

МИНЗДРАВ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)
Кафедра инфекционных болезней

Актуальные вопросы медицинской паразитологии

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов образовательных организаций
высшего образования, обучающихся по специальности
32.05.01 Медико-профилактическое дело

Челябинск

2025

УДК 616.99(075.8)

ББК 52.67я7

А43

Рецензенты:

Н. С. Миноранская — д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России;

А. Л. Бондаренко — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России;

И. Г. Зорина — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой гигиены и эпидемиологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

Авторы: А. Б. Конькова-Рейдман, Л. В. Тер-Багдасарян, М. И. Пермитина, Н. Н. Лаврентьева, И. Л. Миронов, Н. В. Печенкина, С. А. Шип, Д. Н. Барсукова, Е. В. Картополова

Актуальные вопросы медицинской паразитологии : учебное пособие / А. Б. Конькова-Рейдман, Л. В. Тер-Багдасарян, М. И. Пермитина [и др.]. – Челябинск : Издательский центр «Титул», 2025. – 337 с.

ISBN 978-5-6052940-9-2

Учебное пособие предназначено для аудиторных занятий и самостоятельной работы студентов, обучающихся по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело, для освоения дисциплины «Паразитология». Содержит сведения об этиологии и эпидемиологии, патогенезе, клинике, дифференциальной и лабораторной диагностике, лечении и профилактике актуальных паразитарных заболеваний. Составлено в соответствии с рабочей программой дисциплины «Паразитология», разработанной с учетом требований федерального государственного образовательного стандарта высшего образования — специалитета по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело, утвержденного приказом Министерства образования и науки РФ от 15.06.2017 № 552. Пособие будет полезно студентам, обучающимся по специальности 31.05.01 Лечебное дело, для освоения дисциплин «Инфекционные болезни» и «Эпидемиология»; ординаторам, обучающимся по специальностям 31.08.35 Инфекционные болезни, 31.08.05 Клиническая лабораторная диагностика, 31.08.49 Терапия, 32.08.12 Эпидемиология, 32.08.07 Общая гигиена.

Шифр научной специальности: 3.1.22. Инфекционные болезни.

УДК 616.99(075.8)

ББК 52.67я7

Учебному пособию присвоен гриф ученого совета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол № 17 от 30.05.2025).

© Конькова-Рейдман А. Б., Тер-Багдасарян Л. В.,
Пермитина М. И., Лаврентьева Н. Н.,
Миронов И. Л., Печенкина Н. В., Шип С. А.,
Барсукова Д. Н., Картополова Е. В., 2025

ISBN 978-5-6052940-9-2

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

К.И. Скрябин

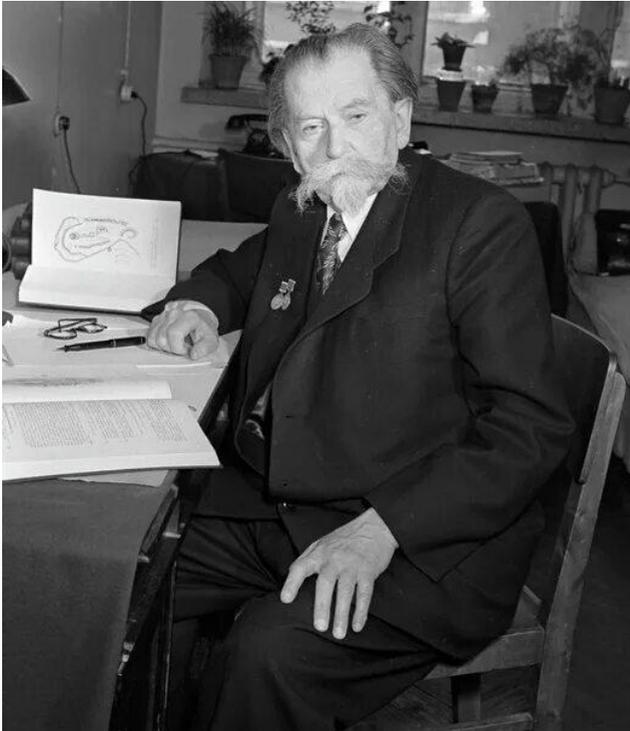


Рис.1 Константин Иванович Скрябин (25 ноября (7 декабря) 1878, Санкт-Петербург — 17 октября 1972, Москва) — российский гельминтолог, основатель отечественной гельминтологии.

https://avatars.mds.yandex.net/get-entity_search/140166/1057741644/S600xU_2x

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	7
ТЕМА 1: «ПАЗАРИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА КАК ПРЕДМЕТ МЕДИЦИНСКОЙ ПАЗАРИТОЛОГИИ».....	9
1.1 ВВЕДЕНИЕ В ПАЗАРИТОЛОГИЮ.....	9
1.2 СТАНОВЛЕНИЕ ПАЗАРИТОЛОГИИ КАК НАУКИ В РОССИИ....	14
ТЕМА 2: «ГЕЛЬМИНТОЗЫ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ; ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ».....	16
Контроль изучения темы.....	21
ТЕМА 3: «ТРЕМАТОДЫ И ТРЕМАТОДОЗЫ».....	25
3.1 ОПИСТОРХОЗ, КЛОНОРХОЗ.....	31
Контроль изучения темы.....	42
3.2 ФАСЦИОЛЕЗ.....	48
Контроль изучения темы.....	53
3.3 ПАРАГОНИМОЗ.....	58
Контроль изучения темы.....	65
3.4 ШИСТОСОМОЗЫ.....	70
Контроль изучения темы.....	79
ТЕМА 4: «ЦЕСТОДЫ И ЦЕСТОДОЗЫ».....	83
4.1 ТЕНИАРИНХОЗ.....	84
4.2 ТЕНИОЗ.....	90
4.3 ЦИСТИЦЕРКОЗ.....	97
4.4 ГИМЕНОЛЕПИДОЗ.....	102
Контроль изучения темы.....	106
4.5 ДИФИЛЛОБОТРИОЗ.....	110
Контроль изучения темы.....	113
4.6 ЭХИНОКОККОЗ. АЛЬВЕОКОККОЗ.....	117
Контроль изучения темы.....	130
ТЕМА 5: «НЕМАТОДЫ И НЕМАТОДОЗЫ».....	135
5.1 ЭНТЕРОБИОЗ.....	138
Контроль изучения темы.....	143
5.1 АСКАРИДОЗ.....	147
Контроль изучения темы.....	153
5.3 ТРИХИНЕЛЛЕЗ.....	157
Контроль изучения темы.....	163
5.4 ТОКСОКАРОЗ.....	167
Контроль изучения темы.....	177
5.5 СТРОНГИЛОИДОЗ.....	181
Контроль изучения темы.....	184
5.6 ТРИХОЦЕФАЛЁЗ.....	188
Контроль изучения темы.....	192

5.7 АНИЗАКИДОЗ	196
Контроль изучения темы	198
5.8 ДИРОФИЛЯРИОЗЫ	202
Контроль изучения темы	204
5.9 ВУХЕРЕРИОЗ	207
5.10 БРУГИОЗ.....	212
5.11 ЛОАОЗ.....	214
Контроль изучения темы	217
6. ТЕМА «ПРОСТЕЙШИЕ И ПРОТОЗООЗЫ»	221
6.1 АМЁБИАЗ.....	224
Контроль изучения темы	229
6.2 АКАНТАМЁБИАЗ	233
Контроль изучения темы	237
6.3 НЕГЛЕРИАЗ	241
Контроль изучения темы	245
6.4 БАЛАНТИДИАЗ	248
Контроль изучения темы	251
6.5 ТОКСОПЛАЗМОЗ	255
Контроль изучения темы	262
6.6 ПНЕВМОЦИСТОЗ.....	265
Контроль изучения темы	270
6.7 ЛЯМБЛИОЗ	274
Контроль изучения темы	281
6.8 БЛАСТОЦИСТОЗ	284
Контроль изучения темы	287
6.9 МАЛЯРИЯ	290
Контроль изучения темы	299
6.10 БАБЕЗИОЗ	303
Контроль изучения темы	306
6.11 ЛЕЙШМАНИОЗ.....	310
Контроль изучения темы	317
6.12 ТРИПАНОСОМОЗ.....	321
Контроль изучения темы	329
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	333

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АлАТ — аланинаминотрансфераза
АсАТ — аспаратаминотрансфераза
БАК — биохимический анализ крови
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГГТП — гамма-глутамилтранспептидаза
ГКБ — городская клиническая больница
ГКС — глюкокортикостероиды
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЖВП — желчевыводящие пути
ИФА — иммуноферментный анализ
КП — коэффициент позитивности
КТ — компьютерная томография
КЭС — карта экстренного извещения
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МКБ X — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра
ОАК — общий анализ крови
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
РЛА — реакция латекс-агглютинации
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
ССС — сердечно-сосудистая система
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФГДС — фиброгастроуденоскопия
ФК — фиброколоноскопия
ФНО- α — фактор некроза опухоли альфа
ФПП — функциональные пробы печени
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭГДС — эзофагогастроуденоскопия
МРТ — магнитно-резонансная томография
Ig — иммуноглобулин

ПРЕДИСЛОВИЕ

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

К.И. Скрябин

Паразитология сыграла важную роль в развитии медицины, биологии и экологии. От первых упоминаний гельминтов в древнеегипетских текстах до современных молекулярно-генетических исследований, паразитология прошла долгий путь, в котором яркие открытия и выдающиеся ученые формировали ее теоретические и прикладные основы.

Научное исследование паразитов, их морфологии, жизненных циклов, способов передачи и взаимодействия с организмами-хозяевами лежит в основе паразитологии. Открытия в этой области влияют не только на здравоохранение и методы лечения заболеваний человека и животных, но и на понимание экосистем в целом.

Паразитология - комплексная биологическая наука, изучающая явление паразитизма, биологию и экологию паразитов, а также вызываемые ими заболевания и меры борьбы с паразитами. Паразитизм (от др.- греч. *παράσιτος* «нахлебник») — один из типов сосуществования организмов. Явление, при котором два и более организма, не связанных между собой филогенетически, генетически разнородных сосуществуют в течение продолжительного времени и при этом находятся в антагонистических отношениях (или – симбиотических). Это вид взаимосвязей между различными видами, при котором один из них — паразит определённое время использует другого (хозяина) в качестве источника питания и среды обитания, частично или полностью возлагая на него регуляцию своих взаимоотношений с окружающей средой.

Медицинская паразитология – наука, изучающая закономерности жизнедеятельности паразитов и гельминтов и разрабатывающая основы профилактики и лечения паразитарных (инвазионных) болезней человека. Разделы медицинской паразитологии: медицинская протозоология (простейшие), медицинская арахно-энтомология (членистоногие: клещи, насекомые), медицинская гельминтология (гельминты, паразитирующие у человека).

Проблема предупреждения и распространения паразитарных болезней в мире была и остается весьма актуальной. По данным Всемирной организации здравоохранения, паразитарными заболеваниями поражено более 4,5 млрд человек в мире. В Российской Федерации паразитарные болезни в структуре инфекционной патологии сохраняют лидирующее положение, за исключением ОРВИ и гриппа; ежегодно выявляется около миллиона больных паразитогами. По данным парази-

тологического мониторинга, каждый человек, преимущественно в детском возрасте, переносит то или иное паразитарное заболевание.

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

Паразитарные болезни снижают трудоспособность, зачастую приводя к инвалидизации, взрослого населения; являются причиной задержки психического и физического развития детей.

Учебное пособие предназначено для аудиторных занятий и самостоятельной работы студентов, обучающихся по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело для освоения дисциплины «Паразитология».

Пособие содержит современную информацию об особенностях этиологии и биологии, эпидемиологии, патогенезе и клинике, диагностике и мерах профилактики наиболее актуальных паразитарных болезней человека. Предложены ситуационные задачи и тесты для контроля освоения темы. Освоение материала пособия способствует формированию у студентов профессиональных компетенций.

ТЕМА 1: «ПАЗАРИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА КАК ПРЕДМЕТ МЕДИЦИНСКОЙ ПАЗАРИТОЛОГИИ»

«По заболеваемости населения паразитами можно судить о культуре и здоровье нации»
К.И.Скрябин

1.1 ВВЕДЕНИЕ В ПАЗАРИТОЛОГИЮ

Происхождение паразитизма

Возникновение жизни на Земле стало своеобразной точкой отсчета формирования симбиотических отношений, в том числе и паразитизма. Вероятно, паразиты появились одновременно с появлением клетки, поскольку в теле амебы обнаружены паразитирующие бактерии (архейская эра – 3,5 млрд. лет).

Отражением эволюционной древности паразитизма является и выражение академика Е.Н.Павловского (1934) «паразитизм - чуть моложе жизни на Земле».

Происхождение паразитизма как образа жизни следует рассматривать в связи с другими формами биотических взаимоотношений, таких как комменсализм и хищничество.

Комменсализм (от фр. commensal – сотрапезник) – форма симбиоза двух разных видов живых организмов, при которой один извлекает пользу от взаимоотношения, а другой обычно не получает ни пользы, ни вреда (чаще всего один вид использует остатки или излишки пищи другого, не причиняя ему видимого вреда). Так ведут себя непатогенные ротовая и кишечная амебы, живущие в пищеварительной системе человека, питаясь бактериями.

Хищничество – форма взаимоотношений между организмами разных видов, из которых один (хищник) поедает другого (жертву), обычно предварительно убив его; при этом между ними существуют только пищевые взаимоотношения, а пространственные отсутствуют.

Эндокомменсализм и хищничество - это самые вероятные этапы на пути перехода свободноживущих организмов к паразитизму.

Паразитизм («паразит» - греч., para - около; sitos – питание) – это форма взаимоотношений между организмами разных видов, при которой один вид (паразит) использует другой (хозяин) как источник питания и временную или постоянную среду обитания, нанося ему определенный вред.

Слово паразит впервые, вероятно, стало применяться в Древней Греции во время религиозных обрядов для обозначения пассивных участников жертвоприношений. Позже паразитами стали называть непрошенных гостей, а также персонажей драматических произведений, не выполняющих в действительности серьезных функций.

В современном биологическом смысле понятие «паразит» стало применяться в Европе с XV–XVI вв.

Паразитизм является универсальным явлением природы, наиболее распространенной формой симбиоза. Так, все вирусы, многие бактерии, некоторые виды грибов и высших растений являются «паразитами».

В животном мире к паразитам относятся 55 000 видов простейших, 7000 видов членистоногих, 20 000 видов червей. Болезни, возбудителями которых являются простейшие, гельминты или членистоногие, называются **паразитарными, или инвазионными**.

Инвазионные заболевания делятся на протозойные болезни (протозоозы); болезни, вызываемые паразитическими червями (гельминтозы); болезни, вызываемые паразитическими членистоногими.

По степени необходимости для вида вести паразитический образ жизни паразитизм может быть:

1. истинным,
2. ложным (случайным),
3. факультативным и
4. облигатным.

Хозяином паразита называют живой организм, используемый паразитом как источник питания и место обитания. Хозяева паразитов подразделяются на промежуточных, окончательных, резервуарных.

«Смена хозяина» - переход паразитических форм в разные периоды жизненного цикла от хозяина одного вида к другому.

Жизненный цикл вида – это последовательная смена жизненных форм или сопряженных онтогенезов; совокупность всех морфологических стадий развития паразита (стадий онтогенеза) с указанием среды обитания каждой стадии и путей передачи от одного хозяина к другому. В ходе эволюции сформировались жизненные циклы двух видов: моноксенные (с одним хозяином) и гетероксенные (с несколькими хозяевами).

Условно жизненные циклы (ЖЦ) паразитов можно разделить на простые и сложные.

Простые ЖЦ протекают без смены хозяев, они характерны для эктопаразитов, простейших, обитающих в полостях кишечника (дизентерийная амеба, лямблия, трихомонада, балантидий и др.); геогельминтов (аскарида, власоглав, и др.).

Сложные ЖЦ характеризуются сменой хозяев и чередованием поколений.

Окончательный (основной или дефинитивный) хозяин - организм, в котором паразит находится в половозрелой форме или размножается половым путем.

Промежуточный хозяин - организм, в котором паразит находится в личиночной стадии или размножается бесполом путем.

Резервуарный хозяин - организм, в котором паразит сохраняет жизнеспособность, происходит его накопление, что повышает выживаемость вида, но дальнейшее развитие его не происходит.

По источнику инвазии паразитарные болезни принято делить на:

1. антропонозы,
2. зоонозы,
3. антропозонозы.

Антропонозами называют инвазии, при которых источником является только человек (аскаридоз, энтеробиоз, лямблиоз).

Зоонозами называют инвазии, при которых источником являются только животные (эхинококкоз, трихинеллез).

Антропозоонозами называют инвазии, при которых источником люди и животные (описторхоз, дифиллоботриоз).

Пути проникновения паразитов в организм хозяина:

- Аспирационный
- Пероральный (пищевой)
- Контактный
- Трансмиссивный - передача может осуществляться посредством двух механизмов: инокуляции (через ротовой аппарат членистоногого непосредственно при кровососании) и контаминации
- Перкутанный (внедрение паразита в организм хозяина в стадии свободноживущих личинок через поврежденную или неповрежденную кожу или слизистые оболочки)
- Трансплацентарный
- Трансфузионный
- Половой

По способу инвазирования паразитами человека и других хозяев Е.Н. Павловский разделил заболевания на **трансмиссивные и нетрансмиссивные**.

Трансмиссивные заболевания распространяются с помощью специфических переносчиков – кровососущих насекомых и клещей (малярия, лейшманиоз, трипаносомоз; вухерериоз, онхоцеркоз, лоаоз и др. филяриатозы). Переносчики (кровососущие членистоногие) делятся на специфических и механических. Специфические переносчики – это членистоногие, в организме которых происходит развитие и (или) размножение паразита (самка комара рода *Anopheles* является специфическим переносчиком малярийных плазмодиев). Механический - переносчик, в организме которого не происходит развитие и размножение паразита. Некоторые переносчики могут быть и природными резервуарами

Нетрансмиссивные инвазии распространяются другими путями.

В 1940 году Е.Н. Павловский, объединив данные паразитологии, экологии и эпидемиологии, сформулировал учение о природной очаговости болезней. Учение о природной очаговости необходимо для эпидемиологической и эпизоотологической оценки территории, проведения эффективных профилактических мероприятий. Согласно этому учению возбудители заболеваний являются естественными компонентами биогеоценозов, существуют в природе независимо от человека, формируя очаги, в которых беспрепятственно циркулируют среди диких животных. Сформированные на определенных территориях (тайга или смешанный лес, степь, пустыни, водоемы и т. д.) в процессе длительной эволюции биоценозов природные очаги включают популяции возбудителей, популяции природных резервуарных хозяев (диких животных), популяции переносчиков болезней (кровососущих членистоногих).

Выраженной природной очаговостью, например, характеризуются некоторые протозойные трансмиссивные инвазии (малярия, лейшманиоз, трипаносомоз и др.) и гельминтозы (описторхоз, парагонимоз, дикроцелиоз, альвеококкоз, дифиллоботриоз, трихинеллез, филяриатозы).

Патогенное действие паразита на организм хозяина:

1. Механическое действие:
 - массой тела паразита (клубок аскарид в кишечнике, эхинококковая киста в печени, легких, головном мозге и др.);
 - органами фиксации (ущемление слизистой кишечника, ботриями и др.);
 - нарушение целостности кожных покровов (личинками сосальщиков и др.).
2. Токсико-аллергическое действие продуктов жизнедеятельности паразитов.
3. Поглощение питательных веществ и витаминов в организме хозяина (приводит к гиповитаминозам, снижению веса и т.п.)
4. Иммунодепрессивное действие биологически активных продуктов жизнедеятельности паразита.
5. Онкогенное действие (шистосомы могут способствовать развитию рака мочевого пузыря и прямой кишки).
6. Неблагоприятное влияние на течение беременности и развитие плода (развитие врожденных пороков при токсоплазмозе)

Большинство паразитозов не имеют патогномоничной симптоматики. Выраженность клинических проявлений, как правило, зависит от интенсивности инвазии: при низкой интенсивности наблюдаются стертые формы или бессимптомное течение; у пациентов с интенсивной инвазией - яркая и разнообразная клиническая симптоматика.

Диагностика паразитозов в большинстве случаев основывается на результатах паразитологических лабораторных исследований, которые заключаются в прямом обнаружении паразитов (их яиц, личинок) в организме хозяина и/или следов их пребывания (специфических антител, фрагментов ДНК).

Методы лабораторной диагностики:

- макроскопические методы (цестодозы и нематодозы: обнаружение достаточно крупных паразитов или их фрагментов, видимых невооруженным глазом).
- микроскопические методы (гельминтовооскопические методы диагностики кишечных гельминтозов)
- серологические методы (ИФА при трихинеллезе, токсокарозе, эхинококкозе)
- молекулярно-биологические методы (ПЦР)
- инструментальные методы (УЗИ, КТ, МРТ)
- биопробы на лабораторных животных (диагностика токсоплазмоза, лейшманиоза)

Этиотропное лечение паразитозов проводится препаратами различных фармакологических групп; кроме этиотропной, проводится патогенетическая и симптоматическая терапия. Критерием эффективности проведенного лечения является инволюция клинической симптоматики и отрицательные результаты контрольных паразитологических исследований.

Профилактика паразитозов в Российской Федерации регламентирована санитарными правилами и нормами «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней» СанПиН 3.3686-21, утвержденными Минздравом РФ в 2021 году.

1.2 СТАНОВЛЕНИЕ ПАРАЗИТОЛОГИИ КАК НАУКИ В РОССИИ

В России в конце XVIII – начале XIX вв. на средства различных научных обществ и общественных организаций стали создаваться специальные учебные заведения, где занимались изучением наиболее широко распространённых паразитов и болезней, вызываемых ими.

Медико-хирургическая академия была открыта в Петербурге в 1798 г, где начала формироваться русская школа паразитологов и энтомологов. Сведения о членистоногих, вредящих человеку и животным, начали появляться в России к середине XIX в.

Под руководством Е.И. Марциновского в 1921 г. был создан тропический институт, который стал научным центром по вопросам борьбы с малярией.

В становлении паразитологии важную роль сыграли такие известные ученые, как

- основатель отечественной гельминтологической науки, академик трех академий наук (ВАСХНИЛ, АН СССР, АМН СССР), Герой Социалистического Труда, лауреат Ленинской и Сталинских (дважды) премий, кавалер шести орденов Ленина; член ряда иностранных академий и научных обществ К.И. Скрабин (1878 – 1972),
- заслуженный деятель науки РСФСР, академик; создатель учения о природной очаговости трансмиссивных болезней человека (впервые в 1938 г. ввёл понятие «природной очаговости») Е.Н. Павловский (1884–1965 гг.),
- советский врач инфекционист, паразитолог, эпидемиолог, профессор, заслуженный деятель науки РСФСР, ученый, выдающийся деятель по борьбе с малярией Е.И. Марциновский (1874 -1934)
- профессор В.А. Догель,
- академик П.Г. Сергиев,
- профессор Н.Н. Плотников и многие другие.

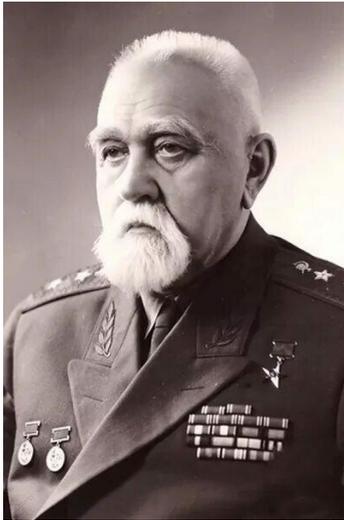


Рис. 2 Евгений Никанорович Павловский (22 февраля (5 марта) 1884, Воронежская губерния — 27 мая 1965, Ленинград) — русский учёный-зоолог, энтомолог, создатель советской школы паразитологии, генерал-лейтенант медицинской службы (1943).



Рис.3 Евгений Иванович Марциновский (1874—1934) — российский учёный паразитолог и инфекционист; доктор медицины (1909), заслуженный деятель науки РСФСР (1934), заложил научные основы борьбы с малярией в СССР.

ТЕМА 2: «ГЕЛЬМИНТОЗЫ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ; ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ»

«Меня гельминтология увлекает потому, что каждая отдельная фаза ее исторического развития, каждое отдельное направление, даже отдельный фрагмент этой науки таит в себе огромные теоретические ценности и дает ярко ощутимую практическую эффективность».
К.И. Скрыбин

Гельминтозы – паразитарные болезни человека, вызываемые представителями низших червей - гельминтами.

Helmins – червь, гельминт (греч.). Термин введён Гиппократом.

Возбудители гельминтозов относятся к надтипу Scolecida. Надтип сколецид имеет несколько типов. У человека вызывают заболевание 2 типа гельминтов: 1) *плоские черви* – Plathelminthes (класс ленточные черви – Cestoidea; класс сосальщики - Trematoda) и 2) *круглые черви* - Nematelminthes (класс Nematoda). Известно более 280 видов гельминтов, вызывающих заболевание у человека, но наиболее распространены около 90 видов. В России чаще встречается до 20 видов паразитических червей человека.

Гельминтозы (глистные инвазии) – широко распространенные паразитарные болезни человека, которые наносят обществу экономический ущерб. Гельминтозы имеют разные клинические проявления: от бессимптомных до тяжёлых форм. Большинство глистных инвазий являются эндемичными. Преимущественное распространение гельминтозов в странах с тропическим и субтропическим климатом определяется природно-климатическими и социально-экономическими факторами. Около 100 видов гельминтов паразитируют в желудочно-кишечном тракте, реже – в других органах и тканях.

Постановлением Правительства Российской Федерации от 1 декабря 2004 г. № 715 гельминтозы и малярия включены в Перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Существует ряд классификаций гельминтозов человека, построенных на этиологическом, биологическом, эпидемиологическом принципах.

Классификация гельминтозов по этиологическому признаку

1. Нематодозы
2. Трематодозы
3. Цестодозы.

Классификация гельминтозов по источнику инфекции

1. **Антропонозы** (гельминтоантропонозы) – источником глистной инвазии является только человек (биологический хозяин), без которого возбудитель не может циркулировать в природе. Очаги инвазии – это территории обитания человека (гео- и контагиозные гельминтозы) и промежуточного хозяина (биогельминтозы);

Некоторые гельминтозы являются антропонозами: тениаринхоз, тениоз, аскаридоз, анкилостомоз, стронгилоидоз, трихоцефалез, энтеробиоз, гименолепидоз, вухерериоз, онхоцеркоз и другие.

- Зоонозы** (гельминтозоонозы) - возбудители паразитируют у животных и у человека, но в эпидемической цепи могут циркулировать и без участия человека. Очаги антропоургические (на территории населенных пунктов) и природные.

Некоторые гельминтозы являются зоонозами: трихинеллёз, эхинококкозы, описторхоз, дифиллоботриоз и другие

Классификация гельминтозов по циклу развития и механизму заражения:

- Контагиозные (контактные)** гельминтозы – гельминтозы, которые передаются от больного человека здоровому контактно-бытовым путём;
- Геогельминтозы** - передаются алиментарным путём и через кожу через загрязнённые инвазионными яйцами элементы внешней среды (личинка в яйце до инвазионной стадии развивается в почве);
- Биогельминтозы** – развиваются с участием одного или двух промежуточных хозяев.

В таблице 1 приводится эпидемиологическая классификация гельминтозов, в которой отражен цикл развития гельминта и механизм заражения глистной инвазией. В качестве примера указаны основные гельминтозы.

Таблица 1. Эпидемиологическая классификация гельминтозов
(А.Я. Лысенко, 1976, с доп.)

Гельминтозы	Антропонозы		Зоонозы	
	Пероральные	Перкутанные	Пероральные	Перкутанные
Биогельминтозы	Тениаринхоз Тениоз	Филяриозы: анкилостомидозы, бругиоз, вухерериоз, онхоцеркоз и другие. Шистосомозы: кишечный, мочеполовой и др.	Эхинококкозы Описторхоз Дифиллоботриозы Парагонимоз Трихинеллез Фасциолез Клонорхоз И другие	Шистосомоз японский Дирофиляриоз и др.
Геогельминтозы	Аскаридоз Трихоцефалёз Стронгилоидоз Анкилостомоз	Анкилостомоз Некатороз Стронгилоидоз	Трихостронгилоидоз Токсокароз	

Контактные (контагиозные)	Энтеробиоз Гименолепидоз (в некоторых случаях цистицеркоз и стронгилоидоз)			
----------------------------------	--	--	--	--

Патогенное действие гельминтов

Патогенное действие гельминтов на организм человека определяется видом и локализацией возбудителя, его количеством, миграцией гельминта, длительностью инвазии.

Механическое воздействие. В период миграции личинок и при паразитировании гельминта в органах человека, механическое воздействие на ткани связано с действием крючьев, присосок, режущих пластинок, кутикулярных шипиков. Кисты больших размеров оказывают механическое давление на ткани.

Аллергизация макроорганизма. Важным аспектом в патогенезе гельминтозов является развитие аллергии. Обладающие антигенными свойствами продукты распада и обмена гельминтов вызывают сенсибилизацию организма, вследствие этого развиваются аллергические реакции. В ранней стадии во время миграции личинок наиболее выражены аллергические реакции немедленного типа. В хронической стадии сенсибилизация сохраняется, но она менее выражена; в этот период развиваются реакции замедленного типа с формированием в тканях организма гранулем (скопление клеточных элементов вокруг личинок гельминтов).

Токсическое действие гельминтов. Продукты обмена веществ гельминтов влияют на функцию центральной нервной системы, угнетая или возбуждая её, могут развиваться судороги). Из-за нервно-рефлекторного влияния может возникнуть бронхоспазм.

Влияние на микрофлору – нарушается биоценоз кишечника вследствие увеличения патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Влияние на обменные процессы. Гельминты потребляют часть питательных веществ хозяина: белки, жиры, углеводы, витамины, микроэлементы. Кроме этого кишечные гельминты нарушают активность ферментов и процессы всасывания. При некоторых гельминтозах развивается анемия.

Психогенное воздействие: развитие психоэмоционального стресса у больных с неустойчивой психикой. Иногда требуется длительная реабилитация, лечение у психиатра.

Иммunosuppressивное действие паразитов. Из-за иммуносупрессивного действия гельминтов они выживают в организме хозяина. Снижается эффективность некоторых прививок при вакцинации. Некоторые инфекционные болезни в сочетании с гельминтозами протекают в более тяжёлых формах. Отдельные гельминтозы могут стимулировать рост злокачественных опухолей.

Основные клинические синдромы при гельминтозах

В клинике гельминтозов выделяют две основные фазы: острую – от 2-3 недель до 2-х месяцев и более при тяжёлом течении и хроническую – от нескольких месяцев до многих лет.

1. Острая или ранняя фаза (стадия). В острой фазе преобладают симптомы, аллергической реакции организма человека на антигены мигрирующих личинок.

Клинические синдромы острой стадии: повышенная температура, рецидивирующая экзантема, кожный зуд, в периферической крови – лейкоцитоз с гиперэозинофилией. Нередко отмечается легочной синдром (кашель, астмоидные состояния, в лёгких- летучие инфильтраты). Могут наблюдаться отёки от локальных до генерализованных, увеличение лимфоузлов, боли в суставах и мышцах. В зависимости от вида гельминтоза может развиваться абдоминальный синдром (боли в животе и диспепсические расстройства), увеличение печени и селезёнки. Возможны поражения органов: аллергический миокардит, гепатит (иногда с желтухой), пневмония, поражение центральной нервной системы.

2. Хроническая фаза (стадия). Клинические проявления хронической фазы гельминтозов зависит от локализации и количества возбудителей. При кишечных гельминтозах паразитирование единичных особей протекает обычно бессимптомно. В манифестных случаях характерен болевой, диспепсический синдромы, а также нередко астеновегетативный синдром. Клинические проявления хронической фазы при внекишечных локализациях гельминта зависит от его размеров, интенсивности инвазии. Сенсибилизация в хронической фазе уменьшается или отсутствуют. В этой стадии аллергические реакции чаще наблюдаются при тканевых гельминтозах. В периферической крови может наблюдаться умеренная анемия и эозинофилия. Продолжительность хронической фазы гельминтозов колеблется от нескольких недель – месяцев до 3-15 и более лет.

Исходы глистной инвазии: полное выздоровление (после изгнания или естественной гибели паразита); остаточные явления в резидуальной фазе инвазии; инвалидность больного. В тяжёлых случаях при гельминтозах может наблюдаться летальный исход.

Лабораторная диагностика гельминтозов

1. Паразитологическая диагностика

Прямой метод лабораторной диагностики – обнаружение яиц, личинок, фрагментов гельминтов. Материал для исследования: часто – фекалии; реже исследуется моча, желчь, мокрота, кровь, мышечная ткань.

А. Макроскопические методы: Диагностика «невооружённым глазом». Использование лупы. Метод отстаивания. Для обнаружения гельминтов или их фрагментов: головок, стробилы, отдельных члеников.

Б. Микроскопические метод: применяют для обнаружения яиц и личинок, исследования члеников.

1) *Простые методы:* копроовоскопия – мазок нативный и с раствором Люголя; толстый мазок на целлофане по Като и Миура; исследование члеников.

2) *Методы накопления* (обогащения): седиментация (осаждения) и флотация (всплывание).

3) *Специальные методы*: методы соскоба, исследование материала на личинки, количественная копроовоскопия, исследование биоптатов и т.д.)

2. Косвенные методы диагностики гельминтозов.

Эти методы позволяют верифицировать диагноз гельминтоза без подтверждения путём обнаружения яиц, личинок, члеников возбудителя.

А. Методы исследования для обнаружения антигенов и антител: важны для диагностики тканевых гельминтозов, ранней стадии гельминтозов для обнаружения незрелых паразитов (острый период болезни), при низкой интенсивности инвазии

- 1). Серологические методы: ИФА, РПГА, РЛА, РИФ;
- 2). Молекулярно - биологические методы на основе ПЦР.
- 3). Иммунохроматографические экспресс-методы

Б. Методы инструментального обследования имеют большое значение в первую очередь для диагностики тканевых гельминтозов: рентгенография грудной клетки, головного мозга, костей; УЗИ; КТ; МРТ; офтальмоскопия; ФГДС; ФКС; цистоскопия.

Принципы терапии гельминтозов

Госпитализируются пациенты с тканевыми гельминтозами независимо от степени тяжести, в остром периоде болезни, при тяжелом и осложненном течении болезни.

Принципы лечения в остром периоде: дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия. Строго по показаниям назначаются кортикостероиды (ГКС): тяжёлое течение некоторых гельминтозов (трихинеллёз, шистосомозы, трематодозы печени); для предупреждения аллергических осложнений при этиотропной терапии, т.к. неправильное использование ГКС может привести к генерализации инвазии (стронгилоидоз) или к затяжному течению острой фазы (описторхоз, трихинеллёз и др.).

Этиотропная терапия назначается всем пациентам с учетом периода болезни, тяжести заболевания.

Для лечения нематодозов используют альбендазол (немозол), мебендазол (вермокс), карбендацим (медамин), пирантел. Терапия стронгилоидоза и некоторых филяриозов проводится Ивермектином*. Для лечения филяриозов рекомендуется Диэтилкарбамазин (дитразина цитрат).

Для этиотропной терапии трематодозов применяется празиквантел. При фасциолёзе - триклабендазол.

Для этиотропной терапии цестодозов (тениаринхоз, дифиллоботриоз, гименолипидоз) - используется никлозамид (МНН, в РФ – фенасал) и празиквантел.

При некоторых гельминтозах проводится хирургическое лечение или/и консервативная терапия в сочетании с хирургическим (эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз, глазной токсокароз, филяриозы).

С учётом особенностей конкретного гельминтоза назначается патогенетическая и симптоматическая терапия.

После лечения в установленные сроки проводится контрольное паразитологическое или серологическое обследование больных и по показаниям – диспансеризация.

Принципы профилактики гельминтозов

Дегельминтизация – мероприятия по освобождению человека от глистов, их уничтожение, обезвреживание элементов внешней среды от яиц и личинок гельминтов (К.И. Скрябин в 1925 г.).

Деваستация – комплекс активных мероприятий, направленных на полное истребление гельминтов как зоологического вида на всех стадиях их развития в целой географической или хозяйственной зоне (К.И. Скрябин).

Комплекс мероприятия по профилактике гельминтозов включает: выявление и лечение больных, исключаящие распространение этих болезней условия жизни, быта, производств. Охрана и оздоровление окружающей среды от возбудителей. Уничтожение взрослых гельминтов при дегельминтизации. Санитарно-просветительская работа среди населения.

В профилактике контактных гельминтозов (энтеробиоз, гименолепидоз) основные меры направлены на разрыв механизма передачи возбудителей.

При геогельминтозах объём и характер дополнительных мероприятий в первую очередь должен быть направлен на предупреждение загрязнения яйцами гельминтов воды, почвы; мытье рук после контакта с животными, почвой, санитарная очистка территорий населённых пунктов и т.д.

Меры по профилактике профилактики биогельминтозов. Правильная утилизация отходов переработки рыбной продукции. Правильная утилизация мясных отходов на скотобойнях. Проведение дератизации на территориях животноводческих ферм, боен, складов мясных продуктов. Соблюдать требования к замораживанию и режиму горячей термической обработки мяса и рыбы, а также к вялению, копчению, посолу рыбы и икры; обеспечение населения безопасной мясной и рыбной продукцией. Не употреблять в пищу сырое мясо и рыбу. Дегельминтизация собак.

Обследование контингентов риска (оленовдов, охотников, звероводов) на эхинококкоз и альвеококкоз.

Мероприятия, направленные на промежуточных хозяев и переносчиков: личинок, моллюсков, комаров, москитов (инсектициды, ларвициды, репелленты)

Контроль изучения темы

Тесты по теме: «Гельминтозы: классификация, патогенез, клинические синдромы; принципы диагностики, лечения и профилактики».

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. Для профилактики контактных и геогельминтозов не имеет значения:

- 1) лечение больных
- 2) оборудование специальных мест для выгула собак
- 3) тщательное мытье рук, овощей, фруктов, столовой зелени, ягод

- 4) предупреждение загрязнения почвы и воды
- 5) использование противогельминтных препаратов с целью экстренной профилактики

2. Гельминтозы:

- 1) встречаются в клинической практике врачей разных специальностей
- 2) характеризуются длительностью течения 1-2 года
- 3) заболеваемость гельминтозами в мире уступает заболеваемости протозоозами
- 4) после перенесенного заболевания сохраняется стойкий иммунитет
- 5) большинство гельминтозов передаются от человека человеку контактным путём

3. Для заболеваемости гельминтозами в России характерно:

- 1) ежегодно заболевает от 50 до 100 тыс. чел.
- 2) географическое распространение гельминтозов в России не зависит от природных факторов
- 3) преобладает заболеваемость цестодозами
- 4) ежегодно регистрируется 7-8 видов гельминтозов
- 5) нематодозы встречаются чаще, чем трематодозы

4. Факторы, влияющие на распространение гельминтозов:

- 1) основной фактор – это санитарная грамотность населения
- 2) только климат: заболеваемость гельминтозами преобладает в странах с умеренным климатом
- 3) социально-экономические предпосылки и природно-климатические факторы
- 4) в основном на распространение гельминтозов влияет миграция населения
- 5) ведущие факторы при геогельминтозах: профессия и национальные обычаи

5. Классы гельминтов, вызывающие заболевания у человека. Выбрать правильное утверждение:

- 1) сосальщики (Nematoda), круглые черви (Cestoda)
- 2) плоские черви (Nematoda), круглые черви (Trematoda)
- 3) кольчатые черви, плоские черви
- 4) сосальщики (Trematoda), ленточные черви (Cestoda), круглые черви (Nematoda)
- 5) сосальщики (Cestoda), ленточные черви (Trematoda), круглые черви (Nematoda)

6. По циклу развития и механизму передачи гельминтов выделяют группы:

- 1) кишечные гельминтозы, нематодозы
- 2) трансмиссивные гельминтозы, трематодозы

- 3) контагиозные, геогельминтозы, биогельминтозы
- 4) зоонозы, филяриозы.
- 5) антропонозы, шистосомозы,

7. Для геогельминтозов характерно:

- 1) аутоинвазия
- 2) передаются через элементы внешней среды, загрязненных почвой с инвазионными яйцами
- 3) заражение происходит при контакте с больным
- 4) не развиваются без участия механических переносчиков
- 5) в основном встречаются в климатических зонах с жарким сухим климатом

8. Укажите гельминтозы, относящиеся к цестодам

- 1) энтеробиоз, дифиллоботриоз
- 2) трихинеллёз, токсокароз
- 3) дифиллоботриоз, тениоз, тениаринхоз
- 4) гименолепидоз, аскаридоз
- 5) тениоз, описторхоз

9. Что из названного нехарактерно для патогенного действия гельминтов на организм человека?

- 1) механическое воздействие (личинок, взрослых гельминтов)
- 2) стимуляция развития аллергических реакций немедленного и замедленного типа
- 3) влияние на микрофлору кишечника и нарушение обменных процессов
- 4) токсическое воздействие и нервно-рефлекторное влияние и психогенное воздействие
- 5) при всех гельминтозах на ранних стадиях развивается анемия и аутоиммунные реакции

10. Что нехарактерно для хронической стадии гельминтозов?

- 1) тошнота
- 2) слабость
- 3) возможна экзантема
- 4) болевой синдром
- 5) инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность

Эталоны ответов 1-5), 2- 1), 3 - 5), 4- 3), 5 – 4), 6 – 3), 7- 2), 8-3), 9- 5), 10 – 5).

Ситуационные задачи

Задача 1. При осмотре члеников цестоды длиной 1-2 см. установлено, что от центрального ствола матки отходит примерно 20-30 боковых веточек. Назовите возбудителя.

- А. свиной цепень
- Б. карликовый цепень
- В. бычий цепень
- Г. крысиный цепень
- Д. тыквовидный цепень

Задача 2. Какой из продуктов может быть причиной заражения широким лентецом?

- А. сырой говяжий фарш
- Б. вяленая щука
- В. вяленый язык
- Г. овощи
- Д. варёные раки

Задача 3. Почему в палате, где находится на лечении больной тениозом, необходимо обязательно проводить текущую дезинфекцию помещения, обработке предметов, дверных ручек и т.д.

- А. риск заразиться тениозом
- Б. риск заразиться тениаринхозом
- В. риск заразиться цистицеркозом
- Г. риск заразиться гименолепидозом

Ответы к ситуационным задачам.

Задача №1 - В

Задача №2 – Б

Задача №3 – В

ТЕМА 3: «ТРЕМАТОДЫ И ТРЕМАТОДОЗЫ»

ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES).

Тип объединяет около 13000 видов, обитающих в морских и пресных водах, сырой почве, под листьями, во мху. Тип плоские черви включает 6 классов. Медицинское значение имеют представители, относящиеся к классам сосальщики (Trematodes) и ленточные (Cestoidea) черви (см. рис 3.1).

<i>Класс</i>	<i>Отряд</i>	<i>Семейство</i>	<i>Вид</i>	
Trematodes	Fasciolida	Fasciolidae	<i>Fasciola hepatica</i>	
		Dicrocoeliidae	<i>Dicrocoelium lanceatum</i>	
		Paragonimidae	<i>Paragonimus westermani</i>	
	Heterophyida	Opisthorchidae	<i>Opisthorchis felineus</i>	
	Schistosomatida	Schistosomatidae	<i>Schistosoma haematobium</i>	
			<i>Schistosoma japonicum</i>	
<i>Schistosoma mansoni</i>				
Cestoidea	Cyclophyllidea	Taeniidae	Подсемейство Taeniinae	<i>Taenia solium</i>
				<i>Taeniarhynchus saginatus</i>
		Подсемейство Echinococcinae	<i>Echinococcus granulosus</i>	
			<i>Alveococcus multilocularis</i>	
		Hymenolepidiidae	<i>Hymenolepis nana</i>	
	Pseudophyllidea	Diphyllobothriidae	<i>Diphyllobothrium latum</i>	

Рис 3.1. Представители типа Плоские черви, имеющие медицинское значение (Медицинская паразитология: Учебное пособие / Под ред. Н. В. Чебышева. – 2012. – 304 с.)

Общая характеристика типа

Для животных, относящихся к типу плоских червей, характерны:

- Трехслойность, т. е. развитие экто-, энто- и мезодермы у эмбрионов.
- Билатеральная симметрия.
- Наличие кожно-мышечного мешка (тегумент), состоящего из слоя клеток, слившихся между собой так, что образовалась общая масса протоплазмы (синцитий); наружная часть – безъядерная цитоплазма, содержащая большое число митохондрий; внутренняя часть содержит ядра. Под тегументом находится базальная мембрана, за которой расположены гладкая мускулатура, состоящая из кольцевых, продольных и диагональных мышечных волокон
- Отсутствие полости тела (пространство между органами заполнено паренхимой).
- Тело сплюснуто в спинно-брюшном (дорсо-вентральном) направлении; форма тела листовидная или лентовидная.
Наличие развитых систем органов: мышечной, пищеварительной, выделительной, нервной и половой

Нервная система состоит из парного головного нервного ганглия (узла) и отходящих от него нервных стволов, тянущихся вдоль тела. Как головной узел, так и стволы служат местом концентрации нервных клеток. От головного узла и стволов отходит периферическая нервная система, представленная нервами, идущими к коже, мускулатуре и внутренним органам.

Органы чувств (рецепторы) хорошо развиты у свободноживущих форм. У них на головном конце имеются глаза, органы обоняния и равновесия. В коже плоских червей рассеяны осязательные клетки, особенно многочисленные в щупальцах головы.

Пищеварительная система у типичных представителей состоит из двух отделов: передней эктодермальной кишки и слепо замкнутой энтодермальной средней кишки. Передняя кишка начинается ротовым отверстием, ведущим в мускулистую глотку. Средняя кишка обычно разветвлена и служит местом переваривания пищи. Непереваренные остатки выбрасываются через ротовое отверстие. Задняя кишка и заднепроходное отверстие отсутствуют. У многих паразитических плоских червей органы пищеварения отсутствуют (ленточные черви); питание совершается осмотически – поверхностью тела.

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Поглощение кислорода у свободноживущих форм происходит через поверхность тела. Большинство паразитов – анаэробы и в доступе кислорода не нуждаются.

Выделительная система у плоских червей представлена органами выделения – протонефридиями. Их функция состоит в удалении из тела продуктов внутриклеточного распада (продуктов диссимиляции). Последние выводятся из всех клеток тела и попадают в межклеточные промежутки паренхимы. Отсюда они извлекаются особыми клетками с «мерцательным пламенем», т. е. с пучком ресничек. Внутри этих клеток начинаются каналы выделительной (эксcretорной) систе-

мы. Биение ресничек гонит продукты выделения по канальцам. Объединяясь, эти канальцы образуют все более крупные трубки, впадающие в парные (правый и левый) каналы выделительной системы, которые сливаются вместе и открываются наружу выделительной порой

Половая система состоит из половых желез (семенников и яичников) и сложной системы каналов, выводящих половые продукты. Плоские черви – гермафродиты за исключением кровяных сосальщиков.

КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (TREMATODES)

Известно около 3000 видов сосальщиков. Все сосальщики – паразитические организмы. Для сосальщиков характерны определенная специализация и упрощение в строении некоторых органов (морфологическая дегенерация), обусловленное паразитическим образом жизни. Специализация проявляется наличием присосок, шипов, крючьев и других образований на поверхности тела, мощным развитием половых органов, прохождением сложных жизненных циклов и интенсивным размножением на различных стадиях жизненного цикла (рис 3.2). Морфологическая дегенерация выражается в отсутствии органов чувств у половозрелых форм, являющихся эндопаразитами. Класс включает большое количество форм, патогенных для человека. Заболевания, вызываемые сосальщиками, носят общее название трематодозы.

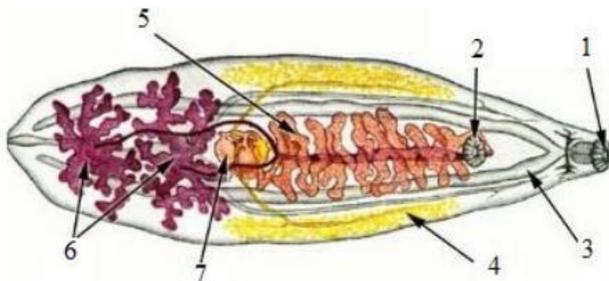


Рис. 3.2 Общее строение тела сосальщиков:

1 – ротовая присоска, 2 – брюшная присоска, 3 – кишечник, 4 – желточник, 5 – матка, 6 – семенники, 7 – яичник

(<https://ru-static.z-dn.net/files/d3f/c423f6ff9ac14fbfa447e17784715483.jpg>)

Морфофизиологическая характеристика

Покровы тела и аппарат движения. Тело в большинстве случаев имеет листовидную форму и размеры от 2 до 80 мм. Стенку тела трематод составляет кожно-мускульный мешок – тегумент.

Сосальщики имеют специальные органы прикрепления (фиксации) к телу хозяина или присоски. Каждая присоска представляет собой циркулярную мышцу с полостью внутри. Обычно имеется 2 присоски – ротовая и брюшная. Ротовая расположена на переднем конце тела, терминально, и связана с ротовым отверстием, брюшная – на брюшной стороне и служит только для фиксации

Пищеварительная система. Ротовое отверстие ведет в мускулистую глотку, представляющую собой мощный сосущий аппарат. За глоткой следует пищевод и обычно разветвленный, слепо заканчивающийся кишечник. Пищеварительный канал открывается во внешнюю среду единственным отверстием – ротовым, которое одновременно служит и анальным.

Нервная система состоит из окологлоточного нервного кольца и отходящих от него трех пар нервных стволов, из которых лучше развиты боковые. Нервные стволы связаны между собой перемычками. Благодаря этому нервная система напоминает решетку.

Выделительная система представлена мощно развитыми протонефридиями. Центральный выделительный канал проходит посередине тела. Диссимиляция осуществляется анаэробным путем, энергия освобождается за счет гликогена клеток паренхимы.

Половая система достигает исключительного развития и очень сложно устроена. Все трематоды, за исключением шистосом, гермафродиты.

Мужская половая система состоит из двух компактных семенников, от каждого из которых отходят семяпроводы. На переднем конце тела они соединяются и образуют непарное соединение – семенной пузырь, переходящий в семяизвергательный канал. Дистальный отдел этого канала проходит внутри совокупительного органа – цирруса. Мужские половые клетки образуются в семенниках, затем по семяпроводам поступают в циррус. Во время спаривания червей циррус выпячивается наружу и вводится во влагалище другого червя.

Женская половая система представляет собой сложную единую систему, состоящую из следующих элементов:

Оотип – небольшая полость, куда открываются протоки всех органов женской половой системы, и где происходит процесс оплодотворения и формирования яиц. Из оотипа яйца перемещаются в матку и выводятся наружу через половое отверстие.

Матка представлена узкой трубкой, образующей многочисленные петли. Один ее конец открывается в оотип, другой заканчивается на переднем конце тела женским половым отверстием рядом с отверстием цирруса.

Семяприемник располагается рядом с яичником, также открывается в оотип. В нем собирается сперма, которая в дальнейшем периодически поступает в оотип и оплодотворяет яйцеклетки.

Желточники – округлые пузырьки, располагающиеся в боковых частях тела и открывающиеся протоками в оотип. В желточниках образуются желточные тела, которые используются развивающимся зародышем.

Тельце Мехлиса – мелкие одноклеточные железы, расположенные около оотипа, жидкий секрет которых заполняет оотип и, возможно, участвует в образовании оболочки (скорлупы) яйца.

Лауреров канал отходит от оотипа на спинную сторону. Предполагают, что он служит для удаления избытка половых продуктов. Оплодотворение и формирование яйца. Оплодотворение, как правило, перекрестное, т. е. при размножении черви соединяются попарно и обмениваются мужскими половыми клетками. Сперматозоиды из цирруса поступают в матку партнера и проходят в оотип, где соединяются с яйцеклетками. Оплодотворенное яйцо окружается желточными клетками, которые прилипают к его поверхности, после чего снаружи образуется оболочка. Сформированное яйцо поступает из оотипа в матку и продвигается к наружному половому отверстию, в то время как в яйце развивается зародыш. Созревшее яйцо выходит через отверстие матки наружу. Яйцо имеет характерные особенности: форма овальная, на одном полюсе находится крышечка, через которую выходит личинка.

Жизненный цикл. Для сосальщиков характерно прохождение сложных жизненных циклов, включающих ряд стадий (рис. 3.3). На этих стадиях осуществляется половое размножение как с оплодотворением, так и без него (партеногенетически), что обеспечивает огромное число потомков, необходимое для поддержания существования вида.

Окончательным хозяином служат позвоночные и человек, обязательным промежуточным хозяином (первым или единственным) являются моллюски. Некоторые трематоды имеют второго промежуточного хозяина, которым могут быть низшие позвоночные и представители различных групп беспозвоночных.

Половозрелая гермафродитная стадия сосальщиков – марита – откладывает яйца, которые выносятся наружу. Для дальнейшего развития яйцо, как правило, должно попасть в воду.

Из яйца выходит первая личиночная стадия – мирацидий, имеющий овальную форму, ресничный покров, 2 пигментных глазка на переднем конце тела и протонефридии. В задней части тела мирацидия находятся так называемые зародышевые клетки, которые дают начало следующему поколению личиночных форм. Мирацидий плавает в воде и активно проникает в тело моллюска – промежуточного хозяина. Здесь мирацидий превращается в мешковидную спороцисту, внутри которой сохраняются зародышевые клетки. Через некоторое время из каждой зародышевой клетки внутри спороцисты путем партеногенеза развиваются следующая личиночная стадия – редия.

Редия имеет удлинённое тело, глотку, зачатки кишечника, нервной и выделительной систем и также содержит зародышевые клетки. Количество редий, развивающихся в спороцисте, зависит от вида трематод (от 8 до 100). Редии выходят из спороцисты в окружающие ткани моллюска. В теле редии из зародышевых клеток также партеногенетически образуется следующее поколение личинок – церкарии. Церкарии имеют тело с хвостовым придатком, 2 присоски, кишечник, сформированную выделительную систему, а иногда и зачаток половой системы. На переднем конце тела у некоторых форм находится острый стилет или пучок

шипов, выполняющих перфорирующую функцию, и группа желез проинновения. Церкарии выходят из редии и затем из тела моллюсков и свободно плавают в воде. Потомство одного мирацидия может составлять от 600 до 200 000 церкариев.

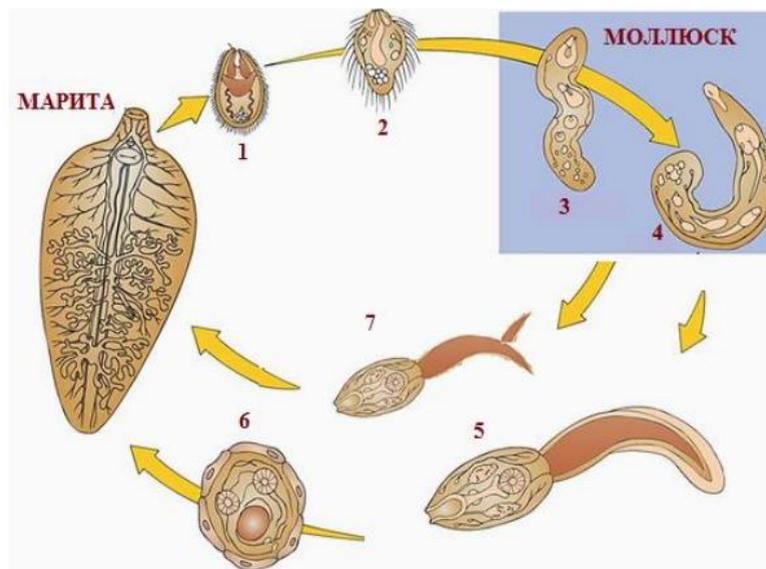


Рис. 3.3 Общая схема жизненного цикла сосальщиков:

1 – яйцо, 2 – мирацидий, 3 – спороциста, 4 – редия, 5 – церкарий,
6 – метацеркарий (адолескарий), 7 – фуркоцеркарий
(последняя личиночная стадия кровяных сосальщиков)

Снигур, Г. Л. Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с.

У большинства трематод в дальнейшем церкарий проникает во второго промежуточного хозяина (позвоночные, беспозвоночные) и там превращаются в инцистированную форму – метацеркария. У тех трематод, которые имеют одного промежуточного хозяина, церкарий инцистируется непосредственно во внешней среде. Эта стадия называется адолескарий

Метацеркарий, адолескарий или церкарий (фуркоцеркарий) являются инвазионными для окончательного хозяина, в организме которого они превращаются в марицу.

3.1 ОПИСТОРХОЗ, КЛОНОРХОЗ

МКБ-10: В66.0

Актуальность

Описторхоз — биогельминтоз с природной очаговостью, характеризуется преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, имеет склонность к хронизации. **Описторхоз** — биогельминтоз с природной очаговостью, характеризуется преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, имеет склонность к хронизации.

Не менее четырех десятков миллионов человек в мире поражены описторхозом, эта инвазия регистрируется на территории многих стран Евразийского пространства, при этом на долю России приходится более 2/3 мировой заболеваемости. По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека среди природно-очаговых гельминтозов России описторхоз был и остается наиболее распространенным, заболеваемость описторхозом варьирует по регионам от 0,04 до 305,71 и более на 100 тыс. населения в разные годы. Так, в 2020 году в структуре биогельминтозов России на долю описторхоза приходилось 79,98 %, а всего было зарегистрировано 9932 случая, удельный вес городского населения традиционно превышал долю сельского и составлял 76,3 % — 7579 случаев.

Многие специалисты считают, что официальная статистика не демонстрирует реальной проблемы заболеваемости описторхозом в стране, поскольку в эндемичных районах у местных жителей эта инвазия зачастую протекает субклинически. На территории Российской Федерации выявлено около семи сотен очагов заболевания людей описторхозом, большинство которых зарегистрировано в Сибири и на Урале, вдоль русел магистральных рек Обь, Иртыш, Томь.

Вполне обоснованную тревогу вызывает негативное влияние описторхоза на здоровье населения «пораженных территорий». Известно, что у инвазированных *Opisthorchis felinus* в разы чаще встречается сахарный диабет, чаще формируется брюшнотифозное бактерионосительство, тяжелее протекает бронхиальная астма, в разы увеличен риск возникновения холангиокарциномы. Хроническое воспаление и окислительный стресс, сопутствующие гельминтной инвазии, усугубляют тяжесть течения метаболического синдрома. У страдающих описторхозом женщин чаще наблюдается патология беременности и родовой деятельности, а у новорожденных регистрируются трофические нарушения и отставание в физическом и умственном развитии.

Этиология

Всего описано около трех десятков видов гельминтов рода *Opisthorchis* (семейство *Opisthorchidae*, отряд *Fasciolata*, класс *Trematoda* — сосальщики, тип *Plathelminthes* — плоские черви, надтип *Scolecida* — низшие черви), которые являются возбудителями описторхоза.

У человека описторхоз вызывают три вида:

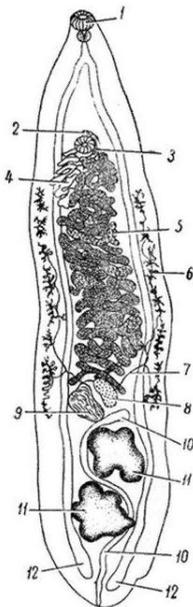
1) *Opisthorchis felinus* (встречается на территории Европы, широко распространен в России);

2) *Opisthorchis felineus argicola* (встречается на территориях бассейна реки Шидерты, Казахстан);

3) *Opisthorchis viverrini* (встречается в странах Южной и Юго-Восточной Азии; в Таиланде, где поражено более 2/3 населения).

Opisthorchis felineus (двуустка кошачья, двуустка сибирская) — имеет плоское суженное спереди тело, длиной 8–14 мм и шириной 1,2–3,5 мм, гермафродит (рис. 3.4). Возбудитель снабжен двумя присосками — ротовой и брюшной. Половозрелая форма паразитирует в желчевыводящих протоках человека и рыбоядных млекопитающих, выделяя в сутки до 900 яиц.

Яйца бледно-желтого цвета, асимметричные, сильно варьирующей формы (чаще семечковидной), от 0,021 до 0,019 мм (рис. 3.5). Один полюс яйца слегка сужен, на нем находится крышечка (А), на другом конце — бугорок (Б). Полный цикл развития гельминта от яйца до половозрелой особи длится четыре месяца.



Двуустка кошачья (*Opisthorchis felineus*).

1 – ротовая присоска; 2 – половые отверстия;

3 – брюшная присоска; 4 – семявыносящий

проток; 5 – матка; 6 – желточники;

7 – желчные протоки; 8 – яичник;

9 – семяприемник; 10 – экскреторный канал;

11 – семенники; 12 – кишечник.

(По Г.Г. Смирнову, 1959).

Рис. 3.4 Возбудитель описторхоза — *Opisthorchis felineus* (двуустка кошачья, двуустка сибирская)

https://studwood.net/imag_/14/168880/image007.png

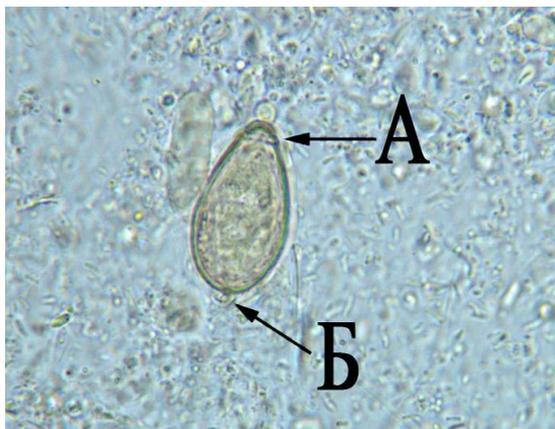


Рис. 3.5 Яйцо *Opisthorchis felineus*

https://quizizz.com/_media/quizzes/0c36011b-0cd7-4970-ad4d-0a9883227d27_200_200

Жизненный цикл и развитие *Opisthorchis felineus* происходит с тройной сменой хозяев: двух промежуточных (первый — моллюски, второй — рыба семейства карповых) и окончательного (рис. 3.6). Окончательными хозяевами являются человек и рыбоядные млекопитающие. Половозрелая стадия развития паразита проходит во внутривитриальных (100 %) и внепеченочных желчных ходах (40 %), желчном пузыре (60 %), протоках поджелудочной железы (36 %) окончательных хозяев, где описторхи питаются различными секретами, выделениями слизистых оболочек, эпителиальными клетками, кровью. Из кишечника окончательных хозяев во внешнюю среду выделяется до тысячи зрелых яиц *O. Felineus* за сутки. Дальнейшее развитие происходит в пресноводном водоеме, где яйца описторхисов будут жизнеспособны до десяти месяцев. В воде яйца, содержащие мирацидии, заглатываются моллюсками рода *Codiella* или *Opisthorchophorus* (первый промежуточный хозяин). Цикл развития моллюска может длиться от двух до десяти месяцев, продолжительность зависит от температуры воды. Размножение в моллюсках идет без оплодотворения (партеногенетическое) и завершается выходом личинок гермафродитного поколения (церкариев) в воду. Затем церкарии активно проникают в подкожную клетчатку и мышцы карповых рыб (второго промежуточного хозяина): карп, язь, сазан, карась и другие. Через шесть недель личинки становятся инвазионными: церкарии превращаются в метацеркариев (размер 0,23–0,28 мм). Жизнеспособность и инвазионность метацеркариев в живой рыбе сохраняется до восьми лет. Метацеркарии очень устойчивы к низким температурам: в замороженной рыбе они утрачивают жизнеспособность при $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение семи часов, при $-35\text{ }^{\circ}\text{C}$ — четырнадцати часов, при $-28\text{ }^{\circ}\text{C}$ до полутора суток. Источником заражения для окончательного хозяина является рыба, пораженная личинками — метацеркариями. В кишечнике дефинитивного хозяина под воздействием дуоденального сока личинки освобождаются от оболочек цист и по

общему желчному протоку мигрируют в желчные протоки печени, могут проникать и в поджелудочную железу. Половой зрелости *O. Felineus* достигают через три-четыре недели после заражения окончательного хозяина, о чем свидетельствует появление яиц в кале. У одного инвазированного человека может быть от нескольких особей гельминтов до десятков тысяч. Таким образом, весь цикл развития *O. Felineus* от яйца до половозрелой стадии занимает около четырех месяцев, а продолжительность жизни гельминта может достигать двадцати пяти лет и более.

Эпидемиология

Источником инвазии являются домашние и дикие плотоядные животные, человек, зараженные *O. Felineus*. На большей части ареала распространения описторхоза человек не включен в циркуляцию возбудителя, поэтому основным источником инвазии являются дикие плотоядные.

Дефинитивные хозяева паразита включают более тридцати видов рыбоядных млекопитающих. Среди домашних животных — это кошки и собаки; среди диких — это прежде всего «околоводные животные»: выдра, ондатра, водяная полевка, норка; дикие плотоядные — волки, песцы и лисы, бурый медведь, бобры и другие.

Описторхоз — зооантропоноз, пероральный биогельминтоз. Путь заражения — пищевой; основные факторы передачи — необеззараженная рыба семейства карповых (вяленая, соленая, холодного копчения, «строганина», сырая), содержащая жизнеспособных личинок *O. Felineus*.

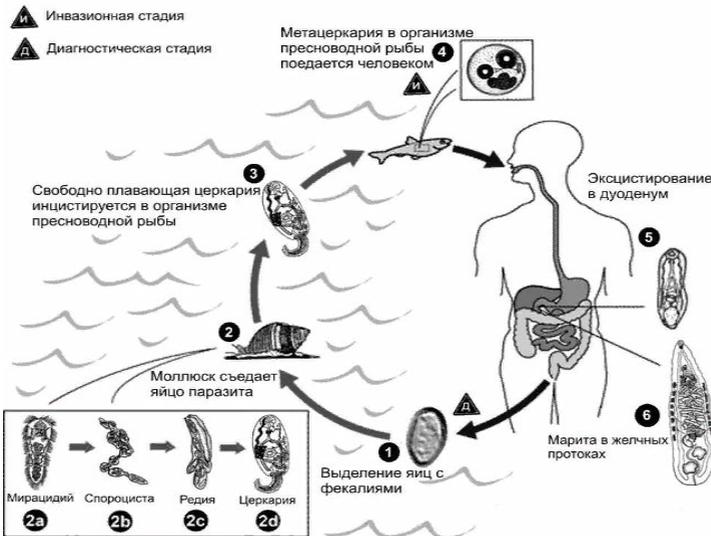


Рис.3.6 Жизненный цикл и развитие *Opisthorchis felineus*

https://studfile.net/html/91416/203/html_Q56vbdKJP.ywAc/htmlconvd-kxHGEH_html_3287ffae7f92c6a8.jpg

Естественная восприимчивость к заражению *O. Felineus* у людей высокая, наибольшие показатели заболеваемости регистрируются у людей трудоспособного возраста, чаще болеют мужчины.

Сезонность — летне-осенняя.

Возможны повторные случаи заражения после излечения. Иммунитет нестойкий.

Распространение описторхоза у людей носит очаговый характер, а эндемичные территории концентрируются вблизи промысловых рек (бассейны рек Обь, Иртыш, Днепр, Волга, Кама, Дон, Неман, Северная Двина, Урал). Так в Обь-Иртышском речном бассейне, где расположился крупнейший в мире эндемичный очаг описторхоза, регистрируют наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 1000 на 100 тыс. населения), инвазированность сельского населения достигает 90–95 %.

Описана и доказана возможность многократной инвазии у населения гиперэндемичного очага Западной Сибири (ханты на территории Среднего Приобья инвазируются чаще трехсот раз в году).

Выделяют территории:

1. Гиперэндемичные — с общей пораженностью населения выше 40 %, расположены в нижнем течении реки Иртыш и среднем течении реки Обь.

2. Мезоэндемичные — с общей пораженностью населения от 10 до 40 % (дети до 14 лет — до 25 %). Территории в верхнем и верхнесреднем течении рек Обь и Иртыш (верхнесреднее течение их притоков), бассейны рек Кама и Бирюса в Иркутской области.

3. Гипоэндемичные — с общей пораженностью населения от 1 до 10 %. К ним относятся: в Обь-Иртышском бассейне — самое верхнее течение притоков и магистральных рек; среднее течение рек Енисей и отдельные участки реки Бирюса; в Волго-Камском бассейне — большинство прибрежных поселков Пермской и Кировской областей, некоторые районы Татарии и Башкирии; на Северной Двине — верхне-среднее ее течение; есть такие территории на реке Дон и ее притоках.

4. Территории со спорадической инвазированностью населения — районы с выявленной пораженностью населения до 1 %, а также вся остальная территория в пределах ареала распространения возбудителя.

Среди биогельминтозов Челябинской области на долю описторхоза приходится более 90 %. У нас в области ежегодно регистрируются сотни случаев заболевания описторхозом, при этом заболеваемость распределена неравномерно. Управление Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору по Челябинской области информирует о неблагополучных по описторхозу водоемах: в Каслинском районе — озеро Иртяш, в Аргаяшском районе — озеро Карагайкуль, в Челябинске — озеро Первое и река Миасс (Обь-Иртышский бассейн, где около пятидесяти лет существует очаг описторхоза, возникший в связи с сооружением Шершневог водохранилища).

В бассейне рек Увелка и Уй (где расположены город Южноуральск и районы: Увельский, Троицкий, Варненский и Карталинский) существует мест-

ный природный очаг, где ежегодно выявляется более половины больных описторхозом области.

Факторы, определяющие уровень пораженности населения *O. Felineus*:

1. Социально-бытовые: санитарное состояние местности, степень развития рыбного промысла, удельный вес рыбы в пищевом рационе (традиции и привычки, способы кулинарной обработки рыбы).

2. Природные факторы: ландшафтная и гидрологическая характеристика местности (на территории Челябинской области насчитывается 3170 озер, 368 рек, 160 прудов, 13 водохранилищ).

3. Социально-экономические: вывоз рыбы и рыбопродуктов из очагов описторхоза, неконтролируемый государством; реализация рыбы и рыбопродуктов на несанкционированных рынках; популяризация любительского рыболовства.

Группы повышенного риска:

1. Лица, занимающиеся профессиональным или любительским рыбным ловом.

2. Члены семей «рыболовов» (профессионалов и любителей).

3. Члены семей, в которых есть больные описторхозом.

4. Работники водного транспорта и лесосплавщики.

5. Работники рыбоперерабатывающих предприятий.

6. Лица, выезжавшие в эндемичные по описторхозу регионы (отпуск, командировка, работа экспедиционно-вахтовым методом).

7. Лица, проживающие на эндемичных территориях.

Патогенез

В патогенезе описторхоза выделяют две фазы:

1) острую (раннюю);

2) хроническую (поздную).

Острый описторхоз развивается после употребления в пищу инвазированной рыбы, ранняя фаза имеет продолжительность от нескольких дней до двух месяцев. Личинки (метацеркарии) с пищей попадают в желудок, затем в двенадцатиперстную кишку и уже через несколько часов достигают внутрипеченочных желчных проходов. *O. Felineus* обнаруживают и в протоках поджелудочной железы, желчном пузыре. Антигены гельминта провоцируют развитие токсико-аллергических реакций, которые и являются ведущим звеном в патогенезе острой фазы описторхоза.

Фаза хронического описторхоза продолжается многие годы.

Основные звенья патогенеза хронического описторхоза:

1. Дегенеративно-гиперпластические изменения эпителия ЖВП вследствие механического раздражения (*O. Felineus* имеет присоски и шипики).

2. Нарушение оттока и застой желчи и панкреатического сока по причине скопления гельминтов и их яиц в просвете желчевыводящих путей.

3. Дискинезия ЖВП вследствие десквамативно-воспалительных и гиперпластических изменений, повреждение стенок желчевыводящих протоков, развитие фиброза и стриктур, склонности к камнеобразованию.

4. Присоединение вторичной бактериальной инфекции (кишечная палочка, стафилококки, дрожжеподобные грибки и различные микробные ассоциации).

Клиника

Выраженность клинических проявлений описторхоза зависит от интенсивности инвазии и длительности паразитирования, наличия и частоты реинвазии, от состояния иммунной системы организма хозяина.

Клиническая классификация описторхоза, 2014 год

(по клиническим рекомендациям «Описторхоз у взрослых»)

1. Острый описторхоз:

А. Инаппарантная форма.

Б. Клинически выраженная форма:

- тифоподобный вариант;
- гепатохолангитический вариант;
- гастроэнтероколитический вариант.

По степени тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая форма.

2. Хронический описторхоз:

А. Латентный.

Б. Клинически выраженный: - холангит; холецистит; гепатит; панкреатит.

Инкубационный период при описторхозе у неиммунных лиц составляет 2-4 недели.

Острый описторхоз — это прежде всего острый аллергоз (!).

Характерные проявления острого описторхоза:

1. Интоксикационный синдром: лихорадка постоянного, ремитирующего или неправильного типа до трех недель, сопровождающаяся слабостью, миалгиями и артралгиями.

2. Синдром сыпи: полиморфные (сыпь уртикарная, мелкоточечная, макулопапулезная, розеолезная) высыпания, возможно зудящие, чаще локализуются на туловище (грудь, живот, спина) и верхних конечностях.

3. Катарально-респираторный синдром: симптоматика бронхита и обструктивным компонентом, пневмонии; при рентгенологическом обследовании — ленточные инфильтраты в легких (синдром Лефлера).

4. Поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): абдоминалгии (чаще в правом подреберье, эпигастрии), диспепсия (тошнота, рвота, возможны срывы стула), гепатомегалия (возможно с желтухой, цитолизом и холестаазом); возможна спленомегалия.

5. Поражение сердечно-сосудистой системы (ССС): инфекционно-аллергический миокардит.

6. Токсико-аллергический синдром: острый эпидермальный некролиз (синдром Лайела), синдром Стивена-Джонсона, отек Квинке, крапивница; в общем анализе крови лейкоцитоз за счет эозинофилии от 10–20 до 60–80 %.

7. Лимфаденопатия (генерализованная, редко).

Хронический описторхоз часто имеет бессимптомное течение, возможно чередование периодов ремиссии и обострений с разнообразными клиническими проявлениями.

Клинически выраженный хронический описторхоз имеет неспецифичные и полиморфные проявления, которые не укладываются в какой-либо один синдром.

Характерные клинические проявления хронического описторхоза:

1. Поражение ЖКТ: дискинезия желчевыводящих путей, холангит, холецистит, холангиогепатит, хронический панкреатит, гастродуоденит, хронический гепатит с явлениями холестаза, дисбактериоз.

2. Токсико-аллергический синдром: синдром сыпи (возможны полиморфные высыпания, кожный зуд, крапивница, рецидивирующий отек Квинке), артралгии, пищевая аллергия, умеренная эозинофилия.

3. Астеновегетативный синдром: проявления вазомоторных сосудистых реакций, слабость, раздражительность, потливость, тахикардия, выраженный дермографизм; тремор (век, языка, пальцев рук), субфебрилитет.

4. Поражение ЦНС: головная боль, головокружение, бессонница, психоэмоциональная лабильность (склонность к депрессии, ипохондрия).

5. Поражение ССС: кардиалгии, сердцебиения, склонность к гипотонии, диффузные дистрофические изменения миокарда (по данным ЭКГ).

Клонорхоз

Возбудитель клонорхоза — *Clonorchis sinensis* (китайская двуустка), относится к плоским гельминтам, классу Trematoda, семейству Opisthorchidae, являясь гермафродитом.

Регистрируется клонорхоз в Российской Федерации на территории Дальнего Востока, в бассейне реки Амур. Помимо этого, клонорхоз распространен в Китае, Корее, Японии, Вьетнаме, Тайване и Таиланде.

Существенных различий между клонорхозом и описторхозом в патогенезе, клинической картине, диагностике и лечении нет.

Диагностика описторхоза основана на анализе:

А. Данных эпидемиологического анамнеза.

В. Характера клинических проявлений (в зависимости от стадии заболевания).

С. Лабораторных данных.

