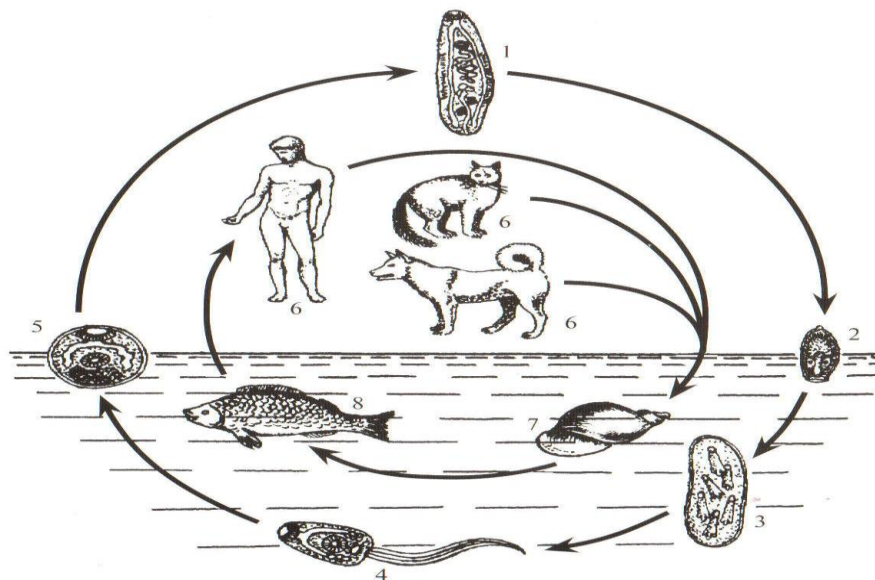


Рисунок 8. Цикл развития *Opisthorhis felinus*.

Эпидемиология. Источником заражения описторхозом являются инвазированные люди, домашние животные (кошки, свиньи, собаки) и дикие плотоядные, в рацион которых входит рыба (лисица, песец, соболь, россомаха и др.).

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно проваренной, прожаренной и слабосоленной рыбы семейства карповых содержащих метацеркариев гельминта. Естественная восприимчивость людей к описторхозу высокая. Наибольшие показатели заболеваемости регистрируются в возрастной группе от 15 до 50 лет. Несколько чаще болеют мужчины. После излечения стойкого иммунитета не возникает, часто наблюдаются повторные случаи заражения. Ежегодно на долю описторхоза прихо-

дится до 60% всех зарегистрированных биогельминтозов. Описторхозу свойственна летне-осенняя сезонность.

Описторхоз широко распространен на Европейском континенте. Его регистрируют в ряде стран Восточной и Центральной Европы. В России ареал описторхоза простирается от бассейна Енисея до западных границ Европы. Крупнейший в мире очаг инвазии сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Здесь показатели заболеваемости описторхозом достигают 500 на 100 тыс. Инвазированность коренного населения Севера РФ достигает 80-100%, что связано с этническими или традиционными особенностями питания и употреблением в пищу сырой рыбы (например, строганины). Меньшей напряженности очаги встречаются в бассейнах Волги, Камы, Урала, Вятки, Днепра, Дона, Северной Двины и др. Местные случаи заражения описторхозом регистрируются в Челябинской области.

На не эндемичных территориях могут возникнуть случаи описторхоза и даже групповые заболевания, связанные с употреблением завозной зараженной рыбы.

Патогенез. После употребления в пищу инвазированной рыбы метациркарии попадают в желудок и ДПК, а через 3-5 часов достигают внутрипеченочных желчных ходов. У 20-40% зараженных лиц описторхов обнаруживают в протоках поджелудочной железы и желчном пузыре.

В патогенезе описторхоза выделяют 2 фазы – раннюю (острую) и позднюю (хроническую).