Обследованию на описторхоз по эпидемиологическим показаниям подлежат:

- первично обратившиеся за медицинской помощью в лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) в текущем году;

- при проведении медосмотров (при поступлении на работу и периодически; дети, оформляющиеся в дошкольные и другие образовательные учреждения (организации), детские дома (и т. п.), лагеря, больницы);

- декретированные лица при профилактических осмотрах;

- лица всех возрастов, проживающие в эндемичных районах;

- лица, занимающиеся профессиональным/любительским рыбным ловом;

- члены семей рыболовов;

- работники водного транспорта и лесосплавщики;

- сотрудники рыбоперерабатывающих предприятий;
- члены семей, в которых есть больные описторхозом;
- лица, работающие экспедиционно-вахтовым методом (побывавшие кратковременно в эндемичных по описторхозу районах).

По клиническим показаниям обследованию на описторхоз подлежат:

- лица с аллергическими проявлениями и эозинофилией;
- больные с признаками поражения желудочно-кишечного тракта, органов гепатобилиарной системы (особенно с явлениями аллергии).

Лабораторная диагностика:

1. Паразитологическая диагностика — ведущая.

В острой стадии описторхоза данный метод невозможен (!), так как гельминт начинает отделять яйца только через три-четыре недели (редко через пять-шесть недель) после предполагаемого заражения.

Яйца *O. felinus* можно обнаружить в дуоденальном содержимом (желчи) или испражнениях больного.

Гельминтовопроскопические методы

1) Исследование дуоденального содержимого.

Принимая во внимание возможность низкой интенсивности инвазии и цикличность яйцепродукции, для повышения эффективности паразитологического исследования рекомендуется назначить желчегонные (холекинетики) и спазмолитики. Проводится исследование всех порций дуоденального содержимого (А, В и С): исследуемую жидкость смешивают с равным количеством эфира, тщательно взбалтывают и центрифугируют; после чего проводят микроскопию осадка.

2) Исследование фекалий.

Принимая во внимание возможность низкой интенсивности инвазии и цикличность яйцепродукции, для повышения эффективности паразитологического исследования рекомендуется исследование фекалий повторять с интервалом в пять (семь) дней несколько раз. Самый простой метод исследования — метод нативного мазка, он малоэффективен при низкой интенсивности инвазии, а при средней и высокой интенсивности инвазии составляет около 50 %.

Метод толстого мазка под целлофаном — метод Като: слой неразбавленных фекалий на предметном стекле, спрессованный под листком тонкого гигроскопичного целлофана, предварительно пропитанного глицерином. При воздействии сухого теплого воздуха слой фекалий просветляется в результате потери влаги и абсорбции глицерина, а яйца *O. felinus* становятся четко видны при малом увеличении.

В условиях низкой интенсивности инвазии предпочтительно использовать методы обогащения, в основу которых положена разность удельного веса яиц гельминтов и применяемых растворов. Удельный вес яиц *O. felinus* больше удельного веса раствора, поэтому они концентрируются в осадке, который и исследуют под микроскопом (методы осаждения, или седиментации)

2. Иммунологическая диагностика.

Используются серологические методы, основанные на выявлении антител к антигенам *O. felinus* в сыворотке крови больных. Применяется высокочувстви-

тельный метод ИФА-диагностики описторхоза по выявлению специфических маркеров на разных стадиях заболевания: Ig M — в острый период, Ig G — поздние сроки острого описторхоза и хроническая стадия, ЦИК — для выявления специфических ЦИК. Серодиагностика имеет определяющее значение только в постановке диагноза острого описторхоза, когда более чем у 90 % пациентов титры антител высокие (1:400 — 1:800). Хронический описторхоз требует паразитологического подтверждения диагноза, так как титры специфических антител в ИФА отмечаются лишь у 32–52 % больных. Эффективность серологической диагностики хронического описторхоза может быть повышена, если в дополнение к выявлению Ig M и Ig G к антигенам *O. felinus* проводить определение специфичных ЦИК.

Причины отрицательных результатов ИФА:

1. Иммунологическая толерантность (связана с механизмом тормозящего действия гельминтов на защитные реакции «хозяина»).

2. Просветное паразитирование *O. felinus* приводит к «малому» поступлению в кровь антигенов гельминта, что в свою очередь влияет на низкий уровень антителогенеза.

3. Низкая интенсивность инвазии *O. felinus*.

Необходимо отметить, что встречаются и ложноположительные результаты ИФА-диагностики: у больных эхинококкозом, аскаридозом, дифиллоботриозом, трихинеллезом, клонорхозом и фасциолезом положительные реакции связаны с наличием перекрестнореагирующих антигенов у этих гельминтов и *O. felinus*.

3. Молекулярно-биологическое исследование (ПЦР) обладает высокой специфичностью, чувствительностью и позволяют обнаружить генетический материал гельминта при низкой степени инвазии в образцах кала больных, когда копроовоскопия и овоскопический анализ дуоденального содержимого обследуемых пациентов мало информативны.

4. Неспецифическая лабораторная диагностика:

- в общем анализе крови — лейкоцитоз, эозинофилия;
- в ФПП — гипербилирубинемия (чаще при остром описторхозе), повышение АЛТ (в острой и хронической стадии), повышение ЩФ (при холестазе);
- изменение острофазовых реакций (при остром описторхозе);
- повышение диастазы мочи (возможно).

5. Инструментальные методы диагностики:

- УЗИ органов брюшной полости, дуоденальное зондирование (микроскопическое исследование желчи), холецистография, ЭКГ (могут выявляться диффузные дистрофические изменения миокарда), КТ, МРТ, ФГДС, рентгенография легких.

Принципы лечения

Госпитализация больных описторхозом осуществляется по клиническим показаниям, обязательна госпитализация в острый период болезни.

Дегельминтизация: применяется препарат praziquantel (билтрицид) как в острой, так и в хронической стадии заболевания. В острой фазе заболевания, а также при обострении хронического процесса терапию начинают только после

купирования интоксикационного синдрома и явлений аллергии. Лечение не рекомендуется начинать ранее трех недель от начала заболевания. Средняя курсовая доза препарата 60 мг/кг/сут (от 45 до 75 мг/кг/сут) дается в два или три приема в течение одного дня (с интервалом 4–6 часов во время еды). Эффективность одного курса лечения составляет порядка 90 %.

Противопоказаниями к этиотропной терапии являются острые интеркуррентные заболевания и беременность; с осторожностью проводят дегельминтизацию лицам пожилого и старческого возраста, пациентам с тяжелой сопутствующей патологией.

Диспансерное наблюдение осуществляют инфекционисты (терапевты, гастроэнтерологи) в течение одного-двух лет, характер и объем реабилитационных мероприятий определяют индивидуально.

Контроль эффективности лечения проводят через 3, 6 и 12 месяцев:

1. Оценка клинико-лабораторных данных: осмотр врача, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ФПП, по показаниям — УЗИ, ФГС, ЭКГ, иммунограмма; копроовоскопия.

2. Оценка паразитологической эффективности проведенного лечения: исследования испражнений и дуоденального содержимого (трехкратно, с интервалом неделя). Исследование титров специфических антител в ИФА.

3. Проведение клинической реабилитации при наличии резидуальных проявлений.

Комплексный план по борьбе с биогельминтозами, передающимися через рыбу, составляют совместно территориальные органы и учреждения Роспотребнадзора, территориальные отделы ветеринарии, территориальные органы Федерального агентства по рыболовству и органы местного самоуправления. План должен включать противоэпидемические и профилактические мероприятия.

Профилактические мероприятия при описторхозе направлены на предупреждение фекального загрязнения водоемов, предупреждение заражения людей, активное выявление и лечение больных лиц.

Санитарные мероприятия предусматривают благоустройство прибрежных зон в соответствии с требованиями Водного кодекса.

О каждом выявленном случае описторхоза (острого или хронического) медицинский работник ЛПУ обязан в течение 12 часов направить экстренное извещение (КЭС) по утвержденной форме (№ 058/у) в органы Роспотребнадзора, которые обеспечивают учет и регистрацию инфекционных/паразитарных болезней. После чего специалистами учреждений Роспотребнадзора проводится эпидемиологическое расследование каждого случая заболевания острым и хроническим описторхозом (заполняется карта эпидобследования случая паразитарного заболевания).

На территориях, где регистрируется заболеваемость человека описторхозом, проводят мероприятия, включающие:

1) обследование населения с целью раннего активного выявления инвазированных;

- 2) учет инвазированных и их диспансерное наблюдение;
- 3) дегельминтизацию.

Вся рыба семейства карповых подлежит обязательному обеззараживанию. Запрещено употребление в пищу сырой, свежемороженой, малосолевой, вяленой и недостаточно термически обработанной рыбы.

Возможные варианты обеззараживания:

1. Замораживание (в бытовых холодильных камерах промораживание в течение 3–4 недель).
2. Термическая обработка:
 - варить рыбу с момента закипания 20 минут;
 - прожаривать порционные куски рыбы (котлеты из рыбного фарша) не менее 20 минут;
 - выпекать рыбные пироги 45–60 минут.
3. Крепкий посол с 10-дневной выдержкой (20 % соли к весу рыбы).
4. Вяление мелких карповых пород (елец, плотва и др.) в течение трех недель с предварительным двух/трехдневным посолом.
5. Холодное копчение проводить только после крепкого посола.

Для снижения риска заражения населения:

1. Мероприятия по охране окружающей среды от фекального загрязнения (обсеменения яйцами *O. felineus*).
2. Оценка состояния рыбохозяйственных водоемов по паразитологическим показателям, которая предусматривает исследование по двадцать пять особей каждого вида промежуточных и дополнительных хозяев возбудителей биогельминтоза в намеченном участке пресноводного водоема с целью выявления возбудителя.

При отрицательном результате число исследуемых экземпляров рыб увеличивают до сорока. Водоем считается благополучным после подтверждения отрицательного результата, последующие исследования в этом водоеме проводят через три года. Рыба, выловленная в таких водоемах, допускается на реализацию без ограничений.

3. Паразитологический контроль сырья и рыбной продукции.
4. Обеззараживание рыбы от личинок описторхисов.
5. Санитарное просвещение населения.
6. Дегельминтизация домашних плотоядных животных. Недопустимо скармливание собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Описторхоз, этиология.
2. Эпидемиология описторхоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза описторхоза
4. Клинические проявления острой и хронической стадий описторхоза.
5. Показания к обследованию на описторхоз.

6. Методы специфической диагностики описторхоза на разных стадиях болезни.

7. Принципы лечения описторхоза.

8. Возможные исходы описторхоза.

9. Принципы диспансерного наблюдения за больными описторхозом.

10. Профилактика описторхоза.

Тестовый контроль по теме «Описторхоз. Клонорхоз»

Необходимо выбрать один правильный ответ.

1. К трематодозам не относят

- 1) энтеробиоз
- 2) клонорхоз
- 3) описторхоз
- 4) фасциолоз
- 5) парагонимоз

2. Для диагностики описторхоза не используют

- 1) копроовоскопия
- 2) микроскопия дуоденального содержимого
- 3) молекулярно-биологическое исследование (ПЦР)
- 4) ИФА
- 5) бакпосев кала

3. Для дегельминтизации при описторхозе применяют

- 1) мебендазол
- 2) фенкарол
- 3) ампициллин
- 4) празиквантель
- 5) семена тыквы

4. Для острого описторхоза не характерно

- 1) развитие аппендицита
- 2) синдром Лефлера
- 3) инфекционно-аллергический миокардит
- 4) полиморфная сыпь с кожным зудом
- 5) интоксикационный синдром

5. Для хронической фазы описторхоза не характерно

- 1) абдоминалгии
- 2) мезаденит
- 3) диспепсия
- 4) синдром сыпи
- 5) астеновегетативный синдром

6. Для острой стадии описторхоза не характерно

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

**7. Празиквантель для лечения описторхоза применяют в курсовой до-
зе**

- 1) 10–15 мг/кг
- 2) 115 мг/кг
- 3) 20–30 мг/кг
- 4) 45–75 мг/кг
- 5) 90 мг/кг

8. Заражение описторхозом возможно при употреблении

- 1) семги
- 2) креветок
- 3) шуки
- 4) форели
- 5) язя

9. Заражение описторхозом происходит

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

10. Больной, 36 лет, рыбак, отмечает лихорадку, зудящую сыпь на теле, снижение аппетита, темную мочу, пожелтение кожи, боли в животе. Наиболее вероятный диагноз:

- 1) ВГА
- 2) описторхоз
- 3) аскаридоз
- 4) иерсиниоз
- 5) трихинеллез

Эталоны ответов: 1-(1, 2 - (5, 3 - (4, 4 - (1, 5 - (2, 6 - (5, 7 - (4, 8 - (5, 9 - (4, 10- (2

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациентка О., учащаяся колледжа, 19 лет. Поступила в стационар 10 августа с жалобами на повышение температуры, головную боль, общую слабость, мышечно-суставные боли, сниженный аппетит.

Анамнез заболевания. Заболела неделю назад, когда появилось общее недомогание, повышение температуры тела до $38,8^{\circ}\text{C}$, мышечно-суставные боли. В последующем появились головные боли, тошнота, исчез аппетит. Участковым терапевтом был выставлен диагноз ОРЗ. Назначены: арбидол, жаропонижающие, питье. В стационар направлен на седьмой день болезни с подозрением на вирусный гепатит.

Эпидемиологический анамнез. Летом жила на даче у родственников, часто ела вяленую речную рыбу домашнего приготовления.

Объективный статус. Состояние средней степени тяжести, вялая, на осмотр реагирует адекватно, температура $37,8^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы чистые, умеренной влажности, склеры субиктеричны; лимфатические узлы всех групп мелкие, безболезненные. Тоны сердца чистые, ритм правильный, ЧСС 90 уд. в минуту, АД 115/75 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Язык густо обложен белым налетом; живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень: край плотноэластичной консистенции, выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см. Селезенка не пальпируется.

Обследован. В общем анализе крови: эритроциты $4,6 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 120 г/л, лейкоциты $17,2 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы 28 %, п/я 8 %, с/я 27 %, лимфоциты 26 %, моноциты 1 %, СОЭ 16 мм/ч, АЛТ — 158 Ед/л. В кале яйца гельминтов не обнаружены.

Вопросы:

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?
3. Назовите принципы медикаментозной терапии.
4. Существуют ли средства специфической профилактики при данном заболевании?

Задача 2

Пациент Б., 30 лет, менеджер, жалуется на снижение аппетита, тошноту, дискомфорт в правом подреберье и эпигастрии, желтуху, потемнение мочи, субфебрилитет.

Эпидемиологический анамнез: летом путешествовал по северному Уралу, сплавливался по реке Сось (от станции Сось до п. Катравож; рыбачили и готовили рыбу).

Анамнез заболевания: через две недели после окончания путешествия стал отмечать снижение аппетита, появилась тошнота, дискомфорт и боли в правом подреберье, повышение температуры до $37,1\text{--}37,7^{\circ}\text{C}$, затем потемнела моча, и окружающие заметили желтушность склер.

Объективный статус: состояние средней степени тяжести, температура $37,4^{\circ}\text{C}$. Кожные покровы и склеры желтые. На коже немногочисленные следы от

расчесов, лимфоузлы не увеличены. Легкие и сердце без патологических изменений. Язык суховат, обложен желтоватым налетом; живот мягкий, симметричный, болезненный при пальпации в правом подреберье. Пальпируется гладкий плотно-эластичный край увеличенной печени на 3,5 см ниже реберной дуги. Положительные симптомы Керра, Мерфи и Френкиус. Моча темная, стула не было два дня.

Обследован. В общем анализе крови: эритроциты $4,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 120 г/л, лейкоциты $11,0 \times 10^9/л$, эозинофилы 25 %, п/я нейтрофилы 6 %, с/я нейтрофилы 60 %, лимфоциты 10 %, моноциты 2 %, СОЭ 12 мм/ч. В биохимическом анализе крови: общий белок 65 г/л, альбумины 50 %, глюкоза 5,5 ммоль/л, общий билирубин 78 (прямой — 60, непрямой — 18) мкмоль/л, АЛТ — 55 Ед/л; АСТ — 48 Ед/л, холестерин 7,6 мкмоль/л, ЩФ 492, ГГТП — 179 Ед/л, амилаза крови 30 г/л (12–32 г/л в час). В копрограмме: нейтральный жир +, мышечные волокна непереваренные — ед., жирные кислоты и мыла жирных кислот +. Паразиты не выявлены.

Вопросы:

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз, обоснуйте его.
2. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
3. Каковы принципы терапии данного заболевания.
4. Укажите профилактические мероприятия при данном заболевании.

Эталоны решения ситуационных задач

Задача 1

1. Учитывая острое начало болезни с лихорадки, выраженных миалгий и артралгий, желтуху и гепатомегалию, эозинофилию в общем анализе крови, употребление вяленой речной рыбы можно поставить клинический диагноз «острый описторхоз».

2. Для подтверждения диагноза необходимо назначить анализ крови на ИФА с описторхозным антигеном в парных сыворотках с интервалом 10–14 дней.

3. Назначается дезинтоксикационная терапия, антигистаминные препараты, нестероидные противовоспалительные средства. Затем назначается этиотропная терапия (лечение проводится празиквантелом).

4. Специфической профилактики при описторхозе не разработано.

Задача 2

1. Наиболее вероятный диагноз — острый описторхоз. Диагноз установлен на основании эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичной зоне, употребление рыбы, в том числе возможно термически не обработанной), на основании жалоб, симптомов поражения печени и желчевыводящих путей, наличия в периферической крови эозинофилии и маркеров холестаза.

2. Дополнительное обследование: дуоденальное зондирование, исследование желчи, в том числе на наличие *O. felineus* и их яиц, трехкратное исследование кала на яйца гельминтов, ИФА на антитела к антигенам *O. felineus*; УЗИ органов брюшной полости.

3. Дегельминтизация после предварительной подготовки (диета, дезинтоксикация, спазмолитики, ферменты), препарат выбора празиквантел (45–75 мг/кг/сут), учитывая диагноз и обоснование.

4. Не употреблять в пищу термически необработанную рыбу.

3.2 ФАСЦИОЛЕЗ

МКБ-10: B66.3

Фасциолез - трематодоз, характеризующийся преимущественным поражением желчевыделительной системы.

Этиология

Возбудитель заболевания - фасциола (*Fasciola hepatica*).

Fasciola hepatica встречается повсеместно. Марита листовидной формы, белого цвета, имеет 2 присоски - органы фиксации (ротовую и брюшную). На переднем конце тела расположена ротовая присоска с ротовым отверстием, затем следует мускулистая глотка. Оба эти образования - сосущий аппарат. Глотка переходит в короткий пищевод, за которым следует разветвленный, слепо заканчивающийся кишечник. Питаются эпителием желчных протоков, эритроцитами и лейкоцитами

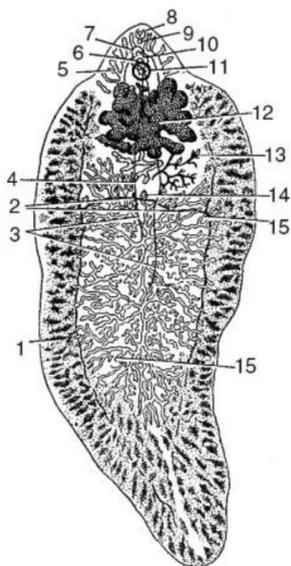


Рис. 3.7 Печеночная двуствка (*Fasciola hepatica*): 1 - желточники; 2 - желточные протоки; 3 - семяпроводы; 4 - железа Мелиса; 5 - кишечник; 6 - половая сумка; 7 - циррус; 8 - ротовая присоска; 9 - глотка; 10 - женское половое отверстие; 11 - брюшная присоска; 12 - матка; 13 - яичник; 14 - желточный резервуар; 15 - семенники (Смирнов Г.Г., 1959)

https://studfile.net/html/20282/673/html_IQ4cREduRF.oJEf/htmlconvd-JKLGKe19x1.jpg

Фасциола – гермафродит (рис.3.7). Половое отверстие находится между ротовой и брюшной присосками. Позади брюшной присоски лежит матка, за которой расположен непарный ветвистый яичник, а по бокам тела - мелкозернистые желточники, их протоки впадают в оотип. Среднюю часть тела занимают разветвленные семенники. От них идут семяпроводы, затем семяизвергательный канал, заканчивающийся циррусом. Выделительная система заканчивается общим выделительным каналом, проходящим по срединной линии тела и открывающимся выделительным отверстием на заднем конце тела.

Жизненный цикл

Окончательный хозяин – травоядные млекопитающие (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, кролики и др.), человек (редко). Фасциола локализуется в желчных протоках печени, желчном пузыре, редко - в поджелудочной железе травоядных млекопитающих и человека (рис.3.8).

Промежуточный хозяин – моллюск *Galba truncatula* (прудовик малый).

Инвазионная стадия для окончательного хозяина – адолескарий.

Печеночный сосальщик развивается со сменой хозяев. Яйцо начинает развиваться только попав в воду (с фекалиями окончательного хозяина), где из него, при благоприятных условиях через 25–30 дней, выходит личинка – мирацидий, покрытый ресничками, благодаря чему, свободно плавает в воде. Внутри тела мирацидия содержатся особые зародышевые клетки, способные к партеногенетическому развитию. Мирацидий снабжен железой, вырабатывающей фермент, способный растворять живые ткани при активном проникновении в промежуточного хозяина. В теле моллюска мирацидий проникает в печень, где превращается в следующую личиночную стадию – спороцисту. В спороцисте из зародышевых клеток партеногенетически развивается новое личиночное поколение – редии. Спороциста лопается, а редии выходят из нее, но продолжают паразитировать в том же хозяине. Внутри редий также из зародышевых клеток партеногенетически образуется следующее личиночное поколение – церкарии. Церкарий снабжен длинным мускулистым хвостом, который обеспечивает поступательное движение. Церкарий покидает моллюска и активно передвигается в воде. Далее свободноплавающие церкарии прикрепляются к какому-либо предмету, например, стеблям растений, и покрываются оболочкой. Эту личиночную стадию называют адолескарией. Если адолескария будет заглочена животным из числа тех, которые являются окончательными хозяевами, то в кишечнике хозяина оболочка растворяется и паразит проникает в печень, где достигает половозрелого состояния

Адолескарии, прикрепленные к растениям, во влажной почве и воде выживают в течение года, при высыхании быстро погибают, однако в сене способны сохраняться в течение нескольких месяцев.

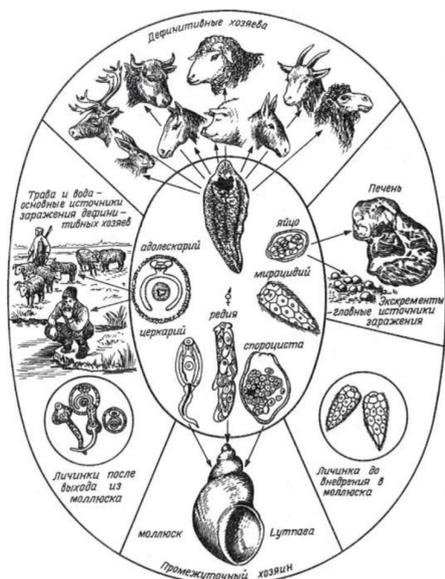


Рис. 3.8 Жизненный цикл печеночной двуустки (Абуладзе К.И., 1990) <https://thepresentation.ru/img/tmb/5/437903/9995fc5f3024e9a4ce06eb2a4eba25a0-800x.jpg>

Эпидемиология

Фасциолез - зооноз. Инфицирование внешней среды происходит путем выделения яиц с калом окончательного хозяина. Фасциолез - один из наиболее опасных и широко распространенных гельминтозов сельскохозяйственных животных. Он существует на всех континентах земного шара и приносит большой ущерб животноводческим хозяйствам из-за массовой гибели животных при эпизоотиях, значительной потери живого веса, снижения надоев молока

Источник - инвазированные травоядные животные (овцы, крупный рогатый скот).

Пути и факторы заражения:

- 1) Купание и питье воды из загрязненных открытых природных водоемов
- 2) употреблении в пищу «огородных» овощей, которые поливали водой из таких водоемов и дикорастущий водяной кресс-салат, щавель, дикий лук и чеснок).

Сезонность: летние месяцы

Распространение: повсеместно, особенно где развито животноводство (в странах Азии, Африки, Южной Америки, на Кавказе, в Европе, Австралии). Описаны

вы вспышки фасциолеза во Франции и Испании.

Заболевание встречается в виде спорадических случаев или вспышек, охватывающих до 100 и более человек. Спорадические случаи фасциолеза постоянно регистрируют в Закавказье, Средней Азии, на Украине.

Патогенез

Попав с пищей в ЖКТ человека, личинки фасциол освобождаются от оболочек и стремятся попасть в желчные ходы, желчный пузырь. Миграция личинок из кишечника в печень происходит **2 путями**: гематогенным - по сосудам системы воротной вены и активным - через брюшную полость. В последнем случае личинки проникают через стенку кишечника и выходят в брюшную полость, затем перфорируют глиссонову капсулу и попадают в ткань печени. Продвигаясь по печеночной ткани, они повреждают капилляры, паренхиму. Образуются ходы, которые в дальнейшем превращаются в фиброзные тяжи. В конечном счете фасциолы локализуются в желчных протоках, реже - в желчном пузыре. Иногда фасциолы током крови попадают в другие органы, наиболее часто - в легкие, где инкапсулируются и погибают, не достигая половой зрелости. Кроме того, молодые фасциолы из кишечника в печень заносят микрофлору, инфицируя застойную желчь и вызывая интоксикацию организма, образование микроабсцессов и микронекрозов. Основные патологические изменения наблюдаются во время миграции личинок через паренхиму печени, которая длится 4-6 нед. Острый холестаз обусловлен нарушениями проходимости общего желчного протока. Взрослые гельминты вызывают пролиферативный холангит с аденоматозными изменениями эпителия, перидуктивный фиброз и фиброз стенки желчного пузыря.

Клиника

Инкубационный период - 1-8 нед. Выделяют острую и хроническую стадии болезни.

Острая стадия продолжается 2 месяца, характерные проявления:

- 1) Интоксикационный синдром
- 2) Синдром сыпи
- 3) Синдром Леффлера
- 4) ЖКТ: боли в эпигастрии и правом подреберье, нередко желтуха, увеличение печени и селезенки.
- 5) ССС: миокардит.
- 6) ОАК: лейкоцитоз, гиперэозинофилия (до 85 %).

Отмечались случаи проникновения печеночных сосальщиков в другие органы, сопровождающиеся нарушением их функции. При локализации паразитов в мозге возможны сильная головная боль, эпилептиформные приступы, при попадании в легкие – кашель, кровохарканье, при нахождении в гортани – боль в горле, удушье, в евстахиевых трубах – боль в ушах, снижение слуха

Через 2 месяца клинические симптомы постепенно исчезают и болезнь переходит в хроническую стадию, когда периоды относительного благополучия сменяются периодами обострения.

Хроническая стадия, характерные проявления:

- 1) поражение ЖКТ: гепатомегалия, гепатит с желтухой, абсцессы печени, холангит, гастродуоденит

- 2) лабораторные изменения: незначительное повышение билирубина, АЛТ и АСТ; значительное повышение ЩФ; гипо- и диспротеинемия; макроцитарная анемия
Длительность инвазии 5—7 лет.

Диагностика фасциоза основана на анализе:

А. Данных эпидемиологического анамнеза (наличие на территории случаев фасциоза; употребление в пищу немойтой зелени, растущей на не защищенных от фекальных загрязнений переувлажненных берегах водоемов или на заболоченных участках местности).

В. Характера клинических проявлений в зависимости от стадии заболевания (острое начало заболевания, лихорадка в сочетании с аллергическими реакциями (отеком Квинке, крапивницей), боль в правом подреберье или эпигастральной области, увеличение печени, лейкоцитоз, эозинофилия).

С. Лабораторных данных.

Лабораторная диагностика

1. **Паразитологическая диагностика** - обнаружение яиц в фекалиях при овогельминтоскопии (представляет определенные трудности в связи с тем, что паразиты долгое время (3-4 мес) не откладывают яиц, и вследствие сравнительно малого количества выделяемых яиц). При исследовании фекалий целесообразно использовать методы обогащения (формалин-эфирный и др.)

Яйца могут быть обнаружены и в фекалиях здоровых людей после употребления печени зараженных фасциозом животных (транзитные яйца). В связи с этим при обследовании на фасциоз необходимо исключить печень из рациона пациента за несколько дней до исследования.

2. Инструментальные методы исследования: УЗИ, МРТ, КТ

3. Иммунологическая диагностика (РНГА, РИФ, ИФА)

4. Неспецифическая лабораторная диагностика:

- в общем анализе крови — лейкоцитоз, эозинофилия;
- в ФПП — гипербилирубинемия; повышение АЛТ, АСТ, ЩФ (при холеста-зе);

Принципы лечения

Лечение больных фасциозом проводят в стационаре. В остром периоде заболевания показаны постельный режим, диета с ограничением грубой клетчатки и жиров. Антигельминтные препараты назначают после купирования лихорадки и аллергических проявлений, Празиквантел внутрь взрослым и детям старше 4 лет - по 75 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 1 сут. Эффективность препарата в отношении *Fasciola hepatica* не превышает 30-40%.

Препараты выбора для лечения фасциоза по рекомендациям ВОЗ – триклабендазол (10-20 мг/кг/сут в 2 приема), битионол.

Диспансерное наблюдение осуществляют инфекционисты (терапевты, гастроэнтерологи) в течение одного-двух лет, характер и объем реабилитационных мероприятий определяют индивидуально. Контроль за эффективностью лечения проводят через 3 и 6 месяцев после курса лечения исследованием фекалий или дуоденального содержимого.

Профилактика

На территориях, где регистрируется заболеваемость человека фасциолезом, проводят мероприятия, включающие:

- 1) обследование населения с целью раннего активного выявления инвазированных;
- 2) учет инвазированных и их диспансерное наблюдение;
- 3) дегельминтизацию.

Для прерывания путей передачи:

1. Уничтожение брюхоногих моллюсков в водоемах.
2. Ветеринарные мероприятия по работе с фасциолезом сельскохозяйственных животных. Для предохранения скота от заражения проводят смену пастбищ, уничтожают промежуточных хозяев.

Для снижения риска заражения населения проводится санитарно-просветительная работа:

1. Не использовать для питья сырую воду из естественных водоемов.
2. Тщательно мыть овощи, зелень, употребляемые в пищу в сыром виде.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Фасциолез, этиология.
2. Эпидемиология фасциолеза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза фасциолеза
4. Клинические проявления острой и хронической стадий фасциолеза.
5. Показания к обследованию на фасциолеза.
6. Методы специфической диагностики фасциолеза на разных стадиях болезни.
7. Принципы лечения фасциолеза.
8. Возможные исходы фасциолеза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными фасциолеза.
11. Профилактика фасциолеза.

Тестовый контроль по теме «Фасциолез»

Выберите один правильный ответ.

1. Возбудитель фасциолеза относится к:

- 1) нематодам;
- 2) цестодам,
- 3) трематодам;
- 4) простейшим;
- 5) бактериям.

2. Основной источник возбудителя фасциолеза для человека:

- 1) сельскохозяйственные животные;
- 2) птицы;
- 3) клещи;

- 4) насекомые;
- 5) дикие плотоядные животные.
3. **Механизм передачи возбудителя фасциоза:**
 - 1) фекально-оральный;
 - 2) аспирационный;
 - 3) трансмиссивный;
 - 4) контактный;
 - 5) искусственный.
4. **Промежуточный хозяин фасциол:**
 - 1) человек;
 - 2) моллюски;
 - 3) кошки;
 - 4) птицы;
 - 5) свиньи.
5. **Эпидемиологический признак, характерный для фасциоза:**
 - 1) пандемическая заболеваемость;
 - 2) осенне-зимняя сезонность;
 - 3) преимущественно детский характер заболеваемости;
 - 4) многообразие механизмов и путей передачи возбудителя;
 - 5) фактор передачи возбудителя — некипяченая вода поверхностных водоемов.
6. **Пищевой путь передачи возбудителя фасциоза реализуется при употреблении:**
 - 1) домашних сыров;
 - 2) зелени и овощей в сыром виде;
 - 3) строганины;
 - 4) йогуртов домашнего приготовления;
 - 5) недостаточно термически обработанных стейков из мяса.
7. **В клинической картине хронического фасциоза преобладает:**
 - 1) поражение гепатобилиарной системы;
 - 2) диарейный синдром;
 - 3) лихорадочно-интоксикационный синдром;
 - 4) тромбгеморрагический синдром;
 - 5) поражение почек.
8. **Для острой формы фасциоза характерно:**
 - 1) диарейный синдром;
 - 2) боли в правом подреберье и увеличение печени;
 - 3) лимфаденопатия;
 - 4) геморрагический синдром;
 - 5) артрит.
9. **При хронической форме фасциоза поражается система:**
 - 1) сердечно-сосудистая;
 - 2) дыхательная;
 - 3) гепатобилиарная;

- 4) мочевыделительная
- 5) нервная.

10. При подозрении на фасциолез проводят паразитологическое исследование:

- 1) крови;
- 2) мочи;
- 3) мокроты;
- 4) дуоденального содержимого;
- 5) ликвора.

Эталоны ответов: 1 – 3, 2 – 1, 3 – 1, 4 – 2, 5 – 5, 6 – 2, 7 – 1, 8 – 2, 9 – 3, 10 – 4

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной 33 лет, шофер, обратился с жалобами на повышение температуры тела до 38,5–39,0 °С, боли в правом боку. Анамнез заболевания. Заболел остро полторы недели назад, когда внезапно появились озноб, головная боль, температура тела до 39,4 °С, самостоятельно принимал парацетамол. Отмечал появление пятнистой сыпи, что связал с приемом парацетамола. Состояние не улучшалось, присоединились сильные боли в правом подреберье. Анамнез жизни без особенностей, вредные привычки отрицает.

Эпидемиологический анамнез: месяц назад вернулся из отпуска, который провел в Грузии, где употреблял в пищу в большом количестве свежую зелень. Контакт с лихорадящими больными отрицает.

Объективный статус. Состояние средней степени тяжести, настроение снижено. Кожные покровы физиологичной окраски. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ЧСС 104 уд. в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. В зеве без особенностей. Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Печень: край выступает на 3 см ниже края реберной дуги, при пальпации умеренно болезненный, плотноэластичный. Пальпируется селезенка. Мочеспускание не нарушено. Сознание ясное, менингеальных знаков нет.

Обследован. В общем анализе крови: лейкоциты $21,0 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы 68 %, СОЭ 32 мм/ч. В биохимическом анализе крови: билирубин общий 30 мкмоль/л (прямой — 10 мкмоль/л), АСТ 55 МЕ/л, АЛТ 50 МЕ/л, ЩФ 350 МЕ/л. Маркеры вирусных гепатитов не обнаружены.

Вопросы:

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз, обоснуйте поставленный Вами диагноз.
2. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.
3. Каковы принципы терапии данного заболевания?
4. Укажите профилактические мероприятия при данном заболевании.

Задача 2

Пациент терапевтического отделения 47 лет жалуется на длительно беспокоящие боли в эпигастрии и правом подреберье, снижение аппетита.

Из анамнеза известно, что боли беспокоят в течение полугода, неоднократно обследовался. При гастроскопии находили изменения в желудке и двенадцатиперстной кишке. Находится в гостях у родственников, приехал из Узбекистана неделю назад. Работает на рынке, торгует зеленью. В общем анализе крови отмечается повышение эозинофилов до 14%.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте лечение.

Задача 3

Больной 33 лет обратился к врачу с жалобами на слабость, плохой аппетит, головную боль, повышенную до $38,3^{\circ}\text{C}$ температуру тела, беспокоящими в течение 8 дней.

Объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное. Лицо гиперемировано, на груди уртикарные элементы. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, пульс 116 в минуту, АД 130/90 мм.рт.ст. Язык обложен серым налетом. Живот правильной формы, мягкий, при пальпации чувствительный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см, средней плотности. Селезенка не пальпируется.

В общем анализе крови: лейкоциты — $22,2 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 70%, сегментоядерные — 17%, лимфоциты — 10%, моноциты — 3%, СОЭ — 16 мм/ч.

Из эпидемиологического анамнеза известно, что 2 нед. назад прибыл из Боливии, где 2 года работал по контракту.

1. Укажите наиболее вероятный диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте лечение

Эталонные ответы

Задача 1

1. Наиболее вероятный диагноз — фасциолез. Диагноз установлен на основании эпидемиологического анамнеза (вернулся из Узбекистана — эндемичного по фасциолезу региона), учитывая жалобы больного на острое начало болезни, данные осмотра (высокую температуру тела, головную боль, сыпь, боли в правом подреберье, увеличение печени).

3. Для подтверждения диагноза можно провести серологические исследования для выявления антител к антигенам фасциол (ИФА, РПГА). Паразитологическое исследование фекалий и дуоденального содержимого возможно только через месяц с момента заражения овоскопическим исследованием.

4. Необходимо назначить дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, симптоматическую терапию. Дегельминтизация поводится после предваритель-

ной подготовки, препарат выбора празиквантел (45–75 мг/кг/сут), учитывая диагноз и обоснование.

5. Профилактика фасциолеза предусматривает санитарно-гигиеническое просвещение: недопустимо использовать для питья и хозяйственных нужд некипяченую воду, употребление в пищу плохо промытых овощей и зелени.

Задача 2

1. Жалобы, длительность заболевания, проживание в эндемичной местности могут служить основанием для предположения о наличии у больного хронического фасциолеза.

2. Для подтверждения диагноза необходимо исследовать фекалии и дуоденальное содержимое на яйца фасциол.

3. Назначают празиквантел в суточной дозе 40—75 мг на 1 кг массы тела течение 1 дня в 2—3 приема после еды. Для освобождения желчных протоков от погибших паразитов используют желчегонные лекарственные средства.

Задача 3

1. Наиболее вероятный диагноз «фасциолез», учитывая жалобы больного, острое начало болезни, высокую температуру тела, головную боль», экзантему, боли в правом подреберье, увеличение печени, а также данные эпидемиологического анамнеза (вернулся из Боливии - эндемичного по фасциолезу региона).

2. В остром периоде болезни для определения специфических антител можно использовать РНГА, РИФ, ИФА

3. Проводят дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, симптоматическую терапию. После стихания острых явлений – празиквантел в дозе 40 – 75 мг на 1 кг массы тела в 2-3 приема в течение 1 дня. Контроль эффективности этиотропного лечения проводят через 3 и 6 месяцев путем исследования фекалий и дуоденального содержимого на наличие яиц фасциол.

3.3 ПАРАГОНИМОЗ

МКБ-10 В66.4

Парагонимоз это биогельминтоз с поражением чаще легких, реже головного мозга и других органов.

Считается, что риску заражения *Paragonimus* spp. в мире подвержены более 290 млн. человек, а около 23 млн. — страдают парагонимозом. В эндемичных районах Азии, Африки, Америки доля детей, подростков и молодых людей младше 15—25 лет может составлять более половины всех инвазированных, а наибольшее число зараженных приходится на возраст 6—12 лет

Этиология

Парагонимиды характеризуются большой древностью, каждый вид парагонимуса имеет свой собственный возраст, что подтверждает их независимость. Каждый представитель комплекса – это самостоятельный вид парагонимуса с отдельной географией. Истинный *Paragonimus westermani* обитает в Индии. Инфекционным агентом парагонимоза на юге Дальнего Востока России является *Paragonimus westermani ichunensis*. Дальневосточный вид парагонимуса - *ichunensis* от индийского истинно *westermani* отделяет 10 млн лет. Дальневосточный вид парагонимуса - *ichunensis* самый молодой.

Возбудители *Paragonimus africanus*, *P. bangkokensis*, *P. caliensis*, *P. harinasutai*, *P. heterotremus*, *P. hokuoensis*, *P. iloktsuenensis*, *P. kellicotti*, *P. macrorchis*, *P. mexicanus*, *P. microrchis*, *P. miyazakii*, *P. ohirai*, *P. paishuihoensis*, *P. proliferus*, *P. pseudoheterotremus*, *P. sadoensis*, *P. siamensis*, *P. skrjabini*, *P. vietnamensis*, *P. westermani* и другие, таксономическое положение и наименование которых уточняется, относятся к семейству Troglorematidae, роду *Paragonimus*. Представляют собой гермафродитные толстые трематоды широкоовальной формы, напоминающие семена апельсина, красновато-коричневого цвета, длиной 6—16 мм, шириной — 2,4—8,4 мм, толщиной — 3,5—5 мм. Ротовая присоска расположена на переднем конце гельминта, брюшная присоска находится впереди середины тела (рис.3.9). Яйца овальные или удлинённые, желто-коричневого цвета, с толстой оболочкой, с хорошо заметной крышечкой, размером 61—118 мкм x 40—70 мкм. Яйца выделяются незрелыми (рис.3.10).

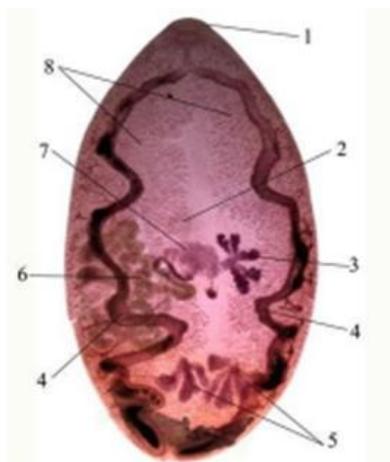


Рис. 3.9 Морфология *Paragonimus westermani*: 1 – ротовая присоска, 2 – брюшная присоска, 3 – яичник, 4 – кишечные каналы, 5 – семенники, 6 – матка, 7 – оотип, 8 – желточники (окраска квасцовым кармином)

<https://cf.ppt-online.org/files/slide/h/HPioVKL2U0ajOu4T7f6tz15plD9GEgZlxBWRme/slide-4.jpg>



Рис. 3.10 Яйцо *Paragonimus westermani*

<https://slideplayer.com/slide/6859974/23/images/70/Paragonimus+westermani.jpg>

Жизненный цикл

Окончательный хозяин – плотоядные животные, человек. Первый промежуточный хозяин – пресноводные брюхоногие моллюски *Melania libertine*, *M. extensa*, *M. Amurensis*. Второй промежуточный хозяин – пресноводные крабы родов *Potamon*, *Egiocheir*, *Parathelphusa*, раки родов *Cambaroides*, *Procambarus* и др. Инвазионная стадия для окончательного хозяина – метацеркарий. Половозрелые формы живут попарно в кистах бронхов окончательного хозяина. Отложенные яйца выделяются вместе с мокротой во внешнюю среду. Часть яиц может заглатываться и выделяться с фекалиями. Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду. Из яйца выходит мирацидий и активно проникает в моллюска, в котором развиваются личиночные стадии (спороцисты, рении, церкарии). Церкарии внедряются в речных крабов или раков, где превращаются в метацеркарии.

Эпидемиология

Окончательным хозяином являются дикие и домашние плотоядные животные: кошачьи (домашние, дикие кошки, тигры, леопарды, пантеры, рыси и др.), псовые (домашние, енотовидные собаки, волки, лисы и др.), норки, куницы, выдры, барсуки, еноты, скунсы, опоссумы, мангусты и др., а также — человек.

Первым промежуточным хозяином являются различные брюхоногие моллюски. Вторым (дополнительным) промежуточным хозяином служат пресноводные ракообразные, крабы, креветки. Паратеническими (резервуарными) хозяевами являются различные, чаще — нехищные, животные (грызуны, копытные, приматы, включая человека), в организме которых после поедания дополнительного хозяина личинки из кишечника мигрируют в мышцы конечностей, межреберную мускулатуру и диафрагму, грудную полость, центральную нервную систему, другие органы и ткани. Незрелые трематоды (т.н. мышечные личинки) долго не инцистируются и не инкапсулируются, сохраняя способность к передвижению. При поедании резервуарного хозяина (мышь, крыса, кабан) хищником мышечная личинка достигает половой зрелости в легких. При поедании резервуарного хозяина, содержащего мышечные личинки, нехищником (другим грызуном, человеком и т.п.) возможны два варианта: миграция незрелых паразитов в мышечную ткань (резервуарный хозяин) или проникновение в легкие и превращение в половозрелые особи (окончательный хозяин)

Пути инфицирования - пищевой, водный.

Человек обычно заражается:

- 1) при употреблении в пищу термически необработанного мяса пресноводных ракообразных (крабов и раков)
- 2) сырого мяса различных животных — паратенических хозяев, например — кабанов.
- 3) через воду, где после гибели ракообразных в течение некоторого времени сохраняются жизнеспособные метацеркарии (до 25 сут)

Парагонимоз распространен в Центральной и Восточной Азии (Китае, на о. Тайвань), Восточной Азии (КНДР, Южной Корее, Японии), Юго-Восточной Азии (Вьетнаме, Индонезии, на о. Новая Гвинея, Соломоновых островах, в Лаосе, Таиланде, Филиппинах), значительно меньше, в виде отдельных очагов, в Южной Азии (Индии, Шри-Ланке). Очаги парагонимоза встречаются в Западной Африке (Бенине, Либерии, Венесуэле, Колумбии, Перу).

В России парагонимоз, ассоциированный с *P. westermani*, встречается на Дальнем Востоке на территории Хабаровского и Приморского края в бассейне рек Амур, Усури, Раздольная, Комаровка с притоком Илистая, Комиссаровка, Мельгуновка, Одарка, озера Ханка и др.

Патогенез

Человек может выступать в качестве окончательного (дефинитивного) или резервуарного (паратенического) хозяина, что приводит соответственно к развитию типичного или ларвального парагонимоза.

После употребления в пищу инвазированного мяса раков и пресноводных крабов в двенадцатиперстной кишке личинки освобождаются от оболочек и перфорируют ее стенку, попадая в брюшную полость. Далее они поднимаются вверх, пробуравливают диафрагму и внедряются в легкие.

Ларвальная форма у человека вызывается чаще *P. skrjabini* и *P. miyazakii*. Характеризуется присутствием в мышцах, диафрагме, легких, других органах и серозных полостях подвижных личинок паразита длиной около 1—5 мм, не достигающих половой зрелости. В развитии парагонимоза важную роль играют токсико-аллергические реакции и механическое действие гельминтов и их яиц на ткани. Во время миграции личинок паразитов в легкие через диафрагму и другие органы (печень, поджелудочную железу, почки) в них возникают кровоизлияния, а иногда и некрозы. В легких (особенно в нижних долях), помимо кровоизлияний, образуются эозинофильные инфильтраты. Примерно с 2-го месяца вокруг паразита формируются фиброзные кисты диаметром 0,1-10 см вблизи корней легких и по периферии легочной ткани. В кисте у человека обычно находят одного, редко 2 паразитов. Они достигают половой зрелости и через 5-6 нед после заражения начинают откладывать яйца. Кисты часто сообщены с разветвлениями бронхов. После гибели паразита или выхода его из кисты полость рубцуется и петрифицируется. При нарушении стенки кисты паразиты или их яйца попадают в кровь и заносятся в головной мозг, мезентериальные лимфатические узлы, предстательную железу, печень, кожу и в другие органы и ткани.

Клиника

Инкубационный период длится 2-3 недели, при массивной инвазии сокращается до нескольких дней.

Классификация парагонимоза (Суханова Г.И., 1980)

Типичный парagonимоз: Человек – дефинитивный хозяин. Трематода проникает в легкие, где формирует кисты, достигает половой зрелости. Яйца паразита выделяются с мокротой и испражнениями, обнаруживаются в содержимом желудка и кишечника.

Ларвальный парagonимоз. Человек – резервуарный хозяин. Гельминт паразитирует в личиночной стадии и не достигает половой зрелости, локализуясь в мышцах, серозных полостях, легких и других органах. В клинике характерна острая стадия с рецидивами поражений бронхо-легочного аппарата, токсико-аллергическими явлениями, эозинофилией крови. Такую форму заболевания вызывают *Paragonimus westermani*, *Paragonimus miyazakii*, *Paragonimus hueitingensis*. К 90-м годам было зарегистрировано 248 случаев ларвального парagonимоза. По данным на 1991 г. в Приморье при плановом медицинском обследовании парagonимоз выявлялся у 1-6 % населения.

Атипичный парagonимоз. Человек – дефинитивный хозяин. Гельминт может достигать половой зрелости, может оставаться на стадии личинки, но главное – это атипичные локализации поражения. Для некоторых видов паразита характерны церебральные формы, для других – «мигрирующие подкожные опухоли».

Комбинированные парagonимозы Заболевания, развивающиеся при одновременной инвазии несколькими видами парagonимов.

По фазам:

Острая - проявления в течение 6 мес. - 12 мес.

Подострая - в течение 1- 2-х лет

Хроническая - первично или как исход острой фазы

Рецидив - повторные проявления симптомов в течении 3-5 лет

Ремиссия - при хронической инвазии период «практического здоровья»

Выделяют четыре основных клинических синдрома, отражающих патогенетическую последовательность развития инвазии:

1. Абдоминальный синдром. Боли в животе, тошнота, рвота, расстройства стула. Эти симптомы обусловлены миграцией личинок парagonимусов через кишечную стенку в брюшную полость.

2. Токсико-аллергический синдром. Обусловлен реакцией организма на антигены паразита и поврежденные по пути его миграции ткани. Наиболее частыми симптомами являются общая слабость, лихорадка, потливость, похудание, артралгии, уртикарная сыпь.

3. Легочный синдром. Начинается с периода проникновения личинок в плевральную полость. Начинается через 1-4 недели после заражения. Жалобы на боли в грудной клетке, кашель, одышку, повышение температуры. Кашель в пер-

вые дни сильный, сухой, надсадный или с небольшим количеством светлой мокроты. Боли в грудной клетке в первые дни болезни часто острые, сильные, как при крупозной пневмонии. Лишь у редких больных в мокроте бывают единичные прожилки крови. Одышка умеренно выраженная, отмечается почти у половины больных.

4. Неврологический синдром. Проявляется головной болью, головокружением, проходящими нарушениями зрения, признаками раздражения менингеальных оболочек, симптомами вестибулопатии.

Эозинофилия крови (выше 6%, выше 21% - гиперэозинофилия) и высокое содержание эозинофильных лейкоцитов в плевральном выпоте.

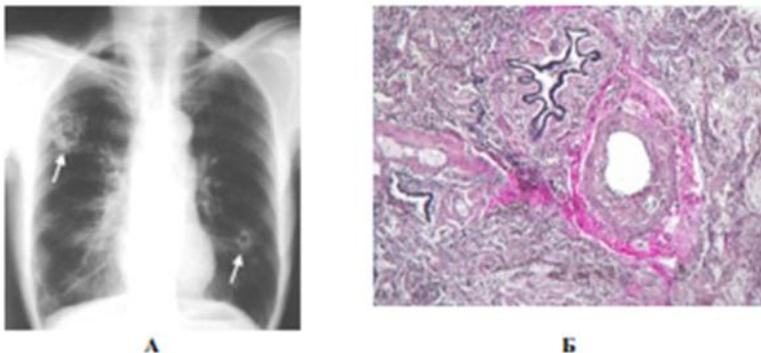


Рис. 3.11 Клинические проявления парагонимоза: фиброзные кисты в легких. А – рентгенография легочного парагонимоза. Б – микрофотография множественных кист в легком при парагонимозе. Окраска по ванн Гизону, ув. х 100 (Снигур, Г. Л. Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с.)

Через 2-4 года клинические проявления болезни постепенно исчезают, а при рентгенологическом исследовании в легких обнаруживают небольшие изолированные очаги фиброза и единичные или множественные кальцификаты диаметром 2-5 мм (рис. 3.11).

При интенсивной инвазии и многолетнем течении болезни развиваются пневмосклероз и синдром легочного сердца.

Диагностика парагонимоза основана на анализе:

- А. Данных эпидемиологического анамнеза.
- В. Характера клинических проявлений.
- С. Лабораторных данных

Обследованию на парагонимоз по эпидемиологическим показаниям подлежат:

- 1) жители населенных пунктов, расположенных по берегам рек, озер, водохранилищ (не менее 20% проживающих, 1 раз в 2-3 года),
- 2) рабочие рыбоперерабатывающих заводов,
- 3) члены рыболовецких колхозов и их семьи,
- 4) рабочие лесоплавных участков (ежегодно)

Лабораторная диагностика:

1. **Паразитологическая диагностика:** микроскопия мокроты или испражнений для обнаружении яиц паразитов, куда они попадают при заглатывании (методами Като и обогащения).
2. **Иммунологическая диагностика:** используются серологические методы (в раннем периоде, когда молодые паразиты еще не выделяют яиц) ИФА, РПГА, РЛА, РСК.
3. **Аллергодиагностика** - можно использовать внутрикожную аллергическую пробу с антигенами из паразитов.
4. **Инструментальные методы диагностики:** рентгенография легких, КТ, МРТ.

Рентгенологическая диагностика:

1. Очаговые и инфильтративные затемнения в легких.
2. Мелкие кистовидные просветления на месте инфильтратов – появляются на месте очаговых и инфильтративных затемнений 0,3-0,5 см в диаметре.
3. Экссудативный плеврит – запаянность синусов, уплощение диафрагмы, утолщение костальной плевры.
4. Спонтанный пневмоторакс.
5. Усиление и деформация легочного рисунка.
6. Плевральные наложения и сращения.

Принципы лечения

Госпитализация больных осуществляется по клиническим показаниям. Дегельминтизация: применяется препарат praziquantel (билтрицид) в суточной дозе 75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4-5 ч в течение 2 сут. Альтернативные препараты (по рекомендации ВОЗ) - триклабендазол, битионол.

Единичные кисты с гельминтами удаляют хирургическим путем.

Диспансерное наблюдение осуществляют инфекционисты (терапевты), характер и объем реабилитационных мероприятий определяют индивидуально.

Контроль эффективности лечения проводят через 1 месяц после лечения однократно (при сохраняющемся кашле исследуют мокроту на яйца паразитов).

Профилактические мероприятия при парагонимозе:

1. Направлены на предупреждение фекального загрязнения водоемов

2. Снижение риска заражения населения достигается проведением оценки состояния рыбохозяйственных водоемов по паразитологическим показателям, паразитологическим контролем сырья и продукции из ракообразных, обеззараживанием ракообразных от личинок паразитов,
3. Обследование населения с целью раннего активного выявления инвазированных, их учет и дегельминтизация.
4. Массовая (профилактическая) дегельминтизация населения эндемичных районов

Для снижения риска заражения необходимо санитарное просвещение населения:

1. Употреблять в пищу ракообразных следует только после длительной (не менее 15 минут) высокотемпературной обработки, обеспечивающей гибель сосальщиков.
2. Использование для питья только кипяченой или профильтрованной воды
3. При купании в открытых пресноводных водоемах следует остерегаться случайного заглатывания воды (так как в воде могут присутствовать частицы погибших крабов и раков, инвазированных метатеркариями).

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Парагонимоз, этиология.
2. Эпидемиология парагонимоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза парагонимоза
4. Клинические проявления острой и хронической стадий парагонимоза.
5. Показания к обследованию на парагонимоза.
6. Методы специфической диагностики парагонимоза на разных стадиях болезни.
7. Принципы лечения парагонимоза.
8. Возможные исходы парагонимоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными парагонимозом.
11. Профилактика парагонимоза.

Тестовый контроль по теме «Парагонимоз»

Необходимо выбрать один правильный ответ.

1. **Возбудитель парагонимоза относится к:**
 - 1) нематодам,
 - 2) цестодам,
 - 3) трематодам,
 - 4) простейшим.

2. Первыми промежуточными хозяевами при парагонимозе являются моллюски:

- 1) брюхоногие;
- 2) головоногие,
- 3) панцирные;
- 4) лопатоногие.

3. Вторыми промежуточными хозяевами при парагонимозе являются:

- 1) рыбы семейства карповых;
- 2) пресноводные крабы и раки;
- 3) головоногие моллюски;
- 4) пресноводные хищные рыбы.

4. Окончательными хозяевами при парагонимозе являются:

- 1) плотоядные животные;
- 2) травоядные животные;
- 3) хищная речная рыба;
- 4) только человек.

5. Окончательными хозяевами при парагонимозе являются:

- 1) брюхоногие моллюски;
- 2) травоядные животные;
- 3) хищная речная рыба;
- 4) человек.

6. Окончательными хозяевами при парагонимозе являются:

- 1) травоядные животные;
- 2) хищная речная рыба;
- 3) грызуны;
- 4) пресноводные крабы и раки.

7. Половозрелые гельминты при парагонимозе живут в:

- 1) легких;
- 2) печени;
- 3) тонкой кишке;
- 4) толстой кишке.

8. Паразитарная киста при парагонимозе содержит внутри себя:

- 1) только личинки гельминта;
- 2) только яйца гельминта;
- 3) до 2 половозрелых гельминтов;
- 4) не менее 10 половозрелых гельминтов.

9. При парагонимозе выделение яиц половозрелым паразитом начинается:

- 1) через 10 дней после заражения;
- 2) через 5 - 6 нед. после заражения;
- 3) не ранее чем через 2 мес. после заражения,
- 4) не ранее чем через 3 мес. после заражения.

10. Источником возбудителя парагонимоза являются

- 1) птицы;
- 2) насекомые;
- 3) больной человек и домашние животные;
- 4) только инвазированные дикие животные.

Эталоны ответов: 1 – 3, 2 – 1, 3 – 2, 4 – 1, 5 – 4, 6 – 3, 7 – 1, 8 – 3, 9 – 2, 10 – 3

Ситуационные задачи

Задача 1

Вьетнамский рыбак доставлен в госпиталь по поводу пневмонии. В течение нескольких дней больного беспокоят лихорадка, одышка, боль в грудной клетке, кашель с гнойной мокротой, в которой иногда появляется кровь. При рентгенологическом исследовании выявлены пневмонические очаги и двусторонний экссудативный плеврит. В легких выслушиваются влажные и сухие хрипы. Рентгенография, сделанная через 1 мес, динамики процесса не выявила. Лечение антибиотиками без эффекта. Произведена плевральная пункция. Плевральная жидкость мутная, серо-желтого цвета, содержит кристаллы холестерина. В гемограмме: лейкоциты $10,0 \times 10^9/\text{л}$; эозинофилы 12%, палочкоядерные 14%, сегментоядерные 48%, лимфоциты 22%, моноциты 4%, СОЭ 15 мм/ч.

1. Поставьте диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте этиотропную терапию.

Задача 2

Больной 28 лет бригадой СМП доставлен в приемное отделение районной больницы с симптомами «острого живота». Болен в течение 2 дней: слабость, недомогание, повышение температуры тела до $37,3^\circ\text{C}$, боли в животе, 3 раза жидкий стул. Принимал спазмолитики, без эффекта. При осмотре: состояние средней тяжести. Температура тела 39°C . Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Язык обложен серым налетом. В легких жесткое дыхание. ЧДД 22 в минуту. Тоны сердца приглушены, пульс 110 в минуту, АД 115/70 мм рт.ст. Живот при пальпации болезненный во всех отделах. Симптом Щеткина—Блюмберга сомнительный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. В общем анализе крови: умеренный лейкоцитоз $14,0 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия 34%. Эпидемиологический анамнез: 2 нед назад приехал из Владивостока, где в течение 1 мес гостил у родственников. Неоднократно употреблял традиционные местные блюда, часто выезжал за город на рыбалку.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте этиотропное лечение.

Задача 3

Пациентку 52 лет госпитализировали в неврологическое отделение с подозрением на ОНМК. Пациентка в сознании, жалуется на головную боль, голово-

кружение, тошноту. К своему состоянию не критична. Анамнез собрать сложно. Со слов дочери, 3 нед назад пациентка вернулась из двухнедельной туристической поездки в Лаос. Питалась в местных ресторанах, часто ела креветок. Сегодня у пациентки развился судорожный припадок, в связи с чем ее госпитализировали. При обследовании: в ликворе выявлено высокое содержание белка до 1,5 г/л, умеренно выраженный лимфоцитарный плеоцитоз. В гемограмме эозинофилия до 28%. На КТ головного мозга выявлены мелкие кальцинированные округлые образования.

1. Поставьте предположительный диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Тактика ведения.

Эталоны решения ситуационных задач

К задаче 1

1. Парагонимоз, плевропульмональная форма, среднетяжелое течение. Диагноз поставлен на основании высокой лихорадки, болей в грудной клетке, одышки, кашля с гнойной мокротой с примесью крови, а также на основании рентгенологических данных, результатов исследования экссудата, отсутствия эффекта от антибактериальной терапии, данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в местности, эндемичной по парагонимозу, профессиональная деятельность).

2. Необходимо провести ИФА, РСК, РПГА или РИФ для определения специфических антител к парагонимусам. Для подтверждения диагноза следует провести овоскопию мокроты, плевральной жидкости и фекалий.

3. Празиквантел в дозе 75 мг на кг массы тела в 3 приема в течение 1—2 дней.

К задаче 2

1. Острое начало болезни, лихорадка, симптомы «острого живота», гепатомегалия, лейкоцитоз, эозинофилия, данные эпидемиологического анамнеза позволяют заподозрить у больного острую стадию парагонимоза, абдоминальную форму.

2. С целью выявления специфических антител в сыворотке крови назначают серологические исследования (ИФА, РПГА, РСК, РИФ) с 7-го дня от начала болезни.

3. После стихания острых явлений следует назначить празиквантел в дозе 75 мг на кг массы тела в 3 приема в течение 1—2 дней.

К задаче 3

1. Жалобы больной, клиническая картина энцефалита, эозинофилия в гемограмме, изменения, выявленные на КТ головного мозга, а также данные эпидемиологического анамнеза позволяют предположить у больной эктопический парагонимоз (головного мозга).

2. Для подтверждения диагноза у данной пациентки необходимо провести серологическое исследование сыворотки крови методом ИФА, РПГА, РСК или РИФ с целью выявления специфических антител к *Paragonimus spp.*

3. При подтверждении парагонимоза перевод в специализированное отделение. Назначают празиквантел в дозе 75 мг на 1 кг массы тела в 2-3 приема в течение 2 дней.

3.4 ШИСТОСОМОЗЫ

МКБ-10: В65

Шистосоматозы, бильгарциозы - группа тропических трематодозов, характеризующихся в острой стадии токсико-аллергическими реакциями, в хронической - преимущественным поражением кишечника или мочеполовой системы.

Актуальность

Гельминтоз регистрируется более чем в 70 странах, в которых число инфицированных превышает 250 млн человек. Около 800 млн человек подвержено высокому риску заражения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), число случаев смерти в мире, вызванных шистосомозами, колеблется в пределах от 24 072 до 200 000 случаев в год. На Африканский регион приходится от 80 до 90% всех регистрируемых случаев шистосомозов, главным образом в странах к югу от Сахары. В тропических странах среди паразитарных болезней по причиняемому ущербу здоровью населения с наибольшими социальноэкономическими последствиями шистосомозы уступают только малярии. Несмотря на это, шистосомозы оказались в списке «забытых тропических болезней», которым не уделяется должного внимания. Активный и непрерывный миграционный процесс, характерный для современного мира, приводит к сохранению и распространению шистосомозов не только в эндемичных зонах, но и за их пределами. Примером служит вспышка мочеполового шистосомоза на юге Корсики во Франции в 2014 г. среди людей, купавшихся в реке Каву в течение летнего сезона 2013 г., в последующем случаи инвазии шистосомами были выявлены и в Германии и Италии. Было отмечено, что ни один из зарегистрированных больных ранее в эндемичных по шистосомозу зонах не пребывал. У больных были обнаружены в моче яйца гибридов *Schistosoma haematobium* / *Schistosoma bovis*.

Этиология

Отряд Schistosomatida включает трематод, вызывающих шистосомозы – тропические трематодозы, которые сопровождаются поражением кишечника или мочеполовой системы за счет паразитирования возбудителей в мелких венозных сосудах (отсюда название – кровяные сосальщики).

Шистосомы - раздельнополые трематоды. Тело половозрелых гельминтов удлиненное, цилиндрическое, у самцов оно утолщено, у самок - нитевидное. Размеры самца - 10-17x1 мм, самки - 12-20x0,25 мм. Шистосомы питаются кровью. Самцы и самки паразитируют попарно, причём самка располагается в особом, продольном щелевидном канале на теле самца - гинекофорном канале (рис.3.12).



Рис.3.12 Шистосомы (*Schistosoma japonicum*): а - самец; б – самка

<https://indonesia-su.parazitol.eu/images/tulisan/2120/parasit%20dina%20awak%20manusa.jpg>

Патогенные для человека виды шистосом:

- *Sch. haematobium* - возбудитель мочевого шистосомоза;
- *Sch. mansoni* - возбудитель кишечного шистосомоза, или шистосомоза Мэнсона;
- *Sch. japonicum* - возбудитель японского шистосомоза, протекающий с преимущественным поражением кишечника;
- *Sch. intercalatum* - интеркалатный шистосомоз, протекающий с преимущественным поражением кишечника;
- *Sch. mekongi* - меконговский шистосомоз, близкий к *Sch. japonicum*.

Эти виды шистосом паразитируют в венозной системе мочеполовых органов и кишечника человека и некоторых млекопитающих, где самки выделяют яйца. У *Sch. haematobium* размер яиц 120-160х40-60 мкм. Они овальные, без крышечки, с терминальным шипом. Яйца *Sch. intercalatum* несколько крупнее - 140-240х50-85 мкм. Яйца *Sch. mansoni* овальные, с хорошо развитым боковым шипом, размером 120-160х60-70 мкм. У *Sch. japonicum* яйца широкоовальные, с коротким боковым шипом, их размер - 70-100х50-65 мкм. Шип помогает яйцу противостоять току крови и способствует внедрению его в стенку кровеносного сосуда. Продвижение яиц по тканям облегчается благодаря выделению протеолитического фермента, который вырабатывается мирацидиями, заключенными в яйцах.

Жизненный цикл

При попадании в воду из яйца выходит покрытый ресничками мирацидий, который проникает в промежуточного хозяина - моллюска. В нем происходит развитие и размножение личиночных форм шистосом с образованием церкариев - личинок, обладающих раздвоенным на конце хвостом. Они покидают тело моллюска, выходят в воду и при контакте с окончательным хозяином активно проникают в его организм через кожу и слизистые оболочки (Рис. 3.13).

Стадии жизненного цикла: марита – яйцо – мирацидий – спороциста I порядка – спороциста II порядка – церкарий

Молодые гельминты (шистосомулы) мигрируют по кровеносным сосудам и достигают венозной системы брюшной полости, где растут и развиваются до половой зрелости. *Sch. haematobium* и *Sch. mansoni* достигают половой зрелости через 6 нед, *Sch. japonicum* - через 1 мес. Средняя продолжительность жизни взрослых шистосом - 5-8 лет, отдельные особи живут 20-30 лет. Каждая пара гельминтов продуцирует в зависимости от вида 300-3000 яиц в сутки.

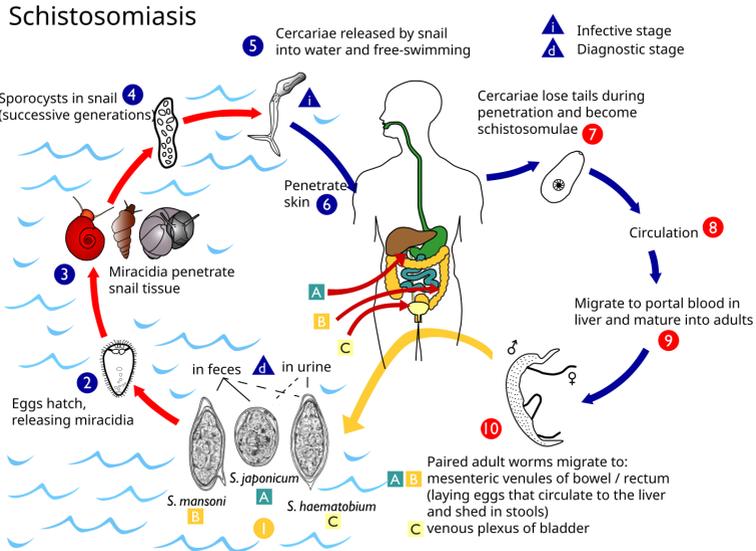


Рис. 3.13 Жизненный цикл шистосом

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/cd/Schistosoma_life_cycle.svg/1452px-Schistosoma_life_cycle.png

Эпидемиология

Основной источник инвазии - больной, выделяющий яйца шистосом. Роль животных как источников инвазии наименьшая при мочеполовом шистосомозе, несколько большая при кишечном и значительная - при японском и интеркалатном. Промежуточные хозяева паразитов - моллюски родов *Vulinus* и *Biomphalaria* в Африке и *Oncomelania* на Дальнем Востоке.

Путь заражения – контактный, люди обычно заражаются через кожу во время купания, стирки белья, работы на орошаемых полях и при питье воды из открытых водоемов. Заражение *Sch. japonicum* происходит при контакте с травой,

по которой ползают инвазированные моллюски. Восприимчивость людей к заражению шистосомами высокая, наиболее поражены те группы населения, которые часто контактируют с биотопами моллюсков.

Повышенному риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие и персонал эксплуатации систем орошения. Чаще болеют люди, живущие в плохих социально-экономических условиях.

Распространение шистосомозов простирается вдоль экватора между 38° северной и 35° южной широты. Шистосомозы зарегистрированы в 73 странах мира.

Мочеполовой шистосомоз распространен в странах Африки (Египте, Судане, Уганде, Конго, Зимбабве, Анголе, ЮАР, Камеруне), Азии (Ираке, Сирии, Саудовской Аравии, Израиле, Йемене, Иране, Индии); в Австралии, встречается на островах Кипр, Маврикия, Мадагаскар.

Кишечный шистосомоз широко распространен в странах Африки: Египте, Судане (на восточном побережье от острова Занзибар до р. Замбези), Замбии, Танзании, Центральноафриканской Республике, Конго, Камеруне и др. В Южной Америке заболевание встречают в Венесуэле, Гвиане, Бразилии, на островах Гаити, Пуэрто-Рико.

Японский шистосомоз регистрируют в странах Азии: Индонезии, Китае, Малайзии, Филиппинах, Японии. *Sch. mekongi* встречают на ограниченной территории Юго-Восточной Азии: Камбодже, Лаосе и Таиланде, *Sch. intercalatum* - в Центральной и Южной Африке: Заире, Габоне, Камеруне, Чаде.

Во многих странах Юго-Восточной Азии и Африканского континента формируются новые очаги шистосомозов в результате интенсивных миграций населения, создания ирригационных систем и искусственных водохранилищ, являющихся биотопами моллюсков - промежуточных хозяев шистосом.

Иммунитет при шистосомозе нестерильный, и болезнь не имеет тенденции к самоизлечению. Длительность течения инвазии многолетняя - 10-15 лет. Гуморальный ответ на внедрение паразита появляется сначала на антигены личинок (шистосомул), позже на антигены взрослых гельминтов и их яиц. Благодаря способности взрослых паразитов к антигенной мимикрии, они успешно противостоят защитным реакциям организма хозяина. Антитела не уничтожают взрослых особей и не препятствуют яйцекладке, однако предупреждают повторное заражение, разрушая шистосомулы.

Патогенез

В основе патогенеза ранней (миграционной) стадии шистосомоза лежат сенсибилизирующее действие продуктов обмена и распада шистосомул и травмирующее их действие на ткани в процессе миграции.

Взрослые особи гельминта живут в организме инвазированного человека до 5–10 лет, в отдельных случаях – и до 20–30 лет. В основе патогенеза шистосомозов лежат развитие хронического продуктивного воспаления вокруг скоплений

яиц паразита и образование специфических гранулем в тканях поражаемых органов, а также токсико-аллергические реакции на антигены гельминтов и их яиц.

Клиническая картина шистосомозов характеризуется длительным хроническим течением. Более половины случаев шистосомозов протекает бессимптомно, хотя в моче и в фекалиях присутствуют яйца гельминта. Поражаться могут разные органы и системы в зависимости от локализации мигрировавших яиц: кишечник, печень, мочеполовая, нервная, сердечно-сосудистая системы, органы дыхания (в основном легкие), кожные покровы.

Инкубационный период длится от 2 до 10 нед.

Выделяют 3 стадии развития болезни: ранняя стадия (фаза проникновения личинок через кожу с последующей их миграцией в крови), стадия развивающейся инвазии (стадия диссеминации личинок) и поздняя стадия (стадия осложнений и необратимых изменений).

Первые две стадии клинически схожи при всех видовых формах шистосомозов, третья зависит от тропизма вида шистосом.

Ранняя стадия проявляется зудящим кожным поражением, локализованной крапивницей – «церкарийный дерматит». Вышеописанные симптомы редко проявляются при инвазии *S. haematobium* или носят кратковременный характер (1–2 дня) при *S. mansoni*.

Стадия развивающейся инвазии, острая стадия. После скрытого периода может развиться острый шистосомоз. После диссеминации личинок и их созревания в кровотоке, преимущественно во внутрипеченочных портальных сосудах, происходит выброс большого объема антигенов паразита. На фоне сенсibilизации развиваются выраженные токсико-аллергические реакции. Появляются головные боли, слабость, миалгия, отсутствие аппетита, повышается температура тела, особенно вечером, нередко с ознобом и сильным потом (лихорадка сафари), часто наблюдают уртикарную сыпь; характерна гиперэозинофилия (до 50% и выше). Эта стадия может протекать в разных формах – от легких, бессимптомных (например, только эозинофилия в крови), до молниеносных, с внезапным началом, тяжелым течением вплоть до летального исхода.

Поздняя стадия обусловлена развитием хронического продуктивного гранулематозного воспаления в стенках пораженных органов: мочевого пузыря, мочеточников, кишечника, печени, иногда – легких и других органов. Патоморфологические изменения могут начинаться уже через два месяца после заражения. Это стадия осложнений и необратимых изменений.

Мочеполовая форма (урогенитальный шистосомоз).

Клинически выраженная острая фаза при инвазии *S. haematobium* наблюдается редко, обычно только у приезжих неиммунных лиц. Характерные признаки проявляются в хронической фазе. Терминальная гематурия – самый частый и типичный симптом инвазии *S. haematobium* и, как правило, не сопровождается

дизурией. У отдельных пациентов возникает болевой синдром при мочеиспускании, боли локализуются в мочевом пузыре, над лобком, в области промежности, а при поражении мочеточников – в поясничной области. Термин «урогенитальный шистосомоз» отражает частое сосуществование мочевого и генитального шистосомоза у одного и того же больного.

Женский генитальный шистосомоз можно определить как развитие патоморфологических изменений вследствие заноса яиц шистосом в женские репродуктивные органы. Поражаться могут как наружные, так и внутренние половые органы. Иногда яйца *S. haematobium* также можно обнаружить в нормальной ткани. Вовлечение половых органов наблюдается у 33–75% женщин, больных мочеполювым шистосомозом. В случае инвазии *S. mansoni* этот показатель составляет 6–27%. Женский генитальный шистосомоз несет тройственную угрозу: риск опухолеобразования мочеполювых органов, развитие вторичного бесплодия из-за обструкции маточных труб и повышение риска заражения ВИЧ-инфекции при половых контактах из-за образовавшихся изъязвлений на слизистых оболочках женского полювого органа. К тому же данное состояние очень редко диагностируется, так как либо протекает бессимптомно, либо по клинической картине сходно с инфекциями, передающимися полювым путем.

Мужской генитальный шистосомоз проявляется наличием яиц шистосом в сперме или мужских репродуктивных органах. Claude Barlow первым продемонстрировал, что шистосомоз может вызывать гемосперию, после того как намеренно инфицировал себя церкариями *S. haematobium* в 1944 г., а затем наблюдал гемосперию и наличие яиц в сперме. Сообщалось о наличии яиц *S. haematobium* более чем в 40% образцов спермы от инфицированных людей в эндемичной области. В запущенных стадиях мочеполювая форма может привести к различным осложнениям: гидронефрозу, пиелонефриту, образованию свищей мочевого пузыря, новообразованиям мочеполювой системы.