В основе патогенеза острой фазы лежат токсико-аллергические реакции организма на метаболиты личинок и антигены паразита, выделяемые метацирками при миграции и дальнейшем развитии. В этой стадии наблюдают повышение проницаемости сосудов печени и поджелудочной железы, продуктивный васкулит, инфильтрацию стромы органов эозинофилами и их отечность, пролиферацию и десквамацию эпителия желчных ходов; пролиферативно – экссудативные изменения в коже, слизистых оболочках дыхательных путей, эозинофильные инфильтраты в ЖКТ (особенно в ДПК), печени, легких и других органах. При массивном заражении возможны эрозивно-язвенный гастродуоденит, аллергический гепатит, миокардит, энцефалопатии.

В хронической стадии патологические изменения обусловлены жизнедеятельностью гельминтов в желчных протоках, печени, поджелудочной железы, желчном пузыре. Механическое воздействие гельминтов присосками и шипиками ведет к раздражению и повреждению стенок протоков, желчного пузыря и вызывает регенеративно-гиперпластическую реакцию эпителия с развитием холангита, перихолангита, что приводит к фиброзу органов. Скопление паразитов и их яиц замедляют ток желчи и панкреатического сока. Гиперпластические и воспалительные процессы приводят к развитию стриктур в терминальной части общего желчного и пузырного протока, способствуют присоединению бактериальной инфекции и образованию конкрементов в

желчевыводящих протоках и протоке поджелудочной железы. Длительная инвазия может завершиться циррозом печени.

Признается роль описторхоза в канцерогенезе. Железистая пролиферация эпителия желчных и панкреатических протоков расценивается как предраковое состояние. В сочетании с действием экзогенных канцерогенов это может приводить к развитию холангиокарциномы. Показатель заболеваемости первичным раком печени в Обь-Иртышском очаге описторхоза 37,5 на 100 000 населения, а в европейских странах и США он составляет 2,0-5,0 на 100 000.

Ранний иммунитет при описторхозе сопровождается повышением уровня общих Ig M в 10-12 раз с максимумом на 2-3-ей неделе и снижением их концентрации через 6-8 недель, когда отмечается повышение уровня Ig G. В дальнейшем концентрация антител падает, что создает условия для реинвазии и длительного паразитирования описторхов в организме. В следствие иммуно-супрессивного влияния паразитов снижается резистентность организма к инфекционным агентам (при брюшном тифе чаще формируется носительство; при ВГ развиваются рецидивы, обострения, выраженный холестаз; тяжелее протекают кишечные инфекции).

Клиника. Единой классификации описторхоза не существует. Различают острую и хроническую стадию (фазы) описторхоза. По течению заболевания может быть бессимптомным, стертым и манифестным, а по тяжести – легким, среднетяжелым и тяжелым.

Острый описторхоз. У неиммунных лиц инкубационный период составляет 2-6 недель после употребления зараженной рыбы (в среднем ИП=2-3 недели). Острый описторхоз протекает как острый аллергоз с лихорадкой 38-39° или субфебрилитетом и органами поражениями. Лихорадка постоянного, ремиттирующего или неправильного типа 1-3 недели. Нередко наблюдаются артралгии, миалгии; могут возникать разнообразные высыпания на коже, пастозность лица; кашель, лимфаденопатия, нередко боли в животе, чаще в правом подреберье. Печень увеличена в размерах плотноватая при пальпации. У 30% больных – спленомегалия. Почти у половины больных отмечаются тошнота, рвота, иногда неустойчивый стул. У ряда больных развивается синдром желтухи: астмоидный бронхит, пневмония. Иногда развиваются признаки миокардита.

При бессимптомной инвазии острую фазу диагностируют по незначительной эозинофилии и повышенному содержанию Ig M, а через 4-6 недель после заражения по обнаружению яиц паразита в фекалиях и дуоденальном содержимом.

Стертую форму, кроме указанных критериев, характеризует кратковременный субфебрилитет, эозинофилия до 15-30% на фоне умеренного лейкоцитоза или нормального уровня лейкоцитов.

При легкой форме: Температура тела повышается до 38-3,85°; длительность лихорадки – 1-2 недели; боли в животе неопределенной локализации, диарея, умеренный лейкоцитоз и эозинофилия.