Кишечный шистосомоз, вызванный *S. Mansoni* Первым проявлением после заражения может быть дерматит. Через 5–8 дней могут развиться симптомы острого шистосомоза: общая слабость, повышение температуры тела, снижение аппетита, головная боль, боли в суставах и мышцах, гепатоспленомегалия, уртикарная сыпь, эозинофилия в крови. Длительность 2–3 нед. Хроническая фаза начинается с момента яйцекладки самками гельминтов в кровеносных сосудах – обычно не ранее чем через 6–8 нед. после заражения. Ведущими в этот период болезни являются симптомы поражения кишечника, преимущественно симптомы колита: жидкий стул с примесью слизи, крови, иногда гноя. Возможно чередование эпизодов диареи и запора. Нередко наблюдается поражение ректосигмоидального сегмента толстой кишки. При колоноскопии обнаруживают множественные точечные геморрагии, полипоз кишечника, инфильтраты в стенке кишки, напоминающие опухоль. В тяжелых случаях поражения печени развивается цирроз, при инвазии *S. mansoni* особая его форма – трубчато-индуриативный фиброз Симмерса, который является причиной портальной гипертензии, приводящей к профузным кровотечениям из расширенных вен пищевода, отечно-асцитическому

синдрому, гиперспленизму с панцитопенией, что резко ухудшает прогноз болезни.

Диагностика шистосомозов основана на анализе:

А. Данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичных странах).

В. Характера клинических проявлений (наличие признаков церкарийного дерматита после купания в потенциально зараженных пресных водоемах; гематурия, диарея с примесью крови, лихорадка, гепатоспленомегалия, эозинофилия).

С. Лабораторных данных

Лабораторная диагностика строго зависит от стадии заболевания.

От момента внедрения церкарий до начала откладывания яиц созревшими гельминтами шистосомоз редко диагностируется, так как он часто может протекать бессимптомно и нет еще выделения яиц. Можно ориентироваться по гиперэозинофилии в крови и результатам иммуносерологических методов.

Эозинофилия не специфична, но может быть определяющим признаком при ее сочетании с эпидемиологическими и клиническими данными. Она значительна в период инвазии, особенно для *S. mansoni*, *S. japonicum* и *S. mekongi* (плохо приспособленных для человека), и может достигать от 40 до 70%. В поздней стадии эозинофилия не превышает 10–20% .

1. Паразитологическая диагностика

Микровоскопия в поздней стадии - выявление яиц в образцах стула и мочи. С диагностическими целями исследуют также биоптаты слизистой из участков с выраженным воспалением или гранулемы, взятыми при ректосигмоидоскопии и цистоскопии.

Микроскопическое исследование кала на наличие яиц должно включить в себя 2 этапа: исследование нативного мазка из свежего кала (не позднее 3 ч после дефекации) и исследование после обогащения, что позволяет концентрировать и идентифицировать трудно обнаруживаемые в нативном мазке редкие паразитарные элементы при низкой инвазии. Предпочтительно использовать поверхностные (внешние) части фекалий, богатых паразитическими элементами, особенно первой порции кала.

Анализы необходимо повторять многократно, особенно в случаях хронического течения и развития фиброзных изменений в кишечнике. Прямая кишка является собой перекрестком для всех 6 видов шистосом, при исследовании кала можно обнаружить яйца *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum*, *S. guineensis* и иногда *S. haematobium*.

Микроскопическое исследование мочи на наличие яиц проводится только для *S. haematobium*. Лучшие результаты получаются при исследовании осадка су-

точной мочи. При отсутствии такой возможности необходимо исследовать последние порции мочи и, предпочтительно, при полном утреннем мочеиспускании, лучше после физических упражнений (ходьба, подъем по лестнице, тазовая гимнастика, прыжки).

Мочу декантируют в течение 24 ч и, после того как убран супернатант, центрифугируют при 1500 об./мин в течение 3–4 мин. Осадок должен быть исследован полностью. Яйца *S. haematobium* могут быть найдены также в сперме и влагалищном мазке.

Микровоскопия имеет ряд недостатков, прежде всего низкую чувствительность, которая, в свою очередь, может стать причиной недооценки распространенности инфекции. Следует учитывать и то, что яйцекладка у самок шистосом начинается только спустя несколько месяцев (2–3 мес.) после первичного инфицирования, выделение яиц не постоянное, а прерывистое, из-за чего для их обнаружения требуются повторные трех-пятикратные исследования биоматериала. Значительная часть отложенных яиц «застревает» в тканях и оказывается замурована в гранулемах, поэтому наружу не выводится. Следовательно, отсутствие яиц в биоматериале (моча, фекалии, биоптат) вовсе не исключает наличия активного и прогрессирующего шистосомоза, что диктует острую необходимость в новом золотом стандарте и надежной чувствительной диагностике

2. **Иммунологическая диагностика** шистосомозов важна в ранней стадии болезни, в период миграции и созревания гельминтов, и в поздней стадии болезни, когда большая часть яиц оседает в тканях и выделение их наружу почти прекращается. Применяют внутрикожную пробу с использованием в качестве антигена экстрактов из шистосом, реакцию агглютинации церкариев, реакцию иммунизации мирацидиев, РСК, РНГА, ИЭФ, РИФ и ИФА.

3. **Инструментальные методы диагностики.**

Цистоскопия (при мочеполовом шистосомозе) позволяет установить инвазию, выявить осложнения, проследить за динамикой выздоровления после химиотерапии. При исследовании выявляют бледно-желтую поверхность слизистой оболочки мочевого пузыря, сосуды слизистой оболочки истончены, количество их уменьшено. Иногда отмечают очаговую гиперемию вокруг устьев мочеточника, разнообразную деформацию устьев (воронкообразную, точечную, зияющую, звездчатую). Часто обнаруживают образования, обусловленные погибшими и кальцинированными яйцами шистосом, которые просвечивают через истонченную слизистую оболочку, - «песчаные пятна»; шистосомозные язвы, полипоидные образования. Ценное дополнение к цистоскопическому исследованию - биопсия слизистой оболочки мочевого пузыря, которая позволяет обнаружить живые или обызвествленные яйца гельминтов у 80-90% больных мочеполовым шистосомозом.

Ректороманоскопия или колоноскопия (при кишечных шистосомозах) в ранней стадии позволяют выявить гиперемию слизистой оболочки дистального

отдела кишечника, эрозии, небольшие язвы; в более поздней стадии - «песчаные бугорки», «песчаные пятна», фиброзные изменения, иногда папилломы или полипы. Широко используют биопсию слизистой оболочки прямой кишки, особенно при диагностике поздней стадии болезни. В биоптате выявляют живые и кальцинированные яйца шистосом.

Ангиография и лапароскопия. При ангиографии выявляют высокое стояние ворот печени, направленность ветвей воротной вены вниз в виде плакучей ивы, богатство сети внутрипеченочных сосудов портальной системы и извитость венул. При лапароскопическом исследовании отмечают характерную коричневатую окраску печени (диффузную или локальную), отложения шистосомозного пигмента, наличие на поверхности печени немногочисленных мелких желтоватых грануляций, подкапсулярных расширений вен и гиперваскуляризованных воспалительных сращений.

УЗИ органов брюшной полости и малого таза.

4. **ПЦР-диагностика** проводится с кровью, калом, мочой, влагалищными секретами, тканевыми биоптатами

Лечение

Для лечения всех видовых форм шистосомоза применяется празиквантел (40-75 мг/кг массы тела), который активен против взрослых особей и шистосомул со 2-го дня их развития со степенью излечения до 80%.

Контроль лечения: после завершения специфического лечения через 3–4 нед. проводят контрольные исследования мочи или кала на наличие яиц шистосом. Исследования повторяют троекратно с интервалом 2 нед.

Диспансерное наблюдение за переболевшими включает в себя серию контрольных обследований на 2, 6 и 12-й месяц

Профилактика

В стратегии ВОЗ в борьбе с шистосомозами ведущее значение придается раннему выявлению и лечению больных. На уменьшение заболеваемости направлена массовая химиопрофилактика путем периодического целенаправленного лечения празиквантелом населения в эндемичных странах.

Целевыми группами являются: дети школьного возраста, рыбаки, фермеры и ирригационные работники, целые общины, живущие в высокоэндемичных районах, а также женщины, использующие зараженную паразитами воду для домашней работы. Одним из основных препятствий для реализации масштабной химиотерапии в планах борьбы с шистосомозами является ограниченный доступ к празиквантелу. По данным ВОЗ, в 2018 г. в глобальных масштабах лечением было охвачено 42,4% нуждающихся в нем людей, при этом лечение получали 62,6% детей школьного возраста, нуждающихся в профилактической химиотерапии.

Противоэпидемические мероприятия на территории очага:

- 1) предупреждение фекального загрязнения водоемов,
- 2) построение колодцев для ограничения контакта с водой открытых водоемов и использования для бытовых целей,
- 3) запрет на купания в стоячих водоемах, где возможно интенсивное размножение моллюсков – промежуточных хозяев шистосом,
- 4) активная санпросветработа с населением (избегать купания в пресной или солоноватой воде рек, озер и других водоемов, даже в бассейнах, которые не подвергаются адекватной очистке, исключаются даже очень короткие контакты с водой (например, во время рыбалки необходимо одевать перчатки).

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Шистосомозы, этиология.
2. Эпидемиология шистосомоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза шистосомоза
4. Клинические проявления шистосомоза
5. Показания к обследованию на шистосомоз.
6. Методы специфической диагностики шистосомоза на разных стадиях болезни.
7. Принципы лечения шистосомоза.
8. Возможные исходы шистосомоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными шистосомозом.
10. Профилактика шистосомоза.

Тестовый контроль по теме «Шистосомозы»

Необходимо выбрать один правильный ответ.

1. Возбудители шистосомозов относятся к типу:

- 1) Sporozoa;
- 2) Rhizopoda;
- 3) Polymastigota;
- 4) Plathelminthes;
- 5) Nematelminthes.

2. Промежуточными хозяевами шистосом являются:

- 1) пресноводные моллюски;
- 2) мелкие грызуны;
- 3) птицы водно-околоводного комплекса;
- 4) сельскохозяйственные животные;
- 5) собаки.

3. Основной источник инвазии при шистосомозах:

- 1) птицы водно-околоводного комплекса;
- 2) человек;

- 3) собаки;
- 4) домашний скот;
- 5) рыбы семейства карповых.

4. Основной путь заражения шистосомозами:

- 1) контактно-бытовой;
- 2) аспирационный;
- 3) трансмиссивный;
- 4) перкутанный;
- 5) половой.

5. Животные наряду с человеком являются источником возбудителя шистосомоза:

- 1) японского;
- 2) мочеполового;
- 3) кишечного;
- 4) интеркалатного;
- 5) меконгового.

6. Шистосомозы человека распространены в климатических поясах:

- 1) экваториальном;
- 2) экваториальном и субэкваториальном;
- 3) тропическом и субтропическом;
- 4) субтропическом и умеренном;
- 5) умеренном.

7. Наиболее часто шистосомозом заболевают люди, соприкасающиеся с:

- 1) прибрежной водой пресных водоемов;
- 2) почвой на глубине 20-50 см;
- 3) шкурами диких животных;
- 4) шерстью;
- 5) домашней птицей.

8. Попавшие в организм человека личинки шистосом развиваются и дозревают до взрослых особей в:

- 1) почках;
- 2) печени;
- 3) селезенке;
- 4) большом сальнике;
- 5) легких.

9. В организме человека взрослые шистосомы паразитируют в:

- 1) просвете кишечника;
- 2) лимфатических сосудах;
- 3) мелких кровеносных сосудах;
- 4) желудочках мозга;
- 5) желчевыводящих путях.

10. Из организма человека во внешнюю среду выводятся с мочой яйца шистосомы:

- 1) *S. mansoni*;

- 2) *S. haematobium*
- 3) *S. mekongi*;
- 4) *S. intercalatum*;
- 5) *S. japonicum*.

Эталоны ответов: 1 -4; 2-1; 3 - 2; 4- 4; 5 –1; 6 – 3; 7-1; 8-2; 9-3; 10-2

Ситуационные задачи

Задача 1

В госпиталь в Малайзии обратился пациент с жалобами на повышение температуры тела до 38 °С умеренные боли в животе преимущественно слева, жидкий стул со слизью и кровью до 5 раз в сутки. Болен в течение 1 нед. Клинический анализ крови выявил умеренный лейкоцитоз $12,5 \times 10^9/\text{л}$ и эозинофилию до 56%.

Какое заболевание паразитарной этиологии можно подозревать у пациента?

- а) амебиаз;
- б) описторхоз;
- в) дифиллоботриоз;
- г) кишечный шистосомоз.

Задача 2

У жителя Сомали на протяжении нескольких месяцев периодически наблюдались нерезкие боли в животе, послабление стула, иногда кал вязкий, буроватого цвета с примесью слизи и крови. Больной похудел. При осмотре: равномерно увеличенная печень, селезенка пальпируется в положении на правом боку, при пальпации живота болезненность в левой подвздошной области и по ходу толстой кишки. Временами наступает улучшение, явления колита исчезают.

1. О каких болезнях следует думать?
2. Какие методы лабораторных исследований помогут верифицировать диагноз?

Задача 3

В поликлинику обратилась женщина 36 лет, 1 мес назад вернувшаяся из Африки, где в течение 3 лет по контракту работала в госпитале медицинской сестрой, с жалобами на боли в нижних отделах живота и дисменорею. Указанные жалобы беспокоят пациентку уже несколько месяцев. Около гола назад в течение непродолжительного времени отмечала повышение температуры тела до фебрильных цифр, болезненность при мочеиспускании и кровь в моче.

При обследовании в поликлинике выявлены болезненность над лобком, увеличение мочевого пузыря и бугристость его стенки. Хирургом была заподозрена опухоль мочевого пузыря. При цистоскопии обнаружены папилломатозные разрастания и «песчаные пятна» на фоне очаговой гиперемии слизистой оболочки мочевого пузыря. Приглашенный на консультацию инфекционист назначил лече-

ние. При повторной цистоскопии через 3 нед отмечена значительная положительная динамика.

1. Какое заболевание на основании анамнеза, клинической картины и данных цистоскопии заподозрил у пациентки инфекционист?

2. Укажите специфические методы лабораторной диагностики данного заболевания.

3. Какую терапию назначить?

Эталоны ответов к задачам

Задача 1

1. С учетом эпидемиологического анамнеза (пребывание в Азии), наличия синдрома колита из перечисленных заболеваний наиболее вероятным является кишечный шистосомоз.

Задача 2

1. Дифференциально-диагностический поиск должен производиться среди заболеваний, протекающих с синдромом колита и с кровью в испражнениях. С учетом эпидемиологического анамнеза, дифференциальную диагностику следует проводить между шигеллезом, амебиазом, шистосомозом.

2. Для уточнения диагноза следует провести следующие лабораторные исследования: клинический анализ крови; клинический анализ мочи; посев кала на шигеллы; копроскопию; серологическое исследование.

Задача 3

1. Врач-инфекционист заподозрил у пациентки хроническую стадию мочевого шистосомоза.

2. Основное значение в диагностике имеет паразитологическое исследование — обнаружение яиц *S. haematobium* в моче. Также для диагностики используют обнаружение антител к шистосомам методом ИФА. В гемограмме характерна эозинофилия до 50%. Помимо этого в биоптатах, взятых при цистоскопии из пораженных участков слизистой оболочки мочевого пузыря, могут быть обнаружены яйца шистосом.

3. Празиквантел в суточной дозе 40 мг/кг в 2 приема в течение одного дня.

ТЕМА 4: «ЦЕСТОДЫ И ЦЕСТОДОЗЫ»

Цестодозы - это гельминтозы, возбудители которых относятся к классу цестода – *Cestoidea*.

Цестодозы человека:

1. Дифиллоботриоз
2. Тениаринхоз
3. Тениоз, цистицеркоз
4. Эхинококкоз цистный
5. Альвеококкоз
6. Гименолепидоз
7. Гименолепидоз крысиный
8. Дипилидоз

Возбудители – ленточные черви (цестоды): класс- *Cestoidea*, подкласс- *Cestoda*.

Медицинское значение имеют:

1. **PSEUDOPHYLLIDEA** - отряд лентецов
2. **SUCLOPHYLLIDEA** - отряд цепней.

Строение цестод

Тело цестод плоское, лентовидное, состоит из головки (сколекс), шейки и разделённой на членики стробилы.

Длина цестоды от нескольких мм до 10 метров и более, а количество члеников (проглоттид) - от одной до нескольких тысяч. На головке имеются присоски, а у некоторых видов – крючья (отряд цепней) или присасывательные щели – ботрии (отряд лентецов). За головкой следует шейка (несегментируемая), она служит зоной роста. По мере роста молодые членики отодвигают более старые к задней части стробилы. У цестод нет пищеварительной, дыхательной, кровеносной системы. Цестоды – гермафродиты. Членики концевого отдела стробилы целиком заняты маткой, заполненной большим количеством яиц.

Цестодозы - биогельминтозы. Их цикл развития происходит с двойной (у цепней) или тройной (у лентецов) сменой хозяев. Гименолепидоз – контагиозный антропоноз.

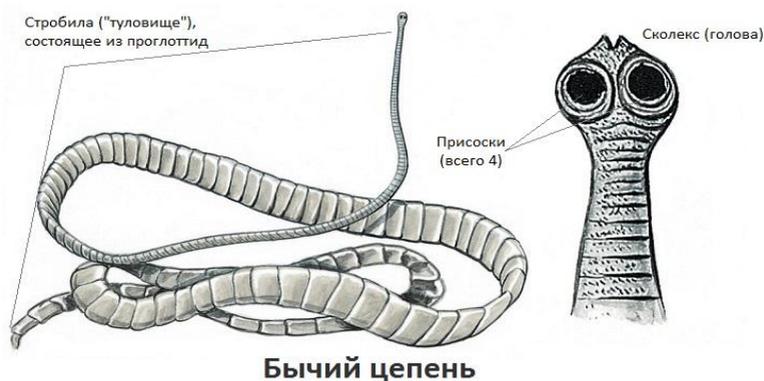
4.1 ТЕНИАРИНХОЗ

МКБ -10: В68.1

Тениаринхоз - биогельминтоз, имеющий хроническое течение, характеризуется преимущественно нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возбудитель — *Taenia saginata* (*Taeniarhynchus saginatus*) - (цепень невооружённый, бычий цепень), тип -Plathelminthes, класс Cestoda, семейство Taeniidae (рис.4.1).



Бычий цепень

Рис. 4.1 Возбудитель — *Taenia saginata* (цепень невооружённый, бычий цепень), (unclinic.ru/teniarinhnoz-bychij-cepem/)

Бычий цепень имеет плоское, лентовидное тело, длина стробилы 4-12 метров. Строение: головка (сколекс) диаметром 1,5-2 мм с четырьмя присосками; шейка; 1000 и более члеников. Членики содержат мужскую и женскую половые системы. Размеры зрелого членика 20 мм x 5 мм. Строение матки: от центрального стволика в обе стороны отходит 18–30 боковых ответвлений. В зрелых гермафродитных проглоттидах - более 140 000 яиц. Яйца шаровидной формы, внутри их находится зародыш (онкосфера).

Эпидемиология

Тениаринхоз встречается на всех континентах, заболеваемость выше в странах с развитым скотоводством: Южная Америка, Австралия, Восточное Средиземноморье, Юго-Восточная и Средняя Азия, Монголия и Китай, Центральная и Южная Африка.

В России чаще регистрируется на территориях республик Саха, Бурятия, Тува, Дагестан; области: Тюменская, Иркутская, Новосибирская; Пермский, Красноярский и Алтайский края. На неэндемичных территориях случаи заражения тениаринхозом связаны или с завозом финнозного мяса, или инвазированных

мясопродуктов, или из-за ввоза заражённого скота.

На эпидпроцесс при тениаринхозе влияет способ содержания животных (коллективные хозяйства, фермы), санитарное состояние местности, качество ветеринарного надзора и медико-профилактические мероприятия.

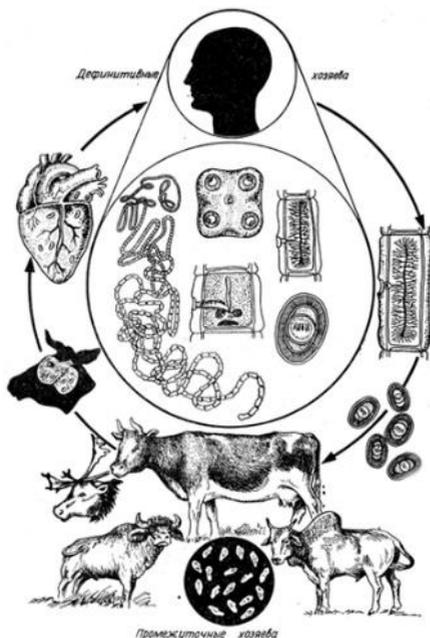


Схема цикла развития бычьего цепня (*Taenia saginata*) (по К.И. Абуладзе, 1990)

Рис. 4.2. Цикл развития возбудителя тениаринхоза.

Источник инвазии (окончательный или дефинитивный хозяин): инвазированный человек (рис. 4.2). Его заразительность зависит от длительности паразитирования гельминта, степени загрязнения внешней среды. Гельминт паразитирует в тонком кишечнике человека. Выделяющиеся из кишечника во внешнюю среду членики гельминта ползают по земле, рассеивая яйца, содержащие личинки. Происходит массивное загрязнение онкосферами почвы, травы, сена, пастбищ. Яйца бычьего цепня сохраняют инвазивность до 150 дней, в воде -30 дней.

Промежуточный хозяин - крупный рогатый скот, северный олень, як, зебу, буйвол. В организм промежуточного хозяина онкосферы попадают с кормом (трава, сено), оседают в мышцах и превращаются в финны (цистицерки). Через 16 недель после заражения мясо животного становится заразным. Финны в мясе жизнеспособны 1-3 года (рис 4.3). Мясо молодых животных поражается больше. У северных оленей финны могут локализоваться в головном мозге.

Путь заражения: заражение происходит при употреблении сырого или не-

достаточно термически обработанного финнозного мяса (шашлык, строганина, фарш говяжий, плохо проваренное мясо, бастурма), сырого головного мозга северных оленей.

В кишечнике человека сколекс прикрепляется присосками к слизистой оболочке тонкой кишки и начинает расти. От момента заражения до созревания зрелых члеников проходит около 3-х месяцев. В организме человека бычий цепень паразитирует до 20 лет. Более высокий риск заразиться тениаринхозом у работников животноводческих ферм, мясокомбинатов, а также у тех лиц, кто пробует сырой фарш при приготовлении мясных блюд. Женщины заражаются чаще мужчин. Сезонность: заражение гельминтозом чаще происходит в период забоя скота (осенью и зимой).



Рис. 4.3. Финнозное мясо

Патогенез

Бычий цепень (солитёр) в кишечнике человека паразитирует чаще в единственном числе. Паразит повреждает слизистую тонкого кишечника, прикрепляясь к ней присосками, раздражает рецепторы кишечника, влияет на моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта. Развивается дефицит ценных питательных веществ, витаминов; сенсибилизация организма к продуктам метаболизма паразита. Отделившиеся проглоттиды провоцируют болевой синдром, особенно при прохождении через илеоцекальный клапан. Молодая особь в процессе развития за сутки удлиняется на 7–10 см.

Клиника

Заболевание может протекать бессимптомно. Единственным проявлением гельминтоза в таких случаях является активное выползание члеников паразита из ануса или обнаружение их в фекалиях.

При манифестных формах чаще отмечаются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта: боли в животе спастического характера, метеоризм, тошнота, отрыжка, изжога, неустойчивый стул, снижение массы тела. Аппетит - понижен или повышен. Больные жалуются на постоянное чувство голода.

Могут наблюдаться общетоксические симптомы: слабость, повышенная

утомляемость, снижение работоспособности, головокружение, головная боль, нарушение сна. Угнетающе действует на психику больного пассивное и активное отхождение члеников, которые чаще выходят днём по 6-8 штук, ползают по телу ; со слов больных-«ощущение ползания чего-то холодного и липкого». При ползании члеников на перианальных складках остаются яйца гельминта

Из редких осложнений гельминтоза следует отметить аппендицит, перфорацию кишечника, механическую кишечную непроходимость, холангит, панкреатит.

Лабораторная диагностика

1. Общий анализ крови обычно в пределах нормы. Иногда наблюдается невысокая эозинофилия, лейкопения, небольшая анемия и повышенная СОЭ.
2. Макроскопическое исследование фекалий для обнаружения фрагментов червей (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Членики бычьего цепня

<https://cf.ppt-online.org/files/slide/m/mcleshuG7UAFnR9Exbqjf2kvZo8LCDHwalTryP/slide-49.jpg>

2. КoprooBocкoпия: нативный мазок, перианальный соскоб, микроскопия на липкой ленте. На основании обнаружения при кoprooBocкoпии яиц тениид диагноз нельзя подтвердить т.к. *морфологически онкосферы свиного и бычьего цепней неотличимы.*

3. *Паразитологическая диагностика. Основной метод диагностики - исследование члеников гельминта с подсчётом боковых ответвлений матки! Размеры члеников бычьего цепня - 16-20 мм х 8-10мм Зрелый членик содержит матку с 18-32 ответвлениями (см. рис. 4.5; таблицу 4.1)*

Диагностические признаки зрелых члеников свиного и бычьего цепней



Рис. 4 5. Строение зрелых члеников свиного и бычьего цепней.

<https://cf.ppt-online.org/files/1/slide/9/9H2aAbIJcSsWV8TQxZwikGqrNzO1h4YDFojoyEfc3B/slide-6.jpg>

Таблица 4.1 Отличия в строении члеников бычьего и свиного цепней

Бычий цепень	Свиной цепень
<ul style="list-style-type: none"> – Активное и пассивное выделение члеников – Членики подвижные – Длина зрелого членика 16-20 мм – Ширина членика 4-7мм – Отношение Ш: Д=1:3- 1:4 – 18-36 боковых ветвей с каждой стороны от ствола матки 	<ul style="list-style-type: none"> – Пассивное выделение члеников во время дефекации – Членики неподвижные – Длина зрелого членика 12-14мм – Ширина членика 6-8 мм – Отношение Ш: Д= 1:2 – 8-12 боковых ветвей с каждой стороны ствола матки

Лечение

1. Этиотропная терапия:

- а) *Празиквантел* (препарат выбора) в дозе 20-25 мг/кг – однократно. Эффективность лечения до 90- 95% ;
- б) *Никлозамид* - 2-3г внутрь (по схеме; см инструкцию к препарату). Эффективность лечения от 45 до 90% ;

2. Патогенетическое лечение по показаниям: спазмолитики, ферментативные препараты, пробиотики; цианкобаламин-при анемии)

Эффективность лечения

1. Контролируется путём опроса пациента об отхождении члеников через 2-3мес после противопаразитарного лечения .

2. Проводится контрольное исследование фекалий через 2 и 4 мес. после лечения.

Прогноз как правило благоприятный.

Профилактика

Выявление и терапия больных. Выделившихся из кишечника паразитов заливают двойным объёмом крутого кипятка в закрытом сосуде на 1 час. Контроль за санитарным состоянием уборных и их обработка негашёной известью или 20% раствором хлорной извести. Обеззараживание сточных вод, охрана внешней среды от загрязнения яйцами гельминта. Контроль за содержанием и кормлением крупного рогатого скота. Ветеринарная экспертиза мяса крупного рогатого скота на наличие цистицерков. Не употреблять в пищу сырое мясо; соблюдать режим термической обработки мяса крупного рогатого скота. Соблюдать режим замораживания сырого мяса, правила засолки мяса.

4.2 ТЕНИОЗ

МКБ – 10: В68.0

Тениоз (инвазия, вызванная *Taenia solium*) – кишечный биогельминтоз, антропоноз, вызываемый паразитированием свиного цепня и проявляющийся нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

Этиология



Рис. 4.6 Возбудитель — Свиной цепень –*Taenia solium* – цепень вооружённый. (<https://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/svinoj-cepen-tenioz/>)

На переднем конце свиного цепня отчётливо видна маленькая головка (сколекс) с крючьями в виде «коронь» (рис. 4.7).

Длина стробилы свиного цепня 2-3 м, стробила состоит из 800-1000 члеников (проглоттид) (рис. 4.6). Головка: размер- 0,6х2 мм, 4 присоски, на верхушке - хоботок, на котором в два ряда расположены короткие и длинные хитиновые крючья в количестве 22-32. Размеры проглоттид 12-15мм х 6-8мм. Матка гермафродитного членика имеет 8-12 боковых ветвей (рис. 4.8). В яичнике имеется маленькая добавочная (третья) долька. Членики не обладают активной подвижностью.



Рис. 4.7 Головка свиного цепня

(<https://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/svinoj-cepem-tenioz/>)



Рис 4.8 Членик свиного цепня

(<https://prezentacii.org/upload/cloud/18/12/105918/images/screen22.jpg>)

Эпидемиология

Распространённость тениоза. Заболеваемость тениозом на территории России спорадическая. Тениоз регистрируется во всех странах, где развито свиноводство: Индия, Северный Китай, Юго-Восточная Азия, Латинская Америка, Европа (В.П.Сергиев и др., 2016г)

Вооруженный (свиной) цепень *Taenia solium*

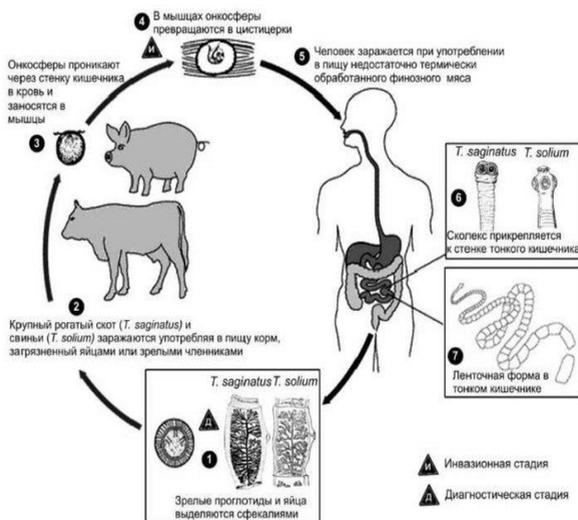


Рис. 4.9 Схема жизненного цикла свиного цепня

<https://cf2.ppt-nline.org/files2/slide/i/i84fcH11Ss5gX3YZwQVOavtMBpo0GnbJykERIFq26K/slide-46.jpg>

Свиной цепень паразитирует в тонком кишечнике человека. Членики с испражнениями попадают во внешнюю среду (рис. 4.9). В каждом членике содержится 30-50 тыс яиц. Свины заражаются при поедании загрязнённого корма или фекалий. Онкосферы с током крови в организме свиной разносятся в органы и ткани (чаще в межмышечную соединительную ткань; а также в органы- головной и спинной мозг, глаза, сердце, печень, лёгкие), где через 2-2,5 мес. превращаются в инвазионные личинки – цистицерки (финны), их размер от 5-8 мм до 1,5см (в паренхиматозных органах). Цистицерк – это беловатого вида пузырёк, заполненный жидкостью; внутри пузырька - шейка и головка (см рис.4.10). В организме свиной цистицерк живёт 3-6 лет.

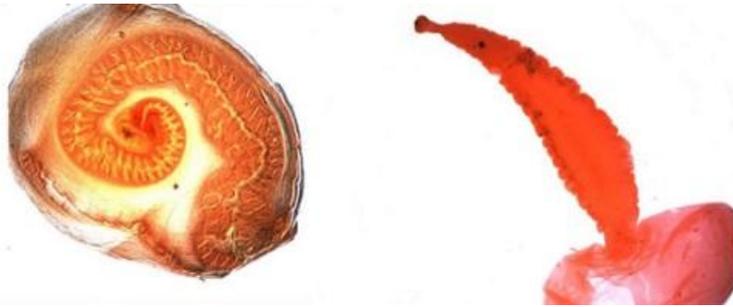


Рис 4.10 Цистицерк (финна) с ввёрнутой головкой (фото слева), и с вывернутой головкой (фото справа). (<https://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/svinoj-cepen-tenioz/>)

Источник инвазии и окончательный (дефинитивный) хозяин: инвазированный человек. С фекалиями выделяются членики и яйца гельминта (*онкосферы*). *Устойчивость яиц гельминта во внешней среде:* переносят высыхание до 10 мес., в воде до 4 мес.; солнечные лучи летом на поверхности почвы до двух суток, под защитой растительности выживают до 40 дней; перезимуют под стогом сена.

Промежуточный хозяин – свиньи (факультативно ими могут быть дикие кабаны, медведи, собаки, кошки). Заражение человека тениозом происходит при употреблении сырого или недостаточно термически обработанного финнозного мяса животных: фарш, шашлык, солонина, отбивная свинина с кровью, сало с мясной прослойкой и т.д.)..второй путь заражения – водный. Свойственная для свиней копрофагия может быть причиной интенсивного заражения мяса цистицерками. Поэтому у человека в кишечнике при тениозе часто паразитирует не один гельминт.

От больного тениозом окружающие лица могут заразиться цистицеркозом при несоблюдении правил личной гигиены.

Патогенез

После заражения в двенадцатиперстной кишке сколексы выворачиваются из пузырьков, прикрепляются к слизистой оболочке кишечника с помощью крючьев. Во время роста паразита формируются членики, через 2 -2,5 мес гельминт достигает зрелости и сегменты стробилы, состоящие из 5-6 члеников, начинают отделяться во внешнюю среду во время дефекации (пассивно)

Патогенное действие гельминта на организм человека: механическое раздражение кишечника и повреждение слизистой оболочки крючьями сколекса; питание через поверхность тела; блокирование ферментной системы; нервно-рефлекторное действие гельминта. Токсико-аллергические реакции в результате действия продуктов обмена.

При антиперистальтической волне кишечника, при развитии рвоты содержимое кишечника может забрасываться в желудок. Вследствие чего развивается осложнение - цистицеркоз.

Клиника

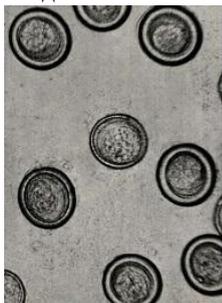
Клиника тениоза сходна с клиникой тениаринхоза. Преобладает диспепсический синдром в виде снижения аппетита, тошноты, иногда рвоты; беспокоят боли в животе без чёткой локализации, неустойчивый стул. Отхождение члеников гельминта только во время акта дефекации. Больных беспокоят головные боли, головокружение, плохой сон, кратковременные обмороки. При тениозе клиника бывает более выражена, чем при тениаринхозе. Бессимптомное течение тениоза отмечается в 2-3 раза реже, чем тениаринхоза. Свиной цепень в организме человека паразитирует несколько лет.

Осложнения

Тяжёлое осложнение: цистицеркоз глаз и головного мозга. Редкие осложнения: аппендицит, холангит, панкреатит, перфорация кишечной стенки, механическая кишечная непроходимость, анемия.

Лабораторная диагностика

1. В общем анализе крови иногда выявляется эозинофилия 6-10%.
2. Копроовоскопия недостаточно эффективна, т.к. *морфологически онкосферы свиного и бычьего цепней неотличимы* (см рис. 4.11, 4.12). При их обнаружении даётся заключение: обнаружены яйца тениид.



**Онкосферы
свиного
цепня**



**Онкосферы
бычьего
цепня**

Рис. 4.11. Яйца тениид

<https://cf.ppt-online.org/files1/slide/f/FxVEZHY8zhw5DgMcQRKNinlrJXkTBaOulftUs4W23/slide-13.jpg>



Рис. 4.12 Онкосфера бычьего цепня

3. Исследование головки гельминта. Обнаружение крючьев на головке паразита в виде венчиков в количестве 22-32.

4. *Решающим в диагностике является* исследование члеников гельминта с подсчётом боковых ответвлений матки! Размеры зрелых члеников свиного цепня члеников – 12-15мм x 6-7 мм. Зрелый членик содержит матку 8 -12 ответвлениями с каждой стороны среднего ствола матки. В тех случаях, когда точно не удаётся отдифференцировать вид цепня, то лечение проводят как при тениозе.

Таблица 4.2 Отличия в строении члеников бычьего и свиного цепней

Бычий цепень	Свиной цепень
<ul style="list-style-type: none"> – Активное и пассивное выделение члеников – Членики подвижные – Длина зрелого членика 16-20 мм – Ширина членика 4-7мм – Отношение Ш: Д=1:3- 1:4 – По 18-36 боковых ветвей с каждой стороны среднего ствола матки 	<ul style="list-style-type: none"> – Пассивное выделение члеников во время дефекации – Членики неподвижные – Длина зрелого членика 12-14мм – Ширина членика 6-8 мм – Отношение Ш: Д= 1:2 – 8-12 боковых ветвей с каждой стороны среднего ствола матки

Лечение

1. Госпитализация в инфекционное отделение! Из-за опасности развития цистицеркоза лечение проводится в стационаре. Больной изолируется в отдельную палату.
2. Этиотропная терапия:

а) Празиквантел (препарат выбора) в дозе 15 мг/кг – однократно. Препарат не применяется при цистицеркозе глаз и спинного мозга!

б) Никлозамид (осторожно, т.к. может развиться рвота)

Во время лечения больного с тениозом палата и предметы обрабатываются дезрастворами во избежание риска заражения больного и окружающих цистицеркозом. Обеззараживание испражнений больного при дегельминтизации: залить двойным объёмом крутого кипятка на 30-60 минут или 10-20 % раствором хлорной извести на 5-6 часов.

Эффективность лечения

1. Контролируется путём опроса пациента об отхождении члеников через 2-3 мес после дегельминтизации .
2. Контрольное исследование фекалий через 2 и 4 мес. после лечения.

Профилактика

Принципы профилактики аналогичны профилактическим мерам при тениаринхоз

4.3 ЦИСТИЦЕРКОЗ

МКБ – 10: B69

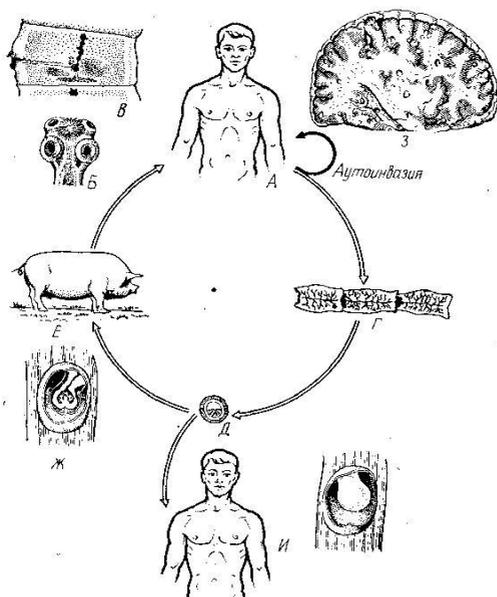
Цистицеркоз – биогельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях организма человека личиночной стадии свиного цепня – цистицерка (*Cysticercus cellulosae*).

Биология возбудителя



Рис. 4.13 Онкосфера и цистицерк (финна) свиного цепня

Личиночная стадия цепня свиного - цистицерка (или финны) - это пузырьёк размерами 5-8мм, при локализации в глазу и в желудочках мозга может достигать 15 мм, заполненный прозрачной жидкостью, содержащий ввёрнутый внутрь сколекс (рис. 4.13).



**Жизненный цикл
*Taenia solium***

- А — дефинитивный хозяин — человек;
- Б — сколекс;
- В — гермафродитный членик;
- Г — незрелые членики;
- Д — яйцо;
- Е — промежуточный хозяин;
- Ж — цистицерк в мясе свиньи;
- З — цистицеркоз мозга при аутоинвазии человека;
- И — человек в ролп факультативного промежуточного хозяина

Рис. 4.14 Жизненный цикл свиного цепня

<https://fun-project.ru/biologys/biology/biology/biology.files/image395.jpg>

Эпидемиология

Источник инвазии - больной тениозом человек.

Заражение человека цистицеркозом происходит при употреблении пищи или воды, загрязнённых яйцами свиного цепня; контактно-бытовым путём при нарушении правил гигиены во время контакта с больным тениозом (привычки грызть ногти, сосать пальцы, карандаши и т. п.). Может произойти и самозаражение у больного во время рвоты, когда происходит заброс яиц свиного цепня из кишечника в желудок. После разрушения оболочки онкосферы под влиянием ферментов зародыш выходит и с помощью крючьев внедряется в капилляры, заносится в органы: головной мозг, глаза, подкожную клетчатку, мышцы и т.д. Через 2 месяца яйца превращаются в цистицерки, сохраняющие жизнеспособность до 5 лет (рис. 4.14).

Патогенез

Основное действие цистицерков на окружающие ткани организма – механическое. Кроме этого, в органах и тканях формируется соединительнотканная капсула вокруг паразита (кроме глаз), развивается воспаление и дегенеративные изменения. В мозговой ткани возникают васкулиты, клиника энцефалита, менингита. При локализации цистицерка в области основания мозга может развиваться его ветвистая (рацемозная) форма длиной до 20 см, спускающаяся вдоль спинного мозга. У половины больных поражаются глаза (как правило, один глаз). При от-

мирании паразита возможно развитие токсико-аллергических реакций. При кальцификации паразита воспалительной реакции нет.

Клиника

Клиника зависит от расположения, размера, количества и стадии паразита. При локализации цистицерков под кожей, в мышцах симптомов болезни может не быть или над кожей возникают плотные узелки (чаще - верхняя часть грудной клетки, внутренняя поверхности плеч). При поражении сердечной мышцы нарушается ритм сердца. При сдавлении желчных протоков может развиваться желтуха. Может развиваться необъяснимая аллергия, обостриться хронические заболевания. Нейроцистицеркоз (поражение ЦНС) проявляется эпилептическими припадками, часто судорогами, приступообразными головными болями, необъяснимой рвотой, нарушением координации и речи, постепенным снижением памяти, интеллекта. Резкое ухудшение состояния вызывают быстрые повороты и наклоны головы. *При локализации паразиты в области IV желудочка может наступить внезапная смерть.* При локализации цистицерков в спинном мозге беспокоят боли в верхних и нижних конечностях, в животе, груди, развиваются парезы, параличи.

При цистицеркозе глаз развиваются увеиты, ретиниты, иридоциклит, ирит, помутнение роговицы, атрофия глазного яблока и развитие слепоты.

Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови (умеренное повышение эозинофилов);

Биохимический анализ крови (при печёночной локализации ФПП, при поражении сердца — ЛГД, КФК-МВ);

Копроовоскопия ;

ПЦР (выявление антигенов свиного цепня в кале);

ИФА и иммуноблоттинг (ЕИТВ) — выявление Ат класса G к цистицеркам и АГ цистицерков .

Инструментальная диагностика

- Рентгенография подкожных узлов или их биопсия.
- Компьютерная томография (КТ) (рис. 4.15).
- Рентгенография.
- МРТ — при нейроцистицеркозе (рис. 4.16).
- Офтальмоскопия (рис. 4.17).

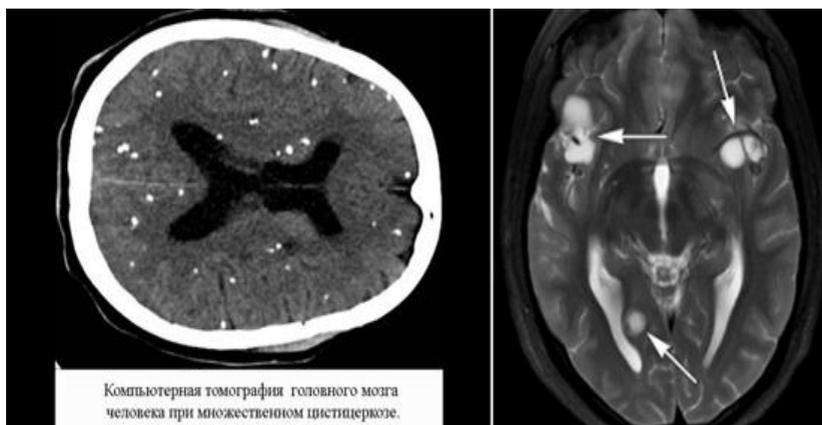


Рис. 4.15 КТ головного мозга человека при множественном цистицеркозе
<https://toxinam.net/wp-content/uploads/2017/11/cisticerkoz-p7.jpg>

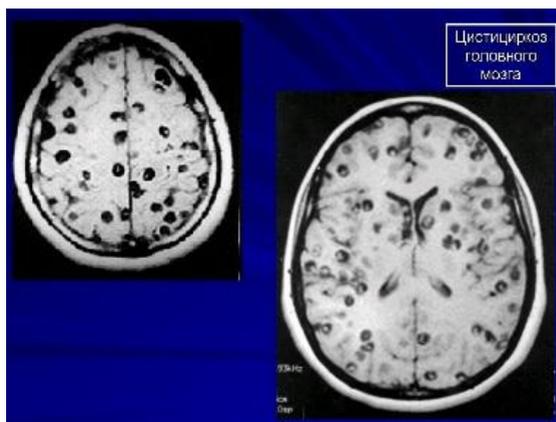


Рис.4.16 Цистицеркоз головного мозга.

https://radiomed.ru/sites/default/files/user/12/1.ci_slaid58.jpg

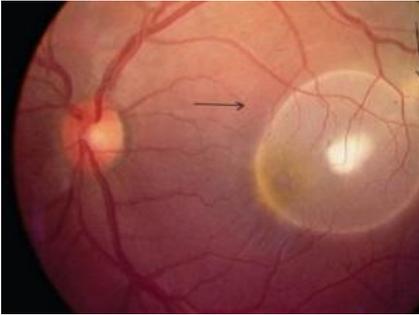


Рис 4.17 Цистицеркоз глаз. Паразит локализуется в области глазного дна.

Лечение

1. Госпитализация в инфекционное отделение.
2. Этиотропная терапия: празиквантел; альбендазол (немозол).
3. *При цистицеркозе глаз этиотропная терапия противопоказана.*
4. Симптоматическая терапия. ГКС.
5. Хирургическое лечение: удаление цистицерков при поражении глаз, желудочков головного и спинного мозга.

Профилактика цистицеркоза

Лечение больных тениозом. Соблюдение правил личной гигиены. Мытьё овощей, фруктов. Употребление кипячёной или бутилированной воды. Исключить вольный выпас свиней.

4.4 ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

МКБ-10: В71.0

Гименолепидоз (шифр по) - контагиозный цестодоз человека, антропоноз, вызывается карликовым цепнем характеризующийся в основном нарушениями функций пищеварительного тракта.

Этиология

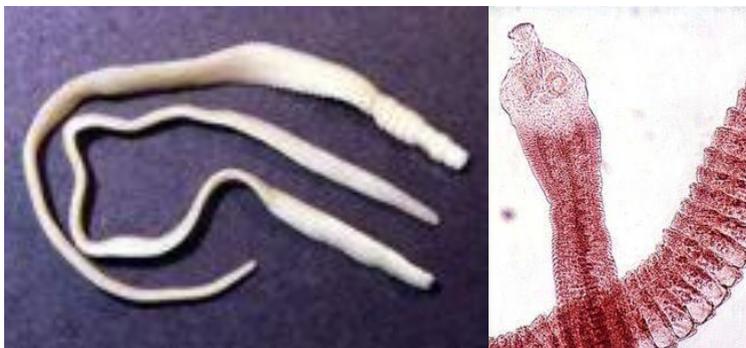


Рис. 4. 18 Карликовый цепень (Hymenolepis nana)

(https://kazmedclinic.kz/stati/article_post/karlikovyy-tsepen-vyzyvayet-gimenolepidoz)

Цестода - длина 0,5-5,0 см и ширина до 1 см (рис. 4.18).

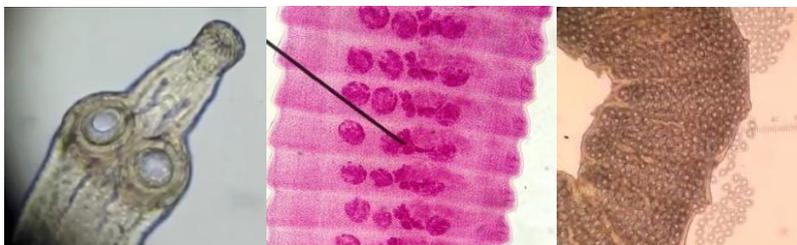


Рис. 4.19. Карликовый цепень под микроскопом.

(https://kazmedclinic.kz/stati/article_post/karlikovyy-tsepen-vyzyvayet-gimenolepidoz)

Сколекс с 4 присосками и хоботком с 20-30 мелкими крючьями. В незрелых члениках - семенники и яичники. В зрелых члениках только матка (рис.4.19).

Карликовый цепень (Hymenolepis nana) – цестода: размеры 0,5-5,0 см x 1 см. Размеры в значительной степени зависят от числа цестод в кишечнике: чем их

больше, тем они меньше. Стробила состоит из 200-300 члеников. По мере созревания размеры члеников увеличиваются, ширина – больше длины. К слизистой оболочке кишечника цепень прикрепляется крючьями и хоботком. Яйца карликового цепня выживают: в речной воде при T=18-20 °C около месяца; в сточной воде и фекалиях - до 19 дней; на предметах обихода - до 1-2 суток; на пальцах рук – от 5 мин до 2 часов.

Hymenolepiasis *Hymenolepis nana* (dwarf tapeworm)

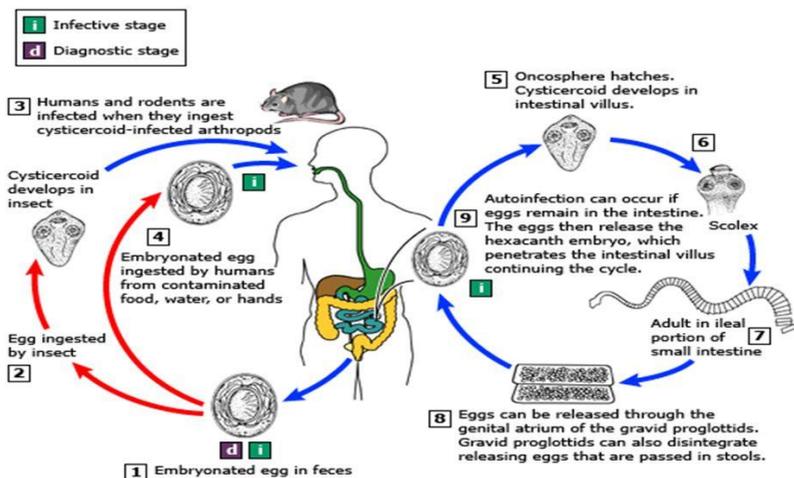


Рис. 4.20 Жизненный цикл карликового цепня

<https://slideplayer.com/slide/10038804/32/images/43/Hymenolepiasis+Hymenolepis+nana+%28dwarf+tapeworm%29.jpg>

Гельминт проходит все стадии развития в кишечнике человека; в данном случае человек для паразита и промежуточный, и окончательный хозяин. При *экзогенном* заражении (рис 4.20) после растворения оболочка яиц в кишечнике разрушается, выходит личинка и внедряется в ворсинку тонкой кишки, превращаясь в цистицеркоида. Через 4-7 дней, разрушая ворсинку, цистицеркоид прикрепляется к слизистой оболочке и через две недели превращается во взрослого гельминта. Таким образом, цикл развития гельминта равен 1 месяцу. Продолжительность жизни карликового цепня вместе с личиночной стадией - около 2 мес.

Эндогенное заражение может произойти при интенсивной инвазии: онкосферы выходят из яйцевых оболочек, внедряются в слизистую оболочку кишки и развиваются до взрослого гельминта.

В редких случаях в эпидпроцесс вовлекаются промежуточные хозяева: мучной хрущ, некоторые виды блох. В организме этих насекомых развившиеся до

стадии цистицеркоидов личинки карликового цепня могут сохраняться живыми свыше 8 мес. В этих случаях человек заражается пищевым путём проглатывая инвазированных насекомых.

Эпидемиология

Гименолепидоз имеет широкое распространение, особенно в странах с сухим тёплым климатом, в районах с неблагоприятными социально-экономическими условиями, низким уровнем санитарно-гигиенической культуры населения. В России основная заболеваемость гименолепидозом приходится на детей до 14 лет. Чаще поражаются дети в детских коллективах и многодетных семьях. В России распространён повсеместно, но большая часть заболеваний наблюдается на Северном Кавказе.

Источник инвазии-человек.

Механизм заражения- фекально-оральный.

Пути заражения:

1) Контактно-бытовой - ведущий (передаётся через грязные руки, ночные горшки, стульчаки, ручки дверей уборных, сливных бачков, игрушки, кухонная утварь, предметы обихода).

2) Пищевой путь. Длительная заражённость человека связана с несоблюдением правил личной гигиены или из-за внутрикишечной инвазии, или повторного заболевания после успешного излечения. Самоизлечение может наступит, но этот процесс займёт много лет. Сеонность. Заражение гименолепидозом происходит в течение всего года с некоторым подъёмом в летне - осенние месяцы.

Патогенез

Ведущим звеном в патогенезе гименолепидоза является механическое повреждение стенок тонкой кишки половозрелыми гельминтами и личинками. Развитие личинок вызывает увеличение, отёчность, некроз ворсинок тонкой кишки. Взрослые цепни повреждают слизистую кишечника в местах, где прикрепляются своими присосками и крючьями. Может развиваться некроз и развитие язвенных поражений, особенно при массивной инвазии. Сенсибилизация организма. Нарушение пищеварения, дисбиоз, гиповитаминоз. Преобладание в пище углеводов способствует развитию дисбиоза.

Клиника

При инвазии гименолепидозом болезнь может протекать бессимптомно. Клиника наблюдается в основном у детей до 12-14 лет. Часто наблюдается диспепсический синдром: тошнота, иногда рвота, изжога, отрыжка, слюнотечение, нарушение аппетита. Боли в животе. Стул неустойчивый, иногда с примесью слизи, в редких случаях-крови.

Симптомами поражения нервной системы являются слабость, утомляемость, головные боли, головокружение, раздражительность, обмороки У детей-это нарушение сна, ухудшение памяти. могут быть судороги, бессонница и эпилептички при интенсивной инвазии. Аллергические реакции проявляются сыпью, вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, кожным зудом.

Лабораторная диагностика

1. Общий анализ крови: невысокая эозинофилия, анемия, увеличение СОЭ;
2. Макроскопический метод: обнаружение в фекалиях самого гельминта или его фрагментов под лупой (головка, членики)
3. **Микроскопический метод (копроовоскопия) свежевыделенных фекалий, т.к. яйца быстро разрушаются (Рис. 4.21):**
Методы: 1) простой метод копроовоскопии; 2) методы обогащения (седиментации).
4. Из-за циклического выделения гельминтами яиц фекалии исследуются с интервалами 5-7 дней - №3.



Рис. 4.21 Яйца карликового цепня.

(https://kazmedclinic.kz/stati/article_post/karlikovyy-tsepen-vyzyvayet-gimenolepidoz)

Лечение

1. Госпитализация в инфекционное отделение
 2. Этиотропная терапия Один из указанных препаратов:
 - А) Празиквантель 25 мг/кг массы тела, однократно после еды.
 - Б) Никлозамид (фенасал) - курсовое лечение по схеме.
- В дни лечения исключить из пищевого рациона овощи и фрукты.
3. Антигистаминные препараты.
 4. Эубиотики.

Контроль эффективности лечения: назначается копроовоскопия на наличие гельминта через 15 суток после окончания терапии и дальше с интервалом через 1мес в течение 6 мес. Лица, у которых в 4-6 анализах в течение 6 мес. в фекалиях не обнаруживают яйца карликового цепня считаются излеченными.

Профилактика

Выявление и лечение больных гименолепидозом и паразитоносителей. Санитарно-паразитологический контроль объектов внешней среды, в том числе воды бассейнов, песка песочниц, питьевой воды и др. Основной мерой профилактики является регулярное мытьё рук, чтобы исключить самозаражение. Обследование на гименолепидоз детей и декретированные группы населения. Во время лечения и 3 дня после него ковры, мягкие игрушки обрабатывать пылесосом, проводить кварцевание помещения. Ежедневно проводится дезинфекция предметов и

помещения, где находится больной. Дети, инвазированные карликовым цепнем не допускаются в дошкольные образовательные организации на период лечения.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Тениаринхоз, тениоз и цистицеркоз, гименолепидоз - этиология.
2. Эпидемиология тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза.
4. Клинические проявления тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза.
5. Показания к обследованию на тениаринхоз, тениоз и цистицеркоз, гименолепидоз.
6. Методы специфической диагностики тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза.
7. Принципы лечения тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза.
8. Возможные исходы тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными тениаринхозом, тениозом и цистицеркозом, гименолепидозом.
10. Профилактика тениаринхоза, тениоза и цистицеркоза, гименолепидоза.

Тестовые задания к темам «Тениаринхоз, тениоз, цистицеркоз, гименолепидоз»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. При тениаринхозе:

- а) ведущим методом диагностики является обнаружение в кале члеников и яиц гельминта
- б) яйца гельминта обнаруживаются в кале только в острой стадии болезни
- в) для лечения применяют вермокс
- г) заболевание длится около 2-х месяцев

2. Для этиотропной терапии тениоза используют:

- а) осельтамивир
- б) метронидазол
- в) празиквантел
- г) хлорохин

3. Морфологическая особенность карликового цепня

- а) длина 5-50 мм
- б) стробила насчитывает 1000 члеников
- в) сколекс имеет шесть крючьев

г) длина членика 16-20 мм

4. Неприятные ощущения в области анального отверстия при тениаринхозе связаны с:

- а) пассивным отхождением члеников
- б) появлением трещин заднего прохода
- в) активным отхождением члеников
- г) ущемлением геморроидальных узлов

5. Ведущее звено в воздействии карликового цепня на организм человека это:

а) механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки личинками и взрослыми гельминтами

- б) поражение центральной нервной системы
- в) токсическое поражение печени и желчевыводящих путей
- г) развитие аллергоза и дисбиоза

6. Дефинитивный хозяин свиного цепня

- а) человек
- б) кабан
- в) кошка
- г) собака

7. Заражения цистицеркозом происходит при:

- а) употреблении загрязнённой пищи и воды
- б) несоблюдении правил личной гигиены
- в) самозаражении
- г) верны все варианты

8. Диагноз гименолепидоза подтверждается методом:

- а) ИФА
- б) РПГА
- в) обнаружения в фекалиях яиц и взрослых гельминтов
- г) исследования члеников

9. Промежуточный хозяин возбудителя тениаринхоза:

- а) человек
- б) дикие свиньи
- в) крупный рогатый скот
- г) мелкий рогатый скот

10. Мерой профилактики при гименолепидозе не является:

- а) соблюдение правил личной гигиены
- б) ветконтроль качества мяса и мясных продуктов
- в) плановое обследование детей в ДДУ
- г) выявление и лечение инвазированных

Эталоны ответов: 1-а; 2-в; 3-а; 4-в; 5-а; 6-а; 7- г; 8- в; 9-в; 10- б.

Ситуационные задачи. Темы 4.1 – 4.4

Задача 1.

Почему при исследовании члеников цепня от больного тениозом лаборант должен тщательно соблюдать противоэпидемический режим и меры личной безопасности? Выбрать правильный ответ:

- А. риск заразиться тениозом
- Б. может заразиться тениаринхозом
- В. может произойти заражение цистицеркозом
- Г. заразится гименолепидозом

Задача 2.

Женщина 45 лет, учительница сельской школы, в начале сентября купила у знакомых в соседней деревне 10 кг говядины, из которой впоследствии готовила различные блюда. Со слов пациентки, несколько раз особенно крупные куски мяса после варки имели скудное сукровичное отделяемое в центре. В течение октября неоднократно употребляла блюда из щуки (икру, котлеты), выловленные мужем в местной реке.

В конце октября стала отмечать изжогу, чувство тяжести в верхних отделах живота, которые объяснила большим количеством работы и нарушением режима питания. Значение недомоганию не придавала.

В начале декабря во время урока почувствовала появление чего-то липкого и холодного в области заднего прохода, незначительный зуд в области ануса. При осмотре через несколько часов на коже бёдер и промежности не обнаружила никаких изменений. Однако подобные неприятные ощущения стали появляться до 3-х раз в неделю, без каких-либо сопутствующих изменений на коже. Нарушился сон – пациентка долго не могла заснуть, сновидения нередко оставляли чувство тревоги и беспокойства. Стала рассеянной, раздражительной. С указанными выше жалобами обратилась к участковому терапевту.

При обследовании: кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски. В лёгких дыхание везикулярное. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 72 в минуту, АД-120/70 мм рт.ст. Живот незначительно вздут, при пальпации мягкий, урчит, безболезненный во всех отделах. Печень и селезёнка не увеличены.

Врач поликлиники диагностировал синдром раздражённой толстой кишки, назначил лечение и порекомендовал обратиться к психиатру по месту жительства. Лечение видимых результатов не принесло, к психиатру женщина не обратилась.

1. Поставить предварительный диагноз.
2. Указать причину заражения
3. Метод лабораторной диагностики, подтверждающий диагноз

Задача 3.

Больная 39 лет., предъявляет жалобы на тошноту, рвоту, периодическую интенсивную головную боль.

Анамнез заболевания. 2 месяца назад с лечебной целью принимала экстракт мужского папоротника. Во время приема препарата возникла рвота, лечение препаратом было прекращено. Месяц назад впервые появились эпилептички и указанные жалобы.

Эпидемиологический анамнез: Проживает в сельской местности. В домашнем хозяйстве имеются свиньи. Объективно: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы чистые. Язык обложен беловатым налётом, влажный. В легких хрипов нет. ЧД 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 84 уд/мин., удовлетворительного наполнения. АД-110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный в эпигастральной области. Стул оформленный, без примесей.

Общий анализ крови: Гемоглобин – 117 г/л, Эр - $3,6 \cdot 10^{12}$ /л, Лейкоциты - $6,5 \cdot 10^9$ /л, ПЯ - 4%, СЯ - 61%, Э - 10%, Лимф -21%, Мон - 4%, СОЭ - 16 мм/ч.

1. Поставить предварительный диагноз.
2. Методы диагностики для уточнения диагноза

Ответы к ситуационным задачам

Задача 1. Ответ: В)

Задача 2. Ответ: Тениаринхоз. Употребление недостаточно термически обработанного говяжьего мяса. Паразитологический метод диагностики

Задача 3. Ответ: Нейроцистицеркоз. Копроовоскопия; ПЦР (выявление антигенов свиного цепня в кале); ИФА и иммуноблоттинг (ЕИТВ) — выявление АТ класса G к цистицеркам и АГ цистицерков.

4.5 ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

МКБ 10: В 70.10

Этиология

Возбудитель заболевания - широкий лентец (*Diphyllobotrium latum*) (см. рис 1) и дальневосточный (*D. dendriticum*), самые крупные гельминты, которые паразитируют в организме человека (рис. 4.22). Так, длина стробилы широкого лентеца может достигать 25 метров, при этом человек может выделять в 1 грамме фекалий до нескольких миллионов яиц. Стробила состоит из члеников, количество которых может достигать 4000. Сколекс длиной 3—5 мм имеет продолговато-овальную форму, сплюснен с боков. По бокам стробилы располагаются две ботрии, с помощью которых червь прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Жизненный цикл лентеца включает смену ряда хозяев: окончательные хозяева – рыбоядные животные и человек, промежуточные хозяева – веслоногие рачки и рыбы. Кроме того, существует свободноживущая стадия паразита – яйцо гельминта и выходящий из него в воде корацидий.



Рис. 4.22 *Diphyllobotrium latum*

<https://microbak.ru/wp-content/uploads/2021/03/difillobotrioz-20-768x524.jpg>

Жизненный цикл паразита выглядит следующим образом (рис. 4.23):

- окончательный хозяин выделяет яйца с фекалиями во внешнюю среду. Яйца лентеца желтоватого цвета, овальные, относительно крупных размеров

(75x50 мкм). На одном конце яйца расположена крышечка, на другом – маленький бугорок;

- попадание яиц гельминта в воду;
- в воде под действием кислорода и света из яиц выходит корацидий;
- корацидий поглощается веслоногими рачками и через 2-3 недели превращается в процеркоид;
- веслоногие рачки поедаются планктоноядной рыбой;
- процеркоид в организме рыбы проникает в мышцы и превращается в плероцеркоид;
- при поедании такой рыбы человеком или рыбацкими животными приводит к развитию инвазии у последних;
- при поедании планктоноядной инвазированной рыбы хищниками (щука) плероцеркоид проникает во внутренние органы хищника и накапливается в первую очередь в икре.

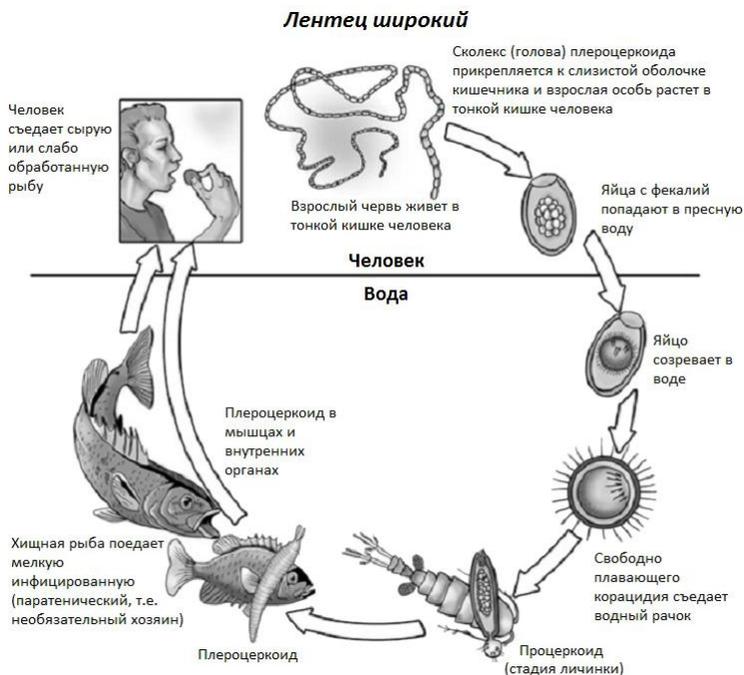


Рис. 4.23 Жизненный цикл широкого лентеца

<https://korocha-crb.belzdrav.ru/upload/medialibrary/12f/инф1.png>

Эпидемиология

Дифиллобориоз является зоонозом с природной эндемичностью. На территории Российской Федерации выделяют шесть озерных и речных зон с относи-

тельно высоким риском инфицирования: 1. Черноморско-Азовская, 2. Волжско-Камская, 3. Северо-Западная, 4. Обь-Иртышская, 5. Енисейско-Ленская, 6. Дальневосточная. Основные виды рыб, выступающие промежуточными хозяевами, являются налимы и щуки (плероцеркоиды локализируются в мышцах и внутренних органах), а также окуни и ерши (плероцеркоиды локализируются в мышцах). Необходимо отметить, что важнейшим фактором передачи инвазии является щучья икра. Окончательные хозяева паразита собаки, кошки и другие рыбацкие животные. Человек, как окончательный хозяин, имеет особое значение в поддержании эпидемического процесса. Так, в организме человека гельминт живет намного дольше, чем в организме животных. Кроме того, зараженный дифиллоботриозом человек выделяет во внешнюю среду больше яиц гельминта, чем инвазированное животное.

Клиника. Клинические проявления дифиллоботриоза многообразны и во многом неспецифичны. В части случаев (10%) заболевание протекает бессимптомно. В 20% случаев единственным симптомом инвазии является дестробиляция. Под последним понимают отхождение гельминта с каловыми массами или вне акта дефекации. У подавляющего большинства лиц с клинически манифестированным заболеванием наблюдаются многочисленные неспецифические диспепсические расстройства: неопределенные боли в животе, булимия, дурной запах изо рта, отвращение или тяга к определенной пище, изжога, метеоризм и другие проявления.

Клинические проявления дифиллоботриоза обусловлены в первую очередь механическим и сенсibiliзирующим воздействием на организм хозяина. Механическое воздействие проявляется сдавливанием ботриями слизистой оболочки кишечника, что приводит к некрозу и атрофии участков слизистой. Сенсibiliзация наиболее ярко проявляется в первый год инвазии в виде эозинофилии периферической крови у каждого третьего пациента с дифиллоботриозом. Уровень эозинофилии не превышает 20%.

Существенным моментом инвазии является то, что широкий лентец выделяет специфический ферментный белковый компонент (рилизинг-фактор), который нарушает связь витамина В12 и гастромукопротеина. В результате в организме хозяина развивается В12 гиповитаминоз с возможным развитием пернициозной анемии и фуникулярного миелоза. При этом, развитие анемии зависит от локализации паразита. В частности, чем дистальнее он находится, тем меньше выражена анемия, т.к. витамин В12 успевает связаться с гастромукопротеином и всосаться в желудочно-кишечном тракте. Для анемии при дифиллоботриозе характерен мегалобластный тип кроветворения с появлением в крови мегалобластов, снижением числа эритроцитов, анизоцитозом, пойкилоцитозом, повышением цветового показателя, тромбоцитопенией, ускорением СОЭ, в некоторых случаях лейкоцитозом со сдвигом вправо.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании данных эпидемиологического анамнеза (употребление в пищу недостаточно термически обработанной речной рыбы не ранее, чем за 2 месяца до начала выявления яиц в фекалиях или начала отхождения члеников). Для подтверждения диагноза исследуют пробы фе-

калий практически любым копроовоскопическим методом. Также исследуют фрагменты гельминта, полученные при диагностическом отмывании фекалий или отошедшие вне акта дефекации. Следует учесть, что дестробилизация усиливается в весеннее время, а также в период сопутствующих болезней, сопровождающихся лихорадкой, резком изменении привычной диеты или образа жизни инвазированного.

Лечение.

Празиквантель 5-10 мг/кг/сутки, 1 раз в сутки. Курс 1 день, во время еды. Противопоказания: беременность, при кормлении грудью: рекомендуется прервать кормление в течение следующих 72-х часов после приема препарата, возраст детей до 4-х лет.

Никлозамид Дети 50 мг/кг/сут, 1 раз в сутки, взрослые - 2 г/сут. Курс 1 день, на ночь, разжевывая и запивая небольшим количеством воды. Противопоказания: беременность, гиперчувствительность к препарату, язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки, анемия, тениоз.

Особое место в терапии дифиллоботриоза занимает лечение пернициозной анемии. Как правило, после дегельминтизации проходит без специального вмешательства. Однако, при низком содержании цианокобаламина в крови и фуникулярном миелозе требуется назначение витамина В12.

После лечения дифиллоботриоза пациентов ставят на диспансерный учет по крайней мере на 3 месяца. За время наблюдения проводят контрольные исследования проб фекалий, первое исследование проводят через 1 месяц после окончания лечения.

Профилактика

Профилактические мероприятия проводят комплексно медицинские сотрудники, специалисты в области ветеринарии и рыбоохраны.

Профилактика направлена на:

- предупреждение фекального загрязнения водоемов,
- предупреждение заражения людей,
- активное выявление и лечение больных лиц.

Санитарные мероприятия предусматривают благоустройство прибрежных зон в соответствии с требованиями Водного кодекса.

Профилактику заражения людей осуществляют путем проведения ВСЭ, санитарно-паразитологического контроля в рыбоперерабатывающих и торговых организациях, предприятиях общепита.

Основными мерами профилактики дифиллоботриозов является употребление в пищу только достаточно термически обработанной рыбы и ее внутренних органов. Одним из показателей хорошей обработки является легкое отделение мышц рыбы от костей.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Дифиллоботриоз - этиология.

2. Эпидемиология дифиллобориоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза дифиллобориоза
4. Клинические проявления дифиллобориоза.
5. Показания к обследованию на дифиллобориоз.
6. Методы диагностики дифиллобориоза.
7. Принципы лечения дифиллобориоза.
8. Возможные исходы дифиллобориоза
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными дифиллобориозом.
10. Профилактика дифиллобориоза.

Тестовые задания к теме «Дифиллобориоз»

Необходимо выбрать один правильный ответ

1. Окончательными хозяевами широкого лентеца являются

- 1) овцы;
- 2) кошки;
- 3) собаки;
- 4) травоядные животные;
- 5) человек.

2. Локализация широкого лентеца в организме окончательного хозяина

- 1) легкие;
- 2) кости;
- 3) головной мозг;
- 4) печень;
- 5) тонкий кишечник.

3. Промежуточными хозяевами широкого лентеца являются

- 1) собаки;
- 2) моллюски;
- 3) веслоногие рачки;
- 4) сельскохозяйственные травоядные животные;
- 5) рыба.

4. Заражение дифиллоботриозом возможно при употреблении в пищу

- 1) термически необработанной икры щуки;
- 2) термически необработанной рыбы;
- 3) зараженных органов травоядных животных;
- 4) мяса диких животных;
- 5) поедание в немывтом виде дикорастущих ягод.

5. Общий анализ крови пациента с дифиллоботриозом характеризуется:

- 1) эритроцитозом;
- 2) лимфоцитоз;
- 3) повышением цветового показателя;
- 4) лейкопение;
- 5) эозинофилия.

6. Лечение дифиллоботриоза предусматривает назначение

- 1) флюконазол;

- 2) левамизол;
- 3) триклабендазол;
- 4) альбендазол;
- 5) празиквантель.

7. Методом диагностики дифиллоботриоза является

- 1) копроовоскопия;
- 2) УЗИ;
- 3) КТ;
- 4) рентгенография;
- 5) серологические методы.

8. При дифиллоботриозе развивается авитаминоз

- 1) С;
- 2) В1;
- 3) В6;
- 4) В12;
- 5) Д.

9. При дифиллоботриозе развивается

- 1) гемолитическая анемия;
- 2) гиперхромная анемия;
- 3) фуникулярный миелоз;
- 4) тромбоцитоз;
- 5) гипохромная анемия.

10. В патогенезе дифиллоботриоза важное значение имеет

- 1) эндотоксинемия;
- 2) аутоиммунные реакции;
- 3) миграция возбудителя по органам и системам;
- 4) механическое воздействие возбудителя.
- 5) сенсibilизация.

Эталоны ответов: 1-2,3,5; 2-5; 3- 3,5; 4-1,2; 5- 3,5; 6- 5; 7-1; 8-4 ; 9-2,3; 10-4,5.

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больная 36 лет. Поступила в инфекционную больницу с жалобами на жжение в языке, тошноту, дискомфорт и урчание в животе, метеоризм, расстройство стула (запоры, сменяющиеся поносами), слабость, сонливость. Данная симптоматика имеет место в течение полугода. Эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными отрицает. Муж и сын увлекаются рыбалкой. Часто употребляет в пищу вяленую щуку собственного приготовления. Объективно: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, в углах рта – заеды, трещины кожи пальцев рук. Язык ярко красный, с выраженными сосочками. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД 16 в минуту. Тоны сердца ясные,

ритмичные. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. АД 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастральной и околопупочной области. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не выступает из-под края реберной дуги, безболезненная. Селезенка не увеличена. Диурез адекватный. Стул физиологической консистенции, без примесей.

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Укажите специфические осложнения заболевания.
3. Назначьте лечение.

Задача 2.

В сентябре в госпиталь обратились 2 человека с жалобами на тошноту, боль в животе. Один из больных увидел в своих экскрементах образования, похожие на лапшу. Из анамнеза выяснилось, что оба больных были гостями на свадьбе в июне того же года, где ели филе сырого маринованного окуня. Употребление сырой говядины, свинины и сырой рыбы в предшествующие 5 лет оба больных отрицали.

1. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
2. Проведите обследование пациентов.

Эталоны ответов:

Задача 1.

- 1) Дифиллоботриоз.
- 2) В12-дефицитная анемия, глоссит Хентера.
- 3) Празиквантел, витамин В12.

Задача 2.

- 1) Дифиллоботриоз.
- 2) Кoprooвoскoпия.

4.6 ЭХИНОКОККОЗ. АЛЬВЕОКОККОЗ.

МКБ-10: В67

Эхинококкоз (Echinococcosis) (код по) - зоонозный биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией цепня *Echinococcus granulosus*, характеризующийся хроническим течением и развитием преимущественно в печени, реже в легких и других органах солитарных или множественных кистозных образований, склонных к экспансивному росту.

Этиология

Половозрелая форма *E. granulosus* представляет собой цестоду длиной 2–7 мм, которая состоит из головки (сколекса), шейки и 3–4 члеников (проглотид) (Рис 4.24). Сколекс 0,25–0,36 мм шириной имеет 4 присоски и хоботок, вооруженный двумя рядами крючьев в количестве от 28 до 50 (в среднем 36–38). Первые 1–2 членика являются бесполовыми, предпоследний – гермафродитным, последний – зрелым. Гермафродитный членик содержит 32–40 семенников, семявыводящий проток, бурсу, яичник, желточник и влагалище. Зрелый членик содержит матку, заполненную яйцами. Личиночная стадия паразита (ларвоциста) представляет собой пузырь размером от нескольких миллиметров до 30–40 см, окруженный слоистой оболочкой (кутикулой), заполненной прозрачной опалесцирующей жидкостью.

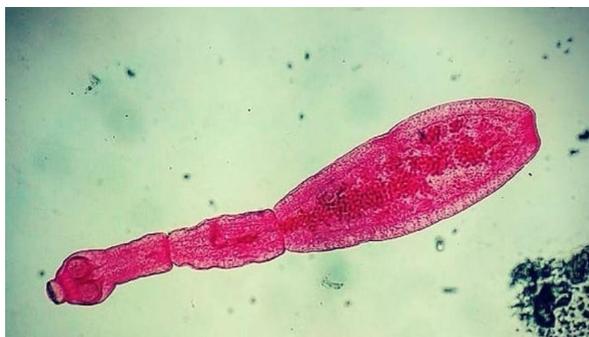


Рис. 4.24 Echinococcus granulosus

<https://www.lasrepublicas.com/wp-content/uploads/2021/06/Una-nueva-enfermedad-mortal-está-proliferando..jpg>

ЭХИНОКОКК (*Echinococcus granulosus*)

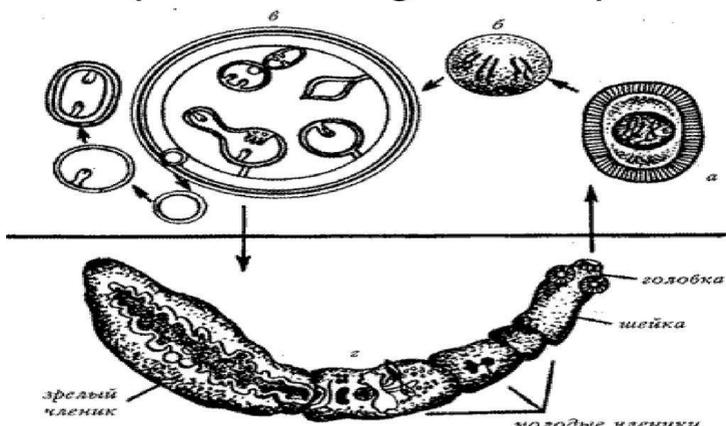


Рис. 4.25 *Echinococcus granulosus*. Жизненный цикл

<https://visus-med.uz/images/2021/04/08/81a0dbc4bde94705284743bb5978019d-1024x768.jpg>

Первый внутренний слой герменативной (зародышевой) оболочки содержит множество мелких ядер и выводковых капсул, представляющих собой более мелкий пузырь, соединенный ножкой со стенкой герменативной оболочки и заполненный жидкостью со сколексами различной степени зрелости. В жидкости свободно взвешены оторвавшиеся сколексы и выводковые капсулы, которые образуют гидатидный песок. Внутри однокамерных пузырей образуются дочерние, внутри которых образуются внучатые пузыри, имеющие то же строение, что и материнские. Возможно развитие стерильного эхинококкового пузыря без выводковых капсул и сколексов – ацефалоцисты (рис. 4.25).

Зрелые членики, заполненные 200–300 (до 800) яйцами эхинококка, отторгаются от стробилы паразита и выделяются наружу с интервалом 14 дней с фекалиями или активно выползают из анального отверстия хозяина. При этом из члеников выдавливается множество яиц. Личинка-онкосфера имеет собственную толстую оболочку с поперечной исчерченностью, как у прочих тениид. Онкосфера освобождается от яйцевых оболочек практически сразу после выхода из зрелого членика и остается на шерсти зараженного животного или попадает в окружающую среду. Членики, попавшие в почву, могут также активно расплзаться, оставляя на траве и почве онкосферы паразита.

При проглатывании в тонком отделе кишечника промежуточного хозяина онкосферы освобождаются от оболочек. С помощью крючьев они проникают в стенку кишечника и затем в кровеносные или лимфатические сосуды и, преодолевая печеночный и легочный барьеры, с током крови могут быть занесены в любой орган, после чего формируют пузырьвидную личинку – цисту (кисту). По мере

созревания пузыря в нем развиваются оболочки, выводковые капсулы, сколексы и ацефалодисты.

Продолжительность жизни эхинококка однокамерного в организме окончательного хозяина достигает от нескольких месяцев до года, у промежуточного – несколько лет, практически в течение всей жизни хозяина.

E. granulosus обладает внутривидовой изменчивостью. По степени восприимчивости к заражению в системе паразит–хозяин и развития личиночной формы у промежуточного хозяина, а также на основании генетических, морфологических, эпидемиологических особенностей, по клиническим проявлениям заболевания, патогенности и инвазионности для человека различают не менее 9 вариететов *E. granulosus*. Однако нет строгой их идентификации по данным признакам.

Эпидемиология

Эхинококкоз повсеместно распространен в мире, однако заболеваемость неравномерная. В среднем заболеваемость эхинококкозом в мире составляет 1-220 на 100 тыс. населения в год. Зоны очень высокой заболеваемостью эхинококкозом - Аргентина, Перу, Уругвай, Бразилия, Чили, Парагвай, а также некоторые районы Центральной и Малой Азии - Иран, Монголия, Пакистан, Афганистан. Зоны высокой заболеваемости эхинококкозом - Марокко, Тунис, Алжир, Кения, Сомали, Эфиопия, Египет, Ливия, Судан, Югославия, Болгария, Греция, Турция, Кипр, Испания, Сирия, Италия и отдельные районы Средней и Восточной Азии. В большинстве стран Европы, Северной Америки и Дальнего Востока наблюдаются спорадические случаи заболевания людей эхинококкозом. В Российской Федерации заболеваемость людей эхинококкозом зарегистрирована в 73 из 89 субъектов РФ. На долю Уральского, Дальневосточного и Северо-Кавказского экономических районах приходится до 70% всех больных эхинококкозом. Наибольшая заболеваемость отмечена в Республике Саха (Якутия), Камчатской, Магаданской областях, Корякском и Чукотском автономных округах, Карачаево-Черкесской Республике и Оренбургской области.

Окончательными хозяевами *Echinococcus granulosus* являются псовые: волк, собака, реж - шакал, лисица, корсак, енотовидная собака, а промежуточными – самые разнообразные виды как травоядных, так и всеядных животных, включая основные виды сельскохозяйственных животных (овцы, свиньи, козы, лошади, крупный рогатый скот, ослы и другие виды). Окончательными хозяевами *Alveosoccus multilocularis* являются собаки, песцы, лисицы, реж - волк, енотовидная собака, корсак. Кошачьи выступают в роли окончательных хозяев в единичных случаях. Промежуточные хозяева представлены в основном дикими мышевидными грызунами (полевки, ондатры и другие виды). Человек в биологии эхинококков играет роль промежуточного хозяина. Заражение человека происходит при попадании в желудочно-кишечный тракт онкосфер эхинококков. Факторами передачи служат продукты питания или шерсть животных, контаминированные инвазионными яйцами гельминтов. Таким образом, механизм заражения человека - фекально-оральный. В группы риска заражения возбудителем эхинококкозов входят чабаны, оленеводы, охотники, пастухи, работники звероферм, животноводческих хозяйств, зоопарков, работники меховых мастерских, заготовители

пушнины, специалисты в области ветеринарии, лица, занятые отловом собак, заводчики собак, работники лесничеств, заповедников, заказников, закупщики и сборщики ягод и грибов, а также члены их семей.

Патогенез

Попадая в желудочно-кишечный тракт человека, яйца гельминта теряют наружную оболочку под действием пищеварительных ферментов, и освободившаяся онкосфера с помощью крючьев проникает в толщу слизистой оболочки желудка или кишки. Далее с током венозной крови или лимфы онкосфера через систему портальной вены попадает в печень. При этом, часть онкосфер через *v. porte inferior* попадает в малый круг кровообращения и оседает в легких. Небольшая часть онкосфер через артериовенозные анастомозы попадает в большой круг кровообращения и может быть занесена в любой орган или ткань организма (головной и спинной мозг, почки, кости, брюшную полость).

Онкосфера внедряется в ткани и через 5 мес превращается в личинку (эхинококковую кисту) диаметр которой, в зависимости от типа ткани в которой она развивается, варьирует от 5 до 20 мм. Наиболее быстрый рост паразитарной кисты отмечается в легочной паренхиме, в печени и костях кисты развиваются медленнее. В пораженном органе может иметь место солитарное поражение (развивается одна киста) или множественное (множественный эхинококкоз или несколько кист). В ряде случаев наблюдается одновременное поражение нескольких органов и систем. Размеры кист также разнятся от 1-2 см в диаметре до гигантских, которые могут содержать до нескольких литров жидкости.

Вокруг растущей эхинококковой кисты формируется зона некроза ткани пораженного органа, при микроскопии выявляют вал клеточной воспалительной реакции с большим количеством эозинофилов. В последующем зона воспаления замещается рубцовой тканью, формируется фиброзная капсула. Эхинококковая киста характеризуется экспансивным ростом, раздвигая и сдавливая ткани пораженного органа. Механическое воздействие на органы и ткани, которое оказывает эхинококковая киста, приводит к деформации прилежащих участков органа и в конечном итоге к его атрофии. Кроме перечисленного выше необходимо отметить, что в патогенезе заболевания большое значение имеет сенсибилизация организма хозяина продуктами обмена паразитарных антигенов, что приводит к интоксикации и аллергии организма хозяина. В ряде случаев может иметь место разрыв эхинококковой кисты, при этом ее содержимое, попадая в бронхи, крупные сосуды, полости (брюшную или плевральную), желчные протоки, приводит к анафилактическому шоку, а кроме того, к обсеменению других органов и развитию вторичного эхинококкоза.

Один из механизмов патогенеза - супрессивное влияние антигенов возбудителя на иммунную систему хозяина. При эхинококкозе развивается реакция лимфоидной ткани на антигены возбудителя, что, в свою очередь, приводит к продукции антител, реагинов и развитию клеточных реакций. Внутри эхинококковой кисты часто развиваются дочерние кисты. При длительном течении процесса вокруг кисты паразита (конечной кисты) происходит формирование соединительно-тканной капсулы (перицисты).

Клиническая картина

Классификация эхинококкоза по стадиям:

А) доклиническая;

Б) неосложненная;

В) осложнения (абсцедирование кисты, вскрытие содержимого кисты, портальная гипертензия, асептическая деструкция кисты, сдавление желчевыводящих путей, амилоидоз и другие).

Эхинококкоз, как правило, диагностируют у людей среднего возраста, однако, нередко случаи заболевания детей до 5 лет. Доклиническая стадия (латентный период) длится от нескольких месяцев до десятилетий. В ряде случаев процесс протекает бессимптомно и гидатиду паразита диагностируют случайно при инструментальном исследовании или во время оперативного вмешательства по другому поводу.

По времени возникновения:

- первичный гидатидозный эхинококкоз;
- рецидивирующий гидатидозный эхинококкоз.

По объему паразитарного поражения:

- солитарный гидатидозный эхинококкоз с поражением одного органа;
- множественный гидатидозный эхинококкоз с поражением одного или нескольких органов;
- диссеминированный гидатидозный эхинококкоз.

Первые симптомы неосложненной стадии эхинококкоза обычно носят неспецифический характер. В частности, могут быть симптомы общей интоксикации и аллергические проявления. Пациенты в таких случаях предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, снижение работоспособности. Также могут быть диспепсические явления, возможно повышение температуры тела и полиморфные сыпь с зудом. В клинически выраженной стадии эхинококкоза симптоматика, течение и прогноз определяются объемом паразитарного поражения, локализацией, скоростью развития кист и реактивностью организма хозяина. Отягощающими факторами течения болезни являются беременность, тяжелые сопутствующие заболевания, иммунодефицитные состояния, алиментарные нарушения. При эхинококкозе печени боли схожи с болями при холецистите, отмечается похудание пациента и диспепсические проявления. При объективном осмотре выявляют гепатомегалию, в случае поверхностной локализации кисты ее можно выявить при проведении пальпации. Эхинококковые кисты в печени сдавливают крупные желчные протоки, что вызывает механическую желтуху.

Проявления эхинококкоза легких также могут быть переменными и, в первую очередь, определяются локализацией кисты. Даже киста небольшого размера, расположенная около плевры, приводит к болевому синдрому; при ее локализации у бронхиального ствола наблюдаются боли в грудной клетке, кашель без мокроты, может быть кровохарканье. В ряде случаев неосложненный эхинококкоз легких обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании. Эхинококкоз почек часто диагностируют лишь при появлении эхинококкурии, иногда

этому предшествуют тянущая боль в поясничной области, дизурия. Эхинококкоз костей проявляется болью и отеком в зоне поражения. Симптоматика других локализаций эхинококкоза (головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника) соответствует клинической картине образования органа.

К осложнениям эхинококкоза относят абсцедирование кисты, вскрытие содержимого кисты, портальную гипертензию, асептическую деструкция кисты, сдавление желчевыводящих путей, амилоидоз и другие). Осложнения при эхинококкозе встречаются часто (30%), иногда это первое клиническое проявление заболевания. Клиническая картина осложнений зависит от локализации паразитарной инвазии и характера осложнений. Так, при эхинококкозе печени может развиться нагноение кисты. При этом отмечают резкие боли в подреберье, иногда желтуху, лихорадку, гиперлейкоцитоз, увеличение СОЭ. При сдавлении кистами крупных желчных протоков развивается желтуха. При сдавлении магистральных сосудов портального тракта крупными кистами развивается портальная гипертензия. Самое тяжелое осложнение эхинококкоза - разрыв эхинококковой кисты. При разрыве кисты наблюдаются резкие боли в животе, аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, нередко с летальным исходом. При разрыве жизнеспособной кисты имеет место диссеминация возбудителя, и как следствие, развивается вторичный множественный эхинококкоз брюшной полости, иногда забрюшинного пространства и других органов. Осложнениями эхинококкоза легких являются : сдавление кистой бронха и(или) кровеносных сосудов (упорный кашель, кровохарканье); вскрытие кисты в просвет бронха (мучительный кашель, выделение светлой мокроты и отхождение оболочек кисты в виде полупрозрачных пленок (симптом луковичной шелухи); при разрыве жизнеспособной кисты наблюдается диссеминация паразита с вторичным множественным эхинококкозом легких, иногда плевры; нагноение кисты (клинической картина абсцесса легкого: наблюдаются лихорадка, боли в груди, кашель, высокий лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, лимфопения, увеличение СОЭ).

Диагностика

Дифференцированную диагностику эхинококкоза необходимо проводить с другими очаговыми поражениями органов (альвеококкозом, новообразованиями, поликистозом, гемангиомой). Иногда первоначальное проявление эхинококкоза печени расценивают как гепатит, цирроз печени, гепатохолецистит. Кроме того, в ряде случаев эхинококкоз требует проведения дифференциальной диагностики с туберкулезом, новообразованиями, системными микозами.

Общеклинические и биохимические тесты при эхинококкозе имеют небольшую диагностическую ценность. В крови - непостоянная эозинофилия (до 15%), повышение СОЭ. При биохимическом исследовании крови выявляют повышение уровня С-реактивного белка, диспротеинемию со снижением альбуминов, протромбина и ростом гамма-глобулинов, увеличены показатели тимоловой пробы.

Диагностика основана на данных инструментальных (рентгенологических, ультразвуковых) и иммунологических исследований.

Для диагностики эхинококкоза с успехом используют иммунологические методы. Так, высокоинформативны серологические методы, позволяющие выявлять специфические антитела к антигенам *Echinococcus granulosus*. Для скрининга специфических антител могут быть использованы разнообразные методики (РНГА, РНИФ, реакцию латекс-агглютинации (РЛА), ИФА, иммуноблоттинг). Однако, в практической деятельности наиболее часто используют метод ИФА.

В диагностическом плане используют ультразвуковое сканирование. Данный метод инструментальной диагностики характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью в отношении выявления эхинококковых кист, которые при проведении ультразвукового исследования имеют вид эхонегативного образования с четкими контурами. Таким образом, ультразвуковое исследование может быть скрининговым для диагностики эхинококкоза того или иного органа.

Эхинококковую кисту печени выявляют в виде округлого образования с плотными, иногда кальцифицированными стенками. При поддиафрагмальном расположении кисты отмечается выбухание купола диафрагмы в виде полушара (симптом бильярдного шара).

В легких эхинококковая киста в неосложненных случаях имеет вид округлой тени с четкими контурами. При вскрытии кисты в бронх и ее частичном дренировании видна округлая тень с уровнем жидкости, иногда двухконтурность стенки вследствие отслоения хитиновой оболочки.

Компьютерные методы визуализации (КТ и МРТ), могут расцениваться как экспертные благодаря тому, что позволяют выявить характер поражения, размеры, топографию эхинококковой кисты, распознать осложнения эхинококкоза.

В ряде случаев, могут быть полезными радионуклидные методы (сцинтиграфия) – выявление очагов поражения и оценка состояния паренхимы органа.

Лапароскопия, характеризующаяся наименьшей информативностью и высоким риском развития осложнений, имеет ограниченное значение в диагностике эхинококкоза. При ее проведении высок риск нарушения стенки кисты с развитием в последующем анафилактической реакции, диссеминации возбудителя по брюшине. Морфологическую диагностику проводят при исследовании операционного или секционного материала. Иногда микроскопически обнаруживают протосколексы и их фрагменты (крючья) в биологических жидкостях и субстратах. При прорыве кист в просвет полых органов фрагменты гельминтов обнаруживают в мокроте, дуоденальном содержимом, кале.

Лечение

В зависимости от клинической ситуации при эхинококкозе могут применяться разные методы лечения:

- оперативное;
- консервативное (в том числе в сочетании с оперативным);
- патогенетическое и симптоматическое лечение.

Основной метод лечения - хирургическое удаление кисты - эхинококкэктомия с дренированием полости кисты, реже - резекция печени, легких или других органов. Поэтапное хирургическое лечение проводят при множественном и полиорганном поражении.

Показания к консервативному лечению:

- единичные кисты размером не более 3 см в диаметре;
- множественные мелкие кисты не более 1 см в диаметре;
- разрыв эхинококковой кисты;
- вскрытие эхинококковой кисты легкого в просвет бронха и ее опорожнение;
- неоперабельность.

Препарат выбора для консервативного лечения гидатидозного эхинококкоза – албендазол, который назначают внутрь. Режим дозирования: взрослым - по 0,8 г/сут, детям старше 2 лет - по 10-20 мг/кг массы тела в сутки (не более 800 мг/сут) в 2 приема после еды в течение 28 дней.

Кроме того, всем больным в послеоперационном периоде показано противорецидивное лечение: албендазол взрослым по 0,8 г/сут, детям - по 10 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема сразу после еды. Всего проводят 2-3 курса, интервалы между курсами - 2 нед. При кистах диаметром не более 3 см или их рецидивах лечение проводят 18 мес и более. Эффективность - 70-80%.

При медикаментозном лечении дериватами бензимидазола (албендазола) происходят изменения внутри паразитов. Под действием бензимидазолов повреждается зародышевый слой материнских и дочерних кист, в результате происходит отторжение зародышевого слоя. При УЗИ это наблюдается как образование складок и служит критерием химиотерапевтического лечения. Соединительнотканная капсула (перициста) с годами обызвествляется, что хорошо выявляют при УЗИ и КТ. Часто кальцификаты обнаруживают в кистах печени или других паренхиматозных органов, редко в легочных кистах.

Патогенетическое лечение предусматривает коррекцию обменных и иммунных нарушений. При гипоальбуминемии показано введение свежемороженой плазмы или альбумина. Свежемороженая плазма - внутривенно капельно 20 мл/кг массы тела в сутки, 3-5 введений. Альбумина 20% раствор - внутривенно капельно 50-100 мл со скоростью 50-60 капель в минуту. При гнойных осложнениях показано антибактериальное лечение в объеме абсцессов печени и легких.

Диспансерное наблюдение проводят в течение 5 лет. Пациента снимают с учета при отсутствии признаков рецидива и отрицательных серологических реакциях в течение 3-4 лет. После операции 1-2 раза в год необходимы следующие исследования: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови: АЛТ, АСТ, билирубин, протеинограмма, уровень антител, УЗИ брюшной полости, при необходимости - КТ. По показаниям - осмотр невропатологом, пульмонологом, гастроэнтерологом.

Профилактика

Организация профилактических мероприятий за эхинококкозами включает: оперативное слежение (мониторинг) за эпидемиологической ситуацией; эпидемиологический анализ информации об эхинококкозах на территории за определенный промежуток времени (данные о заболеваемости населения, числе хирургических операций по поводу эхинококкозов, инвалидности, смертности, экономическому ущербу, характеру и объему санитарно-гигиенических и лечебно-

профилактических мероприятий); гигиеническое воспитание с использованием средств массовой информации; регулирование содержания животных семейств псовых, кошачьих, их плановой профилактической дегельминтизации.

Объектами санитарно-гельминтологических исследований являются места содержания собак, животноводческие хозяйства, а также домовладения.

Предупреждение заражения человека и сельскохозяйственных животных включает: обеспечение дегельминтизации приотарных, оленегонных, ездовых и других собак на территории городов и поселков; обеспечение органами местного самоуправления и юридическими лицами учета и регистрации собак, регулирования численности бродячих собак путем их отлова и содержания в специальных питомниках. При реализации региональных программ, комплексных планов санитарно-эпидемиологического благополучия населения организация и проведение указанных мероприятий относится к полномочиям органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации.

Группы риска заражения возбудителем эхинококкозов (охотники, чабаны, оленеводы, пастухи, работники звероферм, животноводческих хозяйств, зоопарков, заготовители пушнины, работники меховых мастерских, специалисты в области ветеринарии, лица, занятые отловом собак, владельцы собак, работники заповедников, заказников, лесничеств, сборщики и закупщики грибов, ягод, а также члены их семей) при проведении профилактических и периодических медицинских осмотров, диспансеризации подлежат обследованию на эхинококкозы. На территориях, эндемичных по эхинококкозам, при плановых медицинских осмотрах лабораторному и инструментальному обследованию подлежат население старше 3 лет.

Альвеококкоз

Этиология

Alveococcus multilocularis - альвеококк, многокамерный эхинококк - по строению сходен с цистным эхинококком (*Echinococcus granulosus*), однако отличается меньшими размерами и имеет от последнего некоторые морфологические отличия (Рис. 4.26). Диаметр ларвоцист альвеококка у человека - от 2-5 до 10-15 см. Изредка они достигают величины головы взрослого человека.

Альвеококк *Alveococcus multilocularis* (общий вид)

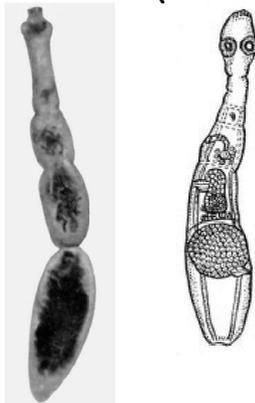


Рис. 4.26 *Alveococcus multilocularis*

https://s1.showslide.ru/s_slide/659455d1d688e1717b0bd9d088e4eaab/1ca80370-3830-45b0-a0b3-d7df075d5524.jpeg

Длина половозрелого паразита- 1,2-4,5 мм. Половые отверстия находятся в передней половине гермафродитного членика. Семенники сосредоточены в задней половине проглоттид. Матка зрелых члеников мешковидной формы, без боковых выростов, характерных для эхинококка. Онкосферы схожи с онкосферами у эхинококка. Имеются существенные отличия в строении финнозных пузырей (ларвоцист). В частности, они состоят из множества пузырьков (выводковых капсул), заполненных жидкостью или желеобразной массой. В каждом пузырьке находится от 1 до 3 сколексов. Многокамерность альвеококка является результатом деления пузырьков путем перешнуровки. Альвеококк характеризуется инвазивным ростом. Это связано с тем, что на поверхности конгломерата выводковых капсул расположены мелкие пузырьки со сколексами, которые растут наружу и врастают в окружающие ткани.

Жизненный цикл. Окончательные (дефинитивные) хозяева для альвеококка - дикие плотоядные животные семейства псовых: собаки, лисы, шакалы, песцы, волки, редко - кошачьи.

Промежуточными хозяевами являются в основном грызуны (многие виды полевков, ондатра, реже мыши).

Заражение человека происходит случайно. Человек является промежуточным хозяином и биологическим тупиком для альвеококка (рис 4.27).

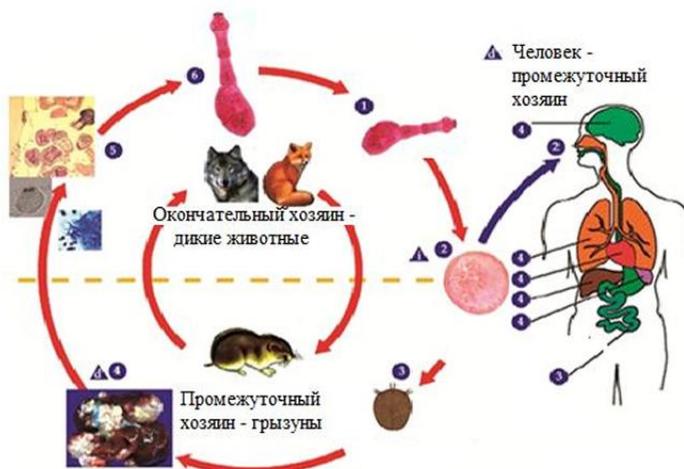


Рис. 4.27 Цикл развития *Alveococcus multilocularis*:

i – инвазионная стадия – яйцо,

d – диагностическая стадия (МРТ, УЗИ, иммунодиагностика).

1 – зрелый членик; 2 – яйцо; 3 – онкосфера;

4 – финна альвеококка (печень, легкие и др.);

5 – окончательные хозяева (псовые, дикие плотоядные животные);

6 – ленточная стадия в кишечнике

https://myslide.ru/documents_7/5acbfa7a75cec671bbeb1c71eb165de7/img12.jpg

Клиника. Инвазия длительна, может длиться многие годы, протекая бессимптомно (доклиническая стадия); выявляется нередко случайно при плановом медицинском обследовании. Особенностью является то, что на поздних стадиях альвеококкоз клинически напоминает картину злокачественных новообразований соответствующей локализации.

Формирование иммунного ответа, диагностика и профилактика альвеококкоза такие же, как при гидатидозном эхинококкозе.

Лечение

Эксперты международной рабочей группы ВОЗ по исследованию эхинококкоза и альвеококкоза (IWGE) считают, что:

- 1) албендазол необходимо использовать на всех этапах лечения;
- 2) непрерывное лечение альбендазолом хорошо переносится и используется длительно (20 лет и более);
- 3) не рекомендуется курсовой прием препарата с перерывами

Как правило, лечение альбендазолом хорошо переносится и может приниматься пожизненно. Противопоказаниями для приема противопаразитарной терапии является: беременность, хронические заболевания печени, заболевания кровеносной системы, индивидуальная непереносимость препаратов.

Мероприятия по борьбе с гидатидозами

Профилактика и борьба с эхинококкозом и альвеококкозом включает следующие основные мероприятия:

- предупреждение заражения человека, собак, сельскохозяйственных и диких животных плотоядных, травоядных и всеядных;
- взаимную информацию медицинских и ветеринарных организаций;
- санитарное просвещение населения;
- регулярное обследование групп риска и членов их семей с целью своевременного выявления заболевания.

Мероприятия проводят комплексно (медицинскими, ветеринарными, коммунальными и охотоведческими организациями). Между медицинскими и ветеринарными работниками должна быть обеспечена взаимная информация о случаях заболевания гидатидозами людей, сельскохозяйственных и диких животных. Органы и учреждения Роспотребнадзора должны организовать работу по получению сведений от ветеринарных служб о пораженности гидатидами сельскохозяйственных животных, а также половозрелыми формами эхинококков, альвеококков пушных зверей, в том числе клеточного содержания, и собак.

Комплексный план (программа) по борьбе с гидатидозами составляется совместно территориальными органами и учреждениями Роспотребнадзора, территориальными отделами ветеринарии, охотоведческими организациями и администрациями муниципальных образований, обратив особое внимание на необходимость проведения дезинвазионных мероприятий (животноводческих стоков, почвы). Комплексный план (программа) утверждается руководителем высшего исполнительного органа государственной власти и руководителями администраций муниципальных образований субъектов Российской Федерации. Мероприятия по предупреждению заражения человека

Мероприятия по предупреждению заражения человека включают в себя:

- исключение тесного контакта с животными семей псовых, кошачьих;
- строгое соблюдение правил личной гигиены после контакта с животными, разделки туш диких плотоядных, контакта с почвой;
- недопущение употребления в пищу сырой воды и овощей, корнеплодов, зелени, не прошедших специальную обработку (тщательное мытье с предварительным замачиванием, обработка кипятком);
- разработка комплексного плана мероприятий о правилах содержания домашних животных (собак) в населенных пунктах;
- обеспечение учета, регистрации, паспортизации, дегельминтизации животных, находящихся во владении учреждений и организаций;
- запрет на перемещение и обмен животных организациями и предприятиями без разрешения ветеринарной службы;
- выделение достаточного количества площадок для выгула собак на сельтебных территориях и обеспечение их надлежащего санитарного состояния (в том числе дезинвазия почвы в местах выгула собак);

- обеспечение ежегодной замены песка в детских песочницах (весной, а также в случаях обнаружения в них возбудителей паразитарных болезней) и санитарной очистки селитебных территорий администрацией населенных пунктов;

- регулирование численности безнадзорных собак;

- проведение регулярной плановой дегельминтизации собак. Дегельминтизацию организуют на специальных площадках. Выделенные после лечения фекалии и площадку, покрытую цементом или почвой, обрабатывают с целью дезинвазии овицидными препаратами. В течение года профилактическая дегельминтизация приотарных собак проводится в период с декабря по апрель каждые 45 дней. Остальных собак – один раз в квартал;

- создание специальных помещений в местах добычи пушнины в каждом населенном пункте для снятия и первичной обработки шкурок зверей и их утилизации, отвечающих санитарно-гигиеническим нормам и законодательству по охране труда;

- в целях личной профилактики следует избегать тесного контакта с животными (собаками), тщательно соблюдать правила личной гигиены при контакте с потенциально опасными объектами окружающей среды.

Для достижения эффекта санитарного просвещения используются все доступные средства и формы массовой информации: научнопопулярные фильмы, интернет-ресурсы, статьи в местной печати, выступление по радио и другие доступные средства.

Мероприятия по предупреждению заражения промежуточных и окончательных хозяев эхинококков

Для предупреждения заражения дефинитивных хозяев эхинококкозами необходимо:

- строгое соблюдение правил убоя сельскохозяйственных животных;

- проведение ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и утилизации пораженных органов.

Убой сельскохозяйственных животных (крупного рогатого скота, овец, свиней, оленей) должен проводиться только в специально отведенных для этого местах, где обеспечено надежное уничтожение органов, пораженных гидатидозами, и запрещен допуск домашних животных (собак и кошек). Убой овец, оленей и прочих животных на кошарах, прикошарных участках, в местах выпаса и расположения отар, гуртов, стад, а также подворный убой животных, запрещается. В порядке исключения при перегоне овец, оленей или других животных допускается убой ограниченного числа голов для питания членов бригады (при соответствующем разрешении). Ветеринарный врач или техник проводит предубойный осмотр животных, а также послеубойную ветеринарно-санитарную экспертизу туш и внутренних органов.

Все пораженные гидатидами продукты убоя сжигают в специальных печах или сбрасывают в биотермическую яму. Органы и учреждения Роспотребнадзора и ветеринарного надзора осуществляют систематический контроль за соблюдением правил убоя скота, состоянием убойных пунктов, полнотой уничтожения конфискованных, пораженных гидатидами.

Контроль за выполнением мероприятий систематически проводят территориальные отделы Роспотребнадзора и ветеринарного надзора.

О каждом случае заболевания человека гидатидозами сообщается в органы (учреждения) Роспотребнадзора с оформлением бланка экстренного извещения по установленной форме.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Эхинококкоз, альвеококкоз - этиология.
2. Эпидемиология гидатидозов: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза гидатидозов
4. Клинические проявления эхинококкоза и альвеококкоза.
5. Показания к обследованию на эхинококкоз и альвеококкоз.
6. Методы специфической диагностики на эхинококкоз и альвеококкоз.
7. Принципы лечения эхинококкоза и альвеококкоза.
8. Возможные исходы эхинококкоза и альвеококкоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными эхинококкозом и альвеококкозом.
10. Профилактика гидатидозов.

Тестовые задания к теме «Эхинококкоз. Альвеококкоз»

Необходимо выбрать один правильный ответ

1. Окончательными хозяевами эхинококка однокамерного являются

- 1) овцы;
- 2) волки;
- 3) собаки;
- 4) травоядные животные дикие;
- 5) человек.

2. Органы человека, чаще всего поражающиеся личинкой эхинококка

- 1) легкие;
- 2) кости;
- 3) головной мозг;
- 4) печень;
- 5) глаза.

3. Промежуточными хозяевами эхинококка однокамерного являются

- 1) собаки;
- 2) грызуны;
- 3) человек;
- 4) сельскохозяйственные травоядные животные;
- 5) рыбы.

4. Пути заражения человека эхинококкозом

- 1) питье водопроводной воды;

- 2) контакт со шкурами овец;
- 3) употребление в пищу зараженных органов травоядных животных;
- 4) контакт с собаками;
- 5) поедание в немывтом виде дикорастущих ягод.

5. Общий анализ крови пациента с эхинококкозом печени характеризуется:

- 1) повышение СОЭ;
- 2) лимфоцитоз;
- 3) лейкоцитоз;
- 4) лейкопения;
- 5) эозинофилия.

6. Консервативное лечение эхинококкоза предусматривает назначение

- 1) ампициллин;
- 2) левамизол;
- 3) триклабендазол;
- 4) албендазол;
- 5) празиквантель.

7. Скрининговым методом диагностики кистозного эхинококкоза печени является

- 1) ПЭТ КТ;
- 2) УЗИ;
- 3) КТ;
- 4) рентгенография;
- 5) МРТ.

8. Укажите механизм передачи эхинококка

- 1) фекально-оральный;
- 2) контактный;
- 3) аэрозольный;
- 4) трансмиссивный;
- 5) трансплацентарный.

9. Укажите осложнения эхинококкоза печени

- 1) острая почечная недостаточность;
- 2) перелом костей;
- 3) хроническая сердечная недостаточность;
- 4) разрыв кисты;
- 5) нагноение кисты.

10. Хирургическому лечению кистозного эхинококкоза печени подлежат

- 1) множественные труднодоступные кисты;
- 2) неактивные бессимптомные кисты;
- 3) одиночные поверхностные кисты;
- 4) большие кисты с множественными дочерними кистами.
- 5) множественные кисты печени, селезенки, легких.

Эталоны ответов: 1- 2,3; 2- 1,2,3,4; 3- 2,3,4; 4- 4,5; 5- 1,5; 6- 4; 7-2; 8- 1; 9- 4,5; 10- 3,4.

Ситуационные задачи.

Задача 1.

Больной В., 26 лет, житель Сибири, обратился к врачу с жалобами на тяжесть в правом подреберье, тупые боли в эпигастрии, тошноту, отрыжку, слабость. Болен полгода, за время болезни помимо вышеперечисленных жалоб, отмечал периодическое появление сыпи, сопровождавшейся зудом. При осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы и склеры желтушны. В легких - хрипов нет. ЧД 16 /мин. АД 110/60 мм.рт.ст. Пульс 76 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Пальпируется увеличенная на 3 см печень, умеренной плотности. В правой доле печени выявляется каменной плотности бугристое образование, стул обычный, регулярный, гипохоличный, моча темная. По органам мочевыделительной системы и ЦНС - без патологии. Из эпид.анамнеза: контакта с больными не имел, парентеральных манипуляций не было, в последнее время в доме живут 3 собаки.

Вопросы

- 1.Поставьте предварительный диагноз и обоснуйте его.
- 2.С какими диагнозами необходимо дифференцировать?
- 3.План обследования и лечения.
- 4.Прогноз болезни.

Задача 2

Пациентка, 25 лет. Больна с 10.12.2022, когда появились сухой кашель и подъём температуры тела до 38.3 С. Лихорадка была в течении двух суток, а сухой кашель сохранялся до 02.2023. По этому поводу обратилась за медицинской помощью. Рентгенография органов грудной клетки от 09.02.23: множественные образования легких (метастазы?). 09.02.23 госпитализирована для обследования. Состояние средней степени тяжести. Жалобы на сухой кашель, боли в грудной клетке, животе. При физикальном осмотре отклонений от нормы не выявлено. Результаты общего анализа крови: гематокрит (32 %), гемоглобин (110 г/л), эритроциты ($4,2 \cdot 10^{12}/л$), тромбоциты ($351 \cdot 10^9/л$), лейкоциты ($7,6 \cdot 10^9/л$), лимфоциты ($1,52 \cdot 10^9/л$), нейтрофилы ($3,45 \cdot 10^9/л$), моноциты ($0,58 \cdot 10^9/л$), эозинофилы ($1,99 \cdot 10^9/л$), базофилы ($0 \cdot 10^9/л$); Моноциты 6 %; Лимфоциты 16 %; С/Я 44 %; П/Я 3 %; Эозинофилы 31%. Скорость оседания эритроцитов (63 мм/ч). Биохимический анализ крови в норме. ИФА IgG к антигену эхинококка положительный (кп 13.1). 10.02.2023 Компьютерная томография забрюшинного пространства с внутривенным болюсным контрастированием. Заключение: картина множественных кистовидных образований печени, селезенки (более вероятно паразитарной этиологии). Компьютерная томография органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием (Рис. 4.28). Заключение: картина множественных кистовидных образований легких (более вероятно паразитарной этиологии). Эпидемиологический анамнез: в квартире содержат собаку в течение 6 месяцев. Выезд за город в сельскую местность около года назад (Республика Казахстан). Проживала в частном доме. 16.02.2023 Компьютерная томография головного мозга с заключе-

нием: признаков очагового поражения головного мозга не выявлено. 21.02.2023
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости с заключением: эхинококкоз печени, кисты селезенки.

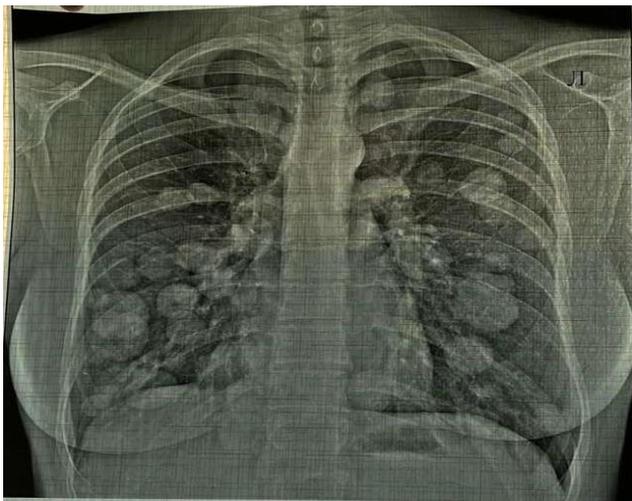


Рис. 4.28 10.02. Компьютерная томография органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием.

Вопросы

1. Сформулируйте диагноз
2. Назначьте лечение
3. Прогноз болезни.

Эталоны ответов:

Задача 1

Эхинококкоз печени. В пользу данного диагноза говорит длительность заболевания, отсутствие интоксикации, наличие периодической зудящей сыпи, увеличение печени, пальпация на ее поверхности плотного образования, а также проживание в эндемичном районе.

Дифференциальный диагноз следует проводить с раком печени, желчнокаменной болезнью, вирусными гепатитами разной этиологии.

УЗИ печени, сканирование печени, лапароскопия, реакция латекс-агглютинации, РНГА, ИФА. Лечение - хирургическое, химиотерапия — мебендазол по 0,1 г х 3 дня.

При невозможности оперативного лечения - радикального удалена» паразита - прогноз неблагоприятный. Возможно обсеменение в дальнейшем печени и легких.

Задача 2:

1. Первичный множественный гидатидозный эхинококкоз печени, селезенки, легких.

2. Показана консервативная терапия. Албендазол. Продолжительность терапии не определена и зависит от эволюции кист по результатам УЗИ

3. Прогноз заболевания неопределенный и будет зависеть от особенностей эволюции кист и взаимодействия их с крупными сосудами легких, а также возможным дренированием кист в плевральную полость.

ТЕМА 5: «НЕМАТОДЫ И НЕМАТОДОЗЫ»

Круглые черви (NEMATHELMINTHES) – описано более 500 тыс. видов.

Данный тип включает 5 классов: собственно круглые черви, брюхоресничные черви, киноринхи, волосатики и коловратки (Рис. 5.1). Паразиты человека относятся к классу собственно круглых червей (Nematoda), который насчитывает десятки тысяч видов.

<i>Тип</i>	<i>Класс</i>	<i>Отряд</i>	<i>Семейство</i>	<i>Род</i>	<i>Вид</i>
NEMATHELMINTHES	NEMATODA	Ascaridida	Ascaridae	Ascaris	<i>Ascaris lumbricoides</i>
			Oxyuridae	Enterobius	<i>Enterobius vermicularis</i>
		Rhabditida	Ancylostomatidae	Ancylostoma	<i>Ancylostoma duodenale</i>
				Necator	<i>Necator americanus</i>
		Trichocephalida	Trichocephalidae	Trichocephalus	<i>Trichocephalus trichiurus</i>
			Trichinellidae	Trichinella	<i>Trichinella spiralis</i>
		Spirurida	Dracunculidae	Dracunculus	<i>Dracunculus medinensis</i>
			Filariidae		<i>Wuchereria bancrofti</i>
					<i>Brugia malayi</i>
					<i>Loa loa</i>
	<i>Onchocerca volvulus</i>				
		<i>Dirofilaria repens</i>			

Рис 5.1 Представители типа Круглые черви, имеющие медицинское значение

(Медицинская паразитология: Учебное пособие / Под ред. Н. В. Чебышева. – 2012. – 304 с.: ил.)

Общая характеристика типа:

- Для круглых червей характерна трехслойность (наличие экто-, энто- и мезодермы) у эмбрионов
- Билатеральная симметрия
- Наличие псевдоцели (первичной полости тела)
- Наличие кожно-мышечного мешка
- Цилиндрическая форма тела в поперечном сечении

- Наличие систем органов: мышечной, пищеварительной, нервной и половой.
- Раздельнополость.
- Появление третьего, заднего отдела пищеварительной системы с заднепроходным отверстием.
- Отсутствие дыхательной и кровеносной систем.

На рисунке 5.2 представлено внутреннее строение круглых червей на поперечном срезе.

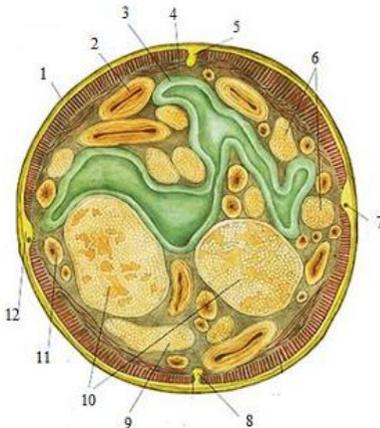


Рис. 5.2 Поперечный срез нематоды:

- 1 – кутикула, 2 – яичник (продольный разрез), 3 – стенка кишечника,
 4 – мышечные клетки, 5 – спинной валик гиподермы,
 6 – яйцеводы в поперечном разрезе, 7 – выделительный канал,
 8 – брюшной валик гиподермы, 9 – яйцевод, 10 – матка,
 11 – яичник (поперечный разрез), 12 – боковой валик гиподермы

(Из «Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербанова. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2018. – 348 с.»)

Кожно-мышечный мешок нематод образован кутикулой, гиподермой и мускулатурой. Кутикула выполняет функции наружного скелета и защищает от механических и химических факторов.

В гиподерме, пронизанной многочисленными фибриллами, протекают обменные процессы, и происходит интенсивный биосинтез; она задерживает вредные для гельминта вещества.

Мускулатура состоит из отдельных клеток, сгруппированных в 4 тяжа продольных мышц, отделенных друг от друга валиками гиподермы – спинным, брюшным и двумя боковыми. Внутри кожно-мышечного мешка имеется псевдоцель (первичная полость тела, заполненная жидкостью под большим давлением - гидроскелет).

Пищеварительная система представляет собой прямую трубку и делится на три отдела: передний, средний и задний. Рот окружен тремя «губами».

Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Дыхание осуществляется через покровы или по типу анаксиибиоза (брожения).

Выделительная система представлена одной или двумя одноклеточными кожными железами.

Нервная система состоит из окологлоточного кольца; от кольца отходят нервные стволы (спинной, брюшной и два боковых). Органы чувств развиты слабо.

Половые органы трубчатого строения: у самки они обычно парные, у самца – непарные. Размножение только половое.

В жизненном цикле присутствуют четыре ювенильные стадии и одна взрослая, переход между которыми осуществляется в процессе линек.

Нематоды, развивающиеся с участием промежуточных хозяев, являются биогельминтами, они живородящи и большую часть цикла развития проводят у человека в тканях внутренней среды.

Круглые черви, сохранившие связь с внешней средой, яйца или личинки которых развиваются в поверхностных слоях почвы при доступе кислорода и достаточной влажности, называются геогельминтами.

К геогельминтам, имеющим наибольшее медицинское значение, относят аскариду человеческую, власоглава, анкилостому, некатора и острицу.

5.1 ЭНТЕРОБИОЗ

МКБ - 10: B80

Энтеробиоз - контактный антропонозный гельминтоз, вызываемый острицами (*Enterobius vermicularis*), характеризующийся перианальным зудом и диспептическими расстройствами.

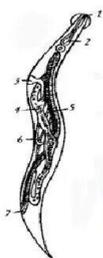
Актуальность

Энтеробиоз - среди всех паразитарных заболеваний в Российской Федерации является доминирующим паразитозом, при котором поражаются в первую очередь дети. Распространенность энтеробиоза обусловлена высокой контагиозностью. По данным статистической отчетности по Челябинской области в структуре заболеваемости гельминтозами, энтеробиоз остается доминирующей инвазией.

Этиология

Возбудитель (острица *Enterobius vermicularis*) энтеробиоза относится к типу Nematelminthes, классу Nematoda, отряду Oxyurida, семейству Oxyurida, роду *Enterobius*. Острица представляет собой круглый раздельнополый гельминт, самка по размерам, как правило, больше самца (Рис 5.3).

Острица



Самка острицы:
1 — рот;
2 — пищевод;
3—6 — части
половой системы;
7 — анальное
отверстие.



Острица:
взрослая особь и яйца



Рис. 5.3 *Enterobius vermicularis*

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=3359d6e6b91a7afa95ed77a328957bbb_1-5147471-images-thumbs&ref=rim&n=13&w=960&h=720

У самца хвостовой конец – тупой, а у самки – заострен. Острица паразитирует в нижнем отделе тонкой и верхнем отделе толстой кишки (слепая кишка, начало ободочной кишки, подвздошная кишка). Яйца остриц имеют двухконтурную оболочку. Половозрелые самки, содержащиеся в среднем от 5 до 17 тыс. яиц, активно выбираются из анального отверстия или пассивно выделяются с фекалиями. В среднем самки откладывают от 1 до 2 тысячи яиц в области периаанальных складок, преимущественно в месте перехода слизистой оболочки в кожу.

Для развития яиц необходимы определенные условия: температура в диапазоне 35-37°C и влажность от 90% до 100%. Во время кладки яиц подвижные гельминты выделяют секрет, вызывающий зуд кожи. На теле человека через 4-6 часов в яйце созревают личинки, и оно становится инвазионным (заразным). Взрослые особи обитают в нижнем отделе тонкой и верхнем отделе толстого кишечника, питаются содержимым кишечника. Среднее время от момента заражения до выхода яиц составляет от 4 до 6 недель. Чаще всего паразитируют самки, самцы погибают после спаривания и выводятся с испражнениями. Продолжительность жизни остриц составляет 1-3 мес., но инвазия может удлиняться путем постоянных повторных заражений.

Жизненный цикл острицы.

Заражение человека энтеробиозом происходит при проглатывании зрелых яиц остриц, в которых содержатся подвижные личинки. Под действием пищеварительных ферментов тонкого кишечника личинки освобождаются из яиц, опускаются в нижние его отделы, где проходят 2–3 линьки и через две недели превращаются в половозрелых особей. После завершения процесса копуляции самцы погибают и пассивно покидают кишечник, а молодые самки остриц прикрепляются к слизистой оболочке. Под действием перистальтики происходит миграция гельминта в прямую кишку. Перемещение самок особенно активно в ночное время. Преодолевая сопротивление сфинктера прямой кишки, самка выползает в периаанальную область и выделяет яйца. Самки, передвигаясь по телу больного и откладывают яйца кучками по 100–300 в каждой. Яйца созревают, становятся инвазивными на теле хозяина. После выделения яиц самки погибают.

Весь жизненный цикл остриц происходит в ЖКТ, без фазы миграции по кровеносному руслу, которое свойственно многим другим гельминтам.

Эпидемиология

Источник инвазии - больной человек.

Механизм передачи - фекально-оральный, путь передачи - контактно-бытовой, наименьшее значение имеет воздушно-пылевой путь.

Факторы передачи - руки, загрязненные яйцами гельминта, грязное нательное и постельное белье, грязный пол, предметы ухода, игрушки, посуду и т.д. Заражение может произойти и при рукопожатии, если не соблюдаются правила личной гигиены, не тщательно моются руки после посещения туалета или при наличии вредных привычек у взрослых и детей – грызть ногти, сосать пальцы.

Как правило, яйца обнаруживаются на перианальных складках, реже взрослых самок остриц можно обнаружить в фекалиях, с которыми они выводятся в окружающую среду.

В случае ретроинвазии после созревания яиц остриц в перианальной области, личинки заползают обратно в прямую кишку и дают начало новому поколению гельминта.

Механическими разносчиками яиц остриц могут быть насекомые. При большой скученности детей яйца гельминтов могут перемещаться пылевым путем.

На предметах обихода, в том числе игрушках, постельных принадлежностях, ковровых покрытиях и других, возбудитель энтеробиоза сохраняет жизнеспособность до 21 дня, на объектах окружающей среды - в верхних слоях почвы, песка (в том числе игровых площадок, песочниц) - до 14 дней, в водопроводной и сточной воде - до 7 календарных дней.

Естественная восприимчивость людей высокая. Сезонность преимущественно в осенний период, когда формируются организованные группы детей.

Патогенез

Enterobius vermicularis вызывают множество патогенных эффектов на организм человека.

Стадии патогенеза.

1. Инвазирование: при попадании зрелых яиц в ЖКТ из них выходят личинки, созревающие до половозрелости за 12-14 суток.

2. Паразитирование взрослых особей остриц в кишечнике: взрослые самки остриц живут примерно месяц, обитая в дистальных отделах тонкого кишечника, в слепой кишке, в начальном отделе ободочной кишки, и питаются содержимым кишечника.

3. Воздействие остриц на слизистую оболочку кишечника: острицы приводят как к механическому, так и к химическому повреждению слизистой оболочки кишечника, что влечет за собой воспалительный процесс с образованием небольших эрозий и точечных кровоизлияний.

4. Миграция взрослых особей остриц из кишечника: для созревания яиц требуется кислород, поэтому самки спускаются в прямую кишку, выползают из анального отверстия и откладывают яйца в перианальных складках, после чего погибают. Выползание остриц в перианальную область и откладывание ими яиц происходит через 10-12 дней после заражения.

5. Формирование осложнений: возможно развитие вульвовагинита, энтеробиозного эндометрита. Присоединение бактериальной инфекции способствует развитию осложнений гнойного характера (аппендицит, тифлит, воспаление тазовой брюшины, сфинктерит, парапроктит, пиодермия). Механическое и химическое раздражение кожи перианальной области секретом остриц вызывает появление трещин, седин, экзематозных высыпаний, нейродермита. При длительной инвазии энтеробиозом формируется астено-невротический синдром.

6. Особенности иммунитета при энтеробиозе: страдает общий и местный неспецифический иммунитет, повышается восприимчивость к вирусным и бакте-

риальным инфекциям, происходит снижение уровня интерферона в крови и падение активности лизоцима слюны.

Клиника

Инкубационный период заболевания длится 3-6 недель. Степень выраженности клинических симптомов зависит от состояния иммунной системы человека и количества попавших в организм возбудителей. У некоторых больных заболевание может протекать без каких-либо заметных признаков- субклинически и бессимптомно, у других – прогрессивно, с осложнениями.

Наиболее распространенным и ранним симптом является зуд в перианальной области, возникающий и усиливающийся преимущественно в ночное время и связан с выходом остриц из анального отверстия. Зуд появляется периодически и может продолжаться 3-4 дня, затем проходит и возобновляется через 2-3 недели, что связано с жизненным циклом остриц и повторным заражением.

Также могут наблюдаться боли в животе и расстройства пищеварения: периодические боли в области пупка и нижней части живота, вздутие, учащенный стул с изменением консистенции (становится мягким или кашицеобразным), появление слизи в кале, иногда тошнота.

Осложнения энтеробиоза

Когда самки остриц перемещаются в область половых органов, это может привести к развитию вульвита, вульвовагинита и энтеробиозному эндометриту. Если к этому присоединяется бактериальная инфекция, могут возникнуть гнойные осложнения, такие как аппендицит, тифлит, воспаление брюшины в области таза, воспаление сфинктера прямой кишки (сфинктерит) и воспаление тканей вокруг прямой кишки (парапроктит).

Раздражение кожи в перианальной области (секретом остриц), может привести к образованию трещин, ссадин, экзематозных высыпаний, нейродермиту, пiodермии. Длительная инвазия энтеробиозом формирует астено-невротический синдром, характеризующегося слабостью, повышенной утомляемостью и нервными расстройствами.

Диагностика энтеробиоза

Диагностика энтеробиоза включает в себя сбор анамнеза, клинический осмотр, лабораторные и специальные методы обследования.

Лабораторная диагностика

- клинический анализ крови: умеренная эозинофилия (более 4–8 %), при развитии воспалительных поражений кишечника регистрируется нейтрофильный лейкоцитоз;
- копрологическое исследование: иногда в фекалиях можно обнаружить зрелых самок остриц, которые попадают в каловые массы с содержимым кишечника;
- микроскопическое исследование отпечатков с поверхности кожи перианальных складок на яйца остриц (основной метод диагностики) с использованием липкой ленты (по методу Грэхэма) – обнаружение яиц паразитов на липкой ленте, прикрепленной к складкам перианальной области, при отрицательном ре-

зультате и явной клинической симптоматике исследование повторяют с интервалом в несколько дней;

– ПЦР-кала – выявление ДНК остриц в фекалиях.

Принципы лечения

Лечение энтеробиоза проводят в амбулаторных условиях и в условиях стационара.

Неосложненные случаи у детей обычно лечат амбулаторно. Если амбулаторное лечение не помогает или невозможно, рассматривается вопрос о госпитализации.

Подход к лечению энтеробиоза определяется индивидуально, исходя из симптомов, их выраженности, тяжести заболевания и наличия осложнений.

Лечение энтеробиоза включает:

Режим.

Диету.

Методы медикаментозного лечения:

- средства этиотропной терапии;

- средства симптоматической терапии;

- средства для нормализации кишечного микробиоценоза.

Этиотропная терапия направлена на эрадикацию гельминта, предотвращение осложнений, снижение показателей распространенности:

Рекомендуемые препараты для лечения кишечного энтеробиоза:

мебендазол (суспензия во флаконах – в 5 мл 100 мг и таблетки по 100 мг) – внутрь: 2 года – 18 лет: 100 мг однократно, при риске повторного заражения еще 100 мг через 2 недели детям с 2 лет (10 мг/кг однократно), повторный прием в той же дозировке через 2 недели с целью лечения ре- и суперинвазий; детям до 2 лет – суспензия; детям старше 2 лет и взрослым – таблетки;

албендазол – взрослым и детям старше 2 лет – 400 мг однократно.

Средства симптоматической терапии

Адсорбирующие кишечные препараты - с целью дезинтоксикации и как антидиарейное и цитопротективное средство;

Спазмолитические препараты - с целью купирования абдоминального болевого синдрома;

Антигистаминные средства - с целью купирования аллергических проявлений.

Средства для нормализации кишечного микробиоценоза

После окончания дегельминтизации через неделю целесообразно применение биопрепаратов для восстановления микробиоценоза кишечника, что повысит уровень неспецифической защиты организма от кишечных инфекций. Курс назначения – 2–3 недели.

Противоэпидемические мероприятия

Профилактика энтеробиоза включает следующий комплекс мероприятий:

- выявление источников инвазии;

- выявление путей и факторов передачи;

- оценку эпидемиологической ситуации с учетом степени риска заражения;

- лечение больных;
- санацию очагов энтеробиоза, в том числе дезинвазионные мероприятия.

Лица, инвазированные острицами, подлежат лечению в амбулаторных или стационарных условиях (при необходимости изоляции по эпидемиологическим показаниям). Инвазированных острицами, относящихся к декретированным группам населения, на период лечения переводят на другую работу. При невозможности перевода таких работников временно (на период лечения и контрольного лабораторного обследования) отстраняют от работы. Детей не допускают в дошкольные образовательные организации на период лечения и проведения контрольного лабораторного обследования.

Контрольное обследование больных энтеробиозом проводят 3-кратно с интервалом в 1 - 2 календарных дня. Первое контрольное обследование проводят через 6 - 7 календарных дней после окончания курса лечения.

При плановых профилактических обследованиях детей на энтеробиоз в организованных коллективах в случае выявления 10% и более инвазированных острицами на период лечения из детского коллектива не отстраняют. Химиопрофилактику при наличии информированного согласия проводят одновременно всем детям и персоналу препаратами, разрешенными для этих целей в соответствии с инструкцией на препарат.

Дезинвазия поверхностей, предметов и объектов окружающей среды осуществляется различными способами согласно к Санитарным правилам. По завершении дезинвазионных мероприятий проводятся санитарно-паразитологические исследования, по результатам которых выносится решение о необходимости дополнительных противоэпидемических мероприятий.

Специфическая профилактика энтеробиоза не разработана.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Энтеробиоз - этиология.
2. Эпидемиология энтеробиоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза энтеробиоза
4. Клинические проявления энтеробиоза.
5. Показания к обследованию на энтеробиоз.
6. Методы специфической диагностики энтеробиоза.
7. Принципы лечения энтеробиоза.
8. Возможные исходы энтеробиоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными энтеробиозом
10. Профилактика энтеробиоза.

Тестовые задания по теме «Энтеробиоз»

Укажите один правильный ответ

1 Возбудителем энтеробиоза является:

- 1) Taenia solium
- 2) Diphyllbothrium latum
- 3) Enterobius vermicularis
- 4) Taenia saginata
- 5) Echinococcus granulosus

2 Инкубационный период при энтеробиозе составляет:

- 1) 3-6 недель
- 2) 7 дней
- 3) 2-3 недели
- 4) 6 месяцев
- 5) 1-2 дня

3 Источником заражения при энтеробиозе является:

- 1) Грызуны
- 2) птицы
- 3) человек
- 4) собаки
- 5) кошки

4 Механизм передачи возбудителя энтеробиоза:

- 1) фекально-оральный
- 2) трансмиссивный
- 3) контактный
- 4) половой
- 5) аспирационный

5 Наиболее ранний симптом энтеробиоза:

- 1) общая слабость
- 2) отсутствие аппетита
- 3) тошнота, рвота
- 4) жидкий стул
- 5) зуд в перианальной области

6 Продолжительность жизни остриц составляет:

- 1) 1-3 месяца
- 2) 1 неделю
- 3) 2-3 недели
- 4) 5 дней
- 5) 6 месяцев

7 Длительность жизни самки острицы в кишечнике составляет:

- 1) 3-4 недели
- 2) 1 год
- 3) 3 месяца
- 4) 6 месяцев

8 Яйца достигают состояния инвазивности через:

- 1) 1 день
- 2) 4-6 часов

3) 12 часов

4) 10 часов

9 Какое количество времени на предметах обихода возбудитель энтеробиоза сохраняет жизнеспособность:

1) 3 дня

2) 10 дней

3) 21 день

4) 14 часов

10 Основной метод лабораторной диагностики энтеробиоза:

1) микроскопический

2) серологический

3) молекулярно-генетический

4) биопроба

Эталоны ответов: 1-3; 2-1; 3-3; 4-1; 5-5; 6-1;7-1;8-2; 9-3; 10- 1.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациентка К, 25 лет, предъявляет жалобы на зуд в области заднего прохода, усиливающийся в ночное время, а также наличие в кале гельминтов размерами до 1 см. Объективно: следы расчесов в перианальной области, по другим органам и системам без особенностей. Работает в детском саду помощником воспитателя.

1. Диагноз?

2. Укажите механизм передачи?

3. Проведите необходимый объем противоэпидемических мероприятий.

Задача 2

Пациент С, 30 лет. Предъявляет жалобы на выраженный, постоянный зуд и жжение в области анального отверстия, жидкий стул до 3-4 раз в день, вздутие живота, тошноту. Указанные выше жалобы появились около 2-х месяцев назад, постепенно нарастили. Объективно: в области промежности, анального отверстия следы расчесов.

1. Диагноз?

2. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?

3. Назовите принципы медикаментозной терапии.

Эталоны ответов

Задача 1

1. Энтеробиоз.

2. Механизм передачи- фекально-оральный, путь передачи - контактно-бытовой.

3. Противоэпидемические мероприятия: лечение в амбулаторных условиях; отстранение от работы; контрольное обследование проводят 3-кратно с ин-

тервалом в 1 - 2 календарных дня; химиопрофилактику проводят одновременно всем детям и персоналу по контакту.

Задача 2

1. Энтеробиоз.
2. Микроскопическое исследование отпечатков с поверхности кожи перианальных складок на яйца остриц с использованием липкой ленты (по методу Грэхэма).
3. Средства этиотропной терапии; средства симптоматической терапии; средства для нормализации кишечного микробиоценоза.

5.1 АСКАРИДОЗ

МКБ 10

В77.0 – Аскаридоз с кишечными осложнениями;

В77.8 – Аскаридоз с другими осложнениями;

В77.9 – Аскаридоз неуточненный.

Аскаридоз – антропонозный геогельминтоз, вызываемый *Ascaris lumbricoides*, характеризующийся поражением дыхательных путей и аллергическими реакциями в фазе миграции личинок, а при паразитировании половозрелых гельминтов – хроническим поражением желудочно-кишечного тракта с возможными тяжелыми осложнениями.

Актуальность

Аскаридоз – это гельминтоз, распространенный повсеместно. Очаги аскаридоза отсутствуют лишь в тундре, пустынях и степях, где не применяют искусственного орошения для увлажнения почвы. По данным ВОЗ, в мире аскаридозом заражено около одного миллиарда человек, при этом дети дошкольного и школьного возраста составляют большинство из них. В России аскаридоз является вторым по частоте регистрации гельминтозом после энтеробиоза.

Этиология

Возбудитель аскаридоза *Ascaris lumbricoides*, тип круглые черви Nematelminthes, класс Nematoda, отряд Ascaridia, семейство Ascaridae. Гельминт является раздельнополым, половозрелые особи имеют веретенообразную форму, тело покрыто толстой поперечно исчерченной кутикулой. Самец меньше самки, длина его 15-25 см, диаметром 2-4 мм, задний конец тела загнут крючком на брюшную сторону. Самка имеет веретенообразное тело длиной 25-40 см, диаметром 3-6 мм. Продолжительность жизни взрослой аскариды составляет около одного года. Выделение яиц самкой начинается не ранее трёх месяцев от момента инвазирования и заканчивается к 7-8 месяцам её жизни. При отсутствии самцов самки откладывают неоплодотворенные яйца. Созревание яиц проходит при температуре не ниже 12°C, влажности почвы не менее 8% при свободном доступе кислорода. Внутри яйца формируется личинка и яйцо становится инвазионным (Рис 5.4).

Жизненный цикл (рис 5.5)

Попадая в тонкий кишечник хозяина, из яйца выходит личинка, которая мигрирует в систему воротной вены, из нее на 5–6-й день в печень, затем в нижнюю полую вену, правое предсердие и желудочек сердца (Рис 2). Далее на 10-й день попадает в малый круг кровообращения, альвеолы легких, в бронхи, трахею, носоглотку, а затем при заглатывании в тонкий кишечник. В тонком кишечнике половое созревание происходит на 25–29-й день от момента заражения. Самки откладывают яйца на 60–75-й день от момента заражения (яйца появляются в фекалиях). Яйца должны попасть в почву, где они становятся инвазионными при температуре 24–30 °С и доступе кислорода через 12–15 дней. Личинки локализуются

в стенке тонкой кишки, крови, печени, легких. Юные гельминты и имаго (самцы и самки) располагаются в тонкой кишке. Личинки мигрируют через 4–16 суток.



Рис. 5.4 *Ascaris lumbricoides*

<https://i.pinimg.com/originals/b7/24/52/b72452a02cc3aef288b9442a86b7fcf9.jpg>

Первая генерация яиц появляется через 2,5–3 месяца после заражения. В организме человека гельминт живет до 12 месяцев.

Эпидемиология

В миграционной фазе аскаридоза человек является промежуточным хозяином, в кишечной фазе – окончательным хозяином. Во внешнюю среду с калом больной аскаридозом выделяет незрелые яйца, в которых при благоприятных условиях (оптимальной температуре и влажности почвы, достаточной аэрации) формируются и созревают личинки. Степень контакта пациента с почвой, содержащей инвазионные яйца аскарид, определяет риск заражения.

Механизм заражения – фекально-оральный.

Пути передачи – пищевой (основной) и водный. Заражение происходит при проглатывании яиц гельминта, содержащих инвазионную личинку.

Факторами передачи служат овощи, фрукты, зелень, ягоды, на поверхности которых имеются зрелые яйца аскарид, а также загрязненная вода и руки.

В зоне умеренного климата сезон заражения аскаридозом длится с апреля по октябрь, в зоне теплого влажного климата – круглый год.

Человеческая аскарида (*Ascaris lumbricoides*)

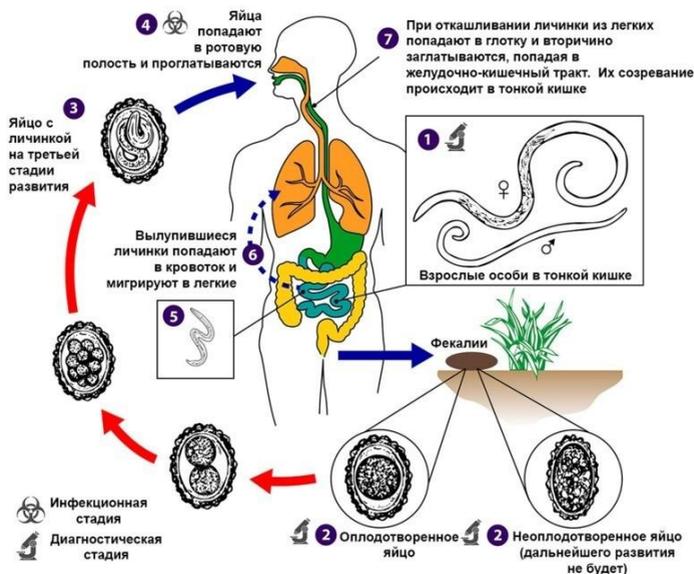


Рис. 5.5 Жизненный цикл возбудителя аскаридоза

<https://medportal.ru/pictures/article/f7427811-6038-469c-ae00-c259ca5253f9/medium.jpg>

Патогенез

В тонкой кишке из проглоченного яйца выходит личинка, которая проникает в кровеносные сосуды стенки кишечника и начинает сложную миграцию: сосуды кишечника → печень → нижняя полая вена → правое сердце легочная артерия → ткань легких. Здесь личинки разрушают стенку капилляра, оказываясь в просвете альвеолы, где продолжают развиваться (дважды линяют и увеличиваются в 8-10 раз). В это время они питаются плазмой крови и эритроцитами. Через 14 дней личинки очень медленно поднимаются по воздухоносным путям легких. Раздражая рецепторы дыхательных путей, они вызывают кашель, благодаря которому достаточно быстро продвигаются вверх по бронхам, трахее, попадают в гортань, носоглотку и при откашливании мокроты оказываются в ротовой полости, а оттуда вместе со слюной могут быть проглочены, вновь оказываясь в кишечнике, где достигают половой зрелости. Через 10-11 недель после инвазии самка начинает продуцировать яйца, которые с калом выходят во внешнюю среду. Время от момента заражения до достижения гельминтами половой зрелости составляет около 2 месяцев.

Выделяют 2 фазы: раннюю - миграционную и позднюю - кишечную. Патогенетическое действие аскарид в ранней (миграционной) стадии заболевания обусловлено травмами различных тканей по ходу миграции личинок и сенсибилизация

цией организма продуктами их метаболизма. В местах перфорации личинками тканей возникают кровоизлияния; в легких, печени и стенках кишечника образуются эозинофильные инфильтраты.

Продолжительность паразитирования аскарид в организме человека, как правило, не превышает одного года, затем они погибают и выходят с калом.

Клиника аскаридоза

Клиническая классификация аскаридоза:

По типу:

- типичный (манифестный)
- атипичный (субклинический, бессимптомный)

По фазе болезни:

- ранняя
- поздняя

По тяжести:

- легкая форма
- среднетяжелая форма
- тяжелая форма

По наличию осложнений:

- без осложнений
- с кишечными осложнениями (непроходимость кишечника, перитонит, аппендицит, холангиогепатит, механическая желтуха, панкреатит);
- с внекишечными осложнениями (гнойный холангит, абсцессы печени, гнойный плеврит, синуситы, абсцессы брюшной полости, асфиксия и др.).

Клинические проявления аскаридоза зависят от интенсивности инвазии и фазы развития заболевания. Выделяют две фазы: раннюю (миграционную, личиночную) и позднюю (кишечную, фазу паразитирования половозрелых аскарид).

Ранняя фаза аскаридоза обусловлена миграцией личинок гельминта. При малой интенсивности инвазии ранняя фаза аскаридоза может протекать субклинически или бессимптомно. При высокой интенсивности инвазии наблюдается острое начало заболевания. У больных отмечается слабость, недомогание, субфебрильная температура. Иногда отмечается высокий фебрилитет и озноб, уртикарная экзантема, отеки Квинке; боли в животе, диспептические явления (тошнота, диарея). Появляются респираторные симптомы: кашель сухой или влажный (с незначительным количеством слизистой или кровянистой мокроты), возможны приступы удушья. В легких определяется укорочение перкуторного звука, выслушиваются сухие и влажные хрипы, что связано с развитием «летучих» эозинофильных инфильтратов вокруг личинок аскарид – синдром Лёффлера, который визуально определяется на рентгенограммах легких.

В миграционной фазе при высокой интенсивности инвазии возможно развитие гранулематозного гепатита с нарушением пигментного обмена и признаками цитолиза, а также спленомегалии, миокардиодистрофии, пневмонии (встречается редко). Отсутствие адекватной терапии тяжелых форм аскаридоза у детей раннего

возраста может привести к летальному исходу. В раннюю фазу гельминтоза часто наблюдаются аллергические реакции в виде крапивницы, отека Квинке и др. В периферической крови отмечаются умеренный лейкоцитоз и высокое содержание эозинофилов (20% и более).

Поздняя фаза аскаридоза связана с локализацией гельминтов в кишечнике, что проявляется абдоминальным болевым синдромом (чаще всего приступообразные боли в животе, могут протекать по варианту «пупочной колики»), диспептическими явлениями. При низкой интенсивности инвазии часто эта фаза протекает субклинически или бессимптомно. У больных аскаридозом, особенно в детском возрасте, могут отмечаться функциональные нарушения центральной нервной системы (ЦНС): головные боли, головокружения, повышенная утомляемость, нарушение сна и др., которые быстро проходят после дегельминтизации. В периферической крови, как правило, патологические отклонений в содержании клеточных элементов не определяется.

Диагностика аскаридоза

Диагностику аскаридоза проводят путем сбора анамнеза, клинического осмотра, лабораторных и специальных методов обследования.

Лабораторная диагностика

– клинический анализ крови: снижение уровня гемоглобина соответствует тяжести анемии, выявление эозинофилии может свидетельствовать о сенсибилизации организма в миграционную фазу аскаридоза;

– микроскопическое исследование кала на гельминты с применением методов обогащения: обнаруживаются яйца аскарид как оплодотворенные, так и неоплодотворенные. Данный метод исследования является наиболее информативным и при положительном результате не требует дополнительных исследований;

– иммуноферментный анализ или реакция латекс-агглютинации: проводится пациентам, имеющим клинические и эпидемиологические признаки аскаридоза, но с отсутствием положительного результата микроскопического исследования кала на гельминты с применением методов обогащения. Серологический тест может давать как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Положительный результат серологического теста не является основанием для подтверждения диагноза «аскаридоз» и назначения антигельминтной терапии. Диагноз должен быть подтвержден паразитологически;

– микроскопическое исследование нативного и окрашенного препарата мокроты: рекомендуется пациентам с симптомами поражения дыхательных путей (кашель с мокротой) при подозрении на аскаридоз в ранней фазе заболевания, обнаруживаются единичные личинки аскарид.

Инструментальные диагностические исследования

Проводятся для диагностики осложнений у больных аскаридозом или для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями.

– рентгенография легких: проводится больным аскаридозом, имеющим клинические признаки поражения легких (в раннюю фазу заболевания), для выявления летучих легочных инфильтратов (синдром Леффлера) и других поражений;

– ультразвукового исследования органов брюшной: исследование проводится с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости в случае выраженного болевого абдоминального и диспептического синдромов.

Лечение аскаридоза

В ранней (миграционной) фазе развития аскаридоза принципы терапии не разработаны, поскольку в этой фазе установить окончательный диагноз часто не представляется возможным из-за ее небольшой продолжительности (около 2-х недель) и отсутствия специфичных симптомов. Лечение аскаридоза проводят в поздней (кишечной) фазе заболевания.

Рекомендуется назначение противогельминтных препаратов:

Альбендазол назначают взрослым и детям старше 6 лет в виде таблеток из расчета 10 мг/кг (от 200 до 300 мг) однократно с небольшим количеством легкоусвояемой пищи.

Мебендазол назначают взрослым и детям старше 3 лет по 100 мг каждые 12 часов в течение 3 дней.

Пирантел: препарат назначают (вечером во время приема пищи или после него) однократно (в дозе 10 мг/кг) в форме суспензии взрослым и детям: от 6 мес. до 2 лет в дозе 2,5 мл (125 мг), от 2 до 6 лет в дозе 5 мл (250 мг); препарат также назначают в форме таблеток детям от 3 до 6 лет в дозе 250 мг, от 6 до 12 лет в дозе 500 мг, детям старше 12 лет и взрослым с массой тела до 75 кг в дозе 750 мг; взрослым с массой тела более 75 кг в дозе 1000 мг.

Лечение инвазированных проводится однократно, с контролем эффективности через месяц после дегельминтизации.

Противоэпидемические мероприятия

Противоэпидемические мероприятия по профилактике аскаридоза включают:

- выявление источников инвазии и установление микроочагов;
- эпидемиологическое обследование очага при выявлении геогельминтозов;
- оздоровление микроочагов и очагов геогельминтозов;
- санитарно-паразитологический мониторинг объектов окружающей среды в каждом очаге (контрольные точки устанавливают в ходе эпидемиологического расследования);
- дезинвазию почвы, жидких бытовых отходов;
- наблюдение за очагом (микроочагом) аскаридоза в течение 2-х лет (микроочаг снимают с учета через 2 года при отсутствии регистрации инвазированных лиц, а также отрицательных результатах санитарно-паразитологического исследования почвы);
- предупреждение загрязнения яйцами гельминтов почвы и выращиваемых на ней овощей, фруктов, ягод, столовой зелени, а также блюд из них, употребляемых в пищу без термической обработки;
- гигиеническое воспитание и обучение.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Аскаридоз - этиология.
2. Эпидемиология аскаридоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза аскаридоза.
4. Клинические проявления аскаридоза.
5. Показания к обследованию на аскаридоз.
6. Методы специфической диагностики аскаридоза.
7. Принципы лечения аскаридоза.
8. Возможные исходы аскаридоз.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными аскаридозом
10. Профилактика аскаридоза.