Среднетяжелая форма острого описторхоза: лихорадка (38,6-39,9°) ремиттирующего, постоянного или неправильного типа длительностью до 3 недель; уртикарные высыпания на коже, миалгии, артралгии, боли в правом подреберье, в части случаев диарея и рвота. Увеличение печени и селезенки; возможен астматический бронхит.

Тяжелому течению болезни свойственны повышение температуры до 40° и выше, выраженная интоксикация (головная боль, тахикардия, бессонница или возбуждение), полиморфные высыпания на коже. Выражена картина гепатита: боли в правом подреберье, гепатомегалия, желтуха, повышение уровня билирубина, увеличение АЛТ и ЩФ. У части больных развивается эрозивно-язвенный гастродуоденит с сильными болями в эпигастрии, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей. Рентгенологически – небольших размеров «ниша» и воспаление слизистой ДПК. Возможны боли в грудной клетке, одышка, кашель, летучие инфильтраты в легких. Известны случаи миокардита. Характерен гиперлейкоцитоз (20-60 x 10⁹/л), эозинофилия в пределах от 10 до 80-90%, увеличение СОЭ. При тяжелом течении иногда выделяют тифоподобный, гепатохолангитический и гастроэнтероколитический варианты болезни.

Острая фаза болезни длится от 2-3 недель до 2 месяцев, после чего заболевание переходит в хроническую фазу. Клинически выраженную форму острого описторхоза наблюдают у лиц, прибывших в эндемичный регион.

Хронический описторхоз. Наиболее часто хроническая стадия заболевания проявляется симптомами поражения гепатобилиарной системы: чувство тяжести и боли в эпигастрии и правом подреберье, иногда с иррадиацией в спину и левое подреберье; тошнота, плохая переносимость острой и жирной пищи, горечь во рту, иногда рвота. У большинства больных печень немного увеличена и уплотнена, умеренно болезненна при пальпации. Желчный пузырь увеличен, точка желчного пузыря болезненна. Однако биохимические показатели ФПП нередко остаются в пределах нормы. Температура тела, как правило, в пределах нормы. При дуоденальном зондировании количество желчи увеличено, содержание лейкоцитов в ней повышено. Методами холецистографии и УЗИ часто определяется дискинезия желчных путей и желчного пузыря. При присоединении вторичной инфекции желчевыводящих путей у больных повышается температура тела, нарушаются функции печени, иногда наблюдается желтуха, повышается билирубин крови и возрастает активность трансаминаз, в периферической крови – лейкоцитоз, увеличение СОЭ, у части больных отмечается эозинофилия.

При поражении поджелудочной железы отмечаются боли опоясывающего характера. Возможно развитие гастродуоденита, язвенное поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Больные часто страдают головной болью, головокружением, бессонницей; бывает депрессия. Длительное течение инвазии может приводить к формированию синдрома хронического гепатита, а в последующем – к развитию цирроза печени.

У жителей эндемичных районов описторхоз в большинстве случаев принимает первично-хроническое течение без четко выраженного острого периода и может протекать на протяжении многих лет в стертой или бессимптомной формах. Клинические симптомы могут проявиться через 10-20 лет.

Хронический описторхоз протекает с чередованием периодов ремиссии и обострений. Хроническая стадия может продолжаться 15-20 лет. Обострениям способствуют инфекционные болезни, стрессы, операции, беременность и др. Вследствие склеротических процессов возможно развитие холестаза и хронического гепатита.

При хроническом описторхозе чаще развиваются клинические синдромы: холангиохолецистит, холангиогепатит, хронический панкреатит, гастродуоденит.

Осложнения. Чаще развиваются в хронической фазе: гнойный холангит, холецистит, абсцесс печени, панкреатит, перитонит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холангиокарцинома.

Дифференциальный диагноз. Острую фазу описторхоза дифференцируют с ОРЗ, брюшным тифом, холециститом, холангитом, пневмонией, вирусными гепатитами, трихинеллезом, фасциолезом, аллергозами, другой этиологии, аскаридозом и анкилостомидозом в миграционной фазе.