Тестовые задания по теме «Аскаридоз»

Укажите один правильный ответ

1 Возбудителем аскаридоза является:

- 1) *Ascaris lumbricoides*
- 2) *Diphyllobothrium latum*
- 3) *Enterobius vermicularis*
- 4) *Taenia saginata*
- 5) *Echinococcus granulosus*

2 Механизм передачи возбудителя аскаридоза:

- 1) фекально-оральный
- 2) трансмиссивный
- 3) контактный
- 4) половой
- 5) аспирационный

3 В миграционную стадию аскаридоза в периферической крови отмечается:

- 1) тромбоцитопения
- 2) эозинофилия
- 3) анемия
- 4) агранулоцитоз
- 5) лейкоцитоз

4 Скопление аскарид в кишечнике может привести к развитию:

- 1) аппендициту
- 2) обтурационной кишечной непроходимости
- 3) кишечной колике
- 4) перфорации кишечника
- 5) кишечному кровотечению

5 Внекишечные осложнения аскаридоза:

- 1) абсцессы печени

- 2) кишечная непроходимость
- 3) перфоративный перитонит
- 4) аппендицит

6 К кишечным осложнениям аскаридоза относят:

- 1) кишечная непроходимость
- 2) гнойный холангит
- 3) абсцессы печени
- 4) гнойный плеврит
- 5) асфиксия

7 Какое клиническое проявление может указывать на миграционную фазу аскаридоза:

- 1) головная боль
- 2) аллергическая реакция
- 3) головокружения
- 4) нарушение сна

8 Основной путь передачи аскаридоза:

- 1) пищевой
- 2) половой
- 3) воздушно-капельный
- 4) водный
- 5) воздушно-пылевой

9 В фекалиях пациента при аскаридозе:

- 1) яйца не обнаруживаются
- 2) обнаруживаются только оплодотворенные яйца аскарид
- 3) обнаруживаются только неоплодотворенные яйца аскарид
- 4) обнаруживаются яйца аскарид как оплодотворенные, так и неоплодотворенные

10 Продолжительность жизни взрослой аскариды составляет:

- 1) до 1 года
- 2) 1-3 дня
- 3) 4-5 месяцев
- 4) 10 дней

Эталоны ответов: 1-1; 2-1; 3-2; 4-2; 5-1; 6-1; 7-2; 8-1; 9-4; 10-1.

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациентка К. 25 лет, 20 сентября обратилась в поликлинику с жалобами на общую слабость, вздутие живота, тошноту, снижение аппетита, периодические боли в околопупочной области, больна в течение нескольких недель. Со слов больной 2 недели назад отмечала повышение температуры тела до 37°C, появление зудящей сыпи на туловище, после приема антигистаминных препаратов отмечает исчезновение сыпи. Эпидемиологический анамнез: с июня по август постоянно проживала на даче, периодически в пищу употребляла плохо промытые яго-

ды, овощи и фрукты. При осмотре: состояние пациента удовлетворительное. Температура тела 36,6 °С. Кожные покровы обычной окраски сыпи нет. Живот мягкий, не вздут, при пальпации безболезненный во всех отделах. Стул регулярный, обычной консистенции и цвета. При физикальном обследовании со стороны органов сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыводящей системы отклонений от нормы не выявлено.

1. Диагноз и его обоснование?
2. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?
3. Принципы терапии?

Задача 2

Пациент С 30 лет доставлен в приемное отделение с жалобами на выраженные боли в животе, рвоту, отсутствие стула в течение 4-х дней, повышение температуры тела до 38,9⁰С. Общее состояние тяжелое. Телосложение правильное, кожные покровы бледные. Язык сухой. Пульс—110, АД — 90/60. Живот вздут, болезнен во всех отделах, определяется жидкость в брюшной полости, выслушивается перистальтика. ОАК: Л.— 18000, э. —1%, п.— 4%, с.—82%. Осмотрен хирургом, диагноз- острая кишечная непроходимость, произведена резекция части тонкого кишечника, в просвете кишечника обнаружены множество червей веретенообразной формы.

Эпидемиологический анамнез: несколько месяцев проживал на даче, в пищу употреблял немтые овощи, фрукты.

1. Диагноз и его обоснование?
2. Укажите механизм передачи?
3. Укажите возможные осложнения данного заболевания?

Эталон ответа

Задача 1

1. Аскаридоз. Учитывая данные эпидемиологического анамнеза: употребление в пищу плохо промытых ягод, овощей и фруктов, клинические данные - наличие эпизодов аллергической сыпи, зуда кожных покровов у пациента.
2. микроскопическое исследование кала на гельминты с применением методов обогащения
3. Мебендазол 100 мг каждые 12 часов в течение 3 дней, лечение проводится однократно, с контролем эффективности через месяц после дегельминтизации.

Задача 2

1. Аскаридоз, с кишечными осложнениями: непроходимость кишечника. Учитывая данные эпидемиологического анамнеза: употребление в пищу немтых овощей и фруктов, клинические данные – выраженный абдоминальный синдром, отсутствие стула, наличие в просвете кишки червей веретенообразной формы.
2. Механизм заражения – фекально-оральный, пути передачи – пищевой (основной) и водный.

3. кишечные осложнения (непроходимость кишечника, перитонит, аппендицит, холангиогепатит, механическая желтуха, панкреатит);
внекишечные осложнения (гнойный холангит, абсцессы печени, гнойный плеврит, синуситы, абсцессы брюшной полости, асфиксия).

5.3 ТРИХИНЕЛЛЕЗ

МКБ- 10: В75

Трихинеллез (лат. trichinellosis, англ. trichinosis) - биогельминтоз, вызываемый нематодами рода *Trichinella*. Характеризуется острым течением, лихорадкой, болями в мышцах, отеками, гиперэозинофилией и различными аллергическими проявлениями.

Актуальность

Заболеемость трихинеллезом часто носит групповой характер. Ареал распространения трихинеллеза среди людей соответствует таковому среди животных. В природе среди млекопитающих трихинеллез регистрируют повсеместно, за исключением Австралии. Заболеемость человека существенно различается по регионам мира. В России синантропный трихинеллез распространен в умеренно-северных, умеренных и южных зонах, на юге Дальнего Востока, Камчатке.

Основные районы трихинеллеза, где заражение связано с употреблением в пищу мяса диких животных, — это Магаданская, Камчатская области, Красноярский край, Республика Саха (Якутия) и Хабаровский край. В Челябинской области заболеемость трихинеллезом ежегодно регистрируется в виде спорадических случаев, в структуре биогельминтозов в 2023 г. на долю трихинеллеза приходилось – 0,6% случаев.

Этиология

Возбудители трихинеллеза - круглые черви семейства *Trichinellidae*, включающего два вида - *Trichinella spiralis* с тремя вариантами (*T. s. spiralis*, *T. s. nativa*, *T. s. nelsoni*) и *Trichinella pseudospiralis*. В России наибольшее значение имеют *T. s. spiralis* и *T. s. nativa*. *Trichinella s. spiralis* распространена повсеместно, паразитирует у домашних свиней, патогенна для человека.

Трихинеллы - мелкие нематоды с цилиндрическим бесцветным телом, покрытым прозрачной кутикулой кольчатой структуры. Длина неоплодотворенной самки 1,5-1,8 мм, оплодотворенной - до 4,4 мм, половозрелого самца - около 1,2-2 мм, диаметр гельминтов менее 0,5 мм (рис. 5.6). В отличие от других нематод трихинеллы - живородящие гельминты.

Один и тот же организм теплокровного животного для трихинелл служит сначала дефинитивным (кишечные трихинеллы), а затем промежуточным (инкапсулированные в мышцах личинки) хозяином. В организм нового хозяина паразит попадает с мясом животных, в котором содержатся живые инкапсулированные личинки. Под действием желудочного сока капсула растворяется, личинки в тонкой кишке через час активно внедряются в слизистую оболочку. На 4-7-е сутки самки начинают производить живых личинок. Каждая самка в течение репродуктивного периода, длящегося 10-30 дней, рождает от 200 до 2000 личинок. Из кишечника личинки током крови разносятся по всему организму. Дальнейшее развитие паразита возможно только в поперечнополосатых мышцах. На 3-й неделе после заражения личинки становятся инвазионными и принимают типичную спиралевидную форму. К началу 2-го месяца после заражения вокруг них в мышцах формируется фиброзная капсула, которая через 6 месяцев начинает обызвеств-

ляться. В капсулах личинки сохраняют жизнеспособность 5-10 лет и более. В мышцах человека капсулы личинок трихинелл размером 0,3-0,6 мм всегда имеют лимонovidную форму.



Рис. 5.6 *Trichinella spiralis*

<https://u2.9111s.ru/uploads/202307/04/a3a6c011dd3e0da460b69d0fac872001.jpg>

Эпидемиология

Трихинеллез природно-очаговый зоонозный биогельминтоз. Четких границ между природными и синантропными очагами во многих случаях провести не удастся, так как возможен обмен возбудителем между дикими и домашними животными.

Известно более 100 видов млекопитающих, которые могут быть хозяевами трихинелл. Возбудитель циркулирует между хищными (бурые и белые медведи, псовые, кошачьи, куны), факультативно-плотоядными парнокопытными животными (кабан, северный олень, лось) и грызунами (крысы, полевки, лемминги и др.). Циркуляция трихинелл в природе осуществляется преимущественно через хищничество и поедание падали.

Синантропные очаги вторичны. Циркуляция возбудителя в них обычно идет по цепи «домашняя свинья-крыса-домашняя свинья». В циркуляции трихинелл человек не участвует, так как в цикле развития гельминта является биологическим тупиком.

Источником возбудителя инфекции для человека служат пораженные трихинеллами домашние и дикие животные.

Заражение происходит при употреблении в пищу сырого или недостаточно проваренного мяса, а также мясопродуктов (бекона, корейки, грудинки, сала, колбасы), содержащих жизнеспособных инвазионных личинок трихинелл.

Внутри куска мяса личинки трихинелл погибают при температуре 80 °С. Соление и копчение мяса на них губительно не действует. Заболевание трихинеллезом обычно носит групповой характер, заболевают члены одной семьи и люди, участвующие в праздничном застолье.

Патогенез

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

К концу первой недели после заражения преимущественно в тонкой кишке обнаруживают самок трихинелл, погруженных в слизистую оболочку, вокруг которых развивается местная катарально-геморрагическая воспалительная реакция.

Взрослые особи выделяют иммуносупрессивные вещества, подавляющие бурную воспалительную реакцию, что способствует миграции личинок. В тощей кишке активизируется система кининов, других гормонов, вызывающих функциональные расстройства, болевой синдром. Метаболиты мигрирующих личинок, освобождающиеся после их гибели — это антигены, обладающие сенсibilизирующим, ферментативным и токсическим свойствами. Вследствие этого развиваются выраженные аллергические реакции с поражением кровеносных сосудов, коагуляционными нарушениями, тканевым отеком, повышением секреторной активности слизистых оболочек.

На второй неделе личинки обнаруживают не только в скелетных мышцах, но и в миокарде, легких, почках, головном мозге. В паренхиматозных органах личинки погибают. Развивающиеся иммунопатологические реакции ведут к тяжелым поражениям: миокардиту, менингоэнцефалиту, пневмонии. Из скелетных мышц чаще всего поражаются группы с обильным кровоснабжением (межреберные, жевательные, глазодвигательные мышцы, диафрагма, мышцы шеи, языка, верхних и нижних конечностей).

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

Для трихинеллеза характерен стойкий нестерильный иммунитет. Высокое содержание специфических антител в сыворотке крови отмечается с конца 2-й недели и достигает максимума на 4-7-й неделе.

Клиническая картина

В зависимости от характера клинического течения различают следующие формы трихинеллеза: бессимптомную, abortивную, легкую, средней степени тяжести и тяжелую.

Инкубационный период при трихинеллезе в среднем длится 10-25 дней, может составлять от 5-8 дней до 6 недель.

При бессимптомной форме единственным проявлением может быть эозинофилия крови.

Для abortивной формы характерны кратковременные (длительностью 1-2 дня) клинические проявления.

Основные симптомы трихинеллеза - лихорадка, боли в мышцах, миастения, отеки, гиперэозинофилия крови.

Лихорадка ремиттирующего, постоянного или неправильного типа. В зависимости от степени инвазии повышенная температура тела у больных сохраняется от нескольких дней до 2 недель и дольше.

Отечный синдром появляется и нарастает довольно быстро - в течение 1-5 дней. При легкой и среднетяжелой формах болезни отеки сохраняются 1-2 (реже до 3) недели, при тяжелом течении отечный синдром развивается медленнее, но сохраняется дольше и может рецидивировать. Сначала, как правило, появляется периорбитальный отек, сопровождающийся конъюнктивитом и затем распространяющийся на лицо. В тяжелых случаях отеки переходят на шею, туловище, конечности (неблагоприятный прогностический признак).

У больных трихинеллезом наблюдаются макуло-папулезные высыпания на коже, иногда приобретающие геморрагический характер, подконъюнктивальные и подногтевые кровоизлияния.

Мышечный синдром проявляется миалгией, которая при тяжелом течении принимает генерализованный характер, сопровождается миастенией. Боли появляются сначала в мышцах конечностей, затем в других группах мышц, в том числе жевательных, языка и глотки, межреберных, глазодвигательных. В поздней стадии трихинеллеза могут развиваться мышечные контрактуры, приводящие к обездвиживанию больного.

При поражении легких, развивающемся в течение первых 2 недель болезни, наблюдаются кашель, иногда с примесью крови в мокроте, признаки бронхита, на рентгеновских снимках определяются «летучие» инфильтраты в легких.

В периферической крови, обычно с 14-го дня, нарастают эозинофилия, лейкоцитоз, характерны гипопротейнемия (снижено содержание альбуминов), снижение уровня калия, кальция, повышение активности ферментов (КФК, АСТ и др.) в сыворотке крови. Эозинофилия достигает максимальных значений на 2-4-й неделе и может сохраняться на уровне 10-15% в течение 2-3 месяцев и дольше.

Трихинеллез легкого течения проявляется небольшим повышением температуры тела (до 38 °С), отеком век, слабо выраженными болями в мышцах конечностей и невысокой эозинофилией.

Для трихинеллеза средней степени тяжести характерны инкубационный период 2-3 недели, острое начало с лихорадкой до 39 °С в течение 1-2 недель, отеком лица, умеренными болями в мышцах конечностей, лейкоцитозом 9-14x10⁹/л и эозинофилией 20-25% и выше.

При трихинеллезе тяжелого течения короткий инкубационный период (менее 2 недель), длительная высокая температура, генерализованные отеки, миалгии с мышечными контрактурами и полной обездвиженностью больного. В гемограмме - гиперлейкоцитоз (до 20x10⁹/л), гиперэозинофилия (до 50% и выше). Не-

редко встречается диспепсический и абдоминально-болевой синдром, более чем у 50% больных возникает гепатомегалия.

Осложнения

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

Диагностика

Во время вспышек и групповых заболеваний при наличии типичных симптомов у больных постановка диагноза трихинеллеза не вызывает трудностей. Трудности возникают при диагностике спорадических случаев. В подобных ситуациях большое значение имеет эпидемиологический анамнез.

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 через 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.

Лечение

Лечение больных среднетяжелой и тяжелой формой трихинеллеза проводят в условиях инфекционного стационара.

Медикаментозная терапия

Противопаразитарная терапия направлена на уничтожение кишечных трихинелл, мышечных трихинелл, пресечение продукции личинок, нарушение процесса их инкапсуляции. Для этих целей применяют албендазол и мебендазол.

Албендазол назначают внутрь после еды по 400 мг 2 р/сутки больным с массой тела 60 кг и более или по 15 мг/кг в сутки в два приема больным с массой тела менее 60 кг. Длительность лечения 14 дней.

Мебендазол назначают внутрь через 20-30 мин после еды в дозе 10 мг/кг в сутки в 3 приема. Длительность курса лечения 14 дней.

При легком течении болезни эти же препараты назначают курсом длительностью до 7 дней.

Патогенетическая и симптоматическая терапия: больным назначают антигистаминные препараты, ингибиторы простагландинов, НПВС. При тяжелой инвазии с неврологическими расстройствами, миокардитом, ИТШ, легочной недостаточностью используют глюкокортикоиды. Глюкокортикоиды могут удлинять период и количество ларвопродукции в кишечнике, рекомендуют назначать противопаразитарные препараты (албендазол или мебендазол) в течение всего периода применения глюкокортикоидов и несколько дней после их отмены. Опасность представляют также возможные язвенные поражения кишечника в сочетании с нарушениями в системе гемостаза. У таких больных резко возрастает риск ulcerогенного действия глюкокортикоидов, особенно при одновременном назначении НПВС, в связи с этим целесообразно назначение ингибиторов протонного насоса (омепразол).

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 x 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.

Противоэпидемические мероприятия

В случае выявления больного с симптомами, соответствующими клинике трихинеллеза, врач (фельдшер) обязан собрать эпидемиологический анамнез и зарегистрировать данные в медицинской карте больного.

При выявлении больного трихинеллезом или лиц с подозрением на заболевание руководитель медицинской организации обязан в течение 2 часов сообщить об этом по телефону и, в течение 12 часов, направить экстренное извещение в территориальный орган Роспотребнадзора. Медицинская организация, изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 часов подает новое экстренное извещение на больного трихинеллезом в территориальный орган Роспотребнадзора.

Каждый случай трихинеллеза подлежит регистрации и учету по месту его выявления в медицинских организациях с отметкой в журнале учета инфекционных заболеваний.

В случае регистрации группового заболевания трихинеллезом руководитель Управления Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации обязан представить внеочередное донесение в Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Комплексный план по борьбе с трихинеллезом составляется совместно территориальными органами и учреждениями Роспотребнадзора, территориальными отделами ветеринарии, охотоведческими организациями и органами местного самоуправления.

План должен включать противоэпидемические и профилактические мероприятия:

- проведение обязательной санитарно-ветеринарной экспертизы мяса свиней и диких животных, трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотоубойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях;
- санитарно-просветительная работа среди населения;
- предотвращение поедания свиньями трупов грызунов и других животных, 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 шкур;
- 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.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Трихинеллез - этиология.
2. Эпидемиология трихинеллеза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза трихинеллеза.
4. Клинические проявления трихинеллеза.
5. Показания к обследованию на трихинеллез.
6. Методы специфической диагностики трихинеллеза.
7. Принципы лечения трихинеллеза.
8. Возможные исходы трихинеллеза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными трихинеллезом
10. Профилактика трихинеллеза.

Тестовые задания по теме «Трихинеллез»

Укажите один правильный ответ

1 Трихинеллез:

- 1) нематодоз
- 2) цестодоз
- 3) трематодоз
- 4) протозооз
- 5) бактериоз

2 Механизм передачи трихинелл:

- 1) фекально-оральный
- 2) трансмиссивный
- 3) контактный

- 4) половой
- 5) аспирационный

3 Личинки трихинелл могут длительно сохранять жизнеспособность в:

- 1) мышцах
- 2) селезенке
- 3) поджелудочной железе
- 4) почках
- 5) ликворе

4 Факторами передачи трихинелл являются:

- 1) овощные блюда
- 2) фруктовый сок
- 3) свинина
- 4) курица
- 5) говядина

5 Отечный синдром при трихинеллезе начинается с:

- 1) периорбитальной области
- 2) области губ
- 3) волосистой части головы
- 4) носогубного треугольника
- 5) шейного отдела

6 Для лабораторной диагностики трихинеллеза используют следующие методы:

- 1) копроскопию
- 2) методы серодиагностики
- 3) ПЦР
- 4) микроскопию крови

7 Препарат выбора при лечении трихинеллеза:

- 1) албендазол
- 2) празиквантел
- 3) диклофенак
- 4) преднизолон
- 5) лоратадин

8 Инкубационный период при трихинеллезе:

- 1) 14-20 дн
- 2) 1-2 дн
- 3) 3-7 дн
- 4) 30-65 дн
- 5) 100-180 дн

9 Для картины ОАК при трихинеллезе наиболее характерным является:

- 1) лимфопения
- 2) эозинофилия
- 3) нейтрофилёз
- 4) эритроцитоз

5) анемия

10 Симптом, наиболее специфичный для трихинеллеза:

- 1) гепатомегалия
- 2) желтуха
- 3) трахеобронхит
- 4) рвота
- 5) боли в мышцах

Эталоны ответов: 1-1; 2-1; 3-1; 4-3; 5-1; 6-2; 7-1; 8-1; 9-2; 10-5

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной С, 35 лет, госпитализирован на 7 сутки от начала заболевания в инфекционное отделение с жалобами на выраженную общую слабость, боли в жевательных, икроножных мышцах, головную боль, отеки век и лица, повышение температуры тела до 39 С, снижение аппетита. В первый день заболевания беспокоили боли в животе и жидкий стул до 3-4 раз в сутки, со 2-го дня болезни повышение температуры тела до 39°, отек век, который в последующим распространился по всему лицу, на 3-й день болезни присоединились боли в икроножных мышцах. Эпиданамнез: за 7 дней до заболевания употреблял в пищу свиной окорок домашнего приготовления.

Объективно: температура тела 39°, состояние тяжелое, выражен отек век и лица, при пальпации определяется болезненность жевательных и икроножных мышц. В легких прослушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, ЧСС – 102 в 1 мин. АД=100/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. ОАК: лейкоциты – 14,3•10⁹/л, эозинофилы – 21%. На 20-й день болезни уровень эозинофилов в крови был 53%.

1. Диагноз, его обоснование?
2. Какие лабораторные тесты могут подтвердить диагноз?
3. Назовите принципы медикаментозной терапии?

Задача 2

Больной А, 45 лет, в течении шести дней отмечается температура до 39 С, слабость, бессонница, головная боль, отёк век и лица, боли в мышцах шеи, икроножных мышцах. В общем анализе крови лейкоцитоз 15*10⁹/л, эозинофилы 65%. Эпиданамнез: за 10 дней до заболевания на охоте употреблял в пищу мясо дикого кабана.

1. Предварительный диагноз
2. План обследования
3. План лечения

Эталоны ответов

Задача 1

1. Учитывая острое начало болезни, высокую температуру до 39°, выраженные миалгии, отечный синдром, лейкоцитоз и эозинофилию в общем анализе крови, данные эпидемиологического анамнеза - употребление свиного окорока, диагноз: Трихинеллез, тяжелое течение.

2. ИФА или РПГА с трихинеллезным антигеном в парных сыворотках с интервалом 10-14 дней.

3. Этиотропная терапия: албендазол 400 мг х 2 раза в день в течение 14 дней. Назначается дезинтоксикационная терапия, антигистаминные препараты, нестероидные противовоспалительные средства.

Задача 2

1. Трихинеллез. Средней степени тяжести.

2. Общий анализ крови, мочи, РНГА с трихинеллезным антигеном.

3. Альбендазол, десенсибилизирующая терапия.

5.4 ТОКСОКАРОЗ

МКБ-10: B83.0

Токсокароз – зоонозный тканевой гельминтоз (*Toxocariasis*) с георальным механизмом инфицирования, вызываемый миграцией личинок круглых червей из группы нематод плотоядных млекопитающих, в основном семейства псовых (*Toxocara canis*), характеризующийся длительным рецидивирующим течением и полиорганным поражением, ведущую роль в патогенезе которого играют иммунопатологические реакции.

Актуальность. Токсакароз относится к доминирующим инвазиям. Заболеваемость токсокарозом, несмотря на имеющуюся тенденцию к снижению, остается актуальной проблемой, в особенности для населения крупных городов. Заболеваемость зависит от количества собак и инвазированнойности их *T. canis*. Пораженность токсокарозом людей (по данным сероэпидемиологического обследования) варьирует от 2,6% в Бельгии, 3,6% в Японии, 6,1% в Нидерландах до 51,% на Тайване, 68,2% в Колумбии и 80% на островах Карибского моря. Наиболее часто токсокарозом болеют дети до 14 лет. В 2022 г. в РФ зарегистрировано 1164 случая заболевания (0,80 на 100 тыс. населения), по сравнению с 2021 годом заболеваемость увеличилась в 1,7 раз, а по сравнению с СМП (1,84) – снизилась в 2,4 раза. Среди детей до 17 лет выявлено 399 случаев токсокароза (1,31 на 100 тыс. данного возраста).

Этиология

Возбудитель токсокароза относится к типу к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, подотряду *Ascaridata*, семейству *Anisacidae*, роду *Toxocara*. Известны два вида токсокар: *Toxocara canis*, поражающая животных семейства псовых (собак, волков, лис, песцов), и *Toxocara mystax*, поражающая животных семейства кошачьих, значение которой для патологии человека окончательно не установлено.

Toxocara canis

Головной отдел

Яйцо



Рис. 5.7 *Toxocara canis*

<https://u2.9111s.ru/uploads/202407/02/4b9dea49e115371eee61830048da9b08.png>

Самки *T. canis* имеют продольные размеры 6-18 см, самцы меньше самок – длина их составляет 4-10 см. Важным морфологическим признаком токсокар является наличие вздутой кутикулы на головном конце, образующих боковые крылья размером 2,3×0,3 мм (рис. 5.7).

Яйца токсокар округлой формы, величиной 50-70 мкм. Наружная оболочка яиц толстая, плотная, мелкобугристая, цвет ее от светло- до темно-коричневого. Внутри незрелого яйца расположен шаровидный темный бластомер, заполняющий почти все пространство. В зрелом инвазионном яйце содержится живая личинка.

Жизненный цикл (рис. 5.8)

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.



Рис. 5.8 Цикл развития *T. Canis* https://avatars.dzeninfra.ru/get-zen_doc/271828/pub_6684f1ef61cc9f02b27aa9bf_6684f211f587ce71a696f740/scale_1200

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 орга- низме 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. 2.

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. Собаки заражаются токсокарами несколькими путями: внутриутробно (через плаценту личинками, находящимися во второй стадии развития); при заглатывании щенками живых личинок вместе с молоком матери во время кормления; при заглатывании инвазионных яиц с частицами загрязненной яйцами токсокар почвы взрослыми собаками; при заглатывании инвазионных личинок с тканями паратенических (резервуарных) хозяев токсокар взрослыми собаками.

Установлено, что наиболее значимыми источниками инвазии при токсокарозе являются щенки, беременные и лактирующие самки.

Самки токсокар откладывают более 200 тыс. яиц в сутки, которые выделяются во внешнюю среду с фекалиями, загрязняя шерсть животного, почву и произрастающие на ней овощи и зелень. Яйца токсокар выделяются из кишечника пораженного животного в незрелом состоянии, созревание их до инвазивной стадии происходит в почве, при благоприятных условиях в течение 5 дней. В средней полосе России яйца токсокар могут сохраняться жизнеспособными в почве в течение года и более.

Вероятность заражения людей яйцами токсокар через почву увеличивается в теплое время года, когда число яиц в почве и контакт с ней максимальны. Важную роль в распространении токсокароза могут играть тараканы, так как они способны поедать яйца токсокар и выделять часть из них в жизнеспособном состоянии в окружающую среду.

Человек инфицируется при контакте с землей и заглатывании яиц токсокар с землей, водой, невымытыми овощами, зеленью и т.п., но в организме человека паразиты не достигают половозрелого состояния.

К группе риска в отношении заражения токсокарозом относятся:

- дети 1,5–5 лет, контактирующие с почвой и собаками;
- дети, страдающие геофагией;
- лица, имеющие регулярный контакт с животными и почвой;
- умственно отсталые и психические больные со склонностью к копро- и геофагии;
- владельцы приусадебных участков;
- владельцы домашних животных.

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.

Патогенез (таб. 5.1)

Таблица 5.1 Стадии патогенеза при токсокарозе

Стадии патогенеза	Характеристика
Инфицирование	Заражение происходит при попадании зрелых цист в пищеварительный тракт человека. В проксимальном отделе тонкой или выходном отделе желудка из яиц токсокар выходят личинки (<i>larva migrans</i>).
Проникновение личинок в кровоток через слизистую оболочку кишки и их диссеминация в различные органы и ткани	Личинки токсокар через слизистую оболочку тонкой кишки проникают в кровоток и последовательно заносятся в печень, в правую половину сердца, в легочную артерию, в легочные капилляры, в легочную вену, в левую половину сердца, а затем разносятся по органам и тканям, где оседают.
Формирование различных вариантов поражения органов и тканей	Жизнеспособность личинок токсокар в органах и тканях человека зависит от состояния иммунитета. При ослаблении иммунных реакций личинки токсокар активизируются и возобновляют свою миграцию, во время которой травмируют ткани, вызывая геморрагии, некрозы, воспалительные изменения, сенсибилизацию организма экскреторно- секреторными (экзоантигены) и соматическими антигенами (эндоантигены). Антигенное воздействие токсокар на организм человека вызывает развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа. Проявлением сенсибилизации организма, инвазированного токсокарами, является гипергаммаглобулинемия.
Развитие диссеминированного эозинофильного гранулематоза	В пораженных тканях (печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге) в местах внедрения личинок токсокар за счет механизмов аллергических реакций замедленного типа образуются гранулемы, которые окружаются фиброзной тканью, последнее ведет к гибели и разрушению паразитов. В центре гранулемы определяется зона некроза, по периферии – большое количество эозинофилов, а также гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные и эпителиодные клетки, макрофаги. Таким образом, в ответ на инвазию личинок токсокар в организме человека развивается диссеминированный эозинофильный гранулематоз.
Формирование иммунного ответа при токсокарозе	У инфицированных лиц отмечается выраженная иммуносупрессия, что подтверждается значительным снижением поствакцинальных антител к живым и убитым вакцинам.

Осложнения токсокароза	Осложнениями токсокароза являются пневмонии и бронхопневмонии, дыхательная недостаточность, гнойные абсцессы, миокардит, сердечная недостаточность, панкреатит, паренхиматозный гепатит, менингит, менингоэнцефалит, увеит, хронический эндофталмит, потеря зрения, нефрит, артриты, синовиты.
------------------------	--

Клиника

Длительность инкубационного периода неизвестна. Заболевание может протекать бессимптомно.

Выделяют следующие клинические формы токсокароза: висцеральная, глазная, кожная, неврологическая, которыми обусловлены особенности клинических симптомов и синдромов заболевания.

Клинические проявления токсокароза зависят от заражающей дозы, частоты реинвазии, места локализации гранулем, 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 является самой частой формой (до 90% случаев заболевания). Субфебрильная лихорадка – один из ведущих синдромов висцерального токсокароза. Интоксикационный синдром выражен умеренно, проявляется снижением аппетита, недомоганием. У 50-65% больных отмечаются симптомы поражения респираторного тракта по типу обструктивного бронхита: длительный малопродуктивный кашель преимущественно в ночное время, приступы удушья, признаки дыхательной недостаточности. Всегда регистрируются «летучие» эозинофильные инфильтраты в легких. У части больных атопической бронхиальной астмой показана взаимосвязь с токсокарозом. У 70-80% больных отмечаются симптомы поражения ЖКТ: боли в животе неопределенной локализации, метеоризм, флатуленция, рвота, диарея, описаны эозинофильные гастроэнтериты.

Гепатомегалия - у 40-80% больных, спленомегалия – у 20% пациентов. Печень гладкая, уплотненная. При тяжелом течении возможен гепатит с повышением активности аминотрансфераз, реже - с признаками холестаза.

В клиническом анализе крови у пациентов с токсокарозом выявляют эозинофилию (от 20 до 85%), лейкоцитоз, снижение гемоглобина, повышение СОЭ. В биохимическом анализе крови отмечают гиперпротеинемию, снижение уровня альбуминов, гипергаммаглобулинемию, не более чем двух- трехкратное повышение уровня иммуноглобулина Е.

На коже – рецидивирующая экзантема (эритематозная, уртикарная), возможно развитие отека Квинке. Кожный синдром может сохраняться длительно, у детей иногда – это основное клиническое проявление болезни.

При массивной инвазии токсокарами, повторных заражениях, нарушениях в иммунной системе человека возможно развитие тяжелых висцеральных по-

ражений и формирование хронической органопатологии, в первую очередь органов дыхания.

Глазная форма (офтальмотоксокароз) развивается реже. По характеру патоморфологических изменений все случаи токсокароза глаза можно разделить на две основные группы: солитарные гранулемы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. Клинические варианты офтальмотоксокароза: гранулемы в заднем отделе глаза; гранулемы в периферических отделах глаза; увеит; хронический эндофтальмит; абсцесс стекловидного тела; неврит зрительно нерва; кератит; мигрирующие личинки в стекловидном теле. Клиническими признаками поражения глаза при токсокарозе являются приобретенное косоглазие, снижение зрения, лейкокории. Как правило, токсокарозом поражается только один глаз. Личинки токсокар могут быть обнаружены при офтальмоскопическом исследовании в средах глаза. Больные данной формой токсокароза как правило имеют невысокие титры противотоксокарозных антител. Глазной токсокароз редко сочетается с висцеральными поражениями. Обычно поражается один глаз, но возможны и двусторонние поражения. В большинстве случаев глазная форма токсокароза регистрируется у детей старше 12 лет. Чаще болеют лица мужского пола.

Кожная форма токсокароза встречается редко и характеризуется клинической картиной *Larva migrans*.

Неврологическая форма токсокароза проявляется менингитом или менингоэнцефалитом. В этих случаях у больных наблюдаются гемипарезы, параличи, судороги, эпилептиформные припадки, атаксия, формируются поведенческие расстройства (гиперактивность, аффективные припадки, агрессия, задержка психомоторного развития). Поражение центральной нервной системы, как ведущего клинического проявления висцеральной формы токсокароза наблюдается редко.

Поражения мышц при токсокарозе - редкое проявление инвазии. Клинически наблюдаются миалгии, усиливающиеся при физической нагрузке, ходьбе, болезненность мышц при пальпации, их уплотнение, - в сочетании с мигрирующей эритемой.

Поражение щитовидной железы при токсокарозе протекает с симптомами объемного поражения щитовидной железы.

Поражение лимфатических желез при токсокарозе наблюдается достаточно часто, проявляется полилимфаденопатией. Может отмечаться значительное увеличение лимфоузлов подчелюстной области, области шеи, ворот печени, селезенки. Пальпируемые лимфоузлы болезненные, подвижные, без воспалительных изменений.

Диагностика

Эпидемиологические критерии диагностики токсокароза

- 1) Наличие в окружении больного собак, пораженных токсокарами.
- 2) Контакт больного с почвой, возможно зараженной яйцами токсокар.
- 3) Анализ степени контакта с собаками и почвой с учетом состоявшегося механизма и пути передачи инфекции

Таблица 5.2 Критерии оценки степени тяжести заболевания по результатам лабораторной диагностики

Признак	Без осложнений	С осложнениями
Уровень лейкоцитоза	Умеренный лейкоцитоз	Высокий лейкоцитоз с нейтрофилезом и палочкоядерным сдвигом
Уровень эозинофилии	Умеренная	Выраженная
Уровень СОЭ	Умеренное увеличение СОЭ	Значительно увеличенное СОЭ
Уровень гемоглобина	Умеренное снижение уровня гемоглобина	Выраженное снижение уровня гемоглобина
Уровень эритроцитов в периферической крови	Незначительное снижение эритроцитов	Выраженное снижение эритроцитов
Уровень общего белка сыворотки крови	В пределах нормы	Выше нормы
Уровень альбуминов сыворотки крови	В пределах нормы	Ниже нормы
Уровень трансфераз печени, щелочной фосфатазы, прямого билирубина и амилазы в сыворотке крови	В пределах нормы	Выше нормы
Уровень амилазы в моче	В пределах нормы	Выше нормы
Количество эозинофилов в мокроте	В пределах нормы	Выше нормы

Методы инструментальной диагностики

1. Рентгенологическое исследование легких (пациенты с поражением респираторного тракта)
2. Исследование функции внешнего дыхания (пациенты с бронхообструктивным синдромом)
3. УЗИ органов брюшной полости (пациенты с клиническими симптомами висцерального токсокароза для выявления абсцессов различных органов, для оценки состояния печени, селезенки, для выявления увеличения лимфоузлов брюшной полости)
4. ЭКГ (пациенты с признаками поражения сердца)
5. Бронхоскопия (пациенты с бронхообструктивным синдромом)
6. КТ (для выявления абсцессов различных органов)
7. МРТ (для выявления абсцессов различных органов)
8. Офтальмологические методы исследования (пациенты с клиническими симптомами поражения глаз)

Методы специальной диагностики

Иммунологические методы исследования являются ведущими в диагностике токсокароза!

Метод ИФА – (обнаружение Ig M и Ig G) с применением экскреторно-секреторного АГ T.canis. в острой стадии болезни повышается уро-

вень 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. Повышенные титры специфических Ig G не свидетельствуют о наличии жизнеспособных личинок токсокар и не могут служить критерием эффективности терапии.

Лечение

Лечение токсокароза проводится в амбулаторных условиях и условиях стационара.

В амбулаторных условиях лечение проводят пациентам с атипичной (стертой или бессимптомной) формой токсокароза. В случае безуспешности проводимого лечения или его невозможности в амбулаторных условиях рассматривается вопрос о госпитализации в стационар.

Методы медикаментозного лечения:

- средства этиотропной терапии;
- средства симптоматической терапии;
- средства для нормализации кишечного микробиоценоза;
- средства иммунотерапии

Единой схемы этиотропной терапии токсокароза нет. Показанием для назначения антигельминтных препаратов является эозинофилия и положительные серологические пробы на токсокароз. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии повторяют через 3-4 месяца. Иногда требуется 4-5 курсов лечения.

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

- Албендазол (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 x 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).
- Мебендазол (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.

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.

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.

Критерии выздоровления:

- стойкая нормализация температуры в течение 3 дней и более;
- отсутствие признаков интоксикации;
- отсутствие или значительное уменьшение выраженности аллергических проявлений;
- отсутствие симптомов поражения респираторного тракта;
- отсутствие диспептических симптомов и абдоминальной боли;
- нормализация показателей клинического анализа крови (снижение уровня эозинофилии, лейкоцитоза; нарастание уровня гемоглобина и эритроцитов);
- отсутствие признаков поражения других органов и систем (лимфатической системы, нервной системы, мышечной системы, отсутствие поражений сердца, глаз, суставов, кожи);
- снижение титров антител к антигену токсокар (четырёхкратное снижение в течение 3-4 месяцев после терапии).

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия в очаге не проводятся.

Карантинно-изоляционные мероприятия в отношении контактных лиц не организовываются.

Специфическая профилактика токсокароза не разработана.

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. Назначение антигельминтных препаратов беременным самкам и щенкам на 2,4,6 и 8-ой неделях жизни. Контроль за санитарным состоянием детских площадок, санитарно-паразитологическое исследование проб почвы. Паразитологическое обследование собак 1 раз в год и их дегельминтизация.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Токсокароз - этиология.
2. Эпидемиология токсокароза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза токсокароза.
4. Клинические проявления токсокароза.
5. Показания к обследованию на токсокароз.
6. Методы специфической диагностики токсокароза.
7. Принципы лечения токсокароза.
8. Возможные исходы токсокароза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными токсокарозом.
10. Профилактика токсокароза.

Тесты по теме «Токсокароз»

Выберите один правильный ответ.

1. Токсокароз

- 1) нематодоз
- 2) цестодоз
- 3) трематодоз
- 4) протозооз
- 5) бактериоз

2. Заражение человека токсокарозом наиболее вероятно

- 1) в результате прямого контакта с зараженной водой
- 2) в результате прямого контакта с зараженной почвой или шерстью животных
- 3) при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной свинины
- 4) при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной курицы
- 5) при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной воды

3. В организме человека токсокары вызывают

- 1) эозинофильный гранулематоз
- 2) лимфоцитарный гранулематоз
- 3) нейтрофильный гранулематоз
- 4) моноцитарный гранулематоз
- 5) базофильный гранулематоз

4. Наиболее частая форма токсокароза

- 1) висцеральный токсокароз
- 2) токсокароз ЦНС
- 3) токсокароз мышц
- 4) токсокароз кожи
- 5) токсокароз органа зрения

5. Среди проявлений висцерального токсокароза отсутствует

- 1) рецидивирующая лихорадка
- 2) легочный синдром
- 3) увеличение размеров печени, лимфаденопатия
- 4) снижение зрения
- 5) эозинофилия, гипергаммаглобулинемия

6. Среди рецидивирующих кожных высыпаний при токсокарозе - наименее вероятные

- 1) эритематозные
- 2) уртикарные
- 3) папулезные
- 4) папуло-везикулезные
- 5) петехиальные

7. Наиболее специфичный вариант поражения легких при токсокарозе

- 1) эозинофильная пневмония
- 2) бронхоэктатическая болезнь
- 3) хроническая обструктивная болезнь лёгких
- 4) эмфизема легких
- 5) бронхогенная карцинома

8. Диагностический титр при висцеральном токсокарозе

- 1) 1:800 и более
- 2) 1:200 и менее
- 3) 1:400 и менее
- 4) 1:100 и менее
- 5) 1:1600 и менее

9. Ключевой метод лабораторной диагностики токсокароза

- 1) серологический
- 2) микробиологический
- 3) молекулярно-генетический
- 4) копроовоскопический
- 5) гистологический

10. Препарат выбора при лечении токсокароза

- 1) албендазол
- 2) празиквантел
- 3) диклофенак
- 4) преднизолон
- 5) лоратадин

Эталоны ответов: 1-1, 2-2, 3-1, 4-1, 5-4, 6-5, 7-3, 8-1, 9-1, 10-1

Ситуационные задачи

Задача 1.

Пациент 15 лет предъявляет жалобы на приступообразный кашель с одышкой по типу обструктивного бронхита, длительный субфебрилитет, повышенную утомляемость, раздражительность, периодически возникают боли умеренно выраженные боли в животе, тошнота. Болен в течение 2-х лет. Из данных эпидемиологического анамнеза установлено, что много времени проводит с собакой, кроме того, ребенок имеет привычку к геофагии. При объективном обследовании: кожные покровы бледные, на коже верхней половины туловища – единичные элементы уртикарной сыпи, на кистях рук элементы, напоминающие экзему. Полилимфоаденопатия. Язык обложен белым налетом, влажный. Перкуторно над легкими звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, единичные сухие хрипы. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, безболезненна при пальпации. Со стороны неврологического статуса патологии не выявлено. Общий анализ крови: гемоглобин – 110 г/л, эритроциты – 3,7 на 10^{12} /л, лейкоциты – 6,1 на 10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы – 6%, сегментоядерные нейтрофилы – 36%, эозинофилы – 14%, лимфоциты – 39%, моноциты – 5%, СОЭ – 17 мм/час. Вес пациента 62 кг.

1. Сформулируйте диагноз
2. Назовите метод, который может помочь подтвердить поставленный диагноз.
3. Назначьте лечение.

Задача 2. Пациент 30 лет. Работник МЧС. Живет в частном доме, имеет собаку. Отмечает аллергию на пыльцу растений. В последние 3 месяца дважды были рецидивирующие кератиты. При обследовании выявлены высокие уровни общего IgE сыворотки крови. Методом ИФА выявлены Ат к *T.canis* в титре 1:200.

1. Сформулируйте предварительный диагноз
2. Определите дальнейшую тактику ведения пациента

Эталоны ответов на задачи

Задача 1.

1. Токсокароз, висцеральная форма.
2. Для подтверждения диагноза следует использовать метод иммуноферментного анализа для обнаружения специфических противотоксокарных антител (Ig M и Ig G). Возможно определение avidности антител IgG к антигену *T.canis*, определение специфических IgE к антигену *T.canis*
3. Наличие клинических признаков заболевания и титр специфических антител 1/800 и выше при серологической диагностике обычно рассматривается как показание к дегельминтизации. Для лечения висцерального токсокароза показан албендазол по 400 мг 2 раза в день. Курс 10-14 дней. Может быть 2-3 курса терапии. Необходимо прием препарата сочетать с приемом жирной пищи. Биодоступность препарата увеличивается в 5 раз.

Задача 2.

1. Токсокароз, глазная форма 2. Консультация окулиста с обязательным проведением прямой офтальмоскопии. Определение специфических IgE к бытовым, пыльцевым, пищевым, бактериальным и грибковым аллергенам (дифференциальная диагностика)

5.5 СТРОНГИЛОИДОЗ

МКБ-10: B78

Актуальность

Стронгилоидоз - эндемичное заболевание тропиков и субтропиков, поражающее около 100 млн человек. В Африке, Центральной и Южной Америке, Азии и Океании заражённость достигает 24%, в умеренном климате — 0,6–2%, в отдельных районах — до 20%. В странах ближнего зарубежья очаги есть в Азербайджане (18,6%), Грузии (2,4%), Украине (1,5–2%), в России — в Краснодарском крае (0,2–2%), Ставрополье и Ростовской области.

В России первые случаи зарегистрированы в 1925 году в Донецком бассейне. До этого были известны лишь два случая: один в Москве (1896), другой в Одессе (1911).

Изучение показало неравномерное распространение в южных регионах России и умеренном климате. В стационарах для психических больных и интернатах для умственно отсталых детей уровень поражённости достигает 100%.

Этиология

Половозрелые паразитические самки угрицы имеют бесцветное нитевидное тело (2,2х0,03–0,07 мм) с конической хвостовой частью. Самцы (0,07х0,04–0,05 мм) имеют 2 спиккулы и рулек на хвостовом конце. Свободноживущие самки мельче (1х0,06 мм).

Яйца прозрачные, овальные, размером 0,05–0,058х0,03–0,034 мм (паразитические) или 0,07х0,04 мм (свободноживущие). Самка выделяет до 50 яиц в сутки с рабдитовидными личинками (Рис. 5.9). Личинки выходят с фекалиями, в почве превращаются в филяриевидных, способных паразитировать.



Рис. 5.9 Рабдитовидная личинка

<https://cf.ppt-online.org/files1/slide/j/j3WNm vb1Vd7lqKraoDL8eXgyEB5uGH9IwtJpfPk4n/slide-26.jpg>

Цикл развития: личинки проникают через кожу или слизистую рта, мигрируют с кровью, попадают в тонкий кишечник, где достигают зрелости за 17–28 дней. Самки внедряются в слизистую, самцы остаются в просвете (см. рис 5.10).

Взрослые особи кишечной угрицы и их личинки оказывают на организм человека механическое и токсико-аллергическое воздействие.

При заражении стронгилоидозом через кожу в местах проникновения личинок могут появиться зуд, крапивница и высыпания. Через 3-4 дня могут возникнуть мышечная боль, болезненность в суставах и лихорадка. Также возможно появление воспалительных очагов на коже, так как личинки могут внести бактериальную флору.

В процессе миграции личинки травмируют ткани органов. В лёгких могут появиться кровоизлияния, эозинофильные инфильтраты и пневмонические очаги.

Кишечная (хроническая) фаза стронгилоидоза развивается через 20-30 дней после заражения. Взрослые паразиты, локализуясь в стенке кишки, травмируют кишечные крипты и солитарные фолликулы, что приводит к кровоизлияниям и эрозиям. Повреждённая стенка кишечника способствует проникновению бактериальной микрофлоры, что может привести к развитию вторичных инфекций.

При тяжёлых формах болезни могут возникнуть непрерывная диарея, обезвоживание организма, анемия, истощение и изменение психического состояния. При длительном хроническом течении стронгилоидоза могут наблюдаться чередование диареи с запором, что способствует аутоинвазии.

В некоторых случаях могут возникнуть серьёзные осложнения, такие как язвенные поражения кишечника, перфоративный перитонит и некротический панкреатит.

Диагностика

Подтверждением диагноза «стронгилоидоз» является обнаружение рабдитовидных личинок в свежих фекалиях и содержимом двенадцатиперстной кишки (кишечная стадия). Также возможно выявление на ранних стадиях мигрирующих личинок в мокроте. При рентгенологическом исследовании в лёгких могут быть обнаружены эозинофильные инфильтраты.

Для диагностики также применяется иммуноферментный анализ (ИФА).

Принципы лечения

В процессе лечения миграции паразитов применяются антигистаминные препараты и препараты кальция.

Характер и объём патогенетического и симптоматического лечения определяются степенью тяжести заболевания и нарушениями функций органов и систем.

Для устранения кожных аллергических реакций и других проявлений аллергии используются антигистаминные препараты.

Этиотропное лечение, как правило, проводится на кишечной стадии заболевания. В этом случае применяются такие препараты, как албендазол, карбендацим и мебендазол. В некоторых странах также используется ивермектин и тиабендазол. При тяжёлой форме инвазии у пациентов с иммунодефицитом может потребоваться повторное антигельминтное лечение с использованием других препаратов.

При лечении гиперинвазивного и генерализованного стронгилоидоза курс лечения может быть продлён. Пациентам, получающим иммуносупрессивное лечение, а также пациентам с ВИЧ-инфекцией рекомендуется длительное профи-

лактическое лечение теми же препаратами в половинной дозе ежемесячно в течение двух дней.

Контроль эффективности лечения проводится через месяц после его завершения с помощью трёхкратного анализа кала с интервалом в 1–2 дня.

Диспансерное наблюдение продолжается в течение трёх месяцев, а у пациентов с ВИЧ-инфекцией — в течение двух лет.

Через три недели после дегельминтизации проводится три копроскопии по методу Бермана с интервалом в 1–2 дня, затем — один раз в месяц. Также проводится дуоденальное зондирование. Осмотр и общий анализ крови (ОАК) проводятся через две недели, затем через два и шесть месяцев, после чего — раз в полгода.

По показаниям проводятся консультации гастроэнтеролога и невропатолога.

Противоэпидемические мероприятия

Оберегать внешнюю среду от фекального загрязнения: выявлять и лечить больных, соблюдать правила личной гигиены, не контактировать с загрязненной почвой и мыть фрукты и овощи.

- Выявление и лечение зараженных: в эндемичных районах - массовое обследование декретированных групп и по клиническим показаниям.
- Санитарное благоустройство: очистка туалетов, запрет удобрения почвы необезвреженными фекалиями. Для обеззараживания почвы используют 10% раствор калийных, азотных, фосфатных удобрений или 2% раствор карбатиона.
- Санитарное просвещение: не ходить босиком и не лежать на земле, тщательно мыть овощи и ягоды.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Стронгилоидоз - этиология.
2. Эпидемиология стронгилоидоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза стронгилоидоза.
4. Клинические проявления стронгилоидоза.
5. Показания к обследованию на стронгилоидоз.
6. Методы специфической диагностики стронгилоидоза.
7. Принципы лечения стронгилоидоза.
8. Возможные исходы стронгилоидоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными стронгилоидозом.
10. Профилактика стронгилоидоза.

Тесты по теме «Стронгилоидоз»

1. Активное проникновение в организм человека филяриевидной личинки происходит через

- 1) кожу
- 2) небные миндалины

3) слизистую желудочно-кишечного тракта

4) слизистую респираторного тракта

2. В качестве антигельминтного средства при стронгилоидозе чаще используют

1) Альбендазол

2) Мебендазол

3) Никлозамид

4) Празиквантел

3. В кишечнике половозрелые самки кишечной угрицы

1) погибают и удаляются вместе с испражнениями

2) проникают в лимфоидную ткань

3) проникают в подлежащую соединительную ткань

4) располагаются между энтероцитами

4. В манифестных случаях ранняя миграционная стадия при стронгилоидозе протекает в виде

1) бронхита

2) гастроэнтерита

3) гепатита

4) колита

5. В организме человека половозрелые особи кишечной угрицы паразитируют чаще всего в

1) двенадцатиперстной кишке

2) дистальных отделах ободочной кишки

3) желчных и панкреатических протоках

4) лимфоузловых криптах

6. В фазе миграции при стронгилоидозе рентгенологическими изменениями в легких являются

1) абсцессы

2) ателектазы

3) инфильтраты

4) плевриты

7. Во внешней среде свободноживущие самки и самцы кишечной угрицы появляются из

1) рабдитовидных личинок

2) филяриевидных личинок

3) цистицерков

4) цистицеркоидов.

8. Возбудителем стронгилоидоза является

1) аскарида собачья

2) двуустка кошачья

3) угрица кишечная

4) цепень карликовый

9. Время от момента заражения до выделения личинок с испражнениями составляет

1) 14-17 дней

2) 21-30 дней

3) 3-5 дней

4) 7-10 дней

10. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами после стронгилоидоза проводится в течение

1) 1 месяца

2) 12 месяцев

3) 3 месяцев

4) 6 месяцев

Эталоны ответов: 1-1, 2-1, 3-1,4, 4-1, 5-4, 6-3, 7-1, 8-3, 9-1, 10-4

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент, 40 лет, обратился к врачу с жалобами на кожный зуд, горечь во рту, тошноту, боль в правом подреберье. На коже следы расчесов, определяется желтушность склер. Печень: первый размер по Курлову, 12 см, мягкая, слегка безболезненная. Селезенка не увеличена. Клинический анализ крови: лейкоциты $14 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилы 45%, СОЭ 23 мм/ч. Произведено дуоденальное зондирование, в содержимом обнаружены личинки паразита. Личинки какого гельминта обнаружены?

Задача 2

Женщина, 34 года, обратилась к врачу с жалобами на общую слабость, раздражительность, головокружение, были эпизоды повышения температуры тела (до 37,5-38 °С). Отмечались кашель, одышка, астмоидные проявления. Участковый врач поставил диагноз "бронхит", назначил симптоматическое лечение. 2 дня назад появились тупые боли в животе, учащенный жидкий стул, тошнота. Сама больная все симптомы связывала со сменой климата и питания: 3 нед назад вернулась с Черноморского побережья, где путешествовали с семьей на своей машине, продукты питания, в том числе различные фрукты, овощи, зелень, покупали на местных рынках. Пациентка уточнила, что мясо и рыбу тщательно проварили. В начале путешествия были эпизоды появления крапивницы с зудом, принимала антигистаминные препараты без особого эффекта. Лечащий врач заподозрил острую фазу гельминтоза. Какой предварительный диагноз наиболее вероятен?

Задача 3

Пациент, 27 лет, состоит на учете в городском центре профилактики и борьбы со СПИДом. 2 нед назад ухудшилось общее состояние, усилилась общая слабость, к имевшимся до этого проявлениям присоединились выраженные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: появился учащенный жидкий, временами до состояния водянистого стул, боли в животе. Заподозрено интеркуррентное заболевание. Назначен комплекс дополнительных исследований в связи с подозрением на протозойные заболевания (криптоспоридиоз, гистоплазмоз, токсоплазмоз) и стронгилоидоз. Какое исследование применяется для диагностики стронгилоидоза?

Задача 4

Пациентка, 32 года, обратилась к врачу жалобами на общую слабость, раздражительность, плохой сон, плохой аппетит. Кроме этого ее беспокоила часто появляющаяся сыпь на коже: уртикарная, с сильным зудом. Самостоятельно сдавала кровь на клинический анализ - выявлена эозинофилия (32%). Проведена дополнительная консультация у дерматолога, который предположил, что проявления дерматита у больной, вероятнее всего, обусловлены паразитарным заболеванием. В анализе кала (нативный мазок доставленной в лабораторию свежей порции) обнаружены личинки *Strongyloides stercoralis*. Как необходимо планировать дальнейшее ведение больной?

Задача 5

Пациент, 56 лет, находится в отделении реанимации и интенсивной терапии с диагнозом "сепсис". На фоне лечения с применением глюкокортикоидов состояние больного ухудшилось. В результате проводимых плановых лабораторных исследований впервые в анализе мочи были обнаружены паразиты, идентифицированные как личинки *Strongyloides stercoralis*. Какое суждение правильно?

Задача 6

Мужчина, 36 лет, работает в парниковом хозяйстве с землей, которую, в частности чернозем, привозят из других регионов. При плановом исследовании в фекалиях обнаружены личинки *Strongyloides stercoralis*. В каких условиях необходимо проводить противогельминтное лечение:

Задача 7

Женщина, 27 лет, после возвращения из Краснодарского края, где провела месячный отпуск, почувствовала общую слабость, временами наблюдалась субфебрильная температура тела, появились боли в животе, диспепсические расстройства. Самостоятельно сдала анализы крови и мочи (в коммерческую лабораторию) - выявлен умеренный лейкоцитоз с эозинофилией. Там же провели анализы кала на паразитарные заболевания, в результате обнаружены личинки стронгилид. Обратилась в поликлинику. Лечащим врачом назначено противогельминтное лечение. Какой антигельминтный препарат был назначен для лечения стронгилоидоза?

Эталоны ответов:

Задача 1: Стронгилиды

Задача 2: Стронгилоидоз

Задача 3: Исследование кала методом Бермана

Задача 4: Госпитализация в инфекционный стационар

Задача 5: В результате подавления иммунного ответа (сепсис, применение глюкокортикоидов) у больного, имевшего латентно протекавшую инвазию *Strongyloides stercoralis*, гельминтоз перешел в гиперинвазивную и диссеминированную форму

Задача 6: Амбулаторное лечение под наблюдением участкового врача

Задача 7: Албендазол

5.6 ТРИХОЦЕФАЛЁЗ

МКБ- 10: В79

Актуальность

Трихоцефалез — один из самых распространенных нематодозов, поражающий около 500–800 млн человек. Заболевание чаще встречается в тропиках и субтропиках, но также распространено в странах с умеренным климатом, таких как Белоруссия (2,4%), Украина (0,6%) и Закавказье. В России трихоцефалез неравномерно распределен, с уровнем пораженности 0,12%, но в некоторых районах Черноморского побережья Кавказа, Дагестана, Чечни, Ингушетии и Северной Осетии распространенность достигает 10–30%.

В психиатрических учреждениях, особенно в США, Великобритании и Западной Европе, трихоцефалезом заражены 13% пациентов из-за быстрого оборота инвазии и низкого уровня гигиены.

Этиология

Trichuris trichiura (власоглав) — гельминт длиной 30–55 мм. Передний отдел тонкий и волосовидный (2/3 длины), задний — утолщенный и короткий. У самцов задний конец спирально закручен, у самок — изогнут (Рис. 5.11).

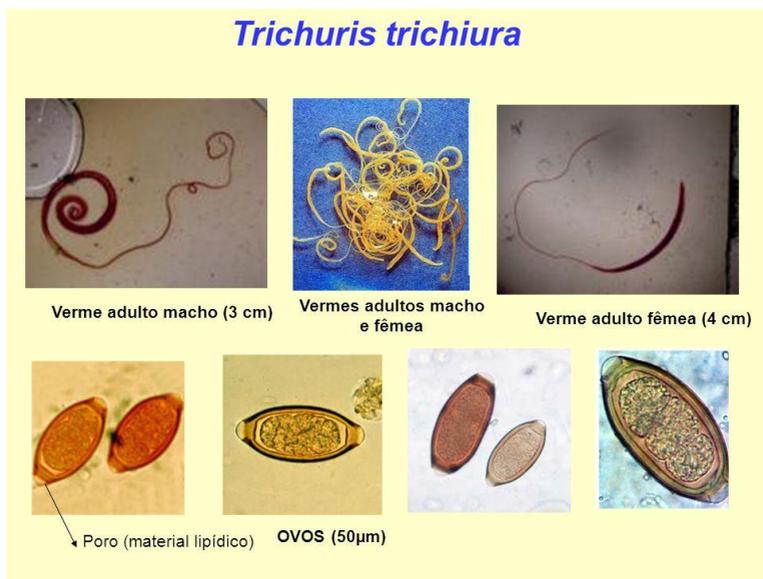


Рис. 5.11 *Trichuris trichiura*

<https://slideplayer.com.br/slide/5925737/19/images/14/Trichuris+trichiura+Vermes+adultos+macho+e+fêmea.jpg>

Жизненный цикл власоглава

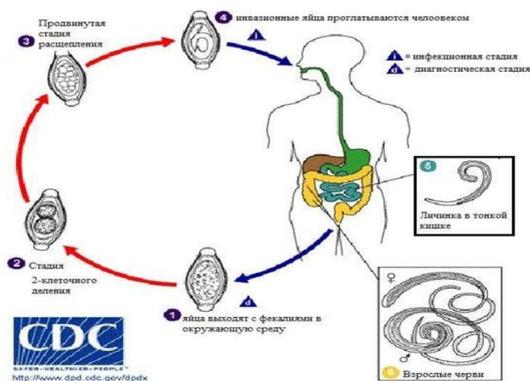


Рис. 5.12 Жизненный цикл власоглава

<https://cf.ppt-online.org/files/slide/t/TUWSILnjOq9oIHikypgKRCDBrSuG4fxvV06z5/slide-5.jpg>

Тело белого или серовато-красноватого цвета, кутикула исчерчена. В переднем отделе находятся ротовое отверстие и пищевод с пищеварительными железами, в заднем — кишечник и половая система. У самок половая система непарная, у самцов — с заостренной спикулой (2,5 мм). Яйца власоглава желтовато-коричневые, похожи на лимончик, с пробковидными образованиями на полюсах, покрыты четырьмя оболочками. Размер 50x25 мкм. Хозяин — человек. Инвазионная стадия — яйцо с развитой личинкой. Оплодотворенная самка откладывает до 3500 яиц в сутки, которые развиваются в почве при температуре 25–30 °С и влажности около 100% за 17–25 дней. Яйца устойчивы, сохраняют жизнеспособность до 2 лет.

Эпидемиология

Яйца гельминтов с фекалиями попадают во внешнюю среду, созревают в почве и становятся инвазионными. При проглатывании с водой или пищей личинки выходят в кишечнике, перемещаются в слепую кишку и внедряются в слизистую, где живут 5–6 лет (рис 5.12). Трихоцефалез распространен в теплом влажном климате, поражая около 800 млн человек, но встречается и в странах с умеренным климатом, включая Россию.

Патогенез

Взрослые особи власоглавы (*Trichuris*) обитают в слепой кишке, червеобразном отростке и восходящем отделе толстой кишки. В случае сильной инвазии гельминты могут распространиться в нижние отделы тонкой кишки.

Патологическое влияние власоглавы на организм человека связано с механическим и токсико-аллергическим воздействием.

Своим тонким головным концом власоглавы повреждают слизистую оболочку толстой кишки, проникая до подслизистой основы, а иногда и до мышечного слоя. В местах внедрения и фиксации паразитов возникают мелкие кровоизлияния, отёки, воспаления, иногда образуются эрозии и язвы. Вокруг гельминтов могут формироваться гранулематозные образования. Травматизация стенки кишки способствует проникновению бактериальной микрофлоры в поражённые участки, что может привести к развитию вторичных инфекций, таких как аппендицит.

Паразиты, находясь в стенке слепой кишки, постоянно раздражают интерорецепторы, вызывая нарушения функций желудочно-кишечного тракта. Могут возникать проблемы с нервной системой, проявляющиеся головной болью, головокружением, обмороками и судорогами.

Продукты жизнедеятельности гельминтов становятся аллергенами для организма, вызывая разнообразные аллергические реакции и усугубляя течение вторичных бактериальных осложнений.

Власоглавы — факультативные гематофаги. Количество крови, которое один паразит выпивает за сутки, невелико — до 0,005 мл. Однако при интенсивных инвазиях, когда в организме человека может находиться до 5000 особей, зарегистрированных в тропиках, могут наблюдаться симптомы анемии и гипоксии, особенно у детей.

Длительное паразитирование гельминтов может привести к признакам витаминной недостаточности, таким как сухость слизистых оболочек и ломкость ногтей.

Клиника

Клиническая картина трихоцефалеза зависит от интенсивности инвазии, реакции организма и наличия сопутствующих заболеваний. Первые симптомы обычно появляются через 1–1,5 месяца после заражения.

При лёгкой степени инвазии трихоцефалез может протекать без явных симптомов. При средней степени инвазии (200 паразитов) и тяжёлой (200–10 000 паразитов) наблюдаются признаки поражения желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, тошнота, рвота, повышенное слюноотделение, вздутие живота.

Больные могут испытывать боли в правой подвздошной области, напоминающие боли при аппендиците, а также интенсивные боли в эпигастриальной области, похожие на симптомы гастрита или язвенной болезни. Также возможны проблемы со стулом: неустойчивый стул или умеренная диарея, вызванные нарушением всасывания воды и раздражением рецепторов кишечника.

При трихоцефалезе могут наблюдаться симптомы поражения нервной системы: головные боли, головокружение, раздражительность, нарушения сна, реже — обмороки и судороги.

Если к трихоцефалезу присоединяется бактериальная кишечная инфекция или протозойная инвазия, то симптомы могут стать более тяжёлыми: появляются гемоколит (воспаление слизистой оболочки кишечника), тенезмы (ложные позывы к дефекации), боли по всему животу, снижение массы тела.

При трихоцефалезе может развиваться гипохромная анемия, которая проявляется общей слабостью, головокружением, одышкой при физической нагрузке, учащённым сердцебиением, тахикардией, снижением артериального давления и бледностью кожи. Изменения в крови при этом наблюдаются редко, но при тяжёлых инвазиях могут быть гипохромная анемия, умеренный лейкоцитоз и эозинофилия.

При длительном паразитировании могут возникнуть признаки гиповитаминоза: сухость слизистых оболочек, ломкость ногтей и волос. Снижение общей сопротивляемости организма может привести к присоединению бактериальных инфекций и обострению хронических заболеваний.

Инвазия обычно длится 5–7 лет после заражения. После освобождения организма от паразитов клинические проявления постепенно стихают. В некоторых случаях процесс восстановления функций организма может занять несколько месяцев.

У детей трихоцефалез может проявляться более выражено, чем у взрослых. У детей чаще наблюдаются поражения центральной нервной системы. Они могут отставать в физическом и умственном развитии, становиться невнимательными, плохо спать и есть. Дети младшего возраста могут стать капризными, плаксивыми, терять в весе, чаще болеть инфекциями дыхательных путей. В общем анализе крови обычно регистрируется анемия разной степени выраженности. Поствакцинальный иммунитет у детей с трихоцефалезом формируется слабо и не защищает от инфекционных заболеваний.

Диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с гастроэнтероколитами, другими нематодозами, амебиазом, балантидиазом, язвенной болезнью, колитами и болезнью Крона.

Диагностика основана на обнаружении яиц власоглава в кале с использованием формалин-эфирного и других методов обогащения. При низкой инвазии необходимы повторные исследования.

Рентгенологически и эндоскопически выявляют хронический гастрит, дуоденит, дискинезию двенадцатиперстной кишки, спастический колит и проктосигмоидит.

При ректоромано- и колоноскопии обнаруживают отечность, гиперемию, эрозии, геморрагии и взрослых гельминтов в слизистой оболочке.

Принципы лечения

Лечение трихоцефалеза проводят амбулаторно. Госпитализация необходима при осложнениях: анемии, истощении, гемоколите. Слабительные и специальная диета не применяются. Эффективность противогельминтных препаратов после курса — 65-95%. Используют албендазол, мебендазол, карбендацим. Для детей младшего возраста предпочтителен карбендацим. Восстанавливают микрофлору кишечника пробиотиками и ферментами. При анемии назначают препараты желе-

за и витамины группы В. Обезболивающие и спазмолитики применяют с осторожностью. Диспансерное наблюдение не регламентировано. Эффективность лечения оценивают по отрицательным результатам копроовоскопии через 2 недели после лечения.

Противоэпидемические мероприятия

Для профилактики трихоцефалеза важны санитарное благоустройство, компостирование фекалий и соблюдение правил личной гигиены, особенно детьми. Важно мыть фрукты, овощи и пить кипяченую воду.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Трихоцефалёз - этиология.
2. Эпидемиология трихоцефалёза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза трихоцефалёза.
4. Клинические проявления трихоцефалёза.
5. Показания к обследованию на трихоцефалёз.
6. Методы специфической диагностики трихоцефалёза.
7. Принципы лечения трихоцефалёза.
8. Возможные исходы трихоцефалёза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными трихоцефалёзом.
10. Профилактика трихоцефалёзом.

Тестовый контроль по теме «Трихоцефалез»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. В червеобразном отростке выявлен белый гельминт 4 см, задний конец которого более толстый. Яйца обнаружены в фекалиях, они лимонообразной формы с пробками на полюсах, имеют размер 50×30 мкм. Поставьте диагноз:

- 1) трихоцефалёз
 - 2) аскаридоз
 - 3) тениидоз
 - 4) описторхоз
 - 5) стронгилоидоз
- 2. Цикл развития?**
- 1) не прямой, без миграции личинок
 - 2) прямой, с миграцией личинок
 - 3) с 2-я промежуточными хозяевами
 - 4) с 3-я промежуточными хозяевами
 - 5) прямой, без миграции личинок
 - 6) с 1-м промежуточным хозяином

3. Назовите, какие из перечисленных ниже гельминтозов могут быть причиной хронического аппендицита:

- 1) аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалёз
- 2) трихинеллёз, анкилостомоз, парагонимоз
- 3) вухерериоз, трихинеллёз, анкилостомоз
- 4) бругиоз, лоаоз, описторхоз
- 5) тениоз, трихоцефалёз, фасциолёз

4. Профилактика трихоцефалеза аналогична профилактике

- 1) малярии
- 2) анкилостомидоза
- 3) описторхоза
- 4) эхинококкоза
- 5) аскаридоза

5. Яйца власоглава имеют форму

- 1) шара или круга
- 2) звезды или многогранника
- 3) бочонка или лимона
- 4) апельсина или мандарина

6. К врачу обратился больной с жалобами на расстройства пищеварения и дефекации, тошноту, боли в эпигастральном участке, которые имитируют язвенную болезнь. На основе проведённой лабораторной диагностики установлен трихоцефалёз. Больной мог заразиться при употреблении:

- 1) вяленой рыбы
- 2) молочных продуктов
- 3) плохо прожаренной говядины
- 4) грязных овощей и фруктов
- 5) плохо прожаренной свинины

7. Больной обратился с жалобой на общую слабость, головную боль, тошноту, жидкие испражнения с примесью слизи и крови. При микроскопии фекалий были выявлены бочкообразные яйца гельминта. Поставьте предварительный диагноз.

- 1) Анкилостомоз
- 2) Трихоцефалёз
- 3) Энтеробиоз
- 4) Аскаридоз
- 5) Некатороз

8. От какого заболевания необходимо дифференцировать саркоцистоз при проведении посмертной диагностики?

- 1) Трихоцефалез
- 2) Цистицеркоз
- 3) Токсоплазмоз
- 4) Трихомоноз

9. К каким препаратам относится мебендазол?

- 1) антигельминтный препарат широкого спектра действия;

- 2) антигельминтный препарат широкого спектра действия, наиболее эффективен при энтеробиозе и трихоцефалезе;
- 3) антигельминтный препарат широкого спектра действия, наиболее эффективно влияющий на личиночные формы цестод – эхинококка и свиного цепня;
- 4) антигельминтный препарат, действующий в просвете кишечника на зрелые и незрелые формы чувствительных гельминтов обоего пола, не действует на личинки в стадии миграции;
- 5) противопротозойный препарат, наиболее эффективен при трихомониазе, лямблиозе и амебиазе.

10. К каким препаратам относиться празиквантел?

- 1) антигельминтный препарат широкого спектра действия
- 2) антигельминтный препарат широкого спектра действия, наиболее эффективен при энтеробиозе и трихоцефалезе
- 3) антигельминтный препарат широкого спектра действия, наиболее эффективно влияющий на личиночные формы цестод – эхинококка и свиного цепня
- 4) антигельминтный препарат, действующий в просвете кишечника на зрелые и незрелые формы чувствительных гельминтов обоего пола, не действует на личинки в стадии миграции
- 5) противопротозойный препарат, наиболее эффективен при трихомониазе, лямблиозе и амебиазе

Эталоны ответов: 1-1, 2-5, 3-1, 4-5, 5-3, 6-4, 7-2, 8-1, 9-2, 10-1

Ситуационные задачи

Задача 1

Женщина, 40 лет, жалуется на повышенное слюноотделение, раздражительность, быструю утомляемость. Обратилась для назначения паразитологического обследования. Причиной обращения стало то, что у 10-летнего сына пациентки диагностирован трихоцефалез. Объективно: по органам и системам без особенностей. Общий анализ крови: незначительная эозинофилия. Аллергоанамнез не отягощен. Назначено обследование. Какие исследования необходимы для диагностики или исключения трихоцефалёза у пациентки? **Задача 2**

Мужчина, 30 лет, активных жалоб нет. Проживает во Владикавказе. При паразитологическом обследовании в поликлинике по месту жительства диагностирован трихоцефалез. Из анамнеза известно, что больной 2 мес назад вернулся из туристического похода по Камчатке, во время которого пил воду из озер и рек. Объективно: по органам и системам без особенностей. Какое утверждение относительно эпидемиологии трихоцефалеза верно?

Задача 3

Мужчина, 20 лет, 3 мес назад отдыхал в Крыму. Около месяца назад отметил постепенное ухудшение общего состояния. Отмечал плохой аппетит, тошноту, боли в животе неопределенного характера, раздражительность, снижение работоспособности. Обратился к врачу. Объективно: по органам и системам без особенностей. В клиническом анализе крови небольшая эозинофилия. Со слов, аллергоанамнез не отягощен. С учетом жалоб, эпидемиологического анамнеза,

данных общего анализа крови заподозрено паразитарное заболевание. По данным копроовоскопического исследования, обнаружено умеренное количество яиц власоглава, диагностирован трихоцефалёз. Какие из приведенных ниже клинических симптомов не характерны для трихоцефалеза?

Задача 4

Женщина, 30 лет, имеет 3 детей от 2 до 6 лет. 3 мес назад появились спастические боли в нижней части живота, преимущественно справа, тошнота, жидкий стул, снизился аппетит, стала беспокоить головная боль. Принимала ферментные препараты, активированный уголь, дротаверин, лоперамид с умеренным положительным эффектом. За медицинской помощью не обращалась. Состояние постепенно ухудшалось, 3 дня назад отметила резкие спастические боли в животе, примесь слизи и крови в стуле, что стало причиной обращения к врачу. Назначено амбулаторное обследование. По результатам копроовоскопического исследования диагностирован трихоцефалез. Какие исследования необходимо провести у больной для выявления возможного осложненного течения трихоцефалёза в виде гемоколита?

Задача 5

Женщина, 50 лет, обследована в рамках плановой диспансеризации. Жалуется на ухудшение аппетита, головную боль. Объективно: умеренная болезненность при пальпации в правой подвздошной области. При проведении копроовоскопии обнаружены яйца власоглава. Диагностирован трихоцефалез. Планируется проведение антигельминтной терапии. Какое из утверждений относительно лечения трихоцефалеза неверно?

Эталоны ответов

Задача 1: Исследование кала методами флотации

Задача 2: Источник загрязнения окружающей среды - больной человек

Задача 3: Приступы кашля и удушья в ночное время

Задача 4: Эндоскопия – колоноскопия

Задача 5: Лечение больных трихоцефалезом всегда проводят в стационаре

5.7 АНИЗАКИДОЗ

МКБ-10: В81.0

Актуальность

Личинки нематод рода *Anisakis* sp. - возбудители анизакидоза.

Род *Anisakis* описал F. Dujardin в 1845 г. Впервые заражение людей анизакидами официально зафиксировал в 1954 г. голландский врач M. Straub. Он сообщил о пациенте, страдавшем сильными брюшными болями и кишечным расстройством после употребления в пищу слегка подсоленной сельди. При вскрытии брюшной полости больного в подвздошной кишке обнаружили язву диаметром 1,5 см, из которой в просвет кишечника выступал червь длиной 1,3 см.

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

Этиология

Развитие нематод рода *Anisakis* происходит со сменой хозяев. Их жизненный цикл включает свободноплавающие личиночные стадии, паразитические личиночные стадии в промежуточных и резервуарных хозяевах и паразитические личиночные и взрослые стадии в окончательных хозяевах. Половозрелые формы анизакид - довольно крупные нематоды. Тело цилиндрическое, длиной 34-82 мм с округлым передним и коническим суженным задним концами (рис. 5.13). Рот окружен тремя хорошо развитыми губами, каждая из которых с двудольчатым выступом, несущим одинарное кольцо зубчиков. Экскреторная пора открывается на вершине головы. У самцов имеются спикулы. У самок вульва располагается впереди. Взрослые нематоды живут в желудке и кишечнике окончательных хозяев, которыми являются морские млекопитающие - представители отрядов *Pinnipedia* (Ластоногие) и *Cetacea* (Китообразные), а также рыбоядные птицы и хищные рыбы.

Самки анизакид в кишечнике дефинитивных хозяев откладывают яйца, которые вместе с фекалиями попадают в воду. Форма яиц от округлой до овальной, оболочка гладкая, прозрачная. Эмбриональное развитие и первая линька личинки проходят в плавающем в воде яйце. Время развития зависит от температуры (3-21 день при 5-21 °С). Из яйца выходят личинки 2-й стадии, длиной 0,25-0,28 мм, которых заглатывают первые промежуточные хозяева - мелкие ракообразные, чаще всего из семейства *Euphausiidae* (Эвфаузииды). Средняя выживаемость личинок в воде 92-113 дней.

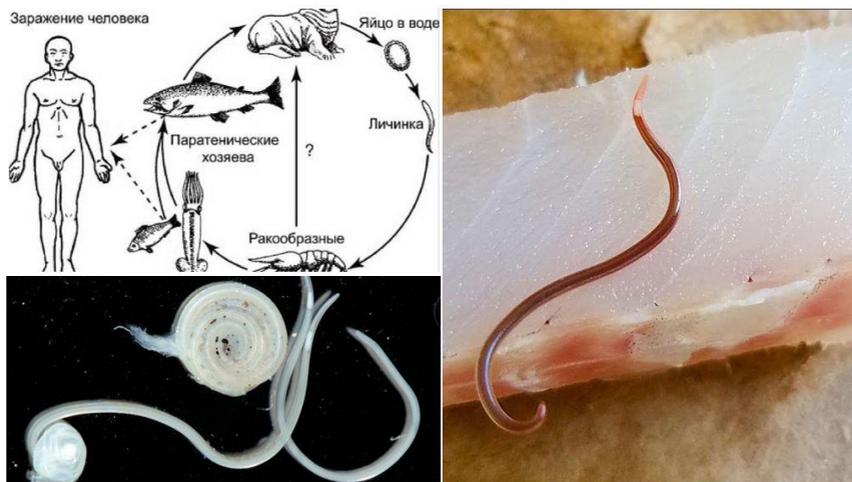


Рис. 5.13 Нематоды рода *Anisakis* и их цикл развития

<https://aworms.ru/wp-content/uploads/2019/01/anizakidoz-zikl.jpg>

Дополнительными хозяевами служат морские рыбы отрядов *Clupeiformes* (Сельдеобразные) и *Gadiformes* (Трескообразные), моллюски и более крупные ракообразные, питающиеся мелкими ракообразными. Личинки анизакид в организме промежуточных хозяев локализуются в кишечнике, где они не питаются, находясь в состоянии покоя, поэтому треугольный просвет их кишечника сильно сокращен. При гибели хозяина личинки мигрируют в его мышечные ткани. Личинки 3-й стадии свернуты в плоскую спираль и располагаются в бесцветных капсулах или без них. Их тело слегка прозрачное, серое, плотное, длиной 15-40 мм. Кутикула с тонкой поперечной исчерченностью. Губы незаметны. Головной конец снабжен крупным сверлильным зубом, у основания которого открывается выделительная пора. Хвост короткий, конический, заканчивается острым кутикулярным выступом.

Эпидемиология

Географическое распространение. Представители рода *Anisakis* обитают практически во всех океанах и морях, на всех широтах от Арктики до Антарктики. Наиболее часто анизакиоз регистрируется у населения, пищевой традицией которого является употребление морепродуктов в сыром виде (в Японии, Корее, на Тайване, Сахалине и др.).

Человек заражается анизакиозом при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса промежуточных хозяев. В его организме личинки паразитируют в желудочно-кишечном тракте, не достигая половой зрелости, поскольку человек для них является случайным хозяином. Однако они могут проходить в нем линьку до 4-й личиночной стадии, но через несколько недель нематоды все-таки погибают и кальцифицируются. Как правило, линька личинки

наступает в том случае, когда она остается в организме человека в течение 3-5 дней. Обычно в организм человека попадает одна особь нематоды.

Патогенез

Локализация в организме. Личинки анизакид у человека паразитируют в желудочно-кишечном тракте, как правило, в желудке и тонкой кишке.

Действие на организм. Попадая в желудочно-кишечный тракт человека, личинки анизакид активно проникают головным концом в слизистую и подслизистую оболочку желудка и тонкой кишки. На месте внедрения личинок развивается воспаление, сопровождающееся эозинофильной инфильтрацией, отеком, изъязвлением и кровоизлияниями. В дальнейшем возможно формирование эозинофильных гранулем, некроза и перфорации кишечной стенки. Воспалительные процессы и нервно-рефлекторные реакции могут привести к непроходимости кишечника. Иногда личинки анизакид мигрируют в желчный пузырь, протоки печени и поджелудочной железы, вызывая в этих органах воспалительные реакции и образование гранулем.

Личинки гельминта в организме человека живут до 2-3 мес, однако симптомы заболевания, обусловленные токсико-аллергическим воздействием, могут наблюдаться на протяжении нескольких месяцев и даже лет.

Клиника

Инкубационный период колеблется от 1 ч до 2 нед от момента употребления в пищу сырых морепродуктов. Клинические проявления неспецифичны - тошнота, рвота, боли в животе, крапивница, лихорадка, диарея. Характерны лейкоцитоз и эозинофилия.

Личинки анизакид могут способствовать развитию острых язв с перфорацией и некрозом стенки кишечника и эозинофильных гранулем в кишечнике, которые могут вести к его обструкции.

Диагностика

Методы иммунодиагностики.

Гистологические исследования биоптатов слизистой желудка и кишечника, получаемые при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС).

Принципы лечения

Удаление гельминта при ЭГДС.

Химиотерапия окончательно не разработана. Имеются данные об эффективности 2 циклов албендазола, назначаемых в дозе 10 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 3 дней с интервалом 3 нед.

Противоэпидемические мероприятия

Исключение из пищи необеззараженной морской рыбы и других морепродуктов. Обеззараживание достигается термической обработкой, замораживанием, копчением, солением в соответствии с разработанными рекомендациями.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Анизакидоз - этиология.
2. Эпидемиология анизакидоза: факторы передачи, их особенности.

3. Основные звенья патогенеза анизакидоза.
4. Клинические проявления анизакидоза.
5. Показания к обследованию на анизакидоз.
6. Методы специфической диагностики анизакидоза.
7. Принципы лечения анизакидоза.
8. Возможные исходы анизакидоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными анизакидозом.
10. Профилактика анизакидоза.

Тестовый контроль по теме «Анизактидоз»:

Необходимо выбрать один или несколько правильных ответов

1. Возбудитель

- 1) Нематоды
- 2) Цестоды
- 3) Трематоды
- 4) Амебы
- 5) Лямблии

2. Заражение человека происходит

- 1) Через грязные руки
- 2) Через невымытые овощи
- 3) Через морепродукты
- 4) Через свинину
- 5) Через говядину

3. Способ заражения человека

- 1) Контактный
- 2) Пищевой
- 3) Водный
- 4) Вертикальный
- 5) Трансмиссивный

4. Группы риска

- 1) Употребляющие сырую рыбу семейства карповых
- 2) Употребляющие свинину
- 3) Посещающие детский сад
- 4) Употребляющие морепродукты
- 5) Посещающие бассейн

5. Локализация в организме человека

- 1) легкие
- 2) печень
- 3) поперечно-полосатая мускулатура
- 4) подкожная клетчатка
- 5) желудочно-кишечный тракт

6. Клинические проявления

- 1) тошнота, рвота
- 2) боли в животе

- 3) крапивница
- 4) лихорадка
- 5) диарея

7. Методы диагностики

- 1) копроовоскопия
- 2) иммунодиагностика
- 3) гистодиагностика
- 4) ИФА
- 5) ПЦР

8. Принципы лечения

- 1) никлозамид п/о
- 2) празиквантел п/о
- 3) выжидательная тактика
- 4) хирургическое удаление
- 5) албендазол п/о

9. Профилактика

- 1) исключение из пищи необеззараженной морской рыбы
- 2) исключение из пищи необеззараженной речной рыбы
- 3) исключение из пищи необеззараженной свинины
- 4) исключение из пищи необеззараженной говядины
- 5) исключение из пищи необеззараженной воды

10. Профилактика

- 1) исключение из пищи необеззараженной речной рыбы
- 2) исключение из пищи необеззараженной свинины
- 3) исключение из пищи необеззараженной говядины
- 4) исключение из пищи необеззараженной воды
- 5) исключение из пищи необеззараженных морепродуктов

Эталоны ответов: 1-1; 2-3; 3-2; 4-4; 5-5; 6-1,2,3,4,5; 7-2,3; 8-4,5; 9-1; 10-5

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больной употреблял в пищу сырую морскую рыбу. Через 2 дня - тошнота, рвота, боли в животе, крапивница, лихорадка, диарея. В крови - лейкоцитоз и эозинофилия.

Вопросы:

1. Вероятный диагноз?
2. Диагностика?
3. Лечение?

Задача 2.

Больной употреблял в пищу сырые морепродукты. Через 12 часов - тошнота, рвота, боли в животе, крапивница, лихорадка, диарея. В крови - лейкоцитоз и эозинофилия.

Вопросы:

1. Вероятный диагноз?
2. Возможные осложнения?

3. Профилактика?

Эталон ответов:

Задача 1 1). Анизакидоз. 2) Методы иммунодиагностики. Гистологические исследования биоптатов слизистой желудка и кишечника, получаемые при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). 3) Удаление гельминта при ЭГДС. Химиотерапия окончательно не разработана. Имеются данные об эффективности 2 циклов албендазола, назначаемых в дозе 10 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 3 дней с интервалом 3 нед.

Задача 2 1). Анизакидоз. 2). Личинки анизакид могут способствовать развитию острых язв с перфорацией и некрозом стенки кишечника и эозинофильных гранулем в кишечнике, которые могут вести к его обструкции. 3) Исключение из пищи необеззараженной морской рыбы и других морепродуктов. Обеззараживание достигается термической обработкой, замораживанием, копчением, солением в соответствии с разработанными рекомендациями.

5.8 ДИРОФИЛЯРИОЗЫ

МКБ-10: В74.8

Актуальность

Dirofilaria repens локализуются у человека под кожей, слизистыми оболочками, в подкожной жировой клетчатке, конъюнктиве глаза, половых органах, молочных железах. *Dirofilaria immitis* обитают в системе кровообращения: в полостях сердца (правый желудочек), полых венах, брюшной аорте, легочных артериях.

Впервые дирофиляриоз у человека описал в 1566 г. португальский врач А. Лузитано, который выделил паразита из тканей глаза больной девочки. Схожий случай был зарегистрирован в 1602 г. итальянским ученым У. Альдрованди. В 1867 г. в Италии врач А. Пасе обнаружил паразита в кисте верхнего века девятилетнего мальчика. В России первый случай заболевания человека зарегистрирован в 1915 г. в Краснодарском крае доктором А.П. Владыченским. Он извлек гельминта у больного из опухоли между внутренней стенкой орбиты и глазным яблоком. Систематическое изучение заболевания в России и ряде других стран началось после 1930 г., когда советский гельминтолог К.И. Скрябин с учениками подробно описали случай дирофиляриоза с поражением нижнего века.

Этиология

Dirofilaria repens и *Dirofilaria immitis*.

Дирофилярии - тонкие нитевидные нематоды белого цвета. Тело с нежной поперечной исчерченностью покрыто продольными кутикулярными гребневидными утолщениями.

Длина тела самок *D. repens* составляет 135-170 мм, ширина - 0,46-0,65 мм. Отверстие вульвы расположено в передней части тела на расстоянии 1,16-1,62 мм от головного конца. Анус находится вблизи хвостового конца. Самцы имеют длину 50-58 мм и ширину 0,37-0,65 мм. Половая бурса отсутствует, на хвостовом конце имеются два кутикулярных выроста и половые сосочки, число которых может варьировать. Спикулы неравны: одна длиной 0,45-0,59 мм, другая - 0,185-0,206 мм.

Длина тела самки *D. immitis* составляет 250-300 мм, ширина - до 1,2 мм, длина тела самца - 120-180 мм. Самки дирофилярий живородящие. Длина личинок микрофилярий достигает 0,27-0,36 мм, ширина - 0,006-0,008 мм. Чехлика у личинок нет, задний конец тела суженный, нитевидный, не содержит соматических клеток.

Окончательные хозяева дирофилярий - плотоядные животные семейства псовых, кошачьих, виверровых.

Факультативный хозяин - человек.

Промежуточные хозяева и переносчики - комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Комары заражаются микрофиляриями при питании кровью инвазированных собак, у которых в крови находятся личинки.

Эпидемиология

Дирофиляриоз человека, вызванный *D. repens*, встречается в странах Африки, Америки, Азии и Европы, в Австралии, южных районах европейской части России, в Московской, Тульской, Воронежской областях, в Поволжье, Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в Армении, Грузии, Казахстане, Узбекистане и др. За период 2000-2004 гг. дирофиляриоз был выявлен более чем у 200 жителей 28 эндемичных областей России.

Дирофиляриоз человека, вызванный *D. immitis*, встречается в странах Средиземноморья (Италия, Франция, Испания, Турция и др.), в Австралии, Бразилии, США, Японии и др. В России и странах СНГ у человека этот дирофиляриоз не выявлен.

Дирофиляриозы - природно-очаговые заболевания. Существуют природные и синантропные очаги.

Источником инвазии в синантропных очагах служат домашние животные - собаки и кошки, в природных очагах - дикие животные изотряда хищных.

Переносчики возбудителя - комары родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Зараженность собак и комаров паразитами может достигать 50% и более.

Патогенез

Проявления заболевания зависят от вида паразита, его локализации, интенсивности инвазии и частоты повторных заражений. При дирофиляриозе, вызываемом *D. repens*, паразиты локализуются в подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаз, в области век, бровей, головы, шеи, молочных желез, мужских половых органов и др. Дирофиляриоз характеризуется медленным развитием и длительным течением.

Клиника

Инкубационный период продолжается от 1 мес до нескольких лет. Большинство личинок в организме человека погибает на ранних стадиях развития. Выжившие личинки растут, превращаются в самцов и самок. Клиническая картина в этот период слабо выражена и связана с механическим и сенсibiliзирующим действием гельминтов. Первые симптомы заболевания - появление безболезненной опухоли с ощущением зуда и жжения.

Характерным симптомом является миграция гельминта под кожей на ранних стадиях инвазии. Расстояние, на которое способен перемещаться гельминт, достигает нескольких десятков сантиметров, скорость миграции - до 30 см за 2 сут. Вокруг гельминтов формируется соединительнотканная капсула, при этом может появиться ощущение шевеления и ползания внутри нее, возникают очаги воспаления в виде абсцесса, фурункула, кисты. Заболевание может сопровождаться головной болью, тошнотой, слабостью, повышением температуры тела и др.

До 50% случаев дирофиляриозов, зарегистрированных у человека, приходится на дирофиляриоз органов зрения. Поражены кожа век, бровей, конъюнктивы, передняя камера глаза, склера, ткани глазницы. У некоторых пациентов возникает ощущение присутствия в глазу инородного тела.

Дирофиляриоз, вызванный паразитированием *D. immitis*, диагностируют у жителей Австралии, Японии, США, стран Южной Европы и др. как легочное заболевание, протекающее в большинстве случаев бессимптомно. В сосудах легких вокруг дирофилярий формируются фиброзные капсулы. Иногда отмечаются боли

в грудной клетке, кашель с мокротой, содержащей кровь. Возможно развитие тромбоза легочной артерии и инфаркта легкого. Летальные исходы отмечены при проникновении дирофилярий в сердце и легочную артерию.

Диагностика

Диагноз дирофиляриоза ставят на основании данных опроса больных о нападении комаров, иногда после удаления гельминта из опухоли. Лабораторная диагностика подкожного дирофиляриоза не разработана. Выявление случаев инвазии *D. immitis* обычно происходит случайно. Диагноз устанавливают по клинико-эпидемиологическим данным и подтверждают при извлечении гельминта из узла. Подкожная миграция паразита является одним из важных признаков диагностики дирофиляриоза у человека.

Принципы лечения

Хирургическим путем. Неполное удаление гельминта может спровоцировать его перемещение вглубь тканей, что особенно опасно при миграции в камеры глаза.

Противоэпидемические мероприятия

Меры личной профилактики: защита от укусов комаров (специальная одежда, репелленты).

Меры общественной профилактики: своевременное обследование и дегельминтизация собак и кошек; ограничение численности бродячих собак и кошек; борьба с комарами; санитарно-просветительная работа.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Дирофиляриоз - этиология.
2. Эпидемиология дирофиляриоза.
3. Основные звенья патогенеза дирофиляриоза.
4. Клинические проявления дирофиляриоза.
5. Показания к обследованию на дирофиляриоз.
6. Принципы диагностики дирофиляриоза.
7. Принципы лечения дирофиляриоза.
8. Возможные исходы дирофиляриоза.
9. Профилактика дирофиляриоза.

Тесты темы «Дирофиляриозы»

1. Возбудитель дирофиляриоза

- 1) Нематоды
- 2) Цестоды
- 3) Трематоды
- 4) Амебы
- 5) Лямблии

2. Заражение человека происходит

- 1) Через грязные руки

- 2) Через немытые овощи
- 3) Через комаров
- 4) Через свинину
- 5) Через говядину

3. Способ заражения человека

- 1) Контактный
- 2) Трансмиссивный
- 3) Водный
- 4) Вертикальный
- 5) Трансмиссивный

4. Группы риска

- 1) Употребляющие сырую рыбу семейства карповых
- 2) Употребляющие свинину
- 3) Употребляющие морепродукты
- 4) Укушенные комарами
- 5) Посещающие бассейн

5. Локализация в организме человека *Dirofilaria repens*

- 1) легкие
- 2) печень
- 3) поперечно-полосатая мускулатура
- 4) желудочно-кишечный тракт
- 5) подкожная клетчатка

6. Клинические проявления *Dirofilaria repens*

- 1) безболезненная опухоль
- 2) зуд
- 3) жжение
- 4) миграция под кожей
- 5) возможна интоксикация

7. Методы диагностики

- 1) копроовоскопия
- 2) клинико-эпидемиологическая
- 3) извлечение гельминта из опухоли
- 4) ИФА
- 5) ПЦР

8. Принципы лечения

- 1) никлозамид
- 2) празиквантел
- 3) выжидательная тактика
- 4) хирургическое удаление
- 5) албендазол

9. Профилактика

- 1) репелленты
- 2) борьба с комарами
- 3) исключение из пищи необеззараженной рыбы
- 4) исключение из пищи необеззараженного мяса

5) акарицидная обработка

10. Профилактика

- 1) исключение из пищи необеззараженной речной рыбы
- 2) исключение из пищи необеззараженной свинины
- 3) исключение из пищи необеззараженной говядины
- 4) исключение из пищи необеззараженной воды
- 5) выявление и лечение инвазированных собак

Эталоны ответов:

1-1; 2-3; 3-2; 4-4; 5-5; 6-1,2,3,4,5; 7-2,3; 8-4; 9-1,2; 10-5

Ситуационные задачи

Задача 1.

У больного под кожей на лице имеется перемещающаяся ежедневно на 2-4 см опухоль диаметром 2-3 см. Местно - покраснение и болезненность. Отмечает укусы комаров в лицо.

Вопросы:

1. Вероятный диагноз?
2. Диагностика?
3. Лечение?

Задача 2.

У больного гиперемия и отек век, слезотечение, блефароспазм, птоз, болезненность в покое и при пальпации, поражение глазного яблока. У больного - снижение остроты зрения, «видят» движущихся червей. После консультации офтальмолога заподозрен гельминт. Местно – покраснение, жжение и болезненность в области глаза. Отмечает укусы комаров в лицо.

Вопросы:

1. Вероятный диагноз?
2. Возможные осложнения?
3. Профилактика?

Эталон ответов:

Задача 1 1). Дирофиляриоз.2). По клинико-эпидемиологическим данным и подтверждают при извлечении гельминта из узла.3). Хирургическим путем.

Задача 2 1). Дирофиляриоз.2). Эндофтальмит, слепота, сепсис, менингит.3). Репеленты. Борьба с комарами. Лечение инвазированных собак.

5.9 ВУХЕРЕРИОЗ

МКБ-10: В74.0

Вухерериоз (шифр по) (лат. wuchereriosis) – трансмиссивный филяриоз, проявляется аллергическими реакциями в остром периоде, а в хроническом – поражением лимфатической системы, что приводит к развитию элевфантиаза (слоновости) органов.

Этиология

Возбудитель вухерериоза – филярия - нитчатка Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*) из семейства *Filarudae* Cobbold. Паразит имеет белое нитевидное тело. Размеры самки 100 мм х 0,2-0,3 мм; самца – 40 мм х 0,1 мм., паразитирует в крупных лимфатических сосудах и узлах. Личинки (микрофилярии) нитчатки Банкрофта имеют размеры: 0,13 – 0,32 х 0,01 мм, паразитируют в крови, живут около 70 дней.

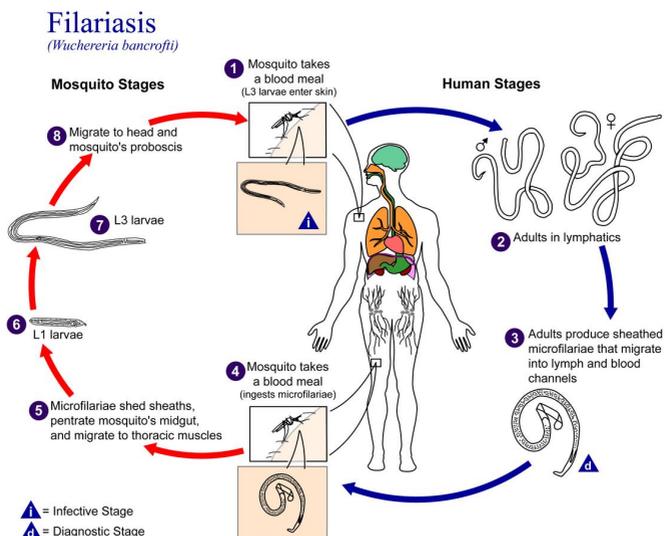


Рис. 5.14 Цикл развития возбудителя вухерериоза

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/1/19/Filariasis_01.png/1200px-Filariasis_01.png

Взрослые особи возбудителя вухерериоза в организме человека живут до 17-20 лет. Микрофилярии циркулируют в крови до 70 дней (рис. 5.14).

Гельминт поражает лимфатическую систему человека (паховые, бедренные, подмышечные лимфатические узлы и лимфатические сосуды), где самка откладывает личинки (микрофилярии) и они мигрируют в кровеносную систему.

В крови заражённого человека циркулирует два штамма микрофилярий: периодичный и субпериодичный. Личинки периодичного штамма днём находятся в сосудах внутренних органов, а ночью – в периферических сосудах. Личинки субпериодичного штамма круглосуточно циркулируют в периферической крови.

При кровососании комаром микрофилярии с кровью попадают в организм комара, развиваясь в нём в течение 1-2 недель. Температура воздуха 29-30°C и влажность 70-100% оптимальные для развития личинки до инвазионной стадии. Во время укуса комаром здорового человека инвазионные личинки попадают в кровь, далее – в лимфатическую систему человека и достигают половой зрелости через 2-18 мес. Таким образом, от момента заражения человека до появления в его крови микрофилярий проходит от 2 до 18 мес.

Эпидемиология

Вухерериоз – встречается в регионах с тропическим и субтропическим климатом, является самым распространённым филяриозом человека. Эндемичные очаги вухерериоза – в Африке, Южной и Центральной Америке, Юго-Восточной Азии, острова западной части Тихого океана. Ограниченные очаги имеются в Таиланде и во Вьетнаме.

Источник инвазии (окончательный хозяин) – инвазированный человек.

Промежуточные хозяева и специфические переносчики – комары рода *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*, *Culex*. Человек заражается через укус комара-переносчика. Наибольшее значение в передаче возбудителя имеют комары *Culex pipiens*, а в городах – *Culex pipiens fatigans*, (эти комары обитают в подвалах, помойных ямах, водных резервуарах, нападая на человека ночью в жилых помещениях). В сельской местности в передаче вухерериоза наибольшее значение имеют комары рода *Anopheles*, а на тихоокеанских островах – рода *Aedes*. К вухерериозу восприимчивость всеобщая.

Патогенез

После попадания возбудителя в кровь на всех стадиях развития филярий отмечается их патогенное воздействие на организм человека, связанное с проявлением токсико-аллергических реакций на продукты метаболизма паразитов. Идёт расширение лимфатических сосудов, утолщение эндотелия, в дальнейшем – облитерирующий лимфангит с формированием гранулём. Преимущественно поражается лимфатическая система нижних конечностей и мочеполовых органов. В хронической стадии воспаление постепенно стихает, развивается фиброз и гиалиноз тканей с закупоркой лимфатических сосудов. Через 3-18 мес личинки превращаются в половозрелую особь.

Клиника вухерериоза

Инкубационный период 3-18 месяцев.

Ранняя (острая) стадия болезни: развиваются аллергические реакции в виде лихорадки, сыпи на коже, отёков, гиперэозинофилии в крови. Отмечается поражение лимфатической системы в виде лимфаденитов, лимфангитов, развивается орхит, фуникулит, эпидидимиты, у женщин – маститы. Длительность лихорадочных приступов в этой стадии от нескольких часов до двух недель.

Вторая стадия развивается в сроки от 2 до 7 лет после заражения. Наблюдается поражение лимфатических сосудов кожи, подкожной жировой клетчатки и

внутренних органов в виде варикозного расширения и воспаления. Периодически обостряются лимфадениты и лимфангиты. Вокруг паразитов могут формироваться абсцессы.

Третья стадия. Развивается слоновость (элефантиаз). Чаще - нижних конечностей, но могут поражаться и половые органы, верхние конечности, молочные железы (рис. 5.15, 5.16). Поражённый орган деформируется, покрывается глубокими складками, грубыми бородавчатыми разрастаниями, возникают трофические язвы. В тяжёлых случаях поражённая конечность может иметь вид бесформенной глыбы. При слоновости мошонки её масса достигает 3-4 кг. Длительность заболевания до 15-20 лет.



Рис. 5.15 Слоновость нижних конечностей

(Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2018. – 348 с.)



Рис. 5.16 Слоновость нижних конечностей

<http://mossyfoot.com/wp-content/uploads/2013/10/2245f-zelalem-1.png>

Осложнения вухерериоза: абсцессы вокруг паразитов, перитонит, эмпиема, гнойные артриты, гидроцеле (водянка оболочек яичка), хилурия (выделение молочно-белой мочи), закупорка мочеточников, бактериальные лимфангиты и тромбозы.

Течение вухерериоза может быть и крайне тяжелое, и проявиться в лёгкой форме. Возможен летальный исход.

Лабораторная диагностика

1. Паразитологическая диагностика.

Основной метод диагностики - обнаружение микрофилярий в периферической крови, иногда в моче (при наличии хилурии), в суставной жидкости. Проводится исследование крови методом микроскопии мазков и толстых капель крови (рис. 5.17), окрашенных по Романовскому-Гимзе. Кровь берут днём и ночью.



Рис. 5.17 Микрофилярия вухерерии в толстой капле крови
(https://en.wikipedia.org/wiki/Wuchereria_bancrofti).

2. При низкой микрофиляремии применяется метод концентрации на мембранных фильтрах («Нуклеопор» или «Миллипор»)

3. Иммунологические методы (ИФА и др). Но серологические методы не всегда помогают различить активное заболевание от перенесенного.

4. ПЦР-диагностика

Принципы лечения вухерериоза

Лечение проводится в стационаре.

1. Этиотропная терапия

а) Диэтилкарбамазин (дитразин) по схеме - действует на микрофилярии и взрослых гельминтов.

б) Ивермектин (ивомек, мектизан).

2. При аллергии: антигистаминные препараты, ГКС.

3. Лечение элифантиаза: иссечение поражённых тканей, кожная пластика, ампутация органа.

Лечение гнойных осложнений: специфическое лечение, а/б- терапия, хирургическое лечение.

Профилактика вухерериоза

Мероприятия, направленные на источник инфекции: выявление и лечение больных вухерериозом. Дезинсекционные мероприятия. Ликвидация мест выноса комаров (обработка инсектицидами). Применение репеллентов, специальных видов одежды, засетчивание окон и дверей, надкроватных пологов.

5.10 БРУГИОЗ

МКБ -10: В74.1

Бругиоз - трансмиссивный филяриоз, для которого в раннем периоде характерно развитие аллергических реакций, а в хроническом – поражение лимфатической системы..

Этиология

Возбудитель бругиоза - *Brugia malayi* и *Brugia timori*. Размеры самки 55 мм х 0,15мм, самцов – 23-25 мм х 0,088мм. Размеры микрофилярии от 0,12 до 0,26 мм в длину, диаметром 0,05 мм (рис. 5.18).



Рис. 5.18 Возбудитель (личинка) бругиоза в крови

<https://www.microbiologiaitalia.it/wp-content/uploads/2021/03/Immagine-in-evidenza.jpg>

В организме человека взрослые особи *Brugia malayi* локализуются в лимфатических сосудах и лимфатических узлах окончательного (человека); личинки (микрофилярии) – в крови. В организме промежуточного хозяина (комара) личинки становятся инвазионными через 8-9 суток.

Штаммы возбудителя бругиоза: периодический ночной и субпериодический.

Бругиоз, вызванный периодическим штаммом – это антропоноз, источник инвазии – человек. Передаётся через комаров родов *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*. Бругиоз эндемичен только в странах Юго-Восточной Азии. Периодичный штамм распространён на территории Индокитая, в Центральной Индии, Южном Китае, Индонезии.

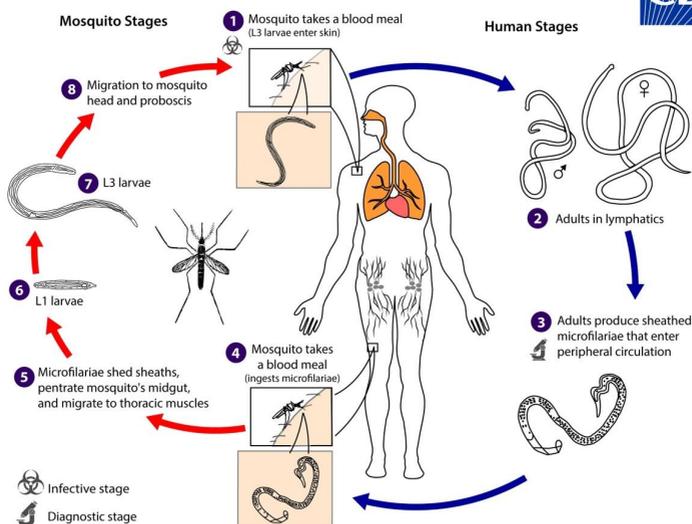


Рис. 5.19 Цикл развития возбудителя бругиоза

https://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticfilariasis/modules/B_malayi_LifeCycle_lg.jpg

Бругиоз, вызванный субпериодическим штаммом (*Brugia timori*) - это зоонозная природно-очаговая инвазия, при котором источниками инфекции : человек, обезьяны (макаки, лори), дикие и домашние кошки, собаки. Встречается в Малайзии. Переносчики и промежуточные хозяева субпериодического штамма – комары рода *Mansonia* (рис. 5.19).

Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, профилактика бругиоза в основном такие же, как и при вухерериозе.

Клинической особенностью бругиоза является: лимфатические сосуды и лимфоузлы поражаются и на нижних конечностях, и на верхних конечностях, но элифантиазом поражаются только нижние конечностях. При заражении субпериодическими малайскими, филиппинскими и тайландскими штаммами острая стадии болезни имеет тяжёлое течение с выраженной аллергией.

Диагностика. Обнаружение микрофилярий в свежей крови (кровь берут в дневные часы).

5.11 ЛОАОЗ

МКБ-10: В74.3

Лоаоз – филяриатоз, вызванный инфицированием филярии *Loa loa*, с хроническим течением, проявляющийся наличием характерного отёка мягких тканей («калабарский отёк»), поражением конъюнктив, серозных оболочек и половых органов

Этиология

Возбудитель – нематода *Loa loa* – белые прозрачные нитевидные филярии, кутикула которых покрыта многочисленными округлыми выступами. Размеры самок 50-70мм x 0,5 мм см, самцов-30-34 x 0,35 мм см. Микрофилярии величиной 0,25- 0,30x0,06-0,008 мм (рис. 5.20).



Рис. 5.20 Микрофилярия в крови

<https://ih1.redbubble.net/image.364409344.1929/flat,750x,075,f-pad,750x1000,f8f8f8.u4.jpg>

Источник инвазии (окончательный хозяин) – человек.

Переносчики и они же промежуточные хозяева – слепни рода *Chrysops*: *Ch. diminuta*, *Ch. Silacea*, *Ch. distinctipennis* и др.

Loa loa life cycle

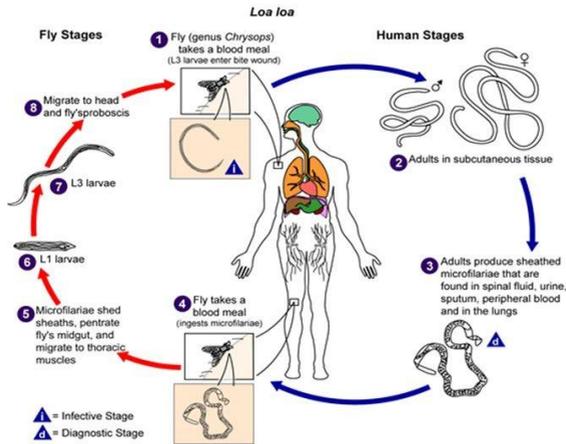


Рис. 5.21 Цикл развития возбудителя лооза

https://o.quizlet.com/xntf.1DVa5Ep6WqbTSQ9iQ_b.jpg

Половозрелые особи *Loa loa* паразитируют в коже и подкожной клетчатке, под конъюнктивой глаза («африканский глазной червь»), в серозных полостях тела человека.

Половозрелая самка в организме человека отрождает микрофилярии (личинки), которые по лимфатическим и кровеносным сосудам проникают в лёгкие, а через несколько недель мигрируют в периферические кровеносные сосуды (рис. 5.21). Пик накопления микрофилярий совпадает с периодом активности слепней – это дневное время. В организме слепней через 7-10 дней личинки достигают инвазионной стадии при оптимальной температуре 28-30°C. После этого при кровососании слепни могут заражать здоровых людей. В организме инвазированного человека гельминты после достижения половой зрелости через 6-18 мес (до 30 мес) начинают отрождать микрофилярий.

Продолжительность жизни взрослых филярий *Loa loa* составляет от 4 до 17 лет.

Эпидемиология лооза

Источник инфекции – человек. Патогенность диких приматов для человека окончательно не выяснена.

Механизм заражения трансмиссивный. Переносчики – слепни рода *Chrysops*. Слепни избегают яркого солнца, держатся в тенистых и влажных местах тропических лесов, на заболоченных берегах рек, озёр, ручьёв и оросительных каналов. Яйца самка откладывает на листья водных растений. Личинки развиваются в воде,

прибрежном иле и влажной почве. Слепни нападают на людей в лесу, на плантациях вблизи лесов. В саванну и посёлки слепни залетают редко

Природные эндемичные очаги лоаоза: влажные леса Западной и Центральной Африки (Габон, Заир, Камерун, Нигерия, река Огове и другие страны этого региона).

Патогенез

Токсико-аллергическое воздействие мигрирующих личинок и взрослых паразитов, их продуктов обмена – главное звено в патогенезе и воздействии гельминта на организм человека. Скорость передвижения филярий более 10 мм/минуту, они вызывают механическое повреждение и раздражение тканей. Присоединение вторичной флоры - причина формирования абсцессов. .

Мигрирующие взрослые гельминты и личинки могут находиться под конъюнктивой и кожей век, реже – в передней камере глаза, стекловидном теле, сосудистой оболочке. Иногда наблюдается миграция возбудителя в уретру, возможно развитие гидроцеле.

Клиника

Инкубационный период до 3-4 лет, редко- до 4 мес.

Начало заболевания характеризуется аллергическими проявлениями: уртикарная сыпь на коже, субфебрильная температура, боли и парестезии в конечностях. В местах миграции паразитов в п/к клетчатке появляется зуд и жжение.

Самый ранний и характерный симптомом лоаоза – это «калабарский отёк» (по названию города в Нигерии). Отёк кожи и подкожной клетчатки плотный, развивается внезапно, напоминая отёк Квинке. «Калабарский отёк» возникает в местах локализации филярий в коже и подкожной клетчатке. Отёк может развиваться в разных частях тела, но чаще локализуется на конечностях. Это тыльные стороны кистей рук, область запястий и локтевых суставов. Отёки бледные, плотные, напряжённые от 1 до 10 см (но могут распространиться на всю конечность), безболезненные(!), ямки при надавливании нет, в области отёка – зуд и жжение. Отёк держится 3-5 дней, реже- в течение недель, рассасывается. Из-за миграции филярий отёк через несколько дней или недель появляется на другом участке. Появление мигрирующих отёков может длиться несколько лет. В местах с плотной подкожной клетчаткой отёк причиняет сильную боль. «Калабарский отёк» при лоаозе может возникнуть и через несколько лет после выезда из эндемичной зоны.

Нередко, проникают в глазницу, взрослые гельминты и личинки мигрируют в соединительной ткани и /или под конъюнктивой глаза. Проникновение взрослых паразитов под конъюнктиву сопровождается отёком и гиперемией конъюнктивы, отёком век, сильными болями в глазу. Проникновение микрофилярий в глазное яблоко может привести к отёку сетчатки.

Проникновение филярий в подслизистую оболочку мочеиспускательного канала вызывает сильные боли и дизурические явления. Из-за нарушения оттока лимфы у мужчин может развиваться гидроцеле. Вокруг семенных канатиков могут образовываться клубки из тесно переплетённых между собой филярий обоего пола. Из-за проникновения микрофилярий в капилляры мозга развивается менингит или менингоэнцефалит. Поражение ЦНС может привести к летальному исходу.

Течение болезни длительное, с чередованием периодов обострений и ремиссий.

Лабораторная диагностика лоаоза

1. **Паразитологическая диагностика.** Обнаружение микрофилярий при исследовании толстой капли и мазка крови, окрашенных по методу Романовско-Гимзе. Для исследования забор крови проводится в любое время суток.

2. Метод концентрации на мембранных фильтрах «Нуклеопор» применяется при слабой инвазии (низкая микрофиляремия). При наличии неоплодотворённых самок гельминта в организме микрофилярии не обнаруживаются. При лоаозном энцефалите микрофилярии можно обнаружить в ликворе.

3. Иммунологические методы (ИФА, РСК).

4. Под конъюнктивной гельминт виден невооружённым глазом.

Принципы лечения лоаоза

Госпитализация.

1. Этиотропная терапия

а) Диэтилкарбамазин (дитразин). Препарат действует на микрофилярии и взрослых гельминтов.

б) Ивермектин (ивомек, мектизан). Препарат действует только на микрофилярии.

2. Антигистаминные препараты. При интенсивной инвазии назначают ГК.

2. При гнойных осложнениях показаны антибиотики.

4. Удаление взрослых гельминтов из-под кожи и конъюнктивы глаза хирургическим путём.

Профилактика

Принципы профилактики лоаоза такие же, как при других филяриозах. Для профилактики лоаоза проводится очистка берегов рек от кустарников, осушение заболоченных мест, дезинсекция (уничтожение личинок слепней). Ношение плотной одежды.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Вухерериоз. Бругиоз. Лоаоз - этиология.
2. Эпидемиология вухерериоза, бругиоза, лоаоза.
3. Основные звенья патогенеза вухерериоза, бругиоза, лоаоза.
4. Клинические проявления вухерериоза, бругиоза, лоаоза.
5. Показания к обследованию на вухерериоз, бругиоз, лоаоз.
6. Принципы диагностики вухерериоза, бругиоза, лоаоза.
7. Принципы лечения вухерериоза, бругиоза, лоаоза.
8. Возможные исходы вухерериоза, бругиоза, лоаоза.
9. Профилактика вухерериоза, бругиоза, лоаоза.

Тесты по теме: «Вухерериоз. Бругиоз. Лоаоз»

1. Половозрелые филярии живут в организме человека:

- 1) не более 1 мес
- 2) 5-10 мес
- 3) 15-20 лет
- 4) более 30 лет

2. У мужчин вухерериоз проявляется в виде:

- 1) гидроцеле
- 2) бронхита
- 3) язв толстой кишки
- 4) кольцевидной эритемы

3. Препарат выбора для лечения больных филяриозами является:

- 1) мебендазол
- 2) ивермектин
- 3) пирантел
- 4) хинин

4. Осложнение при лоаозе:

- 1) перфорация язв тонкой кишки
- 2) менингоэнцефалит
- 3) миокардит.
- 4) абсцесс лёгкого

5. При вухерериозе промежуточным хозяином является:

- 1) рачок циклоп
- 2) головоногий моллюск
- 3) комар
- 4) аргасовый клещ

6. В патогенезе вухерериоза имеет значение:

- 1) воспалительная реакция в лимфатических узлах и вокруг них
- 2) артериит
- 3) серозное воспаление в области дермы
- 4) отложение ЦИК и развитие венозных периваскулитов

7. При лоаозе промежуточным хозяином является:

- 1) человек
- 2) комар
- 3) москит
- 4) слепень

8. Для подтверждения лоаоза не применяют:

- 1) гемоскопию
- 2) реакцию кольцепреципитации
- 3) исследование взрослого гельминта
- 4) ИФА

9. Хилурия является симптомом:

- 1) вухерериоза
- 2) дракункулёза
- 3) лоаоза
- 4) онхоцеркоза

10. для подтверждения вухерериоза используют паразитологическое исследование:

- 1) мокроты
- 2) костного мозга
- 3) крови

4) фекалий

Эталоны ответов к тестам по теме: «Вухерериоз. Бругиоз. Лоаоз»

1 – 3; 2- 1; 3- 2; 4- 2; 5 – 3; 6 – 1; 7 – 4; 8 - 2; 9 – 1; 10 - 3.

Ситуационные задачи

Задача 1

Студент из Нигерии обратился к терапевту по поводу периодически возникающих отёков кистей и предплечий, сопровождающихся кожным зудом и болезненностью, усиливающейся при случайной травматизации, подъёмами субфебрильной температуры тела. Из анамнеза выяснено, что указанные жалобы беспокоят в течение полугода, иногда сопровождались мелкоточечными высыпаниями вокруг зоны отёка; через 3-5 дней отёк исчезает, затем появляется на другом месте.

При осмотре: на тыльной стороне левой кисти-плотный отёк диаметром 5 см, болезненный при пальпации, кожа в области отёка не изменена. По органам без патологических изменений. В ОАК эозинофилия 12%. Был поставлен диагноз «аллергическая реакция на неизвестный аллерген», назначены антигистаминные препараты, препараты кальция. Отёк исчез в течение 3 дней, но через 2 нед вновь появился в области локтевого сустава. Местно, на область отёка, была назначена мазь «лоринден», после её применения отёк через 5 дней исчез, но через 3 нед вновь появился на тыльной стороне правой кисти. Больной был консультирован инфекционистом, который направил его в инфекционный стационар. После лечения, проведённого в стационаре указанные жалобы больше не возникали.

1. Поставить предварительный диагноз
2. Правильной ли была тактика ведения пациента на амбулаторном этапе?
3. Какие дополнительные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
4. Является ли адекватной терапия, проведённая амбулаторно?

Задача 2.

Житель Нигерии обратился к врачу по поводу нарастающего отёка нижних конечностей и наружных половых органов. Последние месяцы стали появляться трещины и язвы на коже нижних конечностей, повышалась температура до фебрильных цифр, озноб.

При осмотре: состояние средней тяжести, выраженный отёк нижних конечностей, трофические язвы на стопах, трещины на коже, отёк мошонки. Паховые лимфоузлы с обеих сторон резко увеличены. ЧСС 82 в 1 минуту, АД= 130/80 мм рт ст.

1. Поставить предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?
3. Какие препараты необходимо назначить пациенту?
4. Какие методы лечения ещё могут быть показаны этому больному?

Эталоны ответов к ситуационным задачам по теме: «Вухерериоз. Бругиоз. Лоаоз»

Задача 1

1. Лоаоз
2. Нет, тактика была неправильной. С учётом эпиданамнеза были показания для обследования на тропический гельминтоз
3. Необходимо выполнить микроскопическое исследование мазка и толстой капли крови, взятых в дневное время на наличие микрофилярий с окраской по методу Романовского-Гимзы, сероиммунологические реакции (ИФА, РСК), консультацию окулиста с офтальмологическим исследованием для выявления микрофилярий.
4. Местное применение противоаллергических препаратов с ГК не показано. Этиотропная терапия филяриоза у данного больного может быть начата только после лабораторного подтверждения диагноза.

Задача 2

1. Вухерериоз? Дифференцировать с бругиозом.
2. Микроскопическое исследование мазка и толстой капли крови на наличие микрофилярий. Показана лимфоангиография, доплерография.
3. Диэтилкарбамазин.
4. При прогрессировании элевантиаза возможно проведение хирургического лечения.

6. ТЕМА «ПРОСТЕЙШИЕ И ПРОТОЗООЗЫ»

Среди множества видов простейших около 70 видов являются патогенными паразитами, вызывающими у человека острые или хронические заболевания.

Простейшие встречаются по всему миру в большинстве мест обитания. Большинство видов живут свободно, но все высшие животные инфицированы одним или несколькими видами простейших. Инфекции варьируются от бессимптомных до опасных для жизни, в зависимости от вида и штамма паразита, а также устойчивости хозяина.

На основе световой и электронной микроскопической морфологии простейшие в настоящее время классифицируются на шесть типов. Большинство видов, вызывающих заболевания человека, относятся к типам Sarcomastigophora, Apicomplexa и Ciliophora (см. рис 6.1).

<i>Тип</i>	<i>Подтип (Класс)</i>	<i>Отряд</i>	<i>Род</i>	<i>Вид</i>	
Sarcomastigophora	Sarcodina	Amoebida	Entamoeba	<i>E. histolytica</i>	
			Acanthamoeba		
			Naegleria	<i>Naegleria fowleri</i>	
	Mastigophora	Kinetoplastida	Trypanosoma		<i>T. gambiense</i>
					<i>T. rhodesiense</i>
					<i>T. cruzi</i>
		Leishmania			<i>L. tropica</i>
					<i>L. mexicana</i>
					<i>L. brasiliensis</i>
					<i>L. donovani</i>
Diplomonadida	Lambliia		<i>L. intestinalis</i>		
Trichomonadida	Richomonas		<i>T. hominis</i>		
			<i>T. vaginalis (urogenitalis)</i>		
Apicomplexa	Coccidia	Подотряд Eimerina	Toxoplasma	<i>T. gondii</i>	
		Подотряд Haemosporidia	Plasmodium	<i>P. vivax</i>	
				<i>P. malaria</i>	
				<i>P. falciparum</i>	
		<i>P. ovale</i>			
Ciliophora	Ciliata		Balantidium	<i>B. coli</i>	

Рис. 6.1 Подцарство Protozoa (Простейшие)

(Из Медицинской паразитологии: Учебное пособие / Под ред. Н. В. Чебышева. – 2012. – 304 с.: ил.)

Клетка простейших имеет такую же схему строения как клетка многоклеточного животного: ограничена оболочкой, внутреннее пространство заполнено

цитоплазмой, в которой находятся ядро (ядра), органоиды и включения. В цитоплазме находятся органоиды, характерные как для клеток многоклеточных животных, так и свойственные только этой группе животных: стигмы (световосприятие), трихоцисты (защита), аксостиль (опора), сократительные вакуоли (осморегуляция) и др. Органоиды движения простейших представлены псевдоподиями, ресничками, жгутиками.

Стадии паразитических простейших, которые активно питаются и размножаются, часто называют трофозоидами; у некоторых простейших для этих стадий используются другие термины. Цисты — это стадии с защитной мембраной или утолщенной стенкой. Цисты простейших, которые должны выживать вне хозяина, обычно имеют более прочные стенки, чем цисты, которые образуются в тканях.

Простейшие - одноклеточные эукариотные организмы, которые обычно размножаются бесполом путем посредством бинарного деления. Образование промежуточных форм в различных хозяевах дает простейшим возможность более эффективно инфицировать восприимчивые организмы. Большинство простейших передаются теплолюбивыми насекомыми, чем и объясняется наибольшая распространенность протозойных болезней в зоне жаркого климата. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), этими болезнями в мире поражены сотни миллионов человек, проживающих преимущественно в странах Азии, Африки и Латинской Америки. Широкому распространению протозойных болезней способствуют: низкий уровень экономического развития этих стран и материального состояния местного населения, использование для питья воды из открытых водоемов, отсутствие сбалансированного питания с дефицитом белков и витаминов, поздняя обращаемость населения за медицинской помощью или отсутствие квалифицированного медицинского обслуживания.

Среди протозоозов, болезней вызванными простейшими, наибольшую значимость имеют малярия, трипаносомозы, лейшманиозы и кишечные протозоозы. По данным ВОЗ, этими болезнями в мире поражены сотни миллионов человек, проживающих преимущественно в странах Азии, Африки и Латинской Америки. Большинство простейших передаются теплолюбивыми насекомыми, чем и объясняется наибольшая распространенность протозойных болезней в зоне жаркого климата.

Многие простейшие инфекции, которые у здоровых людей не проявляются или проявляются в легкой форме, могут быть опасными для жизни у пациентов с ослабленным иммунитетом, особенно у пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД). Данные свидетельствуют о том, что у многих здоровых людей в легких содержится небольшое количество *Pneumocystis carinii*. Однако этот паразит часто вызывает смертельную пневмонию у пациентов с ослабленным иммунитетом, таких как больные СПИДом. *Toxoplasma gondii*, очень распространенный простейший паразит, обычно вызывает довольно легкое первоначальное заболевание, за которым следует длительная латентная инфекция. Однако у пациентов со СПИДом может развиться смертельный токсоплазменный энцефалит. Криптоспоридиоз был описан в 19 веке, но широко распространенная инфекция у людей была признана только недавно. *Cryptosporidium* — еще один простейший, который может вызывать серьезные осложнения у пациентов со СПИДом. Мик-

ропоридиоз у людей был зарегистрирован всего в нескольких случаях до появления СПИДа. В настоящее время он стал более распространенной инфекцией у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Виды *Acanthamoeba* являются свободноживущими амебами, которые обитают в почве и воде. Стадии цист могут передаваться по воздуху. Серьезные опасные для глаз язвы роговицы, вызванные видами *Acanthamoeba*, регистрируются у людей, которые используют контактные линзы. Паразиты предположительно передаются через загрязненный раствор для очистки линз. Амебы рода *Naegleria*, которые обитают в пресноводных водоемах, ответственны почти за все случаи обычно смертельного заболевания — первичного амёбного менингоэнцефалита. Считается, что амебы попадают в организм с водой, которая попадает в верхние носовые пути во время плавания или ныряния. Инфекции человека этого типа были предсказаны до того, как они были распознаны и описаны, на основе лабораторных исследований инфекций *Acanthamoeba* в клеточных культурах и у животных.

6.1 АМЕБИАЗ

МКБ-10: А06

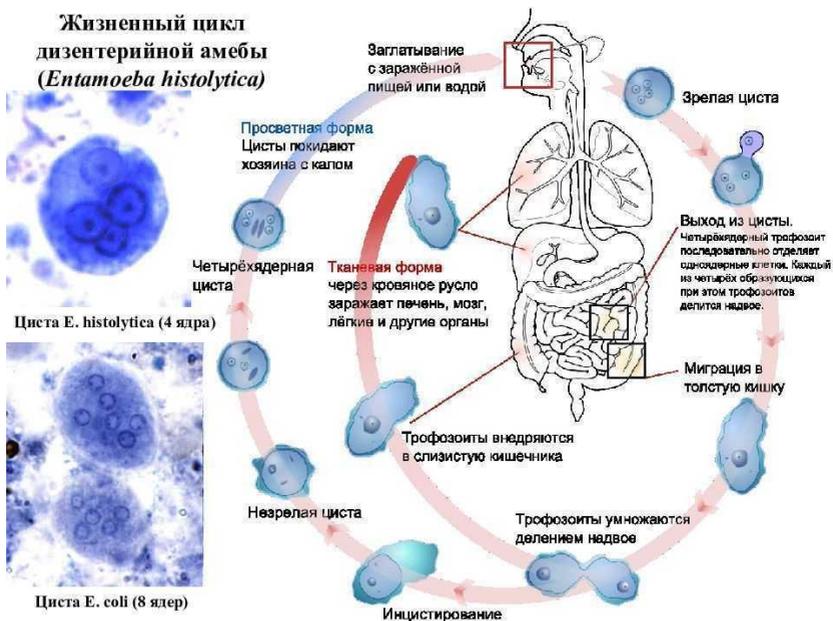
Актуальность: Амёбиаз встречается во всем мире, но в основном наблюдается в развивающихся странах из-за ухудшения санитарных условий и повышенного фекального загрязнения водоснабжения. Во всем мире около 50 миллионов человек заражаются этой инфекцией, и ежегодно регистрируется более 100000 смертей из-за амёбиаза. Несмотря на глобальное бремя общественного здравоохранения, не существует вакцин или профилактических препаратов для предотвращения амёбиаза.

Этиология: *Entamoeba histolytica* относится к типу *Sarcomastigophora* классу *Sarcodina* роду *Entamoeba*. В жизненном цикле дизентерийной амёбы выделяют 3 стадии: цисту, малую вегетативную форму (*forma minuta*) и большую вегетативную форму (*forma magna*).

Цисты являются инвазионной формой, имеют размеры 9-14 мкм, внутри содержат 4 ядра, снаружи защищены плотной оболочкой. Они устойчивы к воздействию факторов окружающей среды: при температуре 20 °С остаются жизнеспособными в почве несколько дней, при t -20 °С до 3 мес. Цисты также устойчивы к дезинфицирующим средствам (хлор, озон) в концентрациях, применяемых на водоочистных станциях. Высокие температуры для них губительны, при высушивании и нагревании цисты быстро погибают.

Большая вегетативная форма, или *forma magna* – облигатный эндопаразит (30-40 мкм до 60-80 мкм), цитоплазма четко разделена на наружный светлый слой (эктоплазму) и внутренний слой (эндоплазму). Внутри эндоплазмы находятся пищеварительные вакуоли с эритроцитами. Сократительные вакуоли отсутствуют, имеется одна псевдоподия в виде дольки. Имеет округлое ядро, напоминающее вид «колеса телеги», с расположенной кариосомой в центре ядра, и глыбками хроматина, расходящимися радиально, как спицы в колесе. Обладает быстрым и активным движением. Вегетативные формы в окружающей среде неустойчивы, быстро погибают.

Малая вегетативная форма (*forma minuta*) имеет размеры 15-20 мкм, внутри нее находится одно ядро, слабо выраженную эктоплазму и характеризуется медленным движением. Является просветной формой (непатогенная), питается бактериями в толстом кишечнике.



<https://chzs.ru/wpcontent/uploads/9/7/a/97abfce040d8e4556bddcbb6b1dced59.jpeg>

Эпидемиология. При амёбиазе источником инфекции являются люди, больные острым или хроническим амёбиазом, а также бессимптомные цистоносители. Механизм передачи при амёбиазе – фекально-оральный, с реализацией в виде водного, алиментарного, контактно-бытового путей передачи (рис. 6.2). К факторам передачи при амёбиазе относятся: вода, пищевые продукты (как правило, фрукты и овощи, не подвергавшиеся термической обработке), бытовые предметы. Кроме того, цисты могут распространяться механическими переносчиками: мухами и тараканами, в пищеварительной системе которых амёбы сохраняют жизнеспособность в течение нескольких суток. Восприимчивость невысокая, при заражении чаще развивается здоровое цистоносительство. Преимущественно болеют мужчины в возрасте 20–60 лет. Также восприимчивы к амёбиазу женщины в III триместре беременности и послеродовом периоде и лица, получившие иммунодепрессивную терапию. При амёбиазе иммунитет нестойкий и нестерильный, возможны рецидивы и реинфекции. Сезонности нет.

Патогенез. Циста в просвете толстой кишки превращается в промежуточную форму амёбы с четырьмя ядрами. Внутри клетки каждое ядро делится на два. Восьмиядерная клетка удлиняется и разделяется на две новые клетки, содержащие по четыре ядра. Деление клеток продолжается до образования восьми молодых амёб, содержащих по одному ядру. Это и есть просветная форма, которая попадает в толстый кишечник. При определенных условиях просветные формы амёб проникают в слизистый слой толстого кишечника, превращаясь в тканевые фор-

мы. Трофозоиты способны активировать контактный лизис нейтрофилов с выделением монооксидантов, усиливающих процесс расплавления тканей. Они способны специфически блокировать выработку клетками кишечника ИЛ-1 β , ИЛ-8, расщеплять комплемент (C3), IgA, IgG, влияя, таким образом, на процессы воспаления в месте внедрения паразита. Паразиты оказывают ингибирующее воздействие на моноциты и макрофаги, что способствует их выживанию. После инвазии часть тканевых амёб выделяется обратно в просвет кишечника. Повреждение слизистой оболочки и прилегающих слоев кишечной стенки происходит под воздействием цитолитических и протеолитических ферментов амёб с образованием небольших участков некроза, которые трансформируются в язвы. Амёбы начинают поглощать эритроциты и постепенно увеличиваются в размерах. Повреждая сосуды, амёбы проникают в кровоток и распространяются по всем органам и тканям, где возникают очаги поражения в виде абсцессов: чаще всего в печени, реже - в лёгких, головном мозге, почках, поджелудочной железе. В дальнейшем, часть вегетативных форм выводятся из организма с калом и быстро погибают в окружающей среде, а другая часть задерживается в сигмовидной и прямой кишке, где постепенно уменьшается в размерах и покрывается плотной капсулой, превращаясь в цисту. Затем циста из окружающей среды вновь попадает в пищеварительную систему человека и жизненный цикл амёбы начинается заново.

Клиника: инкубационный период 2-4 недели.

Кишечный амёбиаз. Клиника может напоминать дизентерию с тенезмами и изредка с примесью слизи, крови и гноя в стуле при локализации процесса в ректосигмоидном участке толстого кишечника. При локализации поражений в слепой кишке возможно развитие запора с болями в правой подвздошной области. Повреждения подвздошной кишки встречаются сравнительно редко. Острый кишечный амёбиаз (колит) чаще проявляется только в виде жидкого стула. Реже отмечают синдром амёбной дизентерии: острое начало, схваткообразные боли в животе, тенезмы, жидкий стул с кровью и слизью по типу «малинового желе». Интоксикация не характерна.

Тяжело протекающая некротизирующая форма острого кишечного амёбиаза - фульминантный колит. Для этой формы характерны токсический синдром, тотальные и глубокие повреждения слизистой оболочки кишечника, кровотечения, перфорации, перитонит. Летальность чрезвычайно высока.

Затяжной кишечный (первично-хронический) амёбиаз. Характерны нарушение моторной функции кишечника, послабленный стул, запор (50% случаев) или неустойчивый стул, боли в нижней половине живота, тошнота, слабость, плохой аппетит. Со временем появляются признаки гипохромной анемии, развиваются трофические нарушения, гиповитаминоз, дисбиоз кишечника. При хроническом амёбиазе в стенке кишки иногда формируется амёбома - опухолевидное образование, расположенное преимущественно в восходящей, слепой или прямой кишке. Амёбома состоит из фибробластов, коллагена и клеточных элементов и содержит относительно небольшое число амёб.

Амёбный абсцесс печени. Характеризуется лихорадкой (в 85-90% случаев, в отличие от амёбного колита) с ознобами и обильным потоотделением в ночное время; увеличение и боль в области печени продолжительностью менее 10 дней,

умеренный лейкоцитоз. В 10-35% пациентов встречаются такие симптомы: тошнота, рвота, вздутие живота, диарея и запор. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что считают плохим прогностическим признаком. Выявляют высокое стояние правого купола диафрагмы, ограничение ее подвижности; возможно развитие ателектазов в нижнем отделе лёгкого.

Плеврoлeгoчный амёбиаз. Сопровождается болью в грудной клетке, кашлем, одышкой, гноем и кровью в мокроте, а также ознобом, лихорадкой, нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом влево, повышенной СОЭ. Возможно кровохарканье, при прорыве абсцесса в бронх – отхождение большого количества темно-коричневой мокроты. На рентгенограмме обнаруживают полость в лёгком с горизонтальным уровнем жидкости. Гепатобронхиальный свищ — необычное осложнение, характеризующееся отхаркиванием мокроты, напоминающей анчоусную пасту. В мокроте могут быть обнаружены трофозоиты *E. histolytica*.

Амёбный абсцесс мозга. Развивается внезапно с тошноты, рвоты, головной боли и изменения психического состояния. Температура тела остается нормальной или повышается до субфебрильных цифр. На КТ выявляются преходящие очаги. При биопсии ткани головного мозга выявляются трофозоиты. Прогрессирование может быть очень быстрым, иногда приводит к смерти в течение 12-72 часов.

Амёбный перикардит. Встречается редко, но является самым серьёзным осложнением печёночного амёбиаза. Обычно он вызван разрывом абсцесса левой доли печени и встречается у 3% пациентов с печёночным амёбиазом. Он проявляется болью в груди и признаками застойной сердечной недостаточности.

Кожный амёбиаз. Поражается кожа ягодиц, промежности, перианальной области с развитием эрозий и глубоких малоболезненных язв с последующим формированием свищей. Встречается у ослабленных больных в тропических странах.

Осложнения:

- Токсический мегаколон
- Молниеносный некротический колит
- Ректовагинальный свищ
- Амёбома
- Внутривнутрибрюшинный разрыв абсцесса печени
- Вторичная бактериальная инфекция
- Попадание инфекции из печени в перикард или плевру
- Попадание в мозг
- Перфорация кишечника
- Стриктура толстой кишки
- Желудочно-кишечное кровотечение
- Эмпиема плевры

Диагностика:

Амёбиаз можно диагностировать путём выявления возбудителя с помощью **прямой микроскопии кала или ректальных мазков**. Однако возбудители обнаруживаются только у 30% пациентов. Подтверждает диагноз кишечного амёбиаза обнаружение большой вегетативной формы, содержащей фагоцитированные

эритроциты, а выявление просветной, предцистной формы и четырехъядерных цист - при амёбном носительстве.

Проводится обнаружение антигена с использованием ИФА и ПЦР.

Наиболее перспективным методом обнаружения является петлевой изотермический амплификационный анализ из-за его быстроты, простоты эксплуатации, высокой специфичности и чувствительности.

Ультразвуковым исследованием или КТ оценивают наличие внекишечного амёбиаза.

Культуры могут быть сделаны из фекальных или ректальных биопсийных образцов или печеночных аспиратов. Культуры не всегда положительны, вероятность успеха около 60%.

Колоноскопия проводится для получения соскобов с поверхности слизистой оболочки. Она целесообразна, если результаты исследования кала на амёбиаз отрицательные. При проксимальном колите (поражение слепой и восходящей кишки) колоноскопия выявляет лишь катаральные и эрозивные изменения слизистой оболочки. При преимущественном поражении дистальных отделов толстой кишки или при панколите слизистая оболочка сигмовидной и прямой кишки отёчна. Обнаруживают очаговую гиперемию, эрозии и язвы, в просвете кишки много слизи. При колоноскопии возможно также получение биоптата из краев язв для последующего паразитологического и гистологического исследования.

Проведение аспирационной биопсии под контролем УЗИ (КТ) с получением шоколадоподобной густой, тёмной, вязкой жидкости, показано, если абсцесс большой по размеру или есть угроза разрыва.

Анализ крови могут выявить следующее:

- Повышенный уровень лейкоцитов
- Эозинофилия
- Повышенный уровень билирубина и трансаминаз
- Легкая анемия
- Повышенная СОЭ

В зависимости от клинической картины могут потребоваться визуальные исследования. УЗИ может выявить абсцесс печени.

Лечение. Для лечения амёбиаза используют две группы препаратов: контактные (просветные) амёбоциды, воздействующие на кишечные просветные формы, и системные тканевые амёбоциды.

Для лечения неинвазивного амёбиаза (бессимптомные носители) применяют просветные амёбоциды (дилоксанид фураат, этофамид, паромомицин, курсом 5-10 дней). Кроме того, их назначают после завершения лечения тканевыми амёбоцидами для выведения оставшихся в кишечнике амёб.

Для лечения инвазивного амёбиаза используют системные тканевые амёбоциды (как кишечного амёбиаза, так и абсцессов любой локализации) – метронидазол, тинидазол, орнидазол.

Аспирацию (или чрескожное дренирование) абсцесса рекомендуют при больших размерах (более 6 см в диаметре), локализации абсцесса в левой доле или высоко в правой доле печени, сильных болях в животе и напряжении брюш-

ной стенки, при которых вероятно угроза разрыва абсцесса, а также в случаях, когда химиотерапия неэффективна в течение 48 часов после ее начала.

При необходимости дифференциальной диагностики с хирургическими заболеваниями или подозрении на хирургические осложнения требуется консультация хирурга, при абсцессе легкого – консультация пульмонолога.

Диспансерное наблюдение – 1 год. Каждые 3 месяца, а также при появлении дисфункции кишечника, осмотры и лабораторные исследования (копрограмма, паразитологические методы).

Профилактика. Раннее выявление и лечение больных и бессимптомных носителей, систематическое санитарное просвещение. При плановых медицинских осмотрах работников системы водоснабжения и питания проводят обследование кала на амёбиаз. Защита водоемов от фекального загрязнения и качественное водоснабжение, предотвращение загрязнения цистами амёб пищевых продуктов. Кипячение воды является наиболее эффективным методом обеззараживания от цист амёб, чем химическая дезинфекция. Соблюдение правил личной гигиены: избегать употребления загрязненной воды, сырых салатов и фруктов; перед приготовлением тщательно мыть фрукты и овощи; во время путешествий использовать бутилированную воду.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Амёбиаз, этиология.
2. Эпидемиология амёбиаза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза амёбиаза.
4. Клинические проявления амёбиаза.
5. Показания к обследованию на амёбиаз.
6. Методы специфической диагностики амёбиаза на разных стадиях болезни.
7. Принципы лечения амёбиаза.
8. Возможные исходы амёбиаза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными амёбиазом.
10. Профилактика амёбиаза.

Тестовый контроль по теме «Амёбиаз»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. Какая форма *E. histolytica* выявляется при кишечном амёбиазе в свежих фекалиях больного человека:

- 1) Тканевая;
- 2) Большая вегетативная;
- 3) Просветная;
- 4) Предцистная;
- 5) Циста.

2. Источник инфекции при амёбиазе:

- 1) домашние животные;
- 2) птицы;
- 3) дикие животные;
- 4) люди;
- 5) насекомые.

3. Механизм передачи амёбиаза:

- 1) аспирационный;
- 2) вертикальный;
- 3) фекально-оральный;
- 4) трансмиссивный;
- 5) искусственный.

4. Стул при кишечном амёбиазе в виде:

- 1) «горохового пюре»;
- 2) «рисового отвара»;
- 3) «ректального плевка»;
- 4) «болотной тины»;
- 5) «малинового желе».

5. Выделяют следующую клиническую форму амёбиаза:

- 1) гастроинтестинальную;
- 2) генерализованную;
- 3) септическую;
- 4) кишечную;
- 5) абдоминальную.

6. Характерный симптом амёбного абсцесса печени:

- 1) нормальная температура тела;
- 2) лихорадка с ознобом гектического характера;
- 3) спленомегалия;
- 4) острая печеночная энцефалопатия;
- 5) профузная диарея.

7. Для подтверждения амёбного абсцесса печени проводят:

- 1) бактериологическое исследование крови;
- 2) ректороманоскопию;
- 3) колоноскопию;
- 4) компьютерную томографию;
- 5) внутрикожную пробу.

8. Осложнение кишечного амёбиаза:

- 1) инфекционно-токсический шок (ИТШ);
- 2) отек легких;
- 3) гиповолемический шок;
- 4) отек мозга;
- 5) перфорация язвы кишечника.

9. В пользу кишечного амёбиаза при проведении дифференциальной диагностики с сальмонеллезом свидетельствует:

- 1) острое начало заболевания;

- 2) боли в эпигастральной и околопупочной области;
- 3) постепенное начало заболевания;
- 4) обезвоживание;
- 5) выраженный синдром интоксикации.

10. Для лечения кишечного амёбиоза применяют:

- 1) тинидазол;
- 2) тизанидин;
- 3) тиамин;
- 4) триметоприм;
- 5) триамцинолон.

Эталоны ответов:

1-2, 2-4, 3-3, 4-5, 5-4, 6-2, 7-4, 8-5, 9-3, 10-1

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент 26 лет считает себя больным около 3 недель, когда почувствовал боли в животе схваткообразного характера, учащение стула до 4-6 раз в сутки. Стул жидкий, со слизью, а в последние дни - кровь. При регулярной термометрии не было зафиксировано повышение температуры.

Проживает в общежитии, работает продавцом фруктов, правила личной гигиены соблюдает не всегда, перекусывает на рабочем месте.

Объективно: состояние удовлетворительное. Температура тела 36,9 °С. Язык обложен серым налетом. Живот мягкий, болезненный по ходу толстой кишки, больше в правой подвздошной области, пальпируется болезненная уплотненная слепая кишка, спазмированная сигма. Стул жидкий со стекловидной слизью и примесью крови.

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Круг заболеваний для дифференциальной диагностики.
3. Методы лабораторной диагностики.

Задача 2

Пациентка 23 лет, приехавшая недавно из Таиланда, госпитализирована в хирургическое отделение на 4 день болезни с диагнозом острый холецистит.

Объективно: состояние средней тяжести, температура тела 39,4 °С, озноб. Кожные покровы слабо желтушные, склеры субиктеричные. При дыхании щадит правый бок. Подвижность правого купола диафрагмы ограничена. Отмечается пастозность правой половины груди. При пальпации живота резкая болезненность в правом верхнем квадранте. Печень пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги. Резко положительный симптом Ортнера. При пальпации илеоцекальной области – болезненность и урчание.

ОАК: эритроциты $3,3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 92 г/л, лейкоциты $19,2 \times 10^9/л$, эозинофилы 9%, палочкоядерные 29%, сегментоядерные 53%, лимфоциты 9%, моноциты 1%, СОЭ 38 мм/ч.

Из анамнеза выяснено, что в течение года больная проживала в Таиланде, где ее беспокоили схваткообразные боли внизу живота, чувство жжения в области прямой кишки, неустойчивый стул со слизью, иногда с примесью крови.

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести больной?
3. Круг заболеваний для проведения дифференциальной диагностики.
4. Тактика ведения пациентки.

Эталоны ответов

Задача 1.

1. Диагноз: острый кишечный амёбиаз. Учитывая длительность болезни, постепенное начало, отсутствие симптомов интоксикации, боли по ходу толстой кишки, больше справа, спазма и болезненности слепой и сигмовидной кишки, учащенного жидкого стула с примесью слизи, пропитанной кровью («малиновое желе»), данных эпидемиологического анамнеза (работает продавцом фруктов, не соблюдает правила личной гигиены).

2. Острая дизентерия, балантидиаз, кишечный шистосомоз, неспецифический язвенный колит.

3. Паразитологический (обнаружение большой вегетативной формы при микроскопическом исследовании нативного мазка свежевыделенных фекалий) и серологический (ИФА, РНИФ) методы исследования. Возможно использование ПЦР.

Задача 2.

1. Диагноз: амёбный абсцесс печени. Учитывая повышения температуры тела до фебрильных цифр с ознобом, появления желтухи, увеличения и болезненности печени, ограничения подвижности правого купола диафрагмы, пастозности правой половины грудной клетки, характерных изменений в клиническом анализе крови (анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ), а также явлений колита в течение последнего года и данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в местности, эндемичной по амёбиазу, - Таиланде).

2. УЗИ органов брюшной полости, КТ брюшной полости. Микроскопическое исследование содержимого абсцесса для выявления эритрофагов. Серологические исследования (РНИФ, ИФА).

3. Бактериальный абсцесс печени, эхинококкоз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, тропическая малярия.

4. Больную необходимо госпитализировать в инфекционное отделение. Лечение начинают с назначения тканевого амёбоцида (метронидазол в течение 10 дней). При отсутствии эффекта от химиотерапии в течение 2 сут от ее начала рекомендуется чрескожное дренирование абсцесса. При невозможности дренирования проводится открытое оперативное лечение.

Завершают курс лечения применением просветных амёбоцидов (паромомин, курс 5-10 дней) с целью элиминации оставшихся в кишечнике амёб.

6.2 АКАНТАМЕБИАЗ

МКБ 10: В60.1

Актуальность. *Acanthamoeba* spp. представляют серьезную опасность для здоровья человека, являясь возбудителями энцефалита и кератита; амёбы также могут вызывать кожные и носоглоточные инфекции. Гранулематозный амёбный энцефалит, редкое, но обычно смертельное заболевание, проявляющееся неврологическими симптомами, напоминающими вирусный или бактериальный менингит. Акантамёбный кератит изначально демонстрирует неспецифические и запутанные клинические симптомы, похожие на вирусный, грибковый или бактериальный кератит, считается редкой, но разрушительной инфекцией, которая связана с высоким риском слепоты.

Этиология. Всего известно 6 видов амёб, патогенных для человека и относящихся к роду *Acanthamoeba*: *A. astronyxis* и *A. Palestinensis* поражают ЦНС, *A. hatchetti* – глаза, *A. polyphaga*, *A. culbertsoni* и *A. castellani* – ЦНС и глаза; а некоторые из них вызывают поражение кожи. *Acanthamoeba* spp. (рис.6.3), известны как свободноживущие организмы, существующие в виде трофозоитов, которые питаются бактериями, и в виде спящих цист. Трофозоит - овальной, треугольной или неправильной формы, размерами 10-45 мкм. Он имеет одно ядро с крупной эндосомой, а также экстрануклеарную центросферу. Трофозоиты образуют узкие, нитевидные или шиловидные акантоподии. Размеры цист – от 7 до 25 мкм. Цисты одноядерные, имеют многослойную оболочку. Благодаря небольшим размерам они могут распространяться аэрогенно. Акантамёбы – аэробы, обитают в почве и теплых пресных водоемах, преимущественно в придонном иле. Особенно много их в водоемах, образованных сбросами электростанций и загрязненных сточными водами. Наличие большого количества органических веществ и высокая температура воды (+ 28°С и выше) в этих водоемах способствуют резкому увеличению в них популяций амёб. При понижении температуры воды, изменении рН или подсыхании субстрата акантамёбы инцистируются. Их цисты устойчивы к высыханию, охлаждению и действию многих антисептиков в стандартных концентрациях.

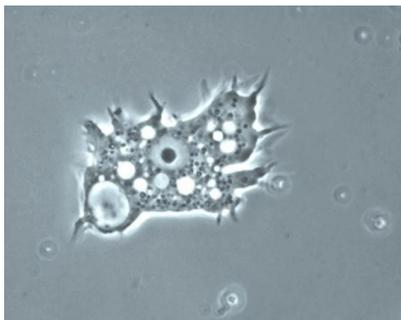
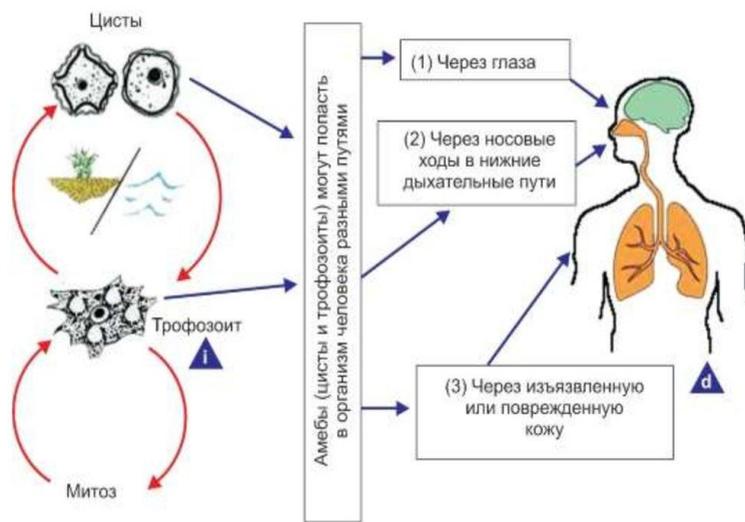


Рис. 6.3 Акантамёба.