Хронический описторхоз следует дифференцировать с хроническим холециститом, гастродуоденитом, фасциолезом, хроническим гепатитом другой этиологии, панкреатитом.

Диагностика.

1. Паразитологическая диагностика.

- В острой стадии данный метод невозможен, так как гельминты начинают отделять яйца только на 20-30-й день заболевания или через 3-4 недели (иногда через 35-50 дней), после предполагаемого заражения.
- Яйца описторхисов можно обнаружить в желчи или испражнениях. Наиболее распространена копроовоскопия. При исследовании кала используют методы копроовоскопии: качественный формалин-эфирный, химико-седиментационный, методы обогащения (Калантрян, Горячева), количественный – Столла (определяется интенсивность инвазии), полуколичественный – Като. Для повышения эффективности исследования рекомендуют назначать спазмолитики и холекинетики. При отрицательном результате исследования фекалий повторяют несколько раз с интервалом в 5-7 дней.

2. Серологические методы. В настоящее время используют метод ИФА, чувствительность которого достаточна для выявления антител описторхиса как в доимагинальный, так и в имагинальный период инвазии. Применяют тест системы:

- Для определения Ig M – «Описторхис - Ig M – стрип».
- Для определения Ig G – «Тиатоп- стрип».
- Для определения специфических ЦИК – «Описторх ЦИК – стрип».

Специфические Ig M выявляются - со 2-3-ей недели, а на 6-8 неделе их уровень снижается и повышаются Ig G. Серологические методы диагностики описторхоза большее значение имеют в острой фазе заболевания. Хронический описторхоз требует паразитологического подтверждения для установления окончательного диагноза.

3. Неспецифические метода лабораторного обследования.

- Общий анализ крови – лейкоцитоз, повышение эозинофилов до 15-80% в острой стадии, 5-12% - в хронической.
- Повышение билирубина – чаще при остром описторхозе.
- Повышение АЛТ – в острой и хронической фазах болезни.
- Повышение щелочной фосфатазы при холестазах.
- Изменение острофазовых реакций при остром описторхозе.
- Может быть повышение диастазы мочи.

4. Инструментальные методы – УЗИ органов брюшной полости, КТ, МРТ, ЭГДС, дуоденальное зондирование, рентгенография легких, холецистография.

При постановке диагноза указывается ведущий клинический синдром.

Пример формулировки диагноза. В 66.0. Хронический описторхоз. Хронический холецистопанкреатит (яйца *Opisthorhis felinus* в дуоденальном содержимом).

Лечение.

1. Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям, обязательная госпитализация при остром описторхозе.
2. Диета № 5.
3. Этиотропная терапия.

Применяется препарат празинтеквантел (бильтрицид) – (отечественный аналог азинокс).

В острой фазе терапию начинают после купирования лихорадки, устранения симптомов интоксикации и аллергии. Доза празиквантела 45-75 мг/кг/сутки курсовая (средняя доза – 60 мг/кг/сутки), в 2(3) приема с интервалом 4-6 часов во время еды. Максимальная разовая доза – 2 г, суточная – 6 г. Препарат не рекомендуют детям до 4-х лет и при беременности (в I триместре). Кормящие женщины в день приема и на следующий день не должны кормить ребенка грудью. При приеме празиквантела возможны кратковременные побочные эффекты: головокружение, головная боль, чувство опьянения, диспепсия. Эти явления наступают через 30-40 минут после приема длятся 1-3 часа и не требуют медикаментозной коррекции. При приеме препарата категорически противопоказано употребление алкоголя. Эффективность одного курса лечения составляет 90-94%.

Аналогично проводится этиотропная терапия хронического описторхоза.

4. Патогенетическая и симптоматическая терапия.

В острой фазе проводят дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию с использованием антигистаминных препаратов. В тяжелых случаях назначают преднизолон по 40-60 мг/сутки курсом 5-7 дней.