Эпидемиология: Акантамебиоз – убиквитарное протозоозное заболевание. Распространены как в естественных, так и в искусственных местах обитания, включая почву, воздух, водоемы различных типов (морской и пресной, водопроводной, сточных водах), в системах кондиционирования или в бассейне, в медицинских учреждениях (рис. 6.4). Наиболее часто случаи заболевания регистрируются в странах с тропическим и субтропическим климатом. Заболеваемость спорадическая (единично повторяющаяся, от случая к случаю), заражение возможно во все сезоны года. Возможно обнаружение цист акантамёб из тканей и экскрементов многих видов рыб, птиц и млекопитающих. Нередко цисты акантамёб обнаруживаются в мазках из носоглотки и в фекалиях здоровых людей. При поражении глаз в конъюнктивальную полость попадают капли воды (воздушно-капельный способ), которые содержат трофозоиты или их цисты. Акантамёбные кератиты развиваются у лиц, которые пользуются мягкими контактными линзами и не соблюдают гигиенические правила ношения и ухода за ними. При поражении кожи амёбы или их цисты попадают на открытые ранки поверхности кожи с загрязненной водой или контактно-бытовым способом. При поражении ЦНС амёбы заносятся в головной мозг гематогенным путем из первичных поражений в роговице глаза или в респираторном тракте.



15

Рис. 6.4 Жизненный цикл *Acanthamoeba* spp.

Примечание: i - инфекционная стадия; d - диагностическая стадия; (1) это приводит к острому кератиту; (2) развивается гранулематозный амебный энцефалит (ГАЭ) и/или генерализованное заболевание у людей с ослабленной иммунной системой; (3) развивается ГАЭ, генерализованное заболевание или поражение кожи у людей с ослабленной иммунной системой.

Патогенез. Адгезия микроба к поверхности тканей хозяина. Затем акантамёбы продуцируют цитопатогенные вещества: цитотоксическая металлопротеиназа, эластаза, фосфолипаза, которые приводят к смерти клеток хозяина, дегградации эпителиальной базальной мембраны и подлежащего стромального матрикса и проникновение в более глубокие слои роговицы. Попадая в системный кровоток, акантамёбы диссеминируют по органам и тканям. Акантамёбы проникают через гематоэнцефалический барьер и атакуют мозговую ткань, вызывая подострый некротизирующий геморрагический энцефалит, приводящий к дисфункции мозга. Обычно энцефалит имеет гранулематозный тип, состоящий из Т-клеток CD4 и CD8, В-лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и многоядерных гигантских клеток.

Клиника.

При поражении глаз (рис.6.5) возможны перфорация роговицы, сильная боль, тяжелый кератит, периневрит роговицы и кольцевые язвы (в конце процесса заболевания). Первоначальные симптомы акантамёбного энцефалита могут включать головную боль, светобоязнь и скованность шеи, сопровождающиеся положительными симптомами Кернига и Брудзинского. Другие симптомы могут включать тошноту, рвоту, субфебрильную температуру, мышечные боли, потерю веса, нарушения психического статуса, летаргию, головокружение, потерю равновесия, паралич черепных нервов, другие нарушения зрения, гемипарез, судороги и кому.

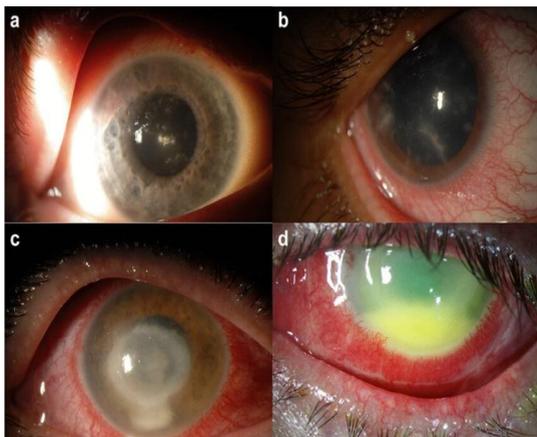


Рис. 6.5 Поражение глаз при акантамёбиазе.

https://www.researchgate.net/figure/a-At-presentation-70-50-mm-infiltrate-with-intervening-clear-stroma-b-After-1_fig1_355183105

Диагностика: ПЦР соскобов роговицы имеет самую высокую чувствительность (84–100%) и может дать результат в течение 60 мин. Конфокальная микро-

скопия имеет чувствительность более 90%, однако с помощью этого метода хорошо распознаются только цисты акантамебы. Метод микробиологической культуры: контактные линзы помещают на солевую пластину, засеянную кишечной палочкой. Если *Acanthamoeba* присутствуют, то они будут быстро размножаться и становиться видимыми на пластине под увеличением 10-20x в инвертированном микроскопе.

Лабораторное подтверждение инфекции *Acanthamoeba* spp. (исключая кератит):

Обнаружение возбудителя в цереброспинальной жидкости, биоптатах или образцах тканей, ИЛИ

Нуклеиновая кислота (ПЦР) в спинномозговой жидкости, биоптатах или образцах тканей, ИЛИ

Антиген (ИФА, МФА) в спинномозговой жидкости, биоптатах или образцах тканей.

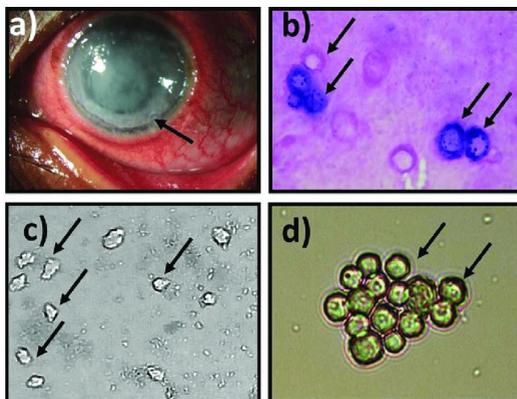


Рис. 6.5 Диагностика акантамёбного кератита. https://www.researchgate.net/figure/a-Slit-lamp-image-of-an-Acanthamoeba-spp-infected-corneal-ulcer-in-a-patient-who_fig1_337991312

Примечание: (а) Изображение язвы роговицы, инфицированной *Acanthamoeba* spp., у пациента, обратившегося в больницу через 2 недели после заражения, полученное с помощью щелевой лампы, на котором виден кольцевой инфильтрат (черная стрелка).

(b) Круглая киста *Acanthamoeba* в мазке язвы роговицы, полученная с помощью окрашивания по Граму при 100-кратном увеличении объектива (черная стрелка).

(c) После 48 ч инкубации в чашке с NNA, покрытой культурой *E. coli*, трофозоит неправильной формы (черная стрелка) при 20-кратном увеличении.

(d) Скопления цист (черная стрелка) при 40-кратном увеличении после 1 недели инкубации на чашке с NNA.

Лечение:

Лечение кератита: диамидины, такие как пропамидин-изетионат, гексамидин-диизетионат и дибромпропамидин применяются в концентрации 0,1%. Бигуаниды, такие как полигексанид и хлоргексидин применяются в концентрации 0,02%. Иногда может потребоваться пересадка роговицы.

Лечение энцефалита: используются комбинации препаратов, например, флуконазол + сульфадиазин + приметамин, либо триметоприм-сульфаметоксазол + рифампицин + кетоконазол.

Профилактика. Профилактика акантамёбного кератита - соблюдение правил гигиены и стерилизации линз, периодическая инстиляция бактерицидных средств (альбуцид, левомицетин и пр.). Для профилактики акантамёбного поражения кожи и энцефалита - соблюдение правил личной гигиены и ограничения контактов с местами обитания акантамёб. В качестве мер общественной профилактики – недопущение загрязнения водоёмов сточными водами.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Акантамёбиаз, этиология.
2. Эпидемиология акантамёбиаза.
3. Основные звенья патогенеза акантамёбиаза.
4. Клинические проявления акантамёбиаза.
5. Показания к обследованию на акантамёбиаз.
6. Методы специфической диагностики акантамёбиаза
7. Принципы лечения акантамёбиаза.
8. Возможные исходы акантамёбиаза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными акантамёбиазом.
10. Профилактика акантамёбиаза.

Тестовый контроль по теме «Акантамёбиаз»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. **Возбудитель акантамёбиаза является:**
 - 1) Простейшее
 - 2) Грибок
 - 3) Гельминт
 - 4) Бактерия
2. **Наиболее часто возбудителем акантамёбного кератита:**
 - 1) *A. astronyxis*
 - 2) *A. Palestinensis*
 - 3) *A. hatchetti*
 - 4) *A. culbertsoni*
3. **Потенциально летальной и наиболее тяжелой формой акантамёбиаза является:**
 - 1) Кератит
 - 2) Энцефалит
 - 3) Синусит
 - 4) Пневмония
4. **К путям заражения акантамёбиазом не относится:**

- 1) Воздушно-капельный
- 2) Контактно-бытовой
- 3) Вертикальный
- 4) Гемоконтактный

5. Наиболее важным фактором патогенности акантамёбы является:

- 1) Металлопротеиназа 3
- 2) Манозосвязывающий белок
- 3) Нейраминидаза
- 4) Эластаза

6. Наиболее чувствительный метод диагностики акантамёбного кератита:

- 1) ПЦР соскоба роговицы
- 2) ИФА крови
- 3) Бак посев мазка с роговицы глаза
- 4) Паразитоскопия соскоба роговицы

7. Хирургическое лечение акантамёбного кератита подразумевает:

- 1) ПХО язвы роговицы
- 2) Ушивания язвы роговицы
- 3) Энуклеация глаза
- 4) Трансплантация роговицы

8. Возбудитель акантамёбиаза распространён:

- 1) На всех континентах кроме Антарктиды
- 2) В странах Южной Америки и Африки
- 3) В странах Северной и Южной Америки
- 4) Южнее экватора

9. К методам профилактики относятся:

- 1) Вакцинация
- 2) Химиопрофилактика
- 3) Внутривенное введение иммуноглобулинов
- 4) Соблюдение правил личной гигиены

10. Наиболее тяжелое течение выявляется акантамёбиаза у:

- 1) ВИЧ инфицированных
- 2) Люди с сопутствующими офтальмологическими заболеваниями
- 3) Детей
- 4) Беременных

Эталон ответов:

1-1, 2-3, 3-2, 4-3, 5-2, 6-1, 7-4, 8-1, 9-4, 10-1

Ситуационные задачи

Задача 1

Пациент 32 лет обратился к офтальмологу с жалобами на боли в левом глазу, снижение зрения. В течение 7 лет носит контактные линзы на обоих глазах. Ранее к офтальмологу не обращался. Из анамнеза известно, что два дня назад забыл на ночь снять контактные линзы, но в течение последующего дня дискомфорта не испытывал. На консультацию пришел без линз, в очках. При осмотре –

правый глаз без патологии, острота зрения с миопической коррекцией 1,0. Левый глаз – острота зрения 0,01 не корригируется. Выраженный роговичный синдром, умеренно выраженная смешанная инъеция глазного яблока, отделяемое скудное слизисто-гнойное. Веки без патологии. В центре роговицы формируется округлый глубокий (до средних слоев стромы) кольцевидный инфильтрат серого цвета, в центре инфильтрата роговица источена, опалесценция влаги ПК ++, на эндотелии значительное количество преципитатов.

- 1) Ваша тактика?
- 2) Предположительный диагноз?
- 3) Дополнительное обследование?
- 4) Лечение?

Задача 2

53-летний мужчина с ВИЧ-инфекцией был госпитализирован по поводу изменения психического состояния и лихорадки. При первичном осмотре у него была выявлена гемианопсия левой стороны с левосторонней слабостью и онемением. МРТ выявила воспалительную и увеличивающуюся паренхиматозную массу, связанную с увеличением лептоменингеальной ткани в затылочно-теменной доле, содержащую множественные точечные кровоизлияния. Его лечили эмпирическими антибиотиками от предполагаемого токсоплазмоза, абсцесса головного мозга, грибковой инфекции и туберкулеза с выявлением лимфомы. Первоначальные исследования биопсии головного мозга ничем не примечательны, за исключением неспецифических гранулем и прилежающих некротических тканей. Пациент скончался через 2,5 месяца после первичного обращения, так и не поставив диагноза.

- 1) Предположите наиболее вероятную этиологию данного заболевания.
- 2) Объясните, какие причины развития данного состояния.
- 3) Какие методы постнатальной диагностики можете предложить?
- 4) Какова профилактика данного заболевания?

Эталоны ответов

Задача 1.

- 1) Лабораторная диагностика (смывы с роговицы, смыва с контактных линз с целью определения акантамёбы).
- 2) Акантамёбный кератит.
- 3) Конфосканирование роговицы с целью выявления цист акантамёбы.
- 4) Промывание растворами антисептиков (хлоргексидин, окомистин, витабакт); глазные капли с аминогликозидами (неомицин); имидазолы (кетоконазол внутрь).

Задача 2.

- 1) Акантамёбный энцефалит.
- 2) На фоне иммуносупрессии при ВИЧ-инфекции инфицирование акантамёбой привело к повреждению мозговой ткани, развитию энцефалита и дисфункции головного мозга.

3) Посмертное тестирование может подтвердить диагноз гранулематозного амебного энцефалита с помощью иммуногистохимического окрашивания и ПЦР.

4) Для профилактики акантамёбного кератита при пользовании контактными линзами рекомендуется тщательное соблюдение правил гигиены и стерилизации линз, периодическая инстилляционная бактерицидных средств (альбуцид, левомицетин и пр.). Профилактика акантамёбного поражения кожи и энцефалита заключается в соблюдении правил личной гигиены и ограничении контактов с местами обитания акантамёб. Общественная профилактика – недопущение загрязнения водоёмов сточными водами.

6.3 НЕГЛЕРИАЗ

МКБ-10: B60.2

Актуальность. В РФ встречается только как завозной случай, так как амёба *Naegleria fowleri* не обитает в России. В США (южные штаты), Индии и Пакистане регистрируются местные случаи. Хотя инфекция *N. fowleri*, по-видимому, встречается довольно редко по сравнению с другими заболеваниями, клинические проявления первичного амёбного менингоэнцефалита разрушительны и почти всегда приводят к летальному исходу.

С 1965 года в мире было зарегистрировано около 400 случаев амёбного менингоэнцефалита. По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний США, в период с 1971 по 2023 год в четырёх странах — Австралии, США, Мексике и Пакистане — после этой болезни выжили всего восемь человек. Во всех случаях инфекция была диагностирована в период от девяти часов до пяти дней после появления симптомов, что сыграло решающую роль в выздоровлении.

Этиология. Возбудитель *Naegleria fowleri* существует в следующих морфологических формах: амёбидный трофозоит, жгутиковая стадия и циста (см. рис.1). Строение *Naegleria fowleri* представлено на рис.6.6. Размеры трофозоитов – 15–40 мкм. В отличие от клеток хозяина у неглирий имеется пульсирующая сократительная вакуоль. Величина ядра - 5 мкм, в нем находится эндосома. Цисты – гладкие, округлые, имеют двойную стенку, размером 10–20 мкм. В цитоплазме трофозоитов есть деление на экто- и эндоплазму. В окрашенных препаратах можно найти ядро с кариосомой внутри и диаметром около 5 мкм. У неглирии есть комплекс Гольджи, эндоплазматическая сеть и сократительная вакуоль (отличия от дизентерийной амёбы). Имеются широкие и прозрачные псевдоподии с помощью которых трофозоит передвигается. Оптимальная температура 25–45°C.

Эпидемиология: заражаются неглириями чаще всего дети и молодые люди. Вспышки заболевания обычно приходятся на жаркие периоды года (сезонный характер) при купании в открытых, пресноводных, богатых илом водоемах с теплой водой. Кроме того, отмечаются случаи заражения в бассейнах, термальных источниках. Встречаются в земле, где питаются бактериями, которые обитают в этих местах. *Naegleria fowleri* была обнаружена на всех континентах, кроме Антарктиды, но чаще встречается в районах с тропическим и субтропическим климатом.

Патогенез. *Naegleria fowleri* проникает в организм человека через носоглотку с водой из водоемов (рис. 6.7). Первоначально трофозоиты прикрепляются к слизистой оболочке носа, затем продвигаются по обонятельному нерву и через решетчатую пластинку (которая более пористая у детей и молодых людей) - в богато васкулированное субарахноидальное пространство, а затем - во все отделы мозга. Преимущественная локализация возбудителя - вокруг кровеносных сосудов головного мозга, где они интенсивно размножаются.

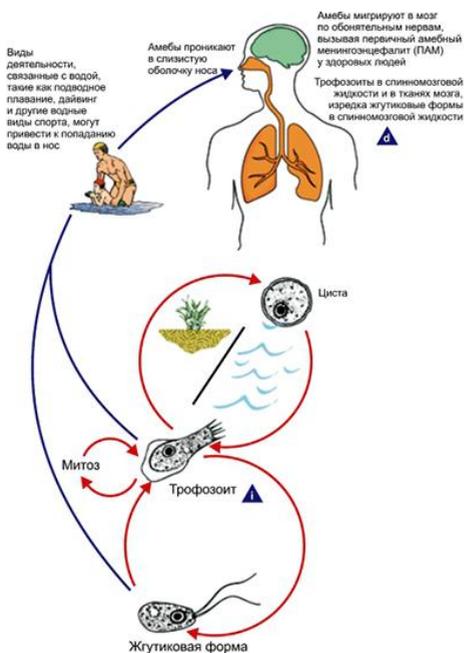


Рис. 6.7 Цикл развития *Naegleria fowleri*.

<https://parazits.ru/negleriya-foulera-cto-eto-zhiznennyj-cikl-simptomy-i-lechenie/>

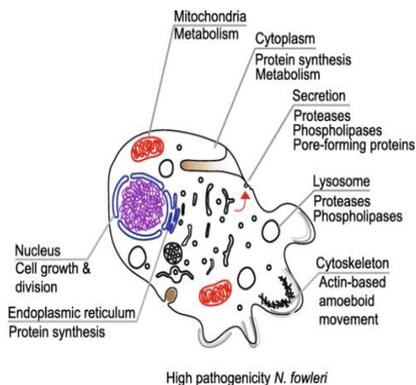


Рис. 6.6 Строение *Naegleria fowleri*.

<https://bmcbiol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12915-021-01078-1>

В результате в сером и белом веществе мозга возникают кровоизлияния и некроз. Как только неглерии достигает обонятельных луковиц, она вызывает значительный иммунный ответ, обусловленный активацией макрофагов и нейтрофилов. Структуры на поверхности трофозонтов, известные как пищевые чашечки,

позволяют неглериям поглощать клетки тканей человека. Кроме того, патогенность микроорганизма зависит от высвобождения цитолитических молекул, включая кислые гидролазы, фосфолипазы, нейраминидазы и фосфолиполитические ферменты, которые играют роль в разрушении клеток хозяина и нервов. Сочетание патогенности *Naegleria fowleri* и интенсивного иммунного ответа, приводит к значительному повреждению нервов и последующему повреждению тканей ЦНС, что часто приводит к смерти (см. рис.6.8).

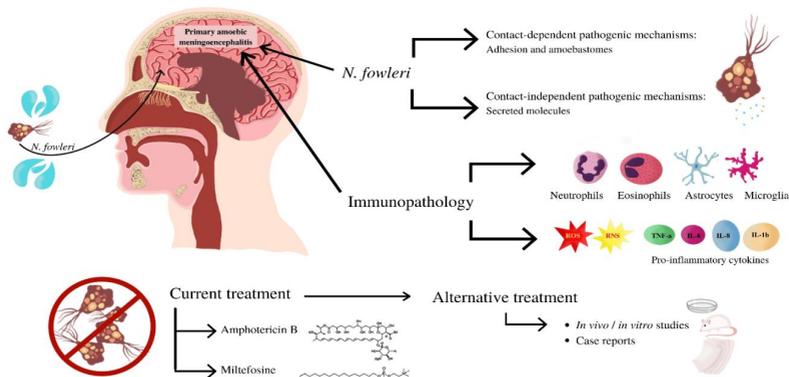


Рис. 6.8 Схема патогенеза *Naegleria fowleri*.

<https://www.mdpi.com/2218-273X/11/9/1320>

Клиника: инкубационный период 1-12 дней. *Naegleria fowleri* может вызвать редкую, но почти всегда смертельную инфекцию головного мозга, называемую первичным амёбным менингоэнцефалитом (ПАМ).

Ранние симптомы ПАМ могут включать:

- Головная боль
- Высокая температура
- Тошнота
- Рвота
- Менингеальный синдром

Ранние симптомы похожи на симптомы, вызванные другими более распространенными заболеваниями, такими как бактериальный менингит. После появления симптомов ПАМ быстро прогрессирует. По мере прогрессирования могут появляться дополнительные симптомы:

- Скованность мышц шеи
- Путаница
- Невнимание к людям и окружающей среде
- Приступы
- Галлюцинации
- Кома

Диагностика.

Ликворологические исследования: микроскопия спинномозговой жидкости – выявление неглерий при окраске трихромом или по Романовскому-Гимзе (см. рис.6.9), а также микроскопия биоптатов головного мозга. Используют также культуральный метод. Магнитно-резонансная томография (МРТ) мозга часто показывает аномалии в различных областях мозга, включая средний мозг и субарахноидальное пространство.

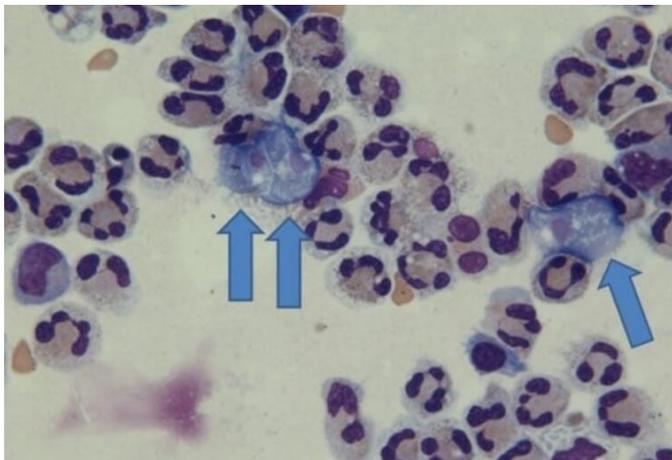


Рис. 6.9 Обнаружение *Naegleria fowleri* при микроскопии спинномозговой жидкости.

https://hi-news.ru/wp-content/uploads/2022/07/neglera_danger_2-750x508.jpg

Лечение:

Милтефозин 50 мг перорально два-три раза в день (в зависимости от массы тела) с максимальной дозой 1,5 мг/кг/день в течение 28 дней.

Флуконазол в дозе 10 мг/кг один раз в день внутрь в течение 28 дней.

Амфотерицин В интратекально 1,5 мг/день в течение 2 дней, а затем по 1 мг/день до 10 дней.

Азитромицин в дозе 10 мг/кг в/в один раз в день в течение 28 дней.

Профилактика. Исключить купание в пресноводных водоемах (пруды, озера, водохранилища) в теплом климате, особенно лицам, профессионально занимающимся плаванием. Особую опасность представляет купание в летние месяцы, когда экстремально высокая температура воздуха. Советы пловцам: использовать зажимы для носа, избегать прыжков в воду и полного погружения головы в воду. Такие меры, как хлорирование воды, значительно снижают риск заражения, также как и соленая вода. Рекомендации CDC: промыть нос и носовые ходы чистой (кипяченой, бутилированной) водой после купания в пресных водоемах. При купании в термальных источниках следить, чтобы вода не попадала в нос и уши. Не купаться в грязных бассейнах. Следить за чистотой кондиционеров и увлажни-

телей воздуха. Не употреблять некипячёную водопроводную воду в странах с теплым климатом.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Неглериаз, этиология.
2. Эпидемиология неглериаза.
3. Основные звенья патогенеза неглериаза.
4. Клинические проявления неглериаза.
5. Показания к обследованию на неглериаз.
6. Методы специфической диагностики неглериаза.
7. Принципы лечения неглериаза.
8. Возможные исходы неглериаза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными неглериазом.
10. Профилактика неглериаза.

Тестовые задания по теме «Неглериаз»

1. Первичный амёбный энцефалит вызывает:
 - 1) *Naegleria fowleri*
 - 2) *Naegleria lovaniensis*
 - 3) *Naegleria tihangensis*
 - 4) *Naegleria gruberi*
2. **Возбудитель неглериаза относится к:**
 - 1) Лямблии
 - 2) Амёбы
 - 3) Трипаносомы
 - 4) Плазмодии
3. **Инкубационный период при неглериазе длится:**
 - 1) 1-3 месяца
 - 2) До 1 месяца
 - 3) 10-21 день
 - 4) 1-12 дней
4. **Оптимальной температурный диапазон для жизнедеятельности возбудителя первичного амёбного энцефалита составляет:**
 - 1) До 30°C
 - 2) 15-25°C
 - 3) 25-45°C
 - 4) 30-38°C
5. **Инвазивной стадией возбудителя первичного амёбного энцефалита является:**
 - 1) Циста
 - 2) Двужгутиковая форма
 - 3) Трофозоит

4) Мерозоит

6. Оптимальным средством лечения ПАМ является:

1) Милтефозин

2) Дапсон

3) Артемизин

4) Мефлохин

7. Подтверждающим диагнозом ПАМ методом является:

1) МРТ с контрастированием

2) Биопсия обонятельного нерва

3) Обнаружение возбудителя в ликворе

4) Определение специфических АТ

8. Специфический метод профилактики неглериаза:

1) Не разработан

2) Вакцинация в эпид. очаге

3) Вакцинация в детском возрасте

4) Не применяется в связи с наличием эффективной химиопрофилактики

9. К неспецифическим методам профилактики не относится:

1) Дезинфекция водоёмов

2) Химиопрофилактика

3) Использование средств индивидуальной защиты (зажимы для носа)

4) Использование дистиллированной воды

10. Возбудитель неглериаза распространён:

1) На всех континентах кроме Антарктиды

2) В странах Южной Америки и Африки

3) В странах Северной и Южной Америки

4) Южнее экватора

Эталоны ответов:

1-1, 2-2, 3-4, 4-3, 5-3, 6-1, 7-3, 8-1, 9-2, 10-1

Ситуационные задачи

Задача 1

В приемное отделение инфекционной больницы поступил молодой человек 23 лет с лихорадкой, менингеальным синдромом, очаговой симптоматикой. Предварительный диагноз: острый менингоэнцефалит. Известно, что пациент был в отпуске с родителями, ездил купаться на озера, не исключает попадание воды в носоглотку. В результате ликворологического исследования в цитограмме: плеоцитарный нейтрофилез и множество подвижных амёб.

1. Какое заболевание можно предположить?

2. Пути инфицирования при данной инфекции?

3. Какие особенности эпидемиологического анамнеза необходимо уточнить?

Задача 2

27 июля в больницу в тяжёлом состоянии доставлен 26-летний молодой человек. Со слов родственников, данному состоянию предшествовала высокая температура, рвота, жалобы на головную боль и потерю обоняния.

Объективно: температура тела 38,7С, отмечается ригидность затылочных мышц, свето- и звукобоязнь. Пациент жалуется на интенсивную распирающую головную боль. Дальнейший сбор жалоб затруднён ввиду выраженности вышеуказанных симптомов.

Эпиданамнез: известно, что за неделю до начала болезни вернулся из путешествия по югу США, где неоднократно купался в лесных озёрах.

1. Какое заболевание можно предположить?
2. Методы диагностики?
3. Какие меры профилактики необходимо предпринять для предупреждения данного заболевания?

Эталоны ответов

Задача 1

1. Неглериаз.
2. Контактный – при попадании контаминированной воды в носоглотку.
3. Пребывание в тропических странах, купание в открытых, пресноводных, богатых илом водоемах с теплой водой без применения мер защиты.

Задача 2

1. Неглериаз.
2. Ликворологические исследования, микроскопия спинномозговой жидкости, микроскопия биоптатов головного мозга, культуральный метод, МРТ.
3. Дезинфекция водоёмов, использование средств индивидуальной защиты (зажимы для носа), использование дистиллированной воды, промывание носа и носовых ходов чистой (кипяченой, бутилированной) водой после купания в пресных водоемах.

6.4 БАЛАНТИДИАЗ

МКБ-10: A07.0.

Балантидиаз (инфузорная дизентерия) — зоонозная протозойная инвазия с фекально-оральным механизмом передачи, которая характеризуется язвенным поражением толстой кишки, диареей, потерей массы тела, склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология.

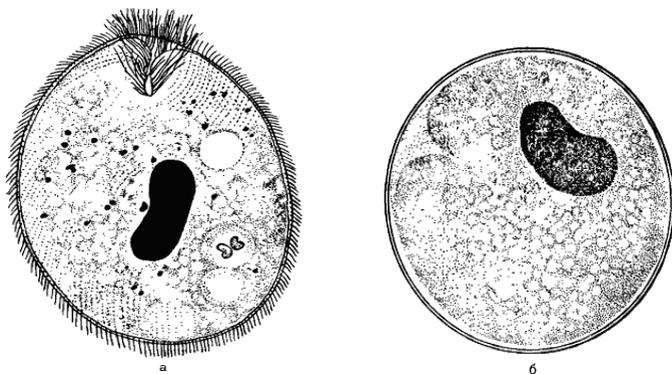


Рис. 6.10 *Balantidium coli*.

Примечание: а – вегетативная форма (с окраской по Гейденгайну); б – циста (Е.Н. Смирнова)

Этиология.

Возбудитель — *Balantidium coli* (от лат. *Balantidioti* – мешочек), тип *Ciliophora*, класс *Ciliata*. Вегетативная форма (трофозоит) имеет тело яйцевидной формы длиной 30–200 мкм, шириной 20–110 мкм (рис. 6.10). Тело покрыто продольными рядами коротких ресничек, колебания которых обеспечивают вращательно-поступательное движение возбудителя, напоминающее движение футбольного мяча. На переднем конце тела имеется небольшое углубление в виде щели — цитостом (клеточный рот). На заднем конце тела находится анальная пара, или цитопрокт (цитопиг). Цисты имеют округлую форму, их диаметр составляет 30–70 мкм. Цисты длительно сохраняют жизнеспособность в окружающей среде.

Жизненный цикл (рис. 6.11).

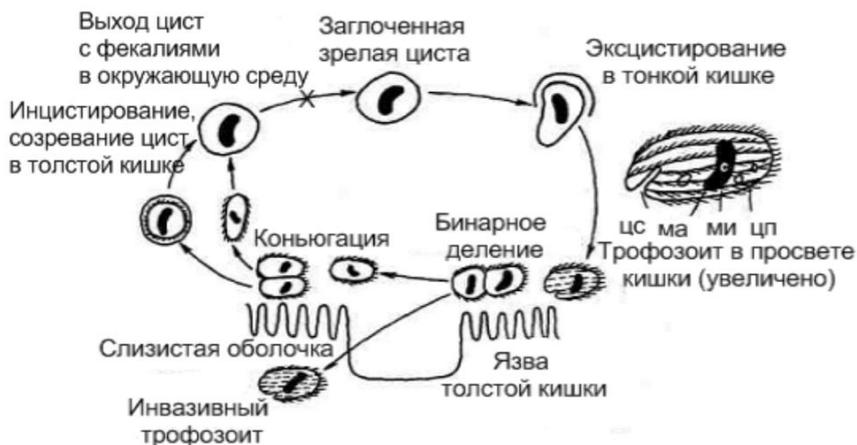


Рис. 6.11 Жизненный цикл *Balantidium coli*.

Примечание: ма – макронуклеус; ми – микронуклеус; цп – цитопрокт; цс – цитостома.

Эпидемиология.

Основным источником инвазии являются домашние и дикие свиньи (преимущественно поросята). Балантидии находят также у крыс, собак, обезьян и других животных. Роль человека в распространении инвазии менее значима.

Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, при употреблении пищевых продуктов, воды, загрязнённых фекалиями свиней, содержащих цисты *B. coli*, или при прямом контакте с заражёнными свиньями. Балантидии встречаются повсеместно; балантидиаз чаще регистрируется в странах с тёплым влажным климатом и развитым свиноводством.

Патогенез. После попадания в ЖКТ вегетативные формы выходят из цист. Местом обитания *B. coli* является толстая кишка, в которой развивается эрозивно-язвенный процесс. Внекишечное распространение *B. coli* в мезентериальные узлы, печень, лёгкие и мочеполовую систему встречается очень редко у иммунодефицитных больных.

Клиническая картина. Возможно формирование носительства.

При остром балантидиазе инкубационный период составляет от 5 до 30 дней, чаще 10–15 дней. При стёртых формах отмечается умеренный дискомфорт в кишечнике. При типичных формах появляются симптомы интоксикации: озноб, повышение температуры тела, слабость, головная боль, потеря аппетита. Отмечается тошнота, рвота, метеоризм, неприятный запах изо рта. Появляется обильный жидкий стул до 20 раз в сутки, часто с гнилостным запахом, со слизью и кровью, боли в животе, иногда — тенезмы. Больной теряет массу тела. Отмечается уплотнение и болезненность толстой кишки при пальпации. Иногда выявляется гепатомегалия. При хроническом балантидиазе рецидивирующее течение характеризуется чередованием обострений со слабо выраженной интоксикацией, жидким сту-

лом с примесью слизи, крови, гноя и ремиссий. При непрерывном течении заболевание продолжается годами с развитием кахексии.

Осложнения: перфорация стенки кишки, перитонит, кишечное кровотечение, аппендицит.

Диагностика. В клиническом анализе крови отмечаются признаки гипохромной анемии, нейтрофильный лейкоцитоз, умеренная эозинофилия, повышение СОЭ. Диагноз балантидиаза подтверждается обнаружением в испражнениях вегетативных форм *B. coli*. Проводится исследование фекалий методом ПЦР. При ректороманоскопии или фиброколоноскопии обнаруживаются язвенные изменения слизистой толстой кишки и трофозоиты *B. coli* в биоптатах.

Диагноз балантидиаза ставится на основании обнаружения балантидиев в нативных мазках из испражнений или соскоба с пораженных участков слизистой кишечника, взятого при ректороманоскопии (рис. 6.12). Благодаря крупному размеру, подвижности, характерной форме и наличию сократительной вакуоли, балантидии распознаются легко. Цисты их, образующиеся в кишечнике человека крайне редко, иногда можно найти в препаратах, окрашенных раствором Люголя.

Для постановки диагноза важное значение имеют сведения о проживании больных в сельской местности и контакте их по роду занятий со свиньями.

В некоторых случаях с испражнениями выделяется незначительное количество балантидиев, и в мазках их можно обнаружить лишь при повторных многократных анализах или при посеве на питательные среды.

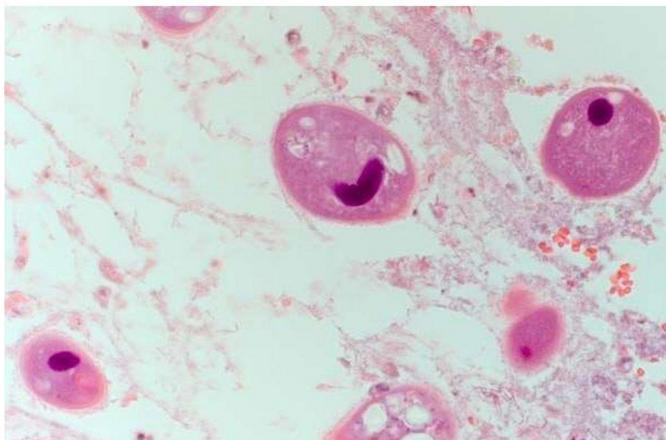


Рис. 6.12 Микроскопия *Balantidium coli*

<https://cf2.pptonline.org/files2/slide/b/b400BmkhQWZ5jLEgzclcw9XnaAHV7oG1CSYpt/slide-18.jpg>

Лечение.

Метронидазол: взрослым по 750 мг 3 раза в сутки, детям — 35–50 мг/кг (максимум 2 г) в 3 приёма перорально или внутривенно течение 5 дней. Может

быть назначен тетрациклин: взрослым по 500 мг 4 раза в сутки, детям старше 8 лет — 40 мг/кг в сутки в 4 приёма в течение 10 дней. За рубежом используют йодохинол и нитазоксанид (в РФ не зарегистрированы).

Профилактика. Выявление и лечение больных, соблюдение правил личной гигиены и санитарно-гигиенических норм при уходе за свиньями, включающих обеззараживание их фекалий.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Балантидиаз, этиология.
2. Эпидемиологи балантидиаза.
3. Основные звенья патогенеза балантидиаза.
4. Клинические проявления балантидиаза.
5. Показания к обследованию на балантидиаз.
6. Методы специфической диагностики балантидиаза.
7. Принципы лечения балантидиаза.
8. Возможные исходы балантидиаза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными балантидиазом.
10. Профилактика балантидиаза.

Тестовые задания по теме «Балантидиаз»

- 1. Возбудителем балантидиаза является:**
 - 1) *Balantidium coli*
 - 2) *Entamoeba coli*
 - 3) *Entamoeba histolytica*
 - 4) *Lamblia intestinalis*
 - 5) *Leishmania infantum*
- 2. Балантидии размножаются в следующих органах**
 - 1) желудок
 - 2) толстая кишка
 - 3) желчевыводящие пути
 - 4) селезенка
 - 5) тонкая кишка
- 3. Микробиологическими характеристиками цист балантидий являются**
 - 1) чувствительны к кипячению и дезинфектантам
 - 2) устойчивы во внешней среде
 - 3) чувствительны к УФО и высушиванию
 - 4) сферическая форма, толстая стенка с макронуклеусом
 - 5) содержат реснички
- 4. Преимущественным путем передачи возбудителя балантидиаза является:**
 - 1) воздушно-пылевой;

- 2) трансплацентарный;
- 3) половой;
- 4) водный;
- 5) трансплантационный.

5. Источник инфекции при балантидиазе:

- 1) Человек;
- 2) Крупный рогатый скот;
- 3) Домашние свиньи;
- 4) Грызуны;
- 5) Птицы.

6. Клиническими характеристиками хронического балантидиаза являются:

- 1) отсутствие лихорадки, или субфебрилитет
- 2) жидкий стул с гнилостным запахом, с кровью, гноем и слизью
- 3) слабая интоксикация, боль внизу живота
- 4) тенезмы, ложные позывы к дефекации при рецидиве болезни
- 5) все ответы верные

7. Основной метод лабораторной диагностики балантидиаза

- 1) Паразитологическое исследование крови;
- 2) Серологическое исследование крови;
- 3) Паразитологическое исследование свежих фекалий;
- 4) Ректороманоскопия с биопсией;
- 5) Бактериологическое исследование фекалий.

8. Длительность инкубационного периода при балантидиазе в среднем составляет, в днях

- 1) 40-50
- 2) 90-100
- 3) 10-15
- 4) 60-80
- 5) 1-5

9. Препаратами этиотропного лечения балантидиаза являются

- 1) цефтриаксон
- 2) мономицин
- 3) пенициллин
- 4) метронидазол
- 5) тинидазол

10. Клиническими характеристиками острого балантидиаза являются

- 1) жидкий стул с гнилостным запахом, с кровью, гноем и слизью
- 2) снижение массы тела
- 3) тенезмы, ложные позывы к дефекации
- 4) лихорадка, головная боль, слабость
- 5) все ответы верные

Эталоны ответов:

1-1, 2-2, 3-2, 4-4, 5-3, 6-5, 7-3, 8-3, 9-4, 10-5

Ситуационные задачи

Задача 1

Больная 62 года заболела через неделю после возвращения из деревни, где проводила отпуск у родственников, содержащих свою свиноферму, помогала им по хозяйству. Появились слабость, озноб, повышение температуры тела до 38°C, головная боль, боли внизу живота постоянного характера, жидкий стул со слизью до 3-4 раз в сутки. К 4-му дню болезни появились ложные позывы на дефекацию, стул участился до 10-12 раз в сутки, больная заметила примесь крови в кале.

По назначению врача из поликлиники в течение 5 дней принимала фуразолидон, без эффекта. С диагнозом «острый шигеллез» госпитализирована в инфекционный стационар.

При поступлении на 10-й день болезни состояние средней тяжести. Пациентка пониженного питания. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, болезненный по ходу нисходящего отдела толстой кишки. Сигмовидная кишка уплотнена, болезненна. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1-1,5 см. Стул осмотрен - жидкий, с примесью слизи и крови, с неприятным гнилостным запахом.

В общем анализе крови: гемоглобин (Hb) 90 г/л, лейкоциты 9×10^9 /л, палочкоядерные 8%, сегментоядерные 58%, эозинофилы 12%, лимфоциты 19%, моноциты 3%, СОЭ 18 мм/ч.

При фиброколоноскопии выявлена картина фибринозно-язвенного прокто-сигмоидита.

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите методы лабораторного подтверждения диагноза.
3. Назначьте этиотропную терапию.

Задача 2

В свежeweыделенных испражнениях больного в физиологическом растворе под микроскопом хорошо видны вегетативные формы крупных, активно двигающихся простейших у которых четко просматривается бобовидное ядро. Какое заболевание у больного? Как он мог заразиться?

Эталон ответов

Задача 1 1. На основании острого начала болезни, длительной лихорадки, симптомов интоксикации, явлений колита, фибринозно-язвенного поражения слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки, выявленных при проведении фиброколоноскопии, анемии, эозинофилии, а также данных эпидемиологического анамнеза (факт проживания в регионе, эндемичном по балантидиазу, контакт со свиньями) можно заподозрить острый балантидиаз.

2. Исследование кала в теплом виде на простейшие не позднее чем через 20 мин после дефекации. При отрицательном результате микроскопию мазков свежeweыделенного кала рекомендуется повторять многократно на протяжении 10-12 дней.

3. Также возможно паразитологическое исследование биоптатов кишки и мазков, приготовленных из содержимого язв пораженных участков кишки при проведении фиброколоноскопии.

4. Препаратом выбора для лечения балантидиаза является окситетрациклина дигидрат (террамицин), который назначают внутрь по 250 мг 4 раза в сутки 5-7

дней (продолжают в течение 1-3 сут после исчезновения симптомов болезни), курс до 10 дней. Можно использовать метронидазол внутрь по 35-50 мг на 1 кг массы тела в сутки в 3 приема (не более 2,25 г), курс 5 дней.

Задача 2

Балантидиаз; пероральным путем

6.5 ТОКСОПЛАЗМОЗ

МКБ-10: B58

Актуальность

Токсоплазмоз – это инфекционное заболевание, вызванное патогенным простейшим *Toxoplasma gondii*. В мире инвазировано токсоплазмами более 2 миллиардов человек и ежегодно регистрируется около 200000 случаев врожденного токсоплазмоза. Токсоплазмоз чаще регистрируется в южных регионах мира, реже – в северных. Число серопозитивных лиц увеличивается с возрастом. Широкое распространение токсоплазмоза среди людей обусловлено устойчивостью возбудителя во внешней среде, способностью размножаться в разных органах и тканях разных животных (более 350 видов животных являются промежуточными хозяевами при токсоплазмозе), близким контактом человека с кошкой, являющейся окончательным хозяином при токсоплазмозе. Зараженная кошка выделяет до 20 млн. ооцист с испражнениями, мочой, слюной во внешнюю среду. В популяции кошек количество инвазированных токсоплазмозом составляет от 1% до 30%.

В Российской Федерации регистрируется врожденный и приобретенный токсоплазмоз. На долю приобретенного токсоплазмоза приходится более 99% случаев. Так, в 2022 году на территории РФ зарегистрировано 459 случаев токсоплазмоза, из них 26 случаев у детей. В 2023 году было зарегистрировано уже 556 случаев в 48 субъектах, из них 59 случаев составили дети до 17 лет. В 2023 году в РФ было зарегистрировано 6 летальных исходов от токсоплазмоза. Особенно опасен токсоплазмоз для беременных женщин и лиц со сниженным иммунитетом. Во время беременности может происходить внутриутробное инфицирование плода с самопроизвольным прерыванием беременности, мертворождением или рождением детей с тяжелыми аномалиями, с тяжелым поражением центральной нервной системы, органа зрения и других органов. У лиц со сниженным иммунитетом токсоплазмоз приводит к поражению центральной нервной системы и имеет неблагоприятный прогноз жизни.

Этиология

Возбудитель – внутриклеточное простейшее *Toxoplasma gondii*, относящееся к паразитическим. Существует в трех основных формах: тахизоиты (трофозоиты или эндозоиты), брадизоиты (цисты) и ооцисты.

Тахизоиты (трофозоиты) это размножающаяся стадия. Они размножаются внутриклеточно в любых ядерных клетках млекопитающих и обнаруживаются в тканях в острой стадии инфекции. Тахизоиты во внешней среде быстро погибают под действием высоких температур и высушивания, чувствительны к дезинфектантам. Трофозоиты хорошо поддаются действию препаратов фансидар, котримоксазол.

Брадизоиты – это персистирующая стадия. Они образуют тканевые цисты в организме хозяина и имеют собственную плотную оболочку, поэтому плохо поддаются действию химиопрепаратов. Внутри оболочки содержится 3000—5000 паразитов и более. Плотная оболочка не пропускает антитела. Брадизоиты устойчивы практически ко всем факторам внутренней среды организма, и могут сохра-

няться десятки лет в скелетных мышцах, миокарде, центральной нервной системе. Во внешней среде тканевые цисты устойчивы, выдерживают замораживание, но погибают при кипячении.

Ооцисты образуются в слизистой оболочке кишечника представителей семейства кошачьих (в т.ч. и домашних кошек) и выделяются с испражнениями во внешнюю среду. Сроки появления ооцист в испражнениях кошки зависят от характера её инфицирования и составляют от 3 до 24 дней. Экскреции продолжают от 7 до 20 дней, за сутки с испражнениями может выделяться до 10 млн. ооцист. Эти цисты становятся инвазивными (то есть способными заразить любого промежуточного хозяина, который их заглотит) через 2—5 дней. Инвазивность цист формируется при температуре 24 °С, и не реализуется при температуре ниже 4 °С и выше 37 °С. Свою жизнеспособность ооцисты сохраняют до 1 года, иногда и больше. С помощью ооцист и происходит заражение человека токсоплазмозом (рис. 6.13).

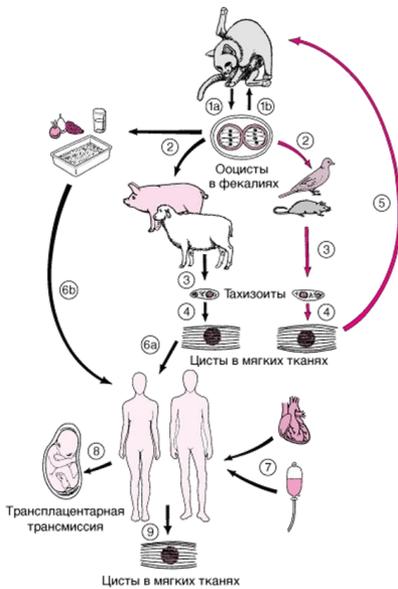


Рис. 6.13 – Жизненный цикл токсоплазмы

https://edge.sitcorecloud.io/mmanualssq1ci05/media/professional/images/i/n/f/inf_toxoplasma_gondii_life_cycle_ru.gif?hn=0&sc_lang=ru&mw=828

1а. Ооцисты выходят с экскрементами кошки. Большие количества теряются, но обычно только в течение 1-2 недель. Ооцистам требуется 1-5 дней, чтобы образовать споры и стать инфекционными.

1б. Кошки повторно заражаются, проглатывая спорулированные ооцисты.

2. Почва, вода, материал растений или наполнитель для кошачьего туалета становятся заражёнными ооцистами. Промежуточные хозяева в природе (напри-

мер, птицы, грызуны, дикие звери, животные, разводимые для потребления человеком) становятся зараженными после поглощения инфицированных материалов.

3. Ооцисты развиваются до тахизоитов вскоре после приема пищи.

4. Тахизоиты распространяются по всему телу и формируют цисты в тканях нервов, глаз и мышц.

5. Кошки заражаются после употребления в пищу промежуточных хозяев, содержащих цисты.

6а. Люди могут заразиться, употребляя в пищу недоваренное мясо, содержащее цисты.

6б. Люди могут заразиться, употребляя еду или воду, заражённую экскрементами кошки или другими материалами, заражёнными экскрементами (например, почва), или при контакте с вещами домашней кошки.

7. Редко человеческая инфекция следует после переливания крови или трансплантации органа.

8. Редко происходит трансплацентарная передача от матери к плоду.

9. В хозяине-человеке паразиты формируют цисты, обычно в скелетных мышцах, миокарде, головном мозге и глазах; эти цисты могут оставаться в течение жизни хозяина и могут возвращаться к жизни, если у хозяина слабеет иммунитет.

Эпидемиология

Источник инфекции и окончательный хозяин при токсоплазмозе-домашние кошки и некоторые дикие представители семейства кошачьих (рысь, пума, оцелот, бенгальский кот, ягуар и др.). У животных токсоплазмоз может протекать как в острой манифестной форме (лихорадка, сонливость, одышка, аборт и мертворождения), так и в форме длительного латентного течения. Кошки выделяют возбудителя в окружающую среду в среднем в течение 3-х недель с момента заражения. За это время в окружающую среду поступает около 1,5 млрд. токсоплазм. В почве в течение 1-5 суток в ооцистах развиваются инвазионные стадии – спорозоиты. Токсоплазмы выявляются более чем у 200 видов млекопитающих и 100 видов птиц. Описаны эпизоотии среди грызунов и зайцев, которые становятся добычей кошек, и тем самым поддерживают жизненный цикл токсоплазм в природе.

Для людей наибольшую опасность представляют кошки, выделяющие с фекалиями ооцисты в окружающую среду.

Промежуточные хозяева – это собаки, сельскохозяйственные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи). Контакт человека с промежуточными хозяевами к инфицированию не приводит. Заражение токсоплазмозом от промежуточных хозяев происходит алиментарным путем при употреблении мяса, молока, яиц в сыром виде или недостаточно термически обработанных. При недостаточной термической обработке в этих продуктах могут сохраняться жизнеспособные цисты.

Больной человек не выделяет возбудителя во внешнюю среду и никакой опасности для окружающих не представляет. Однако, хорошо изучено внутриутробное заражение плода от больной матери.

При токсоплазмозе возможен профессиональный риск заражения у ветеринаров, заводчиков, работников мясокомбинатов, охотников, работников собачьих приютов и питомников.

Пути передачи токсоплазмоза (рис.6.14)

1. Пищевой путь реализуется через попадание ооцист из почвы (выделенных кошками) в желудочно-кишечный тракт человека с немытыми овощами и фруктами, зеленью, также в виде употребления в пищу недостаточно термически обработанного мяса. Наиболее часто (от 10% до 25% цисты токсоплазм содержат баранина и свинина, а также зайчатина.)

2. Водный путь – употребление воды из открытых водоисточников.

3. Контактно-бытовой путь реализуется через плохо вымытые руки после ухода за кошками, их туалетом. Грязными руками контаминируются предметы вокруг, которые впоследствии будут трогать другие люди, члены семьи и т.д. Таким образом, инфекция попадает непосредственно в рот.



Рис. 6.14 Схема заражения токсоплазмозом.

<http://fguz-sakha.ru/wp-content/uploads/2017/05/tablitox.png>

4. Парентеральный путь, когда осуществляется переливание крови или пересадка органов. Нужно отметить, что при переливании крови данный путь реализуется очень редко т.к. даже у больного токсоплазмозом присутствие именно в крови возбудителя является коротким эпизодом, а вот трансплантация органов связана с необходимостью проведения массивной пролонгированной цитостатической терапии, которая является фактором, препятствующим формированию адекватного иммунного ответа реципиента на тех возбудителей, которые присутствовали в трансплантате. Поэтому такой способ заражения в наше время не является редким.

5. Вертикальный путь (трансплацентарный) – первичное инфицирование плода во время беременности за счет проникновения токсоплазм через плаценту.

Патогенез

Токсоплазмы из полости рта попадают в желудок и кишечник, а затем по лимфатическим путям в кровь. В желудке токсоплазмы могут оставаться жизнеспособными до 30 минут в зависимости от степени кислотности желудочного сока. Токсоплазмы внедряются в слизистую тонкого кишечника, размножаются внутри клеток эпителия. Клетки эпителия гибнут, формируются очаги некроза. Токсоплазмы поглощаются макрофагами, но фагоцитоз чаще всего незавершенный, и токсоплазмы проникают в мезентериальные лимфоузлы. Развивается специфический мезаденит. Вследствие неполного фагоцитоза, токсоплазмы лимфогенно и гематогенно диссеминируют в органы и ткани (головной мозг, поперечнополосатую мускулатуру, печень, легкие и др.). Нарастает иммунный ответ, токсоплазмы полностью исчезают из крови. Прекращение диссеминации токсоплазм означает затухание острой стадии и переход в хроническую стадию. В органах и тканях (преимущественно головного мозг и скелетные мышцы) тахизоиты трансформируются в брадизоиты. Скопления брадизоитов окружаются плотной оболочкой, то есть образуются внутриклеточные цисты. Брадизоиты в цистах жизнеспособны много десятилетий, они постоянно выделяют антигены, что поддерживает постоянную выработку специфических антител. Хроническая стадия токсоплазмоза чаще всего протекает латентно, так как прекращается диссеминация токсоплазм. Однако, иногда оболочки цист могут разрушаться, и у лиц с иммунодефицитом токсоплазмы проникают в новые клетки-мишени. В этих случаях паразиты нарастают, развивается специфический паразитарный сепсис или некротический менингоэнцефалит с летальным исходом.

При заражении токсоплазмозом во время беременности, токсоплазмы проникают в миометрий, аллантаис, и поражает ткани эмбриона с развитием ранних и поздних фетопатий. На ранних сроках беременности может произойти гибель плода.

Клиника

Классификация токсоплазмоза. (Ю.В.Лобзин и др., 2002):

- по способам заражения – врожденный и приобретенный;
- по стадии – острый и хронический;
- по состоянию иммунитета – Токсоплазмоз у иммунокомпетентных и токсоплазмоз у лиц со СПИД;
- по формам у иммунокомпетентных – острая манифестная и острая субклиническая;
- у лиц со СПИД – острая септическая форма (или церебральный токсоплазмоз);
- хронические формы – латентная и манифестная.

Классификация врожденного токсоплазмоза:

- код по МКБ-10 P37.1 Врожденный токсоплазмоз. Гидроцефалия, обусловленная врожденным токсоплазмозом;
- острая генерализованная форма;

подострая (энцефалит или менингоэнцефалит);
хроническая (постэнцефалитический синдром).

Инкубационный период от 5 до 23 дней. Начало постепенное, увеличиваются шейные и подмышечные лимфоузлы, может быть повышение температуры, жидкий стул. К 5-7 дню болезни увеличиваются печень и селезенка, появляются боли в мышцах и крупных суставах, может быть нарушение зрения (острый хориоретинит). В общем анализе крови лимфоцитоз. Могут быть высыпания на коже. Поражение нервной системы в виде менингита или менингоэнцефалита у иммунокомпетентных лиц встречается редко и хорошо поддается лечению. Острая стадия переходит в хроническую через 1-2 месяца и протекает латентно.

У лиц с ВИЧ/СПИД развивается тяжелая септическая форма с клиникой диффузного энцефалита или менингоэнцефалита: судороги, слабость, головная боль, менингеальный синдром, нарушения сознания. Может быть клиника прогрессирующей деменции. В ликворе повышение белка, лимфоцитарный цитоз. На КТ одиночные или множественные очаги некроза, на МРТ-картина множественных абсцессов.

Врожденный токсоплазмоз. При заражении в 1 триместре происходит выкидыш. Самым опасным является заражение во 2 триместре. Манифестная форма врожденного токсоплазмоза не имеет патогномичных проявлений. Основные проявления: гидроцефалия, хориоретинит, задержка умственного развития, кальцификаты головного мозга, гепатит, миокардит, пневмония. Новорожденные, инфицированные в конце беременности, рождаются без клинических проявлений, однако, без лечения через несколько лет у них развиваются нарушения зрения, слуха, судорожный эпилептиформный синдром, отставание в развитии.

Острый токсоплазмоз:

- острое начало болезни;
- повышение температуры тела (в пределах 37-39°C);
- головная боль, слабость, недомогание;
- боли в мышцах;
- боли в суставах;
- сыпь;
- нарушение стула (диарея).

Хронический токсоплазмоз:

- постепенное начало болезни;
- длительное течение (от нескольких месяцев до нескольких лет с периодами обострения и ремиссии);
- длительная лихорадка субфебрильного типа;
- головная боль;
- общая слабость, повышенная утомляемость;
- снижение памяти;
- нарушение сна;
- боли в мышцах;
- боли в суставах;
- одышка, сердцебиение, боли в области сердца;
- судороги;

- нарушение зрения.

Диагностика

Иммунологические методы:

1) ИФА (обязательно в парных сыворотках с интервалом в 2 недели): обнаружение Ig M-острая инфекция. Обнаружение Ig G свидетельствует о хронической инфекции; IgG могут обнаруживаться в крови пожизненно. Увеличение титра IgG в 4 и более раз в парных сыворотках является признаком активизации инфекционного процесса.

2) Иммуноблоттинг (лайн-блоттинг) – Выявление IgG к отдельным антигенам токсоплазмы, позволяет определить фазу инфекционного процесса.

3) Обнаружение антител класса IgG в ликворе.

Молекулярно-биологические методы: Выделение ДНК из крови, ликвора методом ПЦР. Амниотическая жидкость для ПЦР– антенатальная диагностика, проводится только с согласия беременной.

Методы визуализации: КТ и МРТ головного мозга, УЗИ плода на сроке 20-24 недели.

Лечение

Цель лечения – не полная санация (цисты имеют плотную оболочку и невосприимчивы к лечению), а уничтожение активных форм токсоплазм. Больным с латентной формой хронического течения лечение не назначают.

Этиотропная терапия.

1. Комбинация пириметамина и сульфадиазина («фансидар») 0,025x3 раза в день в течение 7-10 дней (2-3 курса с интервалом 7-10 дней)

2. Ко-тримоксазол (сульфаметоксазол и триметоприм) 480мгx2 раза в сутки

3. Доксциклин 0,2 в сочетании с метронидазолом 0,25x3 раза в день

4. Спирамицин 3 млн МЕх3 раза в день- можно детям, беременным.

Патогенетическая терапия.

Антигистаминные препараты.

Кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) – при поражении ЦНС, глаз.

Кальция фолинат для предотвращения побочных эффектов этиотропной терапии.

Критерии эффективности лечения – только клинические.

Диспансерное наблюдение взрослых до 5 лет, с ВИЧ/СПИД – пожизненно, при врожденном токсоплазмозе-до 14 лет.

Противоэпидемические мероприятия

1. Мероприятия в отношении источников инфекции: изоляция больных животных, уничтожение грызунов.

2. Мероприятия в отношении механизма и путей заражения: термическая обработка мясных и молочных продуктов, тщательное мытье овощей и зелени, мытье рук после контакта с землей и сырым мясом.

Профилактика врожденного токсоплазмоза: беременным избегать контакта с кошками, не пробовать сырой мясной фарш, каждые 3 месяца обследоваться на токсоплазмоз.

3. Мероприятия в отношении восприимчивого коллектива. Вакцинация отсутствует.

ВИЧ-инфицированным с уровнем СД4 менее 100 клеток/мкл и при наличии IgG к токсоплазме назначают ко-тримоксозол 480 мг в сутки до повышения СД4 на фоне АРТ более 200 клеток в течение 3 месяцев.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Токсоплазмоз, этиология.
2. Эпидемиологи токсоплазмоза.
3. Основные звенья патогенеза токсоплазмоза.
4. Клинические проявления токсоплазмоза.
5. Показания к обследованию на токсоплазмоз.
6. Методы специфической диагностики токсоплазмоза.
7. Принципы лечения токсоплазмоза.
8. Возможные исходы токсоплазмоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными токсоплазмозом.
10. Профилактика токсоплазмоза.

Тестовые задания по теме «Токсоплазмоз»

Выберите один или несколько правильных ответов:

1. Механизм заражения токсоплазмозом:

- 1) Аэрогенный
- 2) Парентеральный
- 3) Вертикальный
- 4) Фекально-оральный
- 5) Трансмиссивный

2. Заражение токсоплазмозом в первом триместре беременности:

- 1) Ни к чему не приводит.
- 2) Вызывает гибель плода
- 3) Вызывает латентное течение инфекции
- 4) Приводит к развитию геморрагического синдрома
- 5) Формирует ложные пороки развития плода.

3. Для приобретенного токсоплазмоза характерно:

- 1) Развитие острого манифестного течения болезни
- 2) Развитие субклинического течения болезни
- 3) Развитие тяжелого течения у иммунокомпетентных лиц
- 4) Развитие латентного течения у больных СПИД.
- 5) Самовыздоровление.

4. В какой форме не могут существовать токсоплазмы:

- 1) Тахизоиты
- 2) Ооцисты

- 3) Бразизоиты
- 4) Личинки
- 5) Псевдоцисты.

5. Церебральный токсоплазмоз характеризуется:

- 1) Головные боли
- 2) Желтуха
- 3) Деменция
- 4) Судороги
- 5) Нарушения сознания.

6. Окончательные хозяева при токсоплазмозе:

- 1) Кошки
- 2) Собаки
- 3) Птицы
- 4) Человек
- 5) Крупный рогатый скот.

7. К методам подтверждения диагноза при токсоплазмозе относят:

- 1) ПЦР слюны
- 2) ИФА к *T. gondii*
- 3) ПЦР ликвора
- 4) Бактериологическое исследование кала
- 5) Общий анализ крови.

8. Этиотропная терапия токсоплазмоза:

- 1) Проводится всем носителям IgG к токсоплазме
- 2) Не разработана
- 3) Назначается профилактически всем беременным
- 4) Назначается только при хроническом течении
- 5) Назначается при церебральном токсоплазмозе.

9. Профилактика токсоплазмоза включает:

- 1) Вакцинацию детей 1 года жизни
- 2) Антибиотикопрофилактику у беременных
- 3) Санитарное просвещение населения.
- 4) Химиопрофилактику у ВИЧ-инфицированных
- 5) Дезинфекцию в очагах.

10. В патогенезе токсоплазмоза выделяют:

- 1) Формирование некроза в месте внедрения
- 2) Незавершенный фагоцитоз
- 3) Формирование специфических гранулем
- 4) Эритроцитарную шизогонию
- 5) Формирование цист.

Эталон ответов: 1-3, 4; 2-2; 3-1,2; 4-4; 5-1,3,4,5; 6-1; 7-2,3; 8-5; 9-3,4; 10-1,2,5.

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больной И., 36 лет, поступил в инфекционное отделение с жалобами на головную боль, слабость в левой руке и левой ноге. Заболел примерно месяц назад,

когда появилось повышение температуры до 37,5–37,8°C, головная боль. Головная боль постепенно нарастала. Ничем не лечился. Неделю назад появилась слабость в левой руке, замедление речи. Сегодня развился генерализованный судорожный приступ. Родственники вызвали СМП. В анамнезе употребление психоактивных веществ, в том числе и внутривенно. ВИЧ-инфекцию отрицает. На момент осмотра: сознание ясное, критика снижена, речь замедлена, левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 2 баллов в руке и 4 баллов в ноге. На МСКТ головного мозга выявлено объемное образование глубоких отделов правой лобной доли с контрастным усилением и выраженным перифокальным отёком. Максимальный размер очага 4,8 см. В общем анализе крови лимфопения: лимфоциты отн. 8% (в норме 19–37), абс. $1,0 < \times 10^9/\text{л}$ (в норме 1,2–3,0). Методом ИФА обнаружены антитела к ВИЧ. Иммунограмма — снижение CD4-лимфоцитов до 232 кл/мкл.

1. Предварительный диагноз?
2. Что следует уточнить в эпиданамнезе?
3. Какие дополнительные обследования надо назначить?

Задача 2.

У беременной А. на сроке 19 недель беременности обнаружены IgM к токсоплазме. Жалуется на слабость, увеличение шейных лимфоузлов. В эпиданамнезе: 2 месяца назад принесла домой уличного котенка. При осмотре обнаружены увеличенные шейные и подмышечные лимфоузлы. УЗИ плода патологии не выявило.

1. Предварительный диагноз
2. Какие дополнительные обследования надо назначить?
3. Акушерская тактика.

Эталоны ответов.

Задача 1. 1. ВИЧ-инфекция, 4В стадия. Церебральный токсоплазмоз. 2. Следует уточнить наличие контакта с кошками, употребление немывтых овощей, плохо проваренного мяса. 3. ПЦР ликвора на токсоплазму, ИФА в парных сыворотках с антигеном токсоплазмы.

Задача 2. 1. Острый токсоплазмоз, манифестная форма. 2. ПЦР амниотической жидкости с согласия пациентки. 3. Назначение спирамицина, УЗИ на сроке 20-24 недели.

6.6 ПНЕВМОЦИСТОЗ

МКБ-10: В48.5

Актуальность

Пневмоцистоз – это инфекция респираторного тракта, которая протекает латентно на фоне нормального иммунитета или с явлениями тяжелой дыхательной недостаточности на фоне иммунодефицита. Пневмоцистоз относится к наиболее значимым оппортунистическим инфекциям. Оппортунистические инфекции — это вторичные инфекционные заболевания, вызванные возбудителями, которые активируют свою патогенность на фоне иммунодефицита. Оппортунистические инфекции способствуют переходу ВИЧ-инфекции в стадию СПИД.

На фоне увеличения контингентов с тяжелыми дефектами иммунитета (ВИЧ-инфекция, врожденный иммунодефицит, онкогематологические заболевания) за последние годы выросло этиологическое значение возбудителя пневмоцистоза *Pneumocystis jiroveci hominis*.

Этиология

Возбудитель пневмоцистоза человека назван *Pneumocystis carinii formae specialis Spanish hominis*, другое название этого паразита – *Pneumocystis jiroveci hominis* – по фамилии чешского ученого-паразитолога Отто Йировица, впервые описавшего этот микроорганизм как причину легочного заболевания у человека. Возбудитель – *Pneumocystis jiroveci* относится к грибам-аскомицетам (дрожжеподобный гриб класса *Blastomycetes*). В недавнем прошлом его относили к простейшим типа *Sporozoa*, однако до сих пор в МКБ-10 пневмоцистоз остается в группе паразитозов (МКБ-10- В59).

Pneumocystis jiroveci – условно-патогенный внеклеточный паразит, весь жизненный цикл которого происходит в альвеоле и включает четыре стадии:

- трофозоит;
- прециста;
- циста;
- спорозоит.

Размножение паразита сопровождается появлением большого числа трофозоитов – вегетативной формы *Pneumocystis jiroveci* диаметром 1—5 мкм, одноядерных с 2-слойной клеточной тонкой мембраной. С помощью выростов-филоподий они прикрепляются к эпителию легкого, высланного альвеолоцитами 1-го порядка и пролиферируют. Затем трофозоит округляется, его клеточная стенка утолщается, образуется шаровидная прециста до 5 мкм в диаметре, в которой видны внутрицистные тельца. Далее прециста развивается в зрелую толстостенную 3-слойную цисту. Ранняя прециста характеризуется наличием одного крупного ядра. В поздней стадии прециста уже имеет до 6 ядер, окруженных мембранами. Диаметр цисты 7—8 мкм, внутри нее находится четное число внутрицистных телец (обычно 8) – спорозоитов. Наличие пневмоцист с максимальным числом спорозоитов свидетельствует об активации возбудителя. На поверхности своей стенки пневмоцисты содержат ряд гликопротеинов, из которых р 120 способствует прикреплению *Pneumocystis jiroveci* к альвеолам и макрофагам.

Жизненный цикл *Pneumocystis jiroveci* протекает с чередованием двух фаз: сексуальной и асексуальной.

В сексуальной фазе в момент заражения зрелые цисты, попавшие в организм, разрываются, высвобождая спорозоиты. Они сливаются попарно, образуя трофозоиты, способные развиваться в прецисты и далее в цисты.

В асексуальной фазе трофозоиты размножаются путем простого деления на две части, и каждая из них развивается сразу в цисту.

В процессе репликации пневмоцисты не проникают в клетки хозяина, а только плотно прикрепляются к их стенке. Токсины пневмоцисты не вырабатывают.

Пневмоцисты не растут на обычных питательных средах. На контаминированных медицинских инструментах могут сохраняться от несколько часов до нескольких дней, однако, чувствительны к УФО-облучению и к действию хлорсодержащих дезинфектантов в рабочих концентрациях.

Пневмоциста имеет очень низкую вирулентность.

Эпидемиология

Пневмоцистоз, вызванный *P. jiroveci hominis* – это антропоноз. Несмотря на то, что *P. jiroveci* выявляется практически у всех видов животных, источником инфекции является человек. Имеются сообщения о семейных вспышках пневмоцистной пневмонии, внутрибольничных вспышках в пределах одного отделения. В воздухе помещений, где находятся больные пневмоцистной пневмонией, ДНК *P. jiroveci* может определяться в течение нескольких дней. Выявлена инфицированность медперсонала в отделениях, где находятся больные пневмоцистной пневмонией. У медработников выявляют как носительство пневмоцист, так и титры антипневмоцистных антител. Среди родственников больным пневмоцистозом также выявляются бессимптомные носители инфекции. Обследование здорового населения в 11 городах РФ безвыборочным методом показало высокий уровень серопозитивности к пневмоцисте среди взрослых и детей.

Механизм передачи пневмоцистоза – аспирационный, а основными путями передачи являются воздушно-капельный, воздушно-пылевой, аэрогенный и ингаляционный. Возможна трансплацентарная передача. Входные ворота возбудителя – респираторный тракт. Факторы передачи инфекции – мокрота и слизь верхних дыхательных путей, содержащие цисты и спорозоиты. Возбудитель может неопределенное время находиться на эпителии зева, дыхательных путей больных и здоровых носителей. Сезонность характерна для детских коллективов и совпадает по времени с подъемом заболеваемости ОРВИ. Для взрослых сезонность не характерна, заболевание регистрируется в течение всего года. Активация имеющейся в организме латентной пневмоцистной инфекции происходит на фоне выраженных изменений иммунной системы. Типичные группы риска в отношении заражения пневмоцистозом: ВИЧ-инфицированные; больные лейкозом, онкологические больные, реципиенты органов, получающие иммунодепрессанты; больные цитомегаловирусной инфекцией. Нетипичные группы риска: больные туберкулезом; недоношенные и ослабленные новорожденные, дети с гипотрофией и рахитом; дети из домов ребенка; пожилые люди из домов престарелых; больные, длительно получающие кортикостероиды; пациенты с лучевой болезнью.

Иммунитет после перенесенного заболевания нестойкий, возможны рецидивы заболевания и неоднократная реинфекция.

Патогенез

Пневмоцистная пневмония является уникальной болезнью, так как даже в фатальных случаях инфекция редко выходит за пределы легких. Это связано с крайне низкой вирулентностью возбудителя и строгим тропизмом к легочной ткани. Однако имеются данные о поражении пневмоцистами костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, печени, желудочно-кишечного тракта, сердца, надпочечников и глаз. У большинства таких больных они являются случайной находкой, и лишь у некоторых из них течение болезни проявляется клинически. Пневмоцистная пневмония чаще всего встречается у взрослых лиц с ВИЧ-инфекцией и снижением $CD4^+ < 200$ клеток/мкл, при остром лимфобластном лейкозе, длительной терапии цитостатиками, в том числе циклоспорином и глюкокортикостероидами. Патогенез пневмоцистной пневмонии представлен на рисунке 6.15 (Стадии болезни)

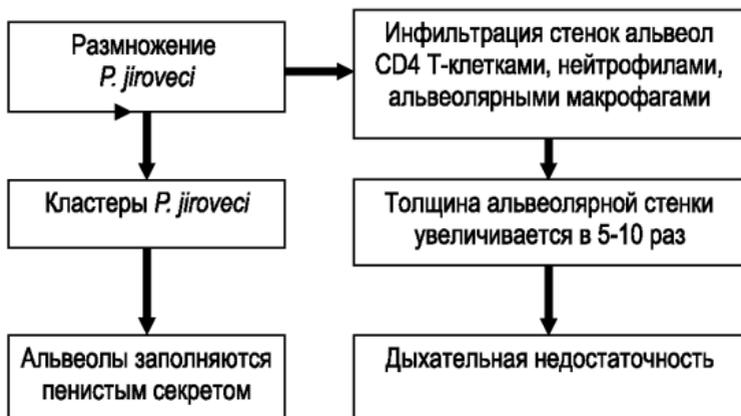


Рис.6.15 Патогенез пневмоцистной пневмонии (стадии болезни)

Первая (начальная) стадия характеризуется наличием цист и трофозоитов, прикрепленных к альвеолярной стенке. В этой стадии характерно воспаление стенок альвеол нет, клеточной инфильтрации тоже нет, клинических проявлений нет.

Вторая стадия. Десквамация альвеолярного эпителия, увеличение количества цист внутри альвеолярных макрофагов. Толщина стенки альвеол может увеличиваться в 20 раз по сравнению с нормой. Резко ослабевает растяжимость альвеол. На этой стадии появляются первые клинические симптомы болезни (субфебрильная температура, слабость, сухой кашель).

Третья (финальная) стадия представляет собой реактивный альвеолит, развивается альвеолярно-капиллярный блок, изменения по типу буллезной эмфиземы. Участки ателектаза усугубляют нарушение вентиляции. По мере прогрессирования болезни трофозоиты и детрит накапливаются в просвете альвеол вплоть

до их полной облитерации, нарушается синтез сурфактанта. Пневмоцистам необходима повышенная потребность в кислороде; постепенно они заполняют все альвеолярное пространство.

В итоге нарастают гипоксия, респираторный алкалоз, тяжелая дыхательная недостаточность, приводящая к смерти.

В связи с тем, что на поверхности пневмоцисты имеется гликопротеид с антигенными свойствами легочной ткани, пневмоцисты неуязвимы для иммунной системы.

Клиника

Пневмоцистоз протекает в виде острых респираторных заболеваний, обострений хронических бронхолегочных заболеваний, обструктивного бронхита, ларингита, а также пневмоний. Инкубационный период от 2 до 5 суток, но может быть до 6 недель, начало –подострое или постепенное. Продромальный период обычно продолжается 1-2 недели. Постепенно температура становится субфебрильной, возникает умеренная одышка при физической нагрузке, усиливается сухой кашель, затем появляется пенистая мокрота (продуктивный кашель не у всех больных). Характерен цианоз, раздувание крыльев носа, тахикардия; могут нарастать приступы сердечно-сосудистой недостаточности. Боли в грудной клетке и плевральные боли возникают нечасто по передней поверхности грудной клетки – ноющего характера, усиливающиеся при дыхании.

Пневмоцистная пневмония у ВИЧ-инфицированных, как правило, характеризуется вялым хроническим процессом. Установлен пороговый уровень СД4 лимфоцитов менее 200/мм³, при котором всегда происходит активация латентной пневмоцистной инфекции. Первоначально аускультативная симптоматика не выявляется. Характерно несоответствие клинической картины (одышка, цианоз, непродуктивный кашель, лихорадка) и скудными данными аускультации. К летальному исходу приводит дыхательная недостаточность, связанная с резким нарушением вентиляции легких и газообмена. Возможны также абсцессы, спонтанный пневмоторакс и экссудативный плеврит.

Пневмоцистоз у детей развивается обычно на 4 - 6-м месяце жизни, когда иммунная система новорожденного еще полностью не сформировалась. Наиболее подвержены этому заболеванию недоношенные, больные рахитом, с гипотрофией и поражениями центральной нервной системы. У детей раннего возраста пневмоцистоз протекает как интерстициальная пневмония.