В хронической стадии этиотропному лечению должна предшествовать терапия, направленная на уменьшение воспаления, застойных явлений в гепатобилиарной системе и аллергических проявлений. Продолжительность курса патогенетической терапии от выраженности клиники хронического описторхоза и наличия бактериальных осложнений (от 7-10 дней до 2-3 недель). Показаны желчегонные препараты (холекинетики), спазмолитики, ферментные препараты, тюбажи с сульфатом магния, сорбитом, боржоми – 1-2 раза в неделю. При присоединении бактериальных осложнений назначают антибактериальные препараты с учетом чувствительности к ним микрофлоры дуоденального содержимого.

Прогноз. При отсутствии бактериальных осложнений прогноз обычно благоприятный; серьезный – при развитии гнойных процессов в желчевыводящих путях, желчном перитоните и остром панкреатите; неблагоприятный при развитии холангиокарциномы или рака печени.

Диспансеризация. Врачебную экспертизу осуществляют при тяжелом и осложненном течении инвазии. Диспансеризацию проводят в течение 1-2 лет. С целью контроля эффективности лечения через 3 месяца проводят 3-х кратное (с интервалом 7 дней) исследование испражнений и дуоденального содержимого, а так же через 6 и 12 месяцев после окончания антигельминтной терапии. Объем реабилитационных мероприятий определяется индивидуально. В течение 6 месяцев реконвалесценту показана щадящая диета № 5.

Профилактика.

- Выявление и лечение зараженных людей.
- Охрана окружающей среды от фекального загрязнения (в том числе водоемов, особенно затонов и стариц).
- Санитарное воспитание населения по употреблению рыбы. Метацеркарии описторхиса мелки и не видны невооруженным глазом. На эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит обязательному обеззараживанию путем термической обработки, замораживания или посола. Прожаривать небольшие куски рыбы или котлеты из рыбного фарша не менее 15-20 минут; варить рыбу 20 минут с момента закипания; выпекать рыбные пироги 45-60 минут; крепкий посол (20% соли к весу рыбы) с 10 дневной выдержкой; вяление мелких карповых пород (плотва, елец) в течение 3-х недель с 2-3-х дневным предварительным посолом. Холодное копчение не обеззараживает рыбу; его необходимо проводить только после крепкого посола или промораживания в течение 3-4 недель.
- Недопущение скормливания собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы.
- Дегельминтизация домашних плотоядных животных.

- Недопустимо употребление в пищу сырой, свежемороженой, малосоленной, вяленой и недостаточно термически обработанной рыбы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Тестовый контроль

1. К ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМ ГЕЛЬМИНТОЗАМ ОТНОСЯТ:

- 1) описторхоз
- 2) аскаридоз
- 3) энтеробиоз
- 4) тениоз
- 5) тениаринхоз

2. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ НЕ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) копроовоскопия
- 2) УЗИ
- 3) рентгенография легких
- 4) ИФА
- 5) бак. посев крови

3. ДЛЯ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ ЭНТЕРОБИОЗА ПРИМЕНЯЮТ:

- 1) хлоксил
- 2) фенасал
- 3) фталазол
- 4) немозол
- 5) семена тыквы

4. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЕНИОЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) фенасал
- 2) пирантел
- 3) хлоксил
- 4) фталазол
- 5) празиквантел

5. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОПИСТОРХОЗА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) боли в правом подреберье
- 2) диспептические явления
- 3) увеличение печени и желчного пузыря
- 4) болезненность в области поджелудочной железы
- 5) гиперэозинофилия

6. ДЛЯ ОСТРОЙ СТАДИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) лейкоцитоз

- 2) эозинофилия
- 3) лихорадка
- 4) зудящая сыпь на коже
- 5) анэозинофилия

7. ДЛЯ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ ПРИ ТЕНИАРИНХОЗЕ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) хлоксил
- 2) тетрациклин
- 3) ампициллин
- 4) фуразолидон
- 5) фенасал

8. К БИОГЕЛЬМИНТОЗАМ НЕ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) описторхоз
- 2) трихинеллез
- 3) тениоз
- 4) тениаринхоз
- 5) энтеробиоз

9. ЧЕЛОВЕК ЗАРАЖАЕТСЯ ТРИХИНЕЛЛЕЗОМ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ В ПИЩУ:

- 1) фруктов и овощей
- 2) молока
- 3) недостаточно термически обработанного мяса медведей
- 4) недостаточно термически обработанной рыбы
- 5) при контакте с больным человеком

10. Больной 16 лет, отмечает раздражительность, зуд и жжение в области ануса, нарушение сна, снижение работоспособности.

НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ДИАГНОЗ:

- 1) энтеробиоз
- 2) аскаридоз
- 3) тениоз
- 4) тениаринхоз
- 5) трихинеллез

11. ИСТОЧНИКОМ ИНВАЗИИ ПРИ ТЕНИОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) больной человек
- 2) свиньи
- 3) коровы
- 4) грызуны
- 5) утки

12. ДЛЯ ОСТРОЙ СТАДИИ АСКАРИДОЗА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) лихорадка
- 2) поражение легких
- 3) экзантема
- 4) кожный зуд
- 5) желтуха

13. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОПИСТОРХОЗА ПРИМЕНЯЮТ ПРОЗИКВАНТЕЛЬ В КУРСОВОЙ ДОЗЕ:

- 1) 25 мг/кг
- 2) 45 мг/кг
- 3) 30 мг/кг
- 4) 60 мг/кг
- 5) 100 мг/кг

14. ДЛЯ ОСТРОЙ СТАДИИ ТОКСОКАРОЗА НЕ ХАРАКТЕРНА:

- 1) лихорадка
- 2) поражение легких
- 3) кожный зуд
- 4) экзантема
- 5) развитие аппендицита

Эталоны ответов

1. 1
2. 5
3. 4
4. 4
5. 5
6. 5
7. 5
8. 5
9. 3
- 10.1
- 11.1
- 12.5
- 13.4
- 14.5

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Больная М, 29 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 температура 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 2

Больной Л., 43 лет, обратился к врачу с жалобами на приступообразные головные боли, тошноту, иногда рвоту, возникающие при поворотах головы и 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 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 х 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 2.

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 дегидратаци-

онная, 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Инфекционные болезни: национальное руководство/ Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я Венгерова.- М.:ГЭОТАР – Медиа, 2009, - 1056 с.
2. 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.
3. Тропические болезни: Учебник /Под ред.Е.П. Шуваловой. 5-е изд.перераб. и доп. СПб. «ЭЛБИ-СПб», 2004.-704 с
4. Н.Д.Ющук, Ю.Я.Венгеров. Лекции по инфекционным болезням.-3-е изд.,перераб. и доп.-М.: ОАО, Издательство «Медицина», 2007.-1032 с.

Дополнительная литература:

1. Гельминтозы (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение) /Методические разработки для врачей-интернов и студентов старших курсов, П.Д. Сеницын, Т.И. Перекопская, Г.П. Черепанова, Г.Е. Курицына.- Челябинск, 1982. – 54 с.
2. Клиника, диагностика и лечение кишечных нематодозов /Методические рекомендации (№ 22). Сост. Н.А. Малышев, А.М. Бронштейн, Москва, 2003 г.-16 с.
3. Нематодозы и ларвальные цестодозы, актуальные для РФ: клиника, диагностика, лечение / Методические рекомендации (№39), сост.: Н.А. Малышев, А.М. Бронштейн.- Москва, 2008, - 16 с.
4. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Методические рекомендации.- СПб, 2004.- 40 с. Сост.: М.М. Антонов, Л.Г. Антыкова, И.В. Бабаченко, В.П. Лаврова.
5. Токсокароз: Учебное пособие (А.Я.Лысенко, Т.Н.Константинова, Т.И.Авдюхина); Рос.мед.академия постдипломного образования. М., 2004.- с.40.