При рентгенографии легких изменения неспецифичны. С помощью компьютерной томографии (КТ) высокого разрешения чаще выявляют диффузное снижение прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла» в сочетании с утолщением междольковых перегородок и участками консолидации. Обнаруживаются деструктивные полости с толстыми стенками или кисты с тонкими стенками. Локализация- прикорневая, центральная или верхнедолевая.

При клиническом обследовании пациента выявляют следующие изменения лабораторных показателей: гипохромную анемию; гиперлейкоцитоз до 20—50 × 10⁹/л; эозинофилия достигает 14—24 %; СОЭ ≥ 50 мм/ч; ЛДГ > 250 и более (до 700—800 МЕ/л); артериальная гипоксемия (PaO > 80 мм рт. ст. и ниже) характер-

на для 80 % больных пневмоцистозом; уменьшение Т-хелперов (CD4+) > 200 кл/млЗ.

Осложнения пневмоцистоза: пневмоторакс, абсцедирование, эмпиема, бронхоэктазы, увеличение лимфатических узлов, медиастинит, фиброзные разрастания в легких, плевральный выпот (редко).

Диагностика

Диагноз у ВИЧ-инфицированных не представляет особых сложностей. «Классическое» сочетание выраженной одышки, незначительного кашля и незначительные данные рентгенографии легких по типу интерстициальных изменений должно расцениваться как подозрение на пневмоцистоз. Пневмоцистозную пневмонию предполагают при наличии у больного факторов риска, КТ- или рентгенографических признаков пневмоцистной пневмонии и обнаружения генетического материала или антигенов возбудителя в биологическом материале.

Для диагностики пневмоцистоза необходимо использовать комплекс лабораторных методов исследования, включающий микроскопию респираторных субстратов или биоптатов легкого, иммунологические методы и ПЦР-диагностику (см таблицу 6.1).

ПЦР является одним из высокочувствительных методов диагностики, позволяющим выявлять фрагменты ДНК возбудителя *Pneumocystis jiroveci* в мокроте, БАЛ и биоптатах.

Таблица 6.1. Диагностика пневмоцистной инфекции

Цель исследования	<i>Pneumocystis jiroveci</i>	
	Методы исследования	Материал исследования
Определение антител класса IgG	ИФА, НРИФ	Сыворотка крови
Определение антител класса IgM	ИФА, НРИФ	Сыворотка крови
Определение возбудителя, антигенов и ДНК	1. Морфология 2. НРИФ 3. ПЦР	Мокрота, бронхоальвеолярный лаваж, биоптат

Принципы лечения

Этиотропная терапия.

Препаратом выбора является триметоприм-сульфаметоксазол (ко-тримоксазол), который является ингибитором системы фолиевой кислоты. Лечение представляет определенные трудности, так как у большинства пациентов наблюдается развитие побочных реакций, таких как лейкопения, сыпь, тошнота, анемия, нейтропения. У 50 % больных СПИД эти явления могут проявиться на 11 день с начала применения препарата. Доза ко-тримоксазола (бисептола) 90-120мг/кг в 3 приема на курс 21 день. Способ введения пероральный или внутривенный.

Могут использоваться для этиотропной терапии пентамидин, атоваквон, примахин.

Патогенетическая терапия:

Кортикостероиды (дексаметазон)- при дыхательной недостаточности.

Кислородная поддержка.

Без лечения прогноз неблагоприятный, летальность составляет от 5% у больных лимфопролиферативными заболеваниями до 100% у больных ВИЧ/СПИД.

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия в отношении источника инфекции:

- 1) раннее выявление и изоляция больных;
- 2) обследования по эпидемиологическим показаниям медицинского персонала детских учреждений, больниц, онкологических и гематологических центров, центров трансплантации и сердечно-сосудистой хирургии на носительство *Pneumocystis jiroveci*, чтобы исключить внутрибольничную инфекцию.

Мероприятия в отношении механизма заражения. После выписки пациента заключительная дезинфекция палат: влажная уборка, ультрафиолетовое облучение и обработка предметов 5 %-м раствором хлорамина.

Мероприятия в отношении восприимчивого коллектива: химиопрофилактика по иммунологическим показаниям у больных ВИЧ-инфекцией при уровне CD4 лимфоцитов менее 200 клеток/мкл препаратом ко-тримоксазол 480 мг/сутки до уровня CD4 более 200 клеток в течение 3-х месяцев.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Пневмоцистоз, этиология.
2. Эпидемиологи пневмоцистоза.
3. Основные звенья патогенеза пневмоцистоза.
4. Клинические проявления пневмоцистоза.
5. Показания к обследованию на пневмоцистоз.
6. Методы специфической диагностики пневмоцистоза.
7. Принципы лечения пневмоцистоза.
8. Возможные исходы пневмоцистоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными пневмоцистозом.
10. Профилактика пневмоцистоза.

Тестовые задания по теме «Пневмоцистоз»

Выберите один правильный ответ:

1. Возбудитель пневмоцистоза относится к:

- 1) бактериям
- 2) риккетсиям
- 3) Дрожжеподобным грибам
- 4) Простейшим
- 5) гельминтам

2. Стадии развития пневмоцисты:

- 1) личинка, спорозоит, трофизоит, циста
- 2) Трофозоит, прециста, циста, спорозоит

- 3) Циста, спорозоит, ооциста, оокинета
- 4) Трофозоит, шизонт, спорозоит, гамета
- 5) Брадиспорозоит, тахиспорозоит, шизонт

3. Источник инфекции при пневмоцистозе:

- 1) кошки
- 2) Грызуны
- 3) Человек
- 4) Разные виды млекопитающих
- 5) Медицинские инструменты

4. Основной путь заражения при пневмоцистозе:

- 1) Контактнo-бытовой
- 2) Трансплацентарный
- 3) Воздушно-капельный
- 4) Воздушно-пылевой
- 5) Половой

5. Инкубационный период при пневмоцистной пневмонии:

- 1) от 2 до 4 недель
- 2) 1-6 месяцев
- 3) 7-14 дней
- 4) 2-5 дней
- 5) 6-10 дней

6. Основной метод диагностики пневмоцистоза

- 1) бакпосев крови
- 2) ПЦР ликвора
- 3) Гемоскопия толстой капли крови
- 4) Бакпосев мокроты
- 5) ПЦР мокроты

7. Какой препарат используют для лечения пневмоцистоза:

- 1) Бисептол
- 2) Хинин
- 3) Амоксициллин
- 4) Флуконазол
- 5) Празиквантель

8. Кто не входит в группу риска заболевания пневмоцистозом:

- 1) Лица с ВИЧ-инфекцией
- 2) Больных после пересадки органов
- 3) Больные онкогематологическими заболеваниями
- 4) Лица с ожирением
- 5) Недоношенные дети

9. Характерные клинические симптомы пневмоцистоза:

- 1) Кашель, одышка, цианоз
- 2) Кашель, осиплость голоса, заложенность носа
- 3) Кашель, першение в горле, конъюнктивит
- 4) Кашель, насморк, снижение слуха
- 5) Кашель, рвота, боли в эпигастрии

10. Профилактика заражения пневмоцистозом:

- 1) Вакцинация
- 2) Серопротекция
- 3) Химиопротекция
- 4) Дератизация
- 5) Дезинсекция

Эталоны ответов: 1-3, 2-2, 3-3, 4-3, 5-4, 6-5, 7-1, 8-4, 9-1, 10-3

Ситуационные задачи

Задача 1

Больная Н., 34 г., наблюдается в центре СПИД по поводу ВИЧ-инфекции в течение 6 лет, но на осмотры являлась нерегулярно, от АРВТ ранее отказывалась. Месяц назад была выписана из пульмонологического отделения, где лечилась по поводу пневмоцистной пневмонии, получала бисептол в лечебной дозе в течение 21 дня с хорошим клиническим эффектом. Уровень CD4+ лимфоцитов на момент госпитализации - 160 кл/мкл. В стационаре начала получать АРВТ по схеме тенофовир+ламивудин+невирапин, продолжает принимать и в настоящее время. После выписки в течение недели продолжала прием бисептола в профилактической дозе, однако самовольно прекратила прием препарата, так как хорошо себя чувствовала. Спустя 3 недели вновь обратилась с жалобами на подъем температуры до 37,7°C, слабость, затруднение дыхания при физической нагрузке (при подъеме по лестнице на второй этаж), последние 2 дня – кашель по утрам с плохо отделяемой мокротой и была направлена в пульмонологическое отделение.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, температура тела 37,5°C, аускультативно дыхание в легких ослаблено. ЧД 26 в 1 мин., ЧСС 110 в мин., АД 100/70 мм рт. ст. На рентгенограмме – двухсторонние интерстициальные изменения в заднее-базальных отделах легких. Дежурным врачом назначен амоксициллин, эуфиллин в/в, отхаркивающие средства. На следующий день самочувствие с ухудшением – затруднение дыхания на выдохе кожный покров бледный, акроцианоз, одышка 34 в 1 мин. в покое, тахикардия с числом ЧСС 120 в мин., экстрасистолы 18-20 в мин.

В клиническом анализе крови СОЭ 60 мм/ч, лейкоцитопения, ЛДГ 640 Ед/л.

1. Укажите предполагаемый диагноз, причину ухудшения самочувствия.
2. Определите тактику ведения пациента.

Задача 2

Женщина 37 лет, поступила в пульмонологическое отделение с жалобами на повышение температуры до 39 °С, одышку, малопродуктивный кашель. За последние 3 месяца второй раз болеет пневмонией, периодически возникает жидкий стул. После первой госпитализации одышка сохраняется постоянно. При осмотре: питание пониженное (за полгода потеряла в весе 10 кг). При осмотре полости рта — кандидоз слизистой. На латеральных поверхностях языка — белесоватые, выступающие над поверхностью складки, перемежающиеся с участками неизменной розовой слизистой оболочки. При аускультации в легких дыхание ослабленное, хрипы не выслушиваются. В общем анализе крови: лейкоциты — $2,1 \times 10^9/л$; лимфоциты — 12 %; Нв — 94 г/л; СОЭ — 30 мм/ч. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки признаки двусторонней полисегментарной пневмонии. В

связи с отсутствием эффекта от проводимой антибактериальной терапии, сохраняющейся лихорадкой и прогрессирующей одышкой (ЧД — 32 в 1 мин, SpO₂ — 78 %) пациентка была переведена в отделение реанимации.

1. Наиболее вероятная этиология пневмонии?

3. Какие дополнительные обследования необходимо провести для уточнения диагноза?

4. Какой препарат является препаратом выбора этиотропной терапии в данном случае?

Эталоны ответов

Задача 1.

1. ВИЧ-инфекция, 4 Б стадия. Пневмоцистная пневмония. Осложнение: Пневмоторакс?.

2. Перевод в ОРИТ, КТ ОГК, Бисептол, кортикостероиды, кислородная поддержка.

Задача 2.

1. Пневмоцистоз.

2. КТ ОГК, ПЦР мокроты на пневмоцисту

3. Ко-тримоксазол внутривенно.

6.7 ЛЯМБЛИОЗ

МКБ-10: А07.1

Актуальность

Лямблиоз – то инфекционное заболевание с поражением тонкого кишечника, вызываемое простейшим *Lamblia intestinalis*.

Лямблиоз распространен повсеместно, однако, чаще всего встречается в странах с жарким климатом. Цисты лямблий в фекалиях обнаруживаются в 5-20 % случаев в разных странах земного шара. Ежегодно в мире заражается до 200 миллионов человек. В странах с высоким уровнем заболеваемости лямблиозом отмечается плохое качество питьевой воды, отсутствие современной системы канализации, низкий уровень санитарной культуры населения. Весьма важным фактором в распространении лямблиоза является преимущественно углеводный тип питания. Повышенное потребление легко усвояемых углеводов на фоне значительного дефицита белка вызывает усиление брожения в кишечнике и способствует размножению лямблий. В странах с бесконтрольным лечением антибиотиками нарушение микрофлоры (особенно при многократных курсах) также способствует распространению лямблиоза. В РФ среднестатистический показатель заболеваемости лямблиозом – 34,7 на 100 тыс населения. В структуре заболеваемости лямблиозом в РФ более 70% составляют дети до 17 лет. Среди детей наибольшая заболеваемость регистрируется в возрасте от 3 до 6 лет.

Этиология

Возбудитель лямблиоза *Lamblia intestinalis*. В современной классификации *Lamblia intestinalis* (*L. intestinalis*) - простейший микроорганизм царства Protista, типа Kinetoplastida, класса Diplomonadea, отряда Retortomonadida, рода *Giardia*, вида *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis*. Международное научное название *Giardia intestinalis*. Имеется 8 основных генетических подтипов *Lamblia intestinalis* – А, В, С, D, E, F, G, H. Лямблиоз человека развивается при заражении двумя подтипами: А и В. Жизненный цикл лямблий включает существование в двух морфологических формах – трофозоит и циста. Трофозоиты — это вегетативные формы, они колонизируют тонкий кишечник хозяина и активно питаются. Цисты – это жизнеспособная покоящаяся форма паразита, обеспечивающая временное выживание в неблагоприятных условиях внешней среды и переход в организм другого хозяина (см. рис. 6.16).

Вегетативные формы подвижные, грушевидной формы, размеры в длину – 9–21 мкм, в ширину – 5–15 мкм. Тело лямблии покрыто оболочкой – пелликулой, протоплазма без вакуолей. На поверхности имеется 4 пары жгутиков, с помощью которых лямблия активно перемещается. В передней закругленной части тела лямблии находится присасывательный диск в виде чашеобразного вдавления. Трофозоиты находятся преимущественно в верхних отделах тонкой кишки, а при попадании в толстую кишку превращаются в цисты, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В сутки от больного выделяется до 900 млн цист лямблий, в то время как заражающая доза – 10–100 цист.

Цисты устойчивы во внешней среде, во влажных условиях они сохраняют жизнеспособность до 70 дней, в почве – 9–12 дней, при комнатной температуре – 4–5 дней, в водоемах – несколько месяцев. Цисты мгновенно погибают при кипячении.

Трофозоиты могут попадать во внешнюю среду при развитии диареи, с жидкими испражнениями, но практически сразу погибают и не имеют эпидемиологического значения.

Лямблия

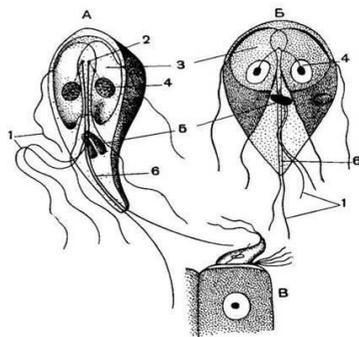


Рис. 6.16 *Lamblia intestinalis*

<https://damasha.ru/wp-content/uploads/1/9/1/19172bb8bf6db30b7606718a10352917.jpeg>

Эпидемиология.

Основной источник инфекции при лямблиозе – человек с манифестной или бессимптомной формой заболевания. Роль животных как резервуара (собаки, телята, свиньи, бобры, и ондатры) до сих пор обсуждается. Больные с неустановленным диагнозом, в том числе бессимптомные паразитоносители, представляют особую угрозу в качестве источников инвазии лямблиями, так как они не получают лечения. Заражение человека происходит при проглатывании цист лямблей. Заражающая доза составляет порядка 10 - 100 цист. Зараженный человек выделяет инвазионные цисты лямблей. Период выделения цист у человека начинается в среднем на 9 - 12-е сутки после заражения и длится многие месяцы. Выделение цист происходит волнообразно, прерывисто (рис. 6.17)

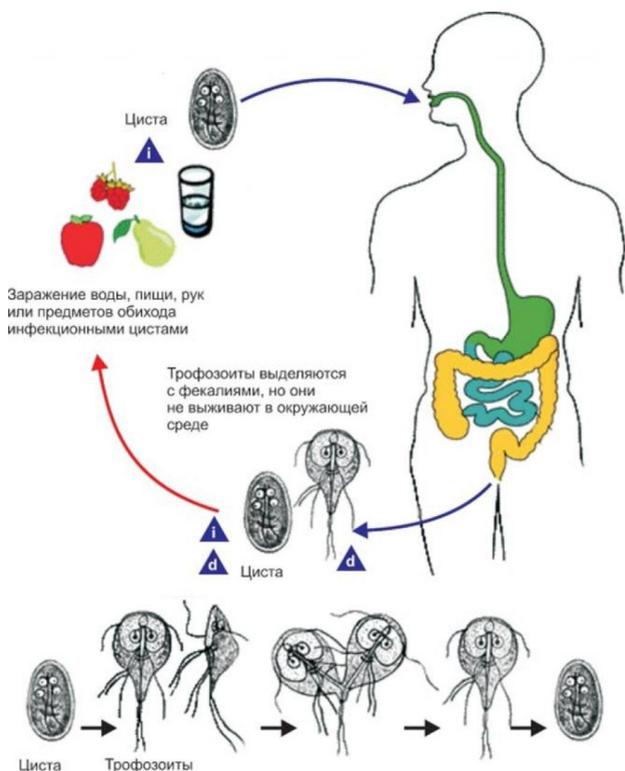


Рис. 6.17 Жизненный цикл *Lamblia intestinalis*

https://rodinkam.net/wp-content/uploads/2021/05/img_16200875888442-1-1024x576.jpg

Самый опасный период — это период улучшения состояния и стихания диарейного синдрома, так как в это время выделяется до 1,8 млн цист в 1 г фекалий. При отсутствии этиотропного лечения периоды выделения чередуются с периодами затихания процесса, продолжительность пауз между выделением цист может составлять до двух недель. Лямблиоз протекает длительно. После излечения возможно повторное заражение лямблиями.

Механизм передачи инфекции — фекально-оральный. Факторами передачи являются контаминированные цистами лямблий вода, почва, продукты питания, объекты окружающей среды, в том числе общественный транспорт, предметы обихода. Лямблии могут вызывать водные вспышки, особенно в весенний период после таяния снега и при массовом загрязнении открытых водоемов хозяйственно-питьевого назначения (вода плавательных бассейнов, открытых водоемов, водопроводная вода). На территории РФ чаще регистрируются спорадические случаи заболевания.

Пути передачи возбудителя лямблиоза:

- Водный (основной) – заражение происходит через воду поверхностных водоемов, плавательных бассейнов, питьевую воду;
- контактно-бытовой – характерен для детских образовательных организаций. Факторами передачи являются руки детей и персонала, полы, ковры, игрушки, поверхность мебели и предметов в санузлах;
- пищевой (редко)– заражение происходит при массивной контаминации цистами лямблий продуктов, не подвергающихся термической обработке (например, салаты).

Сезонность лямблиоза наиболее выражена в весенние месяцы (апрель - май), а также в летние месяцы (июнь - август).

Группы риска: дети до 9 лет, особенно в организованных коллективах; туристы (лямблиоз- болезнь путешественников); лица в учреждениях с длительным пребыванием; люди с низким уровнем санитарной культуры и без определенного места жительства; работники детских учреждений, пациенты с иммунодефицитами.

После выздоровления полноценный иммунный ответ не формируется, поэтому возможно повторное заражение.

Патогенез

Цисты лямблий попадают в тонкую кишку, не изменяясь под влиянием желудочного сока. В начальных отделах тонкой кишки по действием желчи и трипсина происходит растворение оболочки цист лямблий и трансформация в вегетативную форму. Трофозоиты лямблий присасываются к щеточной каемке микроворсинок тонкой кишки, преимущественно в проксимальных (верхних) отделах. Процесс прикрепления вызывает микротравматизацию слизистой и разрушение эпителиальных клеток.

Лямблии поглощают питательные вещества из области щеточной каемки, тогда как кишечная микрофлора не изменяет процесс пристеночного пищеварения из-за плотного прилегания ворсинок. На 1 см² слизистой оболочки может паразитировать около 1 млн лямблий. Вследствие того, что часть поверхности слизистой тонкой кишки покрыта лямблиями, еще часть повреждена или занята незрелыми клетками, нарушаются процессы всасывания многих веществ, особенно жиров и витаминов. В детском организме процессы пристеночного пищеварения во много раз активнее, чем у взрослых, поэтому дети более уязвимы при заражении лямблиями. Лямблии «любят» глюкозу, поэтому углеводная диета способствует интенсивному размножению паразитов. Как правило, развивается бродильная диспепсия, усиливается газообразование, нарушается состав кишечной микрофлоры. Лямблии являются антагонистами кишечной палочки, но хорошо взаимодействуют с дрожжевыми грибами. Лямблии не проникают в желчевыводящие пути. При лямблиозе не формируются воспалительные инфильтраты. В процессе жизнедеятельности часть трофозоитов поступает в дистальные отделы тонкого кишечника, где начинается образование цист. Заканчивается цистообразование в толстом кишечнике.

Продукты жизнедеятельности лямблий активизируют иммунокомпетентные клетки, синтезирующие IgE и иммунные комплексы, что вызывает развитие дерматозов и приводит к частым рецидивам, хронизации кожного процесса; сниже-

ние выработки секреторного IgA способствует хронизации воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте, вторичному иммунодефициту. Так как в патогенезе лямблиоза нет инвазии простейших внутрь клеток, то и разрушения с выделением антигенов тоже нет, следовательно, и нет полноценного иммунного ответа. У иммунокомпетентных лиц наступает самовыздоровление в связи с постепенным освобождением организма от паразитов. У лиц с иммунодефицитом без лечения выздоровление невозможно.

Клиника

Клинические формы лямблиоза:

- латентная форма (лямблионосительство);
- манифестная форма (с клиническими проявлениями)

По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

По течению: острое, хроническое.

Инкубационный период составляет от 7 до 28 дней.

Острый лямблиоз характеризуется в основном проявлениями со стороны желудочно-кишечного тракта в виде болей в животе в эпигастрии и околопупочной области, вздутия живота, жидким стулом без патологических примесей, зловонный и пенистый. Больные жалуются на отрыжку, горечь во рту, изжогу, снижение аппетита. Симптомы интоксикации отсутствуют или слабо выражены (субфебрилитет, слабость). Острая форма чаще всего встречается у детей раннего возраста. Острый период длится 5-7 дней. Исходы острой формы: выздоровление, переход в бессимптомное носительство, переход в хроническое течение с периодами обострений и ремиссий. В половине случаев после перенесенной инфекции формируется лактазная недостаточность.

Хронический лямблиоз характеризуется снижением работоспособности, у детей-задержкой роста и дефицитом массы тела. Характерными являются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, чередование запоров и поносов, мальабсорбция, схваткообразные боли в животе, диспепсия, тошнота, снижение аппетита, симптомы нарушений общего состояния (головные боли, раздражительность, недомогание, быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность).

У взрослых больных лямблиозом наиболее часто отмечаются боли в правом подреберье, усиливающиеся при приеме жирной пищи, горечь или сухость во рту, тошнота, неустойчивый стул, боли в эпигастральной области. В связи с активным размножением паразитов в тонком кишечнике, особенно при преобладании углеводной пищи, наблюдается изменение микробиоты кишечника. Появляются микроорганизмы и грибы, которых не бывает в кишечнике в обычных условиях, уменьшается количество *E.coli*, бифидобактерий, лактобактерий, обеспечивающих физиологический процесс пищеварения и всасывания.

Наиболее выраженные клинические проявления совпадают с периодами максимальной интенсивности цистовыделения.

Дерматозы, такие как атопический дерматит, на фоне лямблиоза у детей протекают более тяжело, носят хроническое торпидное, непрерывно-рецидивирующее течение, при этом синдром интоксикации более выражен.

Лямблиоз утяжеляет течение других атопических заболеваний, таких как бронхиальная астма, поллинозы и др.

В большинстве случаев при лямблиозной инвазии возникают псевдоаллергические (анафилактикоидные) реакции. Больных беспокоит выраженный зуд кожи и конъюнктивы, чувство «песка» в глазах, ринорея.

Диагностика

Обязательному обследованию на лямблиоз подлежат:

- дети при формировании коллектива в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, и далее 1 раз в год и по эпидемическим показаниям;
- персонал дошкольных образовательных организаций при поступлении на работу и далее 1 раз в год при периодических медицинских осмотрах и по эпидемическим показаниям;
- декретированные группы населения при поступлении и далее 1 раз в год и по эпид. показаниям;
- пациенты детских и взрослых медицинских организаций по клиническим показаниям, при госпитализации, а также контактные по лямблиозу лица.

Клинические показания для обследования на лямблиоз:

1. диарея неустановленной этиологии;
2. хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;
3. нарушение нутритивного статуса, особенно недостаточность питания.

Методы диагностики: прямые паразитологические (обнаружение вегетативных и цистных форм лямблий). Материал для исследования: дуоденальное содержимое и фекалии. Отбор биологического материала для лабораторных исследований проводится до начала этиотропного лечения.

Исследование фекалий. Вегетативные формы лямблий обнаруживаются методом нативного мазка только в разжиженных свежевыделенных (в первые 2-3 часа) фекалиях (то есть при поносе или после приема слабительного). – «золотой стандарт» диагностики лямблиоза.

Исследование дуоденального содержимого. При подозрении на лямблиоз исследуется порция желчи "А", в которой выявляются вегетативные подвижные формы лямблий. Биологический материал должен быть доставлен в лабораторию в течение 20 минут после отбора.

В нативных жидких препаратах лямблии хорошо заметны: благодаря плоской форме и вращению они напоминают движения падающего листа.

Цисты можно обнаружить в мазках кашицеобразного или оформленного кала; рекомендуется повторять исследование испражнений до 5-6 раз в течение 2-4 недель.

Методы полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммунохроматографического анализа (ИХА) (экспресс-тест для определения антигенов лямблий в пробах кала) являются дополнительными методами диагностики лямблиоза.

Диагноз «лямблиоз» устанавливается на основании выявления в дуоденальном содержимом и/или в фекалиях трофозоитов и/или цист лямблий.

Получение положительного результата с использованием ИФА крови на обнаружение иммуноглобулинов классов IgA IgM, IgG к антигенам лямблий не является методом подтверждения диагноза и не является основанием для назначения этиотропной терапии, и требует подтверждения прямыми паразитологическими исследованиями.

Принципы лечения

Госпитализация не обязательна

Этиотропная терапия.

Метронидазол – назначается в течение 5 дней, детям до 1 года — по 125 мг/сут, 2–4 лет – по 250 мг/сут, 5–10 лет – по 375 мг/сут, 10–15 лет – по 500 мг/сут внутрь, взрослые 750–1000 мг в 2 приема. Назначают два курса с интервалом в 5–7 дней. Эффективность около 70%.

Тинидазол – применяется у детей из расчета 50–60 мг/кг/сут, взрослые 2000 мг/сут, курс лечения 1–2 дня. Суточную дозу делят на 3–4 разовых приема.

Орнидазол – назначается взрослым и детям с массой тела свыше 35 кг – по 1,5 г 1 р./сут; детям с массой тела до 35 кг – по 40 мг/кг/сут.

Этиотропные препараты второй линии:

Фуразолидон – принимается внутрь после еды. Взрослым назначают 0,1 г 4 р./сут, детям – из расчета 10 мг/кг массы тела, суточную дозу дают в 3 приема. Курс лечения – 7 дней.

Нифурател – у детей суточная доза 30 мг/кг массы тела в 2 приема, взрослые 400 мг 2–3 р./сут, курс 7 дней.

Альбендазол – противогельминтный препарат широкого спектра действия рекомендован детям с 2 лет из расчета 10–15 мг/кг 1 р./сут, взрослые и дети старшего возраста по 400 мг/сут в течение 3 дней, с повторением через 3 нед. Альбендазол эффективен при лечении резистентных к метронидазолу штаммов лямблий.

Контроль эффективности лечения проводится через 7 дней после окончания курса терапии. Критерием эффективности лечения являются 3 отрицательных результата лабораторного исследования фекалий, проведенного с интервалом в 3 дня. Лица, относящиеся к декретированным группам населения, инвазированные лямблиями, на период лечения и контрольного лабораторного обследования отстраняются от работы или переводятся на другую работу.

Патогенетическая и симптоматическая терапия.

Пробиотики, желчегонные (урсодезоксихолевая кислота), диета №4 с ограничением легкоусвояемых углеводов.

Противоэпидемические мероприятия.

1) Мероприятия в отношении источника инфекции.

Выявление и санация всех больных и носителей лямблиоза. Обследование на паразитарные болезни при поступлении на работу в детские учреждения, на объекты водоснабжения и предприятия общепита.

2) Мероприятия в отношении механизма передачи инфекции.

Дезинфекция в очагах лямблиоза. Цисты лямблий устойчивы к хлорсодержащим препаратам, поэтому следует применять средства на основе кислородоксидных соединений. Контроль качества питьевой воды. Кипячение воды.

3) Мероприятия в отношении восприимчивого организма.

Специфической профилактики нет.

Санитарно-просветительная работа с населением. Гигиеническое обучение работников отдельных профессий, производств и организаций, связанных непосредственно с процессом производства, приготовления, хранения, транспортиро-

вания и реализации пищевых продуктов, водоподготовки, обучением и воспитанием детей и подростков.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Лямблиоз, этиология.
2. Эпидемиология лямблиоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза лямблиоза.
4. Клинические проявления лямблиоза.
5. Показания к обследованию на лямблиоз.
6. Методы специфической диагностики лямблиоза
7. Принципы лечения лямблиоза.
8. Возможные исходы лямблиоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными лямблиозом.
10. Профилактика лямблиоза.

Тестовый контроль по теме «Лямблиоз»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. Боли при хроническом лямблиозе чаще отмечаются

- 1) в эпигастрии и околопупочной области;
- 2) в гипогастрии;
- 3) в мезогастрии;
- 4) в левой подвздошной области.

2. Источник инфекции при лямблиозе

- 1) птицы;
- 2) рыба семейства карповых;
- 3) человек;
- 4) крупный рогатый скот.

3. Вегетативная форма лямблии – это

- 1) мерозоит;
- 2) трофозоит;
- 3) спорозоит;
- 4) шизонт.

4. «Золотой стандарт» лабораторной диагностики лямблиоза

- 1) общий анализ крови;
- 2) паразитологическое исследование кала;
- 3) бакпосев дуоденального содержимого;
- 4) ПЦР слюны.

5. Для обнаружения цист лямблий наиболее эффективно исследование фекалий не позднее

- 1) 2-3-часов после дефекации;
- 2) 6-7-часов после дефекации;

3) 4-5-часов после дефекации;

4) 8-9-часов после дефекации.

6. Дополнительным методом лабораторной диагностики лямблиоза является

1) биологический;

2) микроскопический;

3) аллергологический;

4) серологический.

7. Инкубационный период при лямблиозе составляет

1) 4–6 месяцев;

2) 2–3 месяца;

3) 2–3 дня;

4) 7–28 дней.

8. Контроль эффективности лечения при лямблиозе проводится после окончания курса через

1) 7 суток;

2) 3-4 суток;

3) 2 суток;

4) 1 сутки.

9. Клиническими проявлениями хронического лямблиоза может быть

1) у детей – задержка роста

2) у взрослых – геморрагическая сыпь;

3) цианоз лица

4) гиперемия лица, воротникового пояса.

10. Лямблия – это

1) простейшее;

2) грибок;

3) бактерия;

4) вирус.

Эталоны ответов: 1.-1, 2.-3, 3.-2, 4.-2, 5.-1, 6.-4, 7.-4, 8.-1, 9.-1, 10.-1

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больная Ф., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на снижение аппетита, горечь во рту, периодические боли в верхней части живота, ощущение тяжести в правом подреберье после приема жирной пищи, вздутие живота, кашицеобразный стул 3-5 раз в сутки без примесей. Больна в течение года. Эпиданамнез: проживала с родителями в сельской местности, 2 месяца назад переехала в город в связи с учебой. Объективно: состояние удовлетворительное, температура тела 36,5°C, пониженного питания. Живот слегка вздут, чувствительный в эпигастрии, при пальпации кишечника определяется урчание. Печень у края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Утром был кашицеобразный стул.

Биохимия крови – АЛТ – 65 Е/л, АСТ – 44 Е/л, общ. билирубин– 12,3 мкмоль/л, ЩФ – 690 Е/л; маркеры вирусных гепатитов – HBsAg, a- HCV, a-HDV, a-NAV-IgM – отриц.

В ОАК – эозинофилия 9%.

- 1) Поставить предварительный диагноз;
- 2) Назначить дополнительное обследование.

Задача 2.

У подростка 14 лет в сентябре обнаружены в испражнениях лямблии.

- 1) Каким методом диагностики мог быть подтвержден диагноз?
- 2) Что следует уточнить в эпиданамнезе?

Эталоны ответов.

Задача 1.

1) Хроническая паразитарная инвазия, предположительно, хронический лямблиоз, период обострения.

- 2) Анализ кала на лямблии

Задача 2.

1) Прямым паразитологическим методом нативного мазка.

2) Какую воду употребляет, соблюдает ли правила личной гигиены, есть ли в окружении больные с признаками кишечной инфекции.

6.8 БЛАСТОЦИСТОЗ

МКБ-10: А07.8

Актуальность

Бластоцистоз – паразитарное заболевание, вызываемое простейшим *Blastocystis*. Бластоцисты широко распространены в мире, особенно в странах с жарким тропическим климатом, где инвазированность бластоцистами составляет 40% населения. Еще в 2008 году ВОЗ включила бластоцистоз в программу по улучшению качества водоснабжения для борьбы с тропическими болезнями. В РФ нет обязательной регистрации заболеваний, вызванных *Blastocystis*.

В последние годы бластоцистоз все чаще выявляется у ВИЧ-инфицированных в стадии СПИД. Инвазия *Blastocystis* spp. выявляется у 2/3 больных с диагнозом «синдром раздраженного кишечника». Бластоцистная инвазия развивается как по типу простого энтерита, так и в виде энтероколита или колита, что подтверждается фактами обнаружения паразита в стационарах для больных с диареей. Однако, отсутствие стандартизации методов лабораторной диагностики *Blastocystis* spp, не позволяет судить об истинной распространенности этой инфекции в популяции.

Этиология

В 1967 году на основе сравнительного анализа, ученый Zierdt С.Н. установил принадлежность бластоцисты к простейшим. В 1996 году с использованием генетических методов исследований было выявлено, что бластоциста является ближайшим родственником свободноживущих микроскопических водорослей и относится к роду *Stramenopiles*. В соответствии с современной систематикой род *Blastocystis* входит в супергруппу (царство) *Stramenopiles* (син. *Heterokonta*), подцарство *Chromobiota*, подтип *Oralinata*, класс *Blastocystea*. Среди представителей супергруппы *Stramenopiles* бластоцисты являются единственными из известных паразитов человека.

Бластоцисты (*Blastocystis* spp., ранее *Blastocystis hominis*) – одноклеточные анаэробные микроорганизмы группы *Stramenopiles*, паразитирующие в кишечнике человека и животных. В 2007г. приняли решение отказаться от вида *hominis*, именовать организм *Blastocystis species*(spp) и использовать только такое обозначение.

Местом для *Blastocystis* spp. является просвет слепой и проксимальной части ободочной кишки. Род *Blastocystis* представлен множеством морфологически неотличимых субтипов. На сегодняшний день известно 17 субтипов бластоцист. Установлено, что в организме человека встречаются субтипы с первого по девятый при этом третий субтип считается преимущественно антропонозным, а остальные зоонозными.

Предполагается, что представители различных субтипов отличаются по патогенному потенциалу и степени чувствительности к антипротозойным препаратам. В образцах кала и культурах *in vitro* выделяют четыре основные формы бластоцист: вакуолярную, гранулярную, амебoidную и форма цисты. Бластоцисты являются анаэробами. Вегетативные формы (вакуолярные, гранулярные, амебо-

видные) неустойчивы во внешней среде и быстро погибают. Амебоидная форма встречается только у больных с клиникой диареи, и считается индикатором патогенности *Blastocystis* spp. Персистенция паразита во внешней среде обеспечивается за счет цистной формы. Цисты устойчивы во внешней среде, могут сохраняться в воде до 19 дней, при комнатной температуре на поверхностях могут сохраняться до 1 месяца, а при температуре холодильника (40С) – до 2-х месяцев. Цисты неустойчивы к замораживанию, кипячению и действию дезинфицирующих средств. Цистную форму впервые выделили в фекалиях ВИЧ-инфицированного пациента, и эта форма играет ведущую роль в передаче инфекции (рис. 6.18).

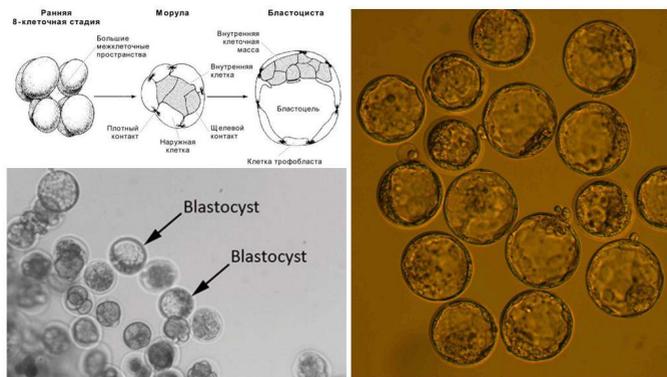


Рис. 6.18 Blastocystis species

<https://aworms.ru/wp-content/uploads/2019/01/blastocyst-zikl.jpg>

Эпидемиология

Источник инфекции – человек или животные в зависимости от субтипа.

Механизм передачи инфекции – фекально-оральный, реализуемый преимущественно водным и контактно-бытовыми путями, реже пищевым. Водный путь реализуется при употреблении нефilterованной и некипяченой воды. Предполагают возможность контактного пути передачи от человека к человеку и от животного к человеку.

Группы риска: работники общепита, работающие с животными или участвующие в разделке мяса.

Факторы риска: туризм в страны с жарким климатом, контакт с животными, контакт с почвой, употребление некачественной воды, сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта и иммунодефицитные состояния.

Патогенез

Патогенез инфекции, вызванной *Blastocystis* spp, практически не изучен. Чаще всего *Blastocystis* spp. ведут себя в организме человека как комменсалы. Однако, в определенных условиях, например, при иммунодефицитных состояниях, возможна манифестация патологического процесса. В экспериментах на животных установлено, что бластоцисты выделяют сильный хемоаттрактант для клеток воспаления. Гистологическая картина у мышей была представлена интен-

сивной воспалительной инфильтрацией тканей толстой кишки, отеком собственной пластинки слушиванием эпителия слизистой. Также *Blastocystis* spp. активируют синтез провоспалительных цитокинов клетками слизистой кишечника. В эксперименте показано, что в большинстве случаев процесс носит самокупирующийся характер течения.

Клиника

Длительность инкубационного периода не установлена. Инвазия *Blastocystis* spp поражает чаще всего детей и лиц с иммунодефицитами, описаны случаи заболевания и у здоровых лиц. Бластицидоз протекает или с минимальными клиническими проявлениями, или манифестно с диарейным синдромом по типу энтероколита. Начало болезни может быть острым и постепенным. Основные симптомы: диарея, потеря аппетита, метеоризм, боли в животе, тошнота, примесь слизи или крови в стуле, возможна рвота. В последние годы появились сообщения, о более тяжелой клинической картине бластоцистной инвазии, сопровождающейся выраженными симптомами интоксикации и фебрильной лихорадкой. Острые симптомы болезни наблюдаются 5 – 7 дней, а затем отмечается спонтанное выздоровление.

Диагностика

Для выявления *B. spp* проводят рутинное паразитологическое исследование фекалий с обязательным использованием методов обогащения и окрашивания препаратов раствором Люголя. Бластицисты также можно обнаружить дополнительным методом фазово-контрастной микроскопии.

Разработана ПЦР-диагностика кала с субтипированием: обнаружение ДНК бластоцист.

Лечение

Этиотропная терапия.

Этиотропное лечение проводится при тяжелом течении пациентам с сопутствующим иммунодефицитом. Препарат выбора- метронидазол перорально 30 мг/кг/сут в 3 приема в течение 5 – 7 дней (взрослым 500 мг 4 раза в сутки). Метронидазол не назначают заразившимся в Индии, так как там *Blastocystis* spp. резистентна к этому препарату. Альтернатива- макмирор 20 мг/кг/сут 7 дней (взрослым 400 мг 3 раза в сутки) или секнидазол 2 г однократно.

Патогенетическая и симптоматическая терапия.

Регидратация. Пробиотики.

Противоэпидемические мероприятия

Профилактика инфекции, обусловленной *B. spp*, проводится так же, как и при других кишечных инфекциях.

1) Мероприятия в отношении источника инфекции.

Выявление больных и носителей среди декретированных групп (работники общепита, работники ДДУ)

2) Мероприятия в отношении механизма передачи инфекции.

Улучшение качества питьевой воды, усиление мероприятий по охране внешней среды от загрязнения фекальными массами.

3) Санитарное просвещение населения.

Специфическая профилактика не разработана.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Блостоцистоз, этиология.
2. Эпидемиология блостоцистоза: факторы передачи, их особенности.
3. Основные звенья патогенеза блостоцистоза.
4. Клинические проявления блостоцистоза.
5. Показания к обследованию на блостоцистоз.
6. Методы специфической диагностики блостоцистоза
7. Принципы лечения блостоцистоза.
8. Возможные исходы блостоцистоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными блостоцистозом.
10. Профилактика блостоцистоза.

Тестовый контроль по теме «Блостоцистоз»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. Блостоцисты могут обнаруживаться в следующих формах:

- 1) трофозоит, шизонт, ооциста
- 2) амебодная, вакуолярная, гранулярная, цистная
- 3) амеба, трофозоит, циста
- 4) тканевая форма, просветная форма, циста
- 5) амебодная, шизонтная, цистная

2. Лечение блостоцистоза проводят

- 1) Мебендазолом;
- 2) Фуразолидоном;
- 3) Дифезилом;
- 4) Хлорохином;
- 5) Фенасалом.

3. При блостоцистозе преобладает поражение

- 1) Желудка;
- 2) Проксимальных отделов тонкой кишки;
- 3) Дистальных отделов тонкой кишки;
- 4) Толстой кишки;
- 5) Тонкого и толстого отделов кишечника.

4. Механизм передачи блостоцист

- 1) аспирационный;
- 2) трансмиссивный;
- 3) фекально-оральный;
- 4) контактный.

5. Источник инфекции при блостоцистозе

- 1) почва;
- 2) вода;

- 3) человек;
- 4) продукты питания.

6. Инкубационный период при бластоцистозе составляет

- 1) 4–6 месяцев;
- 2) 2–3 месяца;
- 3) неизвестен
- 4) 7–28 дней.

7. Дополнительным методом лабораторной диагностики бластоцистоза является

- 1) биологический;
- 2) фазово-контрастной микроскопии;
- 3) аллергологический;
- 4) серологический.

8. Бластоциста – это

- 1) простейшее;
- 2) грибок;
- 3) бактерия;
- 4) вирус.

9. Материалом для паразитологического исследования при бластоцистозе является

- 1) кал;
- 2) моча;
- 3) слюна;
- 4) кровь.

10. К методам профилактики бластоцистоза не относится:

- 1) обеззараживание воды
- 2) Санитарное воспитание населения
- 3) вакцинация
- 4) охрана внешней среды от загрязнения.

Эталоны ответов: 1-2, 2-1, 3-4, 4-3, 5-3, 6-3, 7-2, 8-1, 9-1, 10-3

Ситуационные задачи

Задача 1.

При обследовании работников пищеблока у двух из них в окрашенных препаратах кала были обнаружены вакуолярные, гранулярные формы простейших и цисты. Повар и официантка считали себя здоровыми.

- Напишите русское и латинское название паразитов, которые обнаружены в кале повара и официантки.

- Напишите название болезни, возбудителем которой является один из обнаруженных паразитов.

- Могут ли повар и официантка быть источником заражения для окружающих?

Задача 2.

Пациентка Н., 43 года, обратилась к врачу с жалобами на периодические боли в животе, кашицеобразный стул в течение последних 6 месяцев. Похудела на 5 кг. При сборе анамнеза было установлено, что пациентка пила сырую воду во

время недельной туристической поездки в Индию, после чего появились озноб, слабость, подъем температуры до 38,5 °С, который сопровождался тошнотой, рвотой, головной болью, жидким стулом с примесями слизи. Половой партнер женщины состоит на Д учете в центре СПИД. При обследовании в кале обнаружено большое количество простейших, часть из которых по своим морфологическим признакам соответствует амебам «разной степени зрелости».

Какой диагноз можно предположить?

Какие дополнительные исследования следует назначить?

Эталонные ответы:

Задача 1. Блостоцистис. *Blastocystis* spp. Блостоцистоз. Повар и официантка являются источниками инфекции для окружающих.

Задача 2. Блостоцистоз. ВИЧ-инфекция?

Следует назначить ИФА крови на ВИЧ. ПЦР кала на простейшие: *E. histolytica*, *Blastocystis* spp.

6.9 МАЛЯРИЯ

МКБ10: B50-54

Малярия (malaria) - антропонозная трансмиссивная протозойная болезнь, характеризующаяся циклическим течением с чередованием приступов лихорадки и периодов апирексии, гепатоспленомегалией, возникновением анемии и рецидивами болезни.

Актуальность. По малярии эндемичными являются 90 из 180 стран. Всего в мире насчитывается 300-400 млн человек, зараженных малярией. Ежегодно заболевают около 120 млн, из них погибают 1-2 млн человек, среди которых дети - в 80% случаев.

Этиология

Малярию у людей вызывают 4 вида плазмодиев:

- *Plasmodium vivax* - возбудитель 3-дневной малярии;
- *Plasmodium ovale* - возбудитель малярии типа 3-дневной или овале-малярия;

- *Plasmodium falciparum* - возбудитель тропической малярии;

- *Plasmodium malariae* - возбудитель 4-дневной малярии

В последние годы установлено, что малярию у человека в Юго-Восточной Азии вызывает также пятый вид – *Plasmodium knowlesi*.

Жизненный цикл (рис. 6.19) видов рода *Plasmodium* состоит из двух основных этапов: 1) шизогонии, которая включает в себя экзоэритроцитарную (тканевую) шизогонию - бесполое размножение в клетках внутренних органов и эндоэритроцитарную шизогонию - бесполое размножение в эритроцитах позвоночного хозяина (человека); 2) спорогонии - стадию полового размножения паразита в переносчике, которым являются комары рода *Anopheles*. Таким образом, промежуточным хозяином возбудителя малярии является человек, а окончательным хозяином - комары рода *Anopheles*.

Возбудители малярии в организм человека попадают в стадии спорозоида при укусе зараженной самкой малярийного комара. Спорозоит - веретенообразная клетка с одним ядром. Через 15-45 мин с током крови они проникают в клетки РЭС, в печень и активно внедряются в гепатоциты - начинается тканевая стадия развития плазмодиев. В гепатоцитах спорозоиты утрачивают форму, становятся округлыми и превращаются в тканевые шизонты, которые делятся путем шизогонии: сначала происходит многократное деление ядра, а затем вокруг каждого ядра обособляется участок цитоплазмы. В результате образуется большое количество тканевых мерозоитов. Тканевый цикл развития практически соответствует латентному, или инкубационному (бессимптомному), периоду болезни - от 7 дней до нескольких месяцев и даже лет.

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

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

Длительность этого цикла определяется видом плазмодия и составляет для возбудителей 3-дневной и тропической малярии 48 ч, а для возбудителей 4-дневной малярии - 72 ч. Завершение каждого последующего цикла эритроцитарного развития приводит к прогрессивному увеличению количества паразитов, циркулирующих в крови.

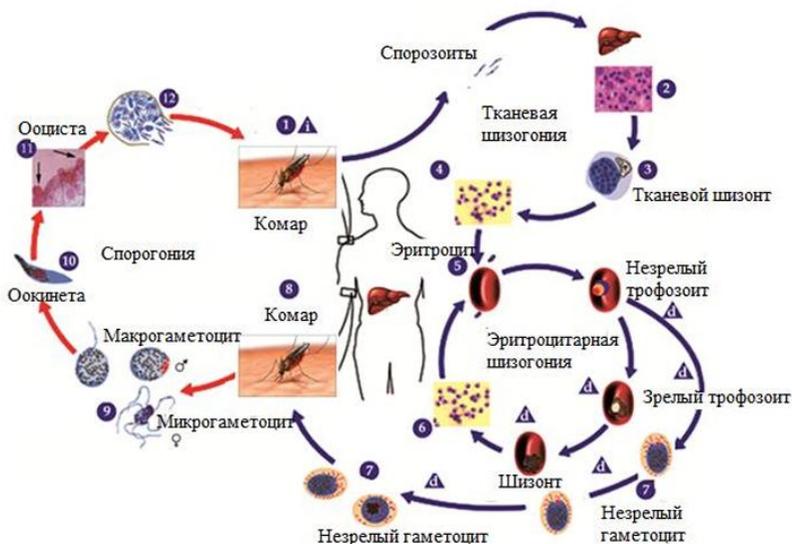


Рис. 6.19 Общий жизненный цикл малярийных плазмодиев:

<https://basicmedicalkey.com/wpcontent/uploads/2017/01/image02014.jpeg>

Примечание:

- i – инвазионная стадия для человека, d – диагностические стадии;
- 1 – спорозоиты проникают в кровь человека при укусе комара,
- 2 – инфицирование гепатоцитов, 4, 6 – выход мерозоитов,
- 8 – гаметоциты проникают в организм комара, 9 – формирование зиготы, 12 – разрыв ооцисты (выход спорозоитов)

Эпидемиология

Источник инфекции - больной человек или паразитоноситель, в крови которого имеются зрелые половые формы плазмодиев (гаметоциты). Гаметоциты *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* и *Plasmodium malariae* появляются в крови в первые дни болезни, их количество нарастает после нескольких циклов эритроцитарной шизогонии. Больные тропической малярией в первые дни болезни не яв-

ляются источником инфекции, поскольку в их периферической крови гаметоциты начинают обнаруживаться только на 9-10-й день заболевания. На 2-3-й неделе их количество значительно увеличивается. Без специфического лечения половые клетки могут сохраняться в организме больного в течение длительного времени (до 2 мес).

Механизм передачи - трансмиссивный. Известно более 400 видов комаров рода *Anopheles*. Эпидемическую роль того или иного вида определяет несколько факторов:

- восприимчивость конкретного вида комара к определенному виду малярийного плазмодия;

- вероятность и частота нападений определенных видов комаров на человека;

- численность популяции комаров и вероятность достижения отдельных особей эпидемически опасного возраста;

- продолжительность сезона с оптимальной температурой воздуха.

Возможно также трансплацентарное, трансфузионное и парентеральное заражение.

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

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

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

Естественная восприимчивость людей всеобщая, однако существуют группы относительно невосприимчивые к малярии. Представители негроидной расы Западной Африки генетически нечувствительны к возбудителю трехдневной малярии, лица с дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы относительно резистентны к возбудителю тропической малярии. Кроме того, относительной устойчивостью к возбудителям тропической малярии обладают гетерозиготные носители гемоглобина S и гомозиготные лица с серповидно-клеточной анемией.

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

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

Патогенез

Ведущие патогенетические механизмы при малярии связаны с изменением свойств пораженных эритроцитов и их массовым распадом вследствие размноже-

ния в них мерозоитов, с токсико-аллергическим действием продуктов метаболизма плазмодиев, поступающих в плазму крови.

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

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

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

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

Клиническая картина

Трехдневная малярия, малярия-ovale и четырехдневная малярия

Инкубационный период (в случае спорозойной инвазии) составляет при малярии *vivax* - от 10-20 дней (короткая инкубация) до 8-14 мес. (длительная инкубация, за счет гипнозоитов), при малярии *ovale* - 11-16 дней, а при четырехдневной малярии - 25-42 дня. В случае заражения через медицинские инструменты инкубационный период удлинится до 3 мес. При посттрансфузионной малярии клинические проявления болезни возникают после короткого периода инкубации (несколько дней).

В большинстве случаев болезнь начинается остро с пароксизма лихорадки. Однако в ряде случаев развитию клинической картины первичной атаки малярии предшествует кратковременный продромальный период (обычно при маляриях *vivax* и *ovale*), проявляющийся астенией, миалгиями и головной болью.

Период первичных проявлений продолжается около 2 мес.

Характерный комплекс симптомов малярии включает пароксизмальную (интермиттирующую) лихорадку, развивающуюся со сменой фаз «озноба», «жара» и «пота», проявления токсического синдрома, увеличение печени и селезенки, анемию, которая нередко сочетается с лейкопенией и нейтропенией. При трехдневной малярии продолжительность периода озноба составляет от 15 мин. до 2-3 ч, фазы жара - до 6 ч., профузного потоотделения - 1-2 ч.

При отсутствии лечения развивается 10-12 пароксизмов лихорадки, после чего их интенсивность угасает, однако анемия и гепатоспленомегалия могут сохраняться длительно. В течение последующих 2 мес. после серии первичных пароксизмов могут возникать новые лихорадочные приступы, протекающие легче, чем первичные, и обычно в виде синхронных приступов (ранние или эритроцитарные рецидивы). Наряду с общими закономерностями в течение отдельных видов малярии наблюдаются существенные различия. В случае трехдневной малярии и малярии *ovale* после фазы длительного межприступного периода (вторичной латентной фазы) в течение 3 лет возможно развитие отдаленных (истинных) экзоэритроцитарных рецидивов малярии, которые протекают доброкачественно. Общая продолжительность болезни составляет от 1,5-2 до 3-4 лет (редко до 8 лет).

В случае четырехдневной малярии поздние эритроцитарные рецидивы, обусловленные персистирующей на сублатентном и латентном уровне паразитемией, могут наблюдаться в течение нескольких десятков лет.

Клинические критерии диагноза малярии:

- типичные лихорадочные пароксизмы с фазами озноба, жара и пота (наиболее часто регистрируется интермиттирующий тип температурной кривой);
- гепато- и спленомегалия;
- гемолитическая анемия.

Эпидемиологические критерии диагноза малярии:

- пребывание в эндемичном очаге в период до 3 лет до начала заболевания;
- проживание вблизи аэропорта;
- гемотрансфузии или другие инвазивные вмешательства в период до 3-х месяцев до начала заболевания;

Тропическая малярия

Инкубационный период (в случае спорозойтной инвазии) при малярии *falciparum* составляет 7-16 дней. Тропическая малярия характеризуется наиболее тяжелым течением, она определяет до 98% всех летальных исходов от малярии, и у иммунных контингентов является потенциально злокачественным заболеванием. Летальность при тяжелой тропической малярии колеблется от 10-40% и зависит от оснащенности клиники, времени начала лечения и его адекватности.

Неблагоприятными прогностическими клиническими признаками (возможность развития злокачественной малярии) являются: ежедневная лихорадка, от-

сутствие апирексии между приступами, сильная головная боль, генерализованные судороги (повторяющиеся чаще 2-х раз за 24 часа), дещеребрационная ригидность, гемодинамический шок. Об этом свидетельствуют также результаты микроскопического исследования крови: высокая паразитемия (более 100 тысяч *P. falciparum* в 1 мкл крови), обнаружение различных возрастных стадий паразита в периферической крови, наличие гаметоцитов, нарастающий лейкоцитоз (более $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

Диагностика

Диагностика малярии основана на клинико-эпидемиологических данных и требует обязательного лабораторного подтверждения.

Для диагностики важна клиническая триада:

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

Для подтверждения диагноза малярии необходимы лабораторные исследования препаратов толстой капли и мазков крови (таб. 6.2, рис. 6.20). Лабораторное исследование на малярию показано:

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

Таблица 6.2 Методы диагностики малярии

Метод	Показания
Микроскопический (препараты крови, приготовленные методом «тонкого мазка» и «толстой капли», окрашенные по Романовскому-Гимзе	Пациенты с клиническими симптомами малярии, для подтверждения нозологии, вида возбудителя, определения степени тяжести инфекционного процесса или исключения малярии.
Экспресс-тест (иммунохроматографический метод)	Пациенты с клиническими симптомами малярии для предварительного подтверждения нозологии
Молекулярно-генетический метод (ПЦР)	Пациенты с клиническими симптомами малярии для определения нозологии, выявления носителей, определения микст-патологии, дифференцирования рецидива и реинфекции.

Биохимический	Пациенты с клиническими симптомами малярии для определения степени тяжести инфекционного процесса.
---------------	--

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

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

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

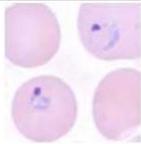
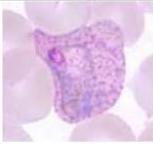
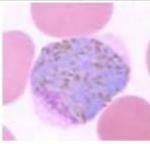
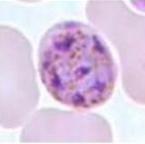
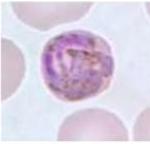
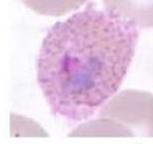
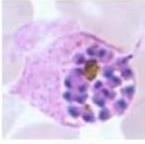
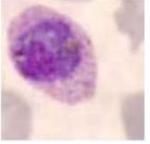
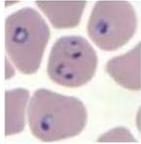
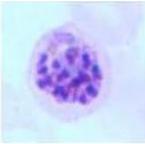
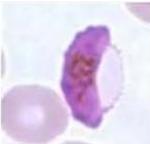
	Стадия кольца	Стадия амёбовидного шизонта (трофозоитов)	Стадия эритроцитарных мерозоитов (шизонтов)	Стадия гамонтов (незрелых гаметоцитов)
<i>Pl. vivax</i>	 Может быть 2–3 кольца		 12–24 мерозоитов	
<i>Pl. malariae</i>	 1 кольцо	 Лентовидной формы	 6–8 мерозоитов	
<i>Pl. ovale</i>	 1 кольцо	 Неправильной формы с бахромчатыми краями	 6–14 мерозоитов	
<i>Pl. falciparum</i>	 2–3 кольца		 8–24 мерозоитов	 Полулунная форма

Рис. 6.20 Дифференциальная диагностика видов малярийных плазмодиев в мазке крови (окраска по Романовскому-Гимзе) (Из «Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с.)

Существуют экспресс-методы диагностики тропической малярии, которые основаны на качественном обнаружении малярийного антигена (богатого гистином протеина II) иммунохроматографической реакцией. Экспресс-методы высокочувствительны и специфичны (98,8%), положительны с первых часов заболевания.

Разработаны методы ПЦР обнаружения в крови ДНК малярийных плазмодиев.

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

Лечение

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

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

При лечении необходимо контролировать уровень паразитемии, и если через 48 ч лечения паразитемия существенно не снижается, следует сменить антималярийный препарат. Большие трудности представляет лечение тропической малярии в связи с широко распространенными резистентными к хлорохину штаммами *Plasmodium falciparum*. При лечении легких форм тропической малярии препараты назначают внутрь. Выбор этиотропных средств определяется с учетом проводимой химиофилактики, наличия медикаментов на местном рынке и решается индивидуально. Препарат выбора для лечения устойчивой к хлорохину формы тропической малярии - мефлохин внутрь по 15 мг/кг массы тела в 2-3 приема после еды, запивая большим количеством жидкости (не менее 200 мл), допустимо предварительное измельчение таблетки. Если в течение 30 мин после приема у больного возникла рвота, следует повторно принять полную дозу, через 30-60 мин после приема - дополнительно половину дозы.

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

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

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

Противоэпидемические мероприятия

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

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

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

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

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Малярия, этиология.
2. Эпидемиология малярии.
3. Основные звенья патогенеза малярии.
4. Клинические проявления малярии.
5. Показания к обследованию на малярию.
6. Методы специфической диагностики малярии
7. Принципы лечения малярии.
8. Возможные исходы малярии.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными малярией.
10. Профилактика малярии.

Тестовый контроль по теме «Малярия»

Выберите один правильный ответ.

1. Вид возбудителей малярии, наиболее часто вызывающий злокачественное течение малярии

- 1) *Plasmodium vivax*
- 2) *Plasmodium malariae*
- 3) *Plasmodium falciparum*
- 4) *Plasmodium ovale*

2. Виды возбудителей малярии, для которых характерно образование в гепатоцитах гипнозоитов (брадиспорозоидов)

- 1) Plasmodium falciparum и Plasmodium malariae
- 2) Plasmodium vivax и Plasmodium ovale
- 3) Plasmodium malariae и Plasmodium ovale
- 4) Plasmodium vivax и Plasmodium falciparum

3. Возбудитель трехдневной малярии

- 1) Plasmodium vivax
- 2) Plasmodium malariae
- 3) Plasmodium falciparum
- 4) Plasmodium ovale

4. Возбудитель четырехдневной малярии

- 1) Plasmodium vivax
- 2) Plasmodium malariae
- 3) Plasmodium falciparum
- 4) Plasmodium ovale

5. Возбудитель тропической малярии

- 1) Plasmodium vivax
- 2) Plasmodium malariae
- 3) Plasmodium falciparum
- 4) Plasmodium ovale

6. Источник инфекции при малярии

- 1) комары рода Anopheles
- 2) больной человек или носитель
- 3) обезьяны
- 4) синантропные грызуны

7. Дополнительный путь передачи инфекции возможный при малярии

- 1) контактный
- 2) парентаральный
- 3) водный
- 4) половой

8. Основной путь передачи инфекции при малярии

- 1) трансмиссивный
- 2) контактный
- 3) алиментарный
- 4) водный

9. Вид возбудителя малярии, для которого характерна цитоадгезия инвазированных эритроцитов к эндотелию капилляров внутренних органов и нарушение микроциркуляции

- 1) Plasmodium vivax
- 2) Plasmodium malariae
- 3) Plasmodium falciparum
- 4) Plasmodium ovale

10. Вид плазмодиев малярии, для которых характерна наибольшая скорость размножения и самый высокий уровень паразитемии

- 1) Plasmodium vivax
- 2) Plasmodium malariae
- 3) Plasmodium falciparum
- 4) Plasmodium ovale

Эталоны ответов: 1 – 3), 2 – 2), 3 – 1), 4 – 2), 5 – 3), 6 – 2), 7 – 2), 8 – 1), 9 – 3), 10 – 3)

Ситуационные задачи:

Задача 1

Больная Б. 26 лет заболела остро 21 января 1998 г., через 10 дней после возвращения из туристической поездки в Кению: температура 39,5°C, повторные ознобы. Температура снижалась после приема жаропонижающих, выраженный диффузный гипергидроз. С шестого дня болезни лихорадка держалась практически постоянно в пределах 39-40°C. На седьмой день болезни потеряла сознание. Госпитализирована врачом скорой медицинской помощи в инфекционный стационар. При поступлении была без сознания, но судорог и менингеальных симптомов отмечено не было, АД – 135/80 мм. рт. ст., ЧСС – 130 уд./мин., ЧД – 18 в мин. Увеличены печень и селезенка. УЗИ органов брюшной полости: увеличение правой доли печени, умеренные диффузные изменения и увеличение селезенки, токсические диффузные изменения в обеих почках. На осмотр не реагировала, корневальные, глотательный и сухожильные рефлексы были сохранены, зрачки нормальные, брюшные рефлексы отсутствовали, центральный тетрапарез конечностей. Уровень сознания – кома I. На 10-й день болезни была отмечена рвота кофейной гущей, кровоизлияния в склеры и на коже в местах инъекций. Люмбальная пункция: ликвор в норме. Моча темная, количество ее небольшое. В биохимическом анализе крови: билирубин прямой – 7,0 мкмоль/л, непрямого – 73 мкмоль/л, АлАТ – 200 МЕ/л, АсАТ – 101 МЕ/л, протромбиновый индекс – 54%. На 12-й день болезни в общем анализе крови: гемоглобин – 80 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $14,5 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы – 10%, сегментоядерные нейтрофилы – 70%, лимфоциты – 19%, моноциты – 1%, СОЭ – 33 мм/ч. Произведена ЭЭГ – выявлены значительные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга с выраженной дисфункцией стволовых структур, что соответствует энцефалиту.

1. Поставьте диагноз. Какое осложнение имеется у данной больной ?
2. Перечислите основные препараты для этиотропной и патогенетической терапии. Определите дозу препарата выбора для этиотропной терапии, если масса тела больной 70 кг.
3. Какие меры химиопрофилактики не были соблюдены данной больной.
4. Какие изменения, характерные для данной патологии можно выявить при лабораторной диагностике.

Задача 2

Больной В., 25 лет, поступил в инфекционное отделение военного госпиталя в состоянии средней степени тяжести. Болен около месяца. Лечился амбулаторно, а затем стационарно с различными диагнозами (острое респираторное заболевание, пневмония, сепсис, анемия неясной этиологии). Год назад в течение месяца находился в командировке в Афганистане, где также перенес заболевание, сопро-

вождавшееся лихорадкой. При поступлении предъявил жалобы на слабость, головокружение, приступы озноба, сменяющиеся чувством жара, обильную потливость при падении температуры. Приступы повторялись почти ежедневно и длились 2-3 часа. Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых, выраженный гепатолиенальный синдром (печень выступала из-под края реберной дуги на 2,5 см, селезенка – на 5 см, плотная и резко болезненная). Общий анализ крови: гемоглобин – 80 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$, цветной показатель – 0,97, анизоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоциты – $2,8 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 8%, сегментоядерные нейтрофилы – 43%, лимфоциты – 37%, моноциты – 12%, СОЭ – 61 мм/час, тромбоциты – $110 \times 10^9/л$. Анализ мочи без патологии. В день поступления в 18 часов сильная головная и мышечная боль, начался озноб, который через полтора часа сменился чувством жара, температура поднялась до 39,5 °С.

Через 3 часа наступило критическое падение температуры, которое сопровождалось проливным потом.

1. Поставьте диагноз.
2. С чем связано длительное рецидивирующее течение заболевания.
3. Укажите врачебные ошибки.

Эталонные ответы

Задача 1

1. Тропическая малярия, тяжелое течение, малярийная кома (кома I). Осложнение – малярийная кома. Заболевание вызвано *Plasmodium falciparum*.

2. Кения (Эваториальная Африка) относится согласно классификации ВОЗ к зоне С, то есть к территории с наиболее высоким риском заражения резистентными к хлорохину штаммами *Pf. falciparum*.

3. В зоне с высоким риском заражения, где распространены резистентные к хлорохину штаммы *Pf. falciparum*, в качестве средства профилактики применяют мефлохина гидрохлорида внутрь по 250 мг 1 раз/нед (можно применять не более 6 мес. подряд). Препаратом резерва является доксициклин (внутри 100 мг 1 раз/сут, начать за 1-2 сут до начала поездки и отменить через 4 нед. после возвращения; но не более 3-4 мес. подряд).

4. В мазках толстая капля при окраске по Романовскому-Гимзе можно выявить трофозоиты в виде мелких колец и гаметоциты полулунной формы. При малярийной коме возможно появление в периферической крови и других стадий *Plasmodium falciparum* (шизонтов и стадии морулы), которые, как правило, не выявляются при неосложненном течении тропической малярии.

Задача 2

1. Трехдневная малярия, поздний экзоэритроцитарный рецидив.

2. Рецидив заболевания обусловлен завершением тканевой шизогонии гипнозоитов.

3. У больного с длительной лихорадкой и характерным эпидемиологическим анамнезом не было проведено лабораторное обследование на малярию (мазки толстая капля). Кроме того, врачи не обратили внимание на то, что у данного больного имеет место патогномичный для малярии симптом – интермиттирующая лихорадка.

6.10 БАБЕЗИОЗ

МКБ-10: B60.0

Бабезиоз (пироплазмоз, бабезиеллёз, babesiosis) — природно-очаговое инфекционное заболевание, вызываемое простейшими рода *Babesia*, передающееся трансмиссивным путем и характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, прогрессирующей гемолитической анемией и часто тяжелым течением у пациентов с иммунодефицитными состояниями.

Актуальность.

На территории РФ (Краснодарский край, Тверская и Кемеровская области) описаны единичные случаи данного заболевания у людей, несмотря на широкую распространенность возбудителя среди крупного рогатого скота в России. В настоящее время данная группа паразитозов приобретает большое значение, особенно в связи с существующей возможностью завозных случаев заболевания.

Этиология. Возбудитель — бабезии (род *Babesia*) — паразиты крови позвоночных, полиморфные простейшие, относящиеся к отряду *Piroplasmida*, семейству *Babesiidae*. Виды бабезий относятся к типу *Apicomplexa*, который включает в себя простейших паразитов, вызывающих малярию, токсоплазмоз и криптоспоридиоз. Известно более 100 видов бабезий, но патогенами для человека являются *B. microti*, *B. divergens*, *B. duncani*, *B. venatorum*, *B. motasi* и *B. crassa*

Жизненный цикл возбудителя представлен чередованием бесполого размножения (шизогонии) в эритроцитах позвоночных, полового процесса в кишечнике переносчиков (клещей) и спорогонии в слюнных железах клещей. Гаметоциты накапливаются в кишечнике клеща и дифференцируются в гаметы. Это происходит, когда личинки клеща питаются кровью зараженного позвоночного поздним летом. Гаметы сливаются, образуя зиготы, которые мигрируют через эпителий кишечника в гемолимфу, где они созревают в оокинеты. Оокинеты в слюнных железах трансформируются в споробласты. Весной следующего года, когда нимфа клеща питается на позвоночных животных, тысячи спорозитов попадают в организм хозяина. Спорозиты попав внутрь эритроцита созревают в трофозоиты, которые в конечном итоге почкуются, образуя четыре мерозоиты. Их выход сопровождается гибелью эритроцитов хозяина и поражением здоровых эритроцитов

Эпидемиология. Основным источником инфекции бабезий служат различные крупные и мелкие млекопитающие (чаще крупный рогатый скот, лошади, реже собаки, козы, овцы, свиньи, различные виды грызунов). Переносчиками возбудителя служат клещи семейства *Ixodidae*: *I. Scapularis* (основной переносчик в США), *I. ricinus* и *I. persulcatus* - основные переносчики в Европе. Ареал распространения возбудителя обширен — Северная Америка, Россия, Европа, Китай. Механизм передачи — трансмиссивный, с преимущественным инокуляционным путем передачи. Также возможен гемоконтактный механизм с гемотрансфузионным путем передачи возбудителя (при бессимптомной паразитемии), трансплacentарная передачи от матери плоду. Восприимчивость — всеобщая. Группами риска по заражению являются лица, контактирующие с сельскохозяйственными

животными или длительно пребывающие в природных биотопах (лесники, охотники и пр.) У лиц с нормальной функцией иммунной системы заболевание обычно протекает бессимптомно. У иммунокомпрометированных пациентов (хронические и аутоиммунные заболевания, лица со спленэктомией, ВИЧ-инфекцией) бабезиоз протекает чаще в тяжелой форме. Сезонность заболевания обусловлена активностью переносчиков (апрель-октябрь). Иммунитет — типоспецифический.

Патогенез. После инокуляции переносчиком возбудитель проникает в микроциркуляторное русло и эритроциты. Размножение простейших происходит в эритроцитах, лизис которых обусловлен не только воздействием паразитов, но и появлением антиэритроцитарных антител. Когда число пораженных эритроцитов достигает 3—5%, возникают клинические проявления заболевания. Мощная пирогенная реакция связана с попаданием в кровь продуктов жизнедеятельности возбудителей и гетерогенных протеинов при лизисе эритроцитов. В последующем, нарастающая анемия сопровождается выраженной тканевой гипоксией и нарушениями микроциркуляции. Клеточные оболочки эритроцитов и свободный гемоглобин оседают в почечных капиллярах, что приводит к развитию гематурии и острой почечной недостаточности. При массивном лизисе эритроцитов развивается гемолитическая желтуха с накоплением в крови преимущественно непрямого билирубина. Кроме того, возможна избыточная продукция провоспалительных цитокинов, что может привести к повышению проницаемости сосудов, респираторному дистресс-синдрому взрослых, гипотензии и шоку.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода различна и зависит от пути передачи. При укусе клеща инкубационный период составляет 1—6 недель, а при переливании инфицированной крови — 6—9 недель. Клиническая картина бабезиоза может различаться в зависимости от вида бабезий. Для инфицирования *B. microti* характерно бессимптомное или легкое течение болезни. Клиническая картина неспецифична и обычно проявляется постепенным началом заболевания, нарастанием слабости, недомогания, анорексии, миалгии, головной боли. Лихорадка, является основным и ключевым симптомом заболевания. Характерен постоянный или неправильный тип температурной кривой. Обычно температура тела повышается до 39—40°C, сопровождаясь головной болью, миалгиями, ознобом, потливостью, анорексией, артралгиями, непродуктивным кашлем. У некоторых пациентов наблюдается сыпь, похожая на мигрирующую эритему, ретинопатия с точечными кровоизлияниями и инфарктом сетчатки. Кроме того, возможно развитие гепатоспленомегалии, желтухи. При тяжелом течении болезни отмечается гиперпиретическая температурная реакция, сопровождающаяся гемоглобинемией, гемоглобинурией, почечной недостаточностью с развитием анурии. Бабезиоз, вызываемый *B. divergens*, напоминает клиническую картину злокачественной тропической малярии.

Лабораторная диагностика. Основным методом специфической диагностики является микроскопическое исследование препаратов крови — толстой капли и тонкого мазка, окрашенных по методу Романовского—Гимзы (рис. 6.21). Однако при диагностике инфекции *B. microti*, характеризующейся низкой паразитемией микроскопия может быть диагностически незначимой.

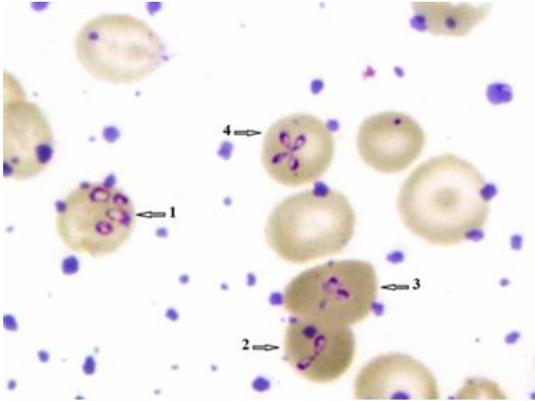


Рис. 6.21 Babesia divergens. Тонкий мазок крови, окрашенный по методу Романовского

(Зеля О. П., Кукина И. В. БАБЕЗИОЗ ЧЕЛОВЕКА. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020;15(3):449-455. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15107>)

Примечание: полиморфизм паразитов: 1 – кольцевидные формы; 2 – делящиеся трофозоиты – «фигура 8»; 3 – трофозоиты грушевидной формы (пириформы); 4 – тетрада паразитов «Мальтийский крест». (x1000) (по: Кукина с соавт., 2019)

Поэтому возможно использование дополнительных методик: обнаружение специфических антител в крови с применением непрямой иммуофлюоресценции (ИРИФ). Диагностический титр при однократном исследовании — не менее 1:256. Наличие IgM, IgG в титрах $\geq 1:1024$ свидетельствует об активной или недавней инфекции, титр $\leq 1:64$ может сохраняться годами. Кроме того, полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет обнаружить генетический материал возбудителя. Возможно также использовать заражение хомяков кровью больного с целью выявления субмикроскопической паразитемии. Заболевание у хомяков наступает спустя 1—4 недели.

К методам неспецифической диагностики относятся ОАК, ОАМ, биохимическое исследование крови. В общем анализе крови признаки гемолитической анемии: снижение гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитоз. Число лейкоцитов может варьировать, чаще бывает в норме. В лейкоцитарной формуле — нейтрофилез со сдвигом влево. В общем анализе мочи — протеинурия, гемоглинурия. В биохимическом анализе крови отмечается гипербилирубинемия за счет прямой фракции, синдром цитолиза (повышение аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы). Также может быть повышены уровни лактатдегидрогеназы, креатинина, мочевины, С-реактивного белка.

Лечение. Этиотропную противопаразитарную терапию должны получать все без исключения пациенты с бабезиозом, если длительность паразитемии превышает 3 месяца. Применяется комбинированная терапия, сочетание препаратов, дозы и длительность применения которых определяются состоянием иммунного

статуса. Чаще всего при лечении используют комбинации таких препаратов, как хинин, клиндамицин, атовахон и азитромицин. Курс терапии составляет 7—10 дней. При наличии показаний используют переливание эритроцитарной массы. Кроме того, показана дезинтоксикационная терапия, применение гепатопротекторов, а также средства для симптоматической терапии.

Профилактика: Специфическая профилактика отсутствует.

Неспецифическая профилактика заражения бабезиозом сводится к индивидуальной защите людей от нападения клещей. Эти меры предполагают ограничение посещения местобитания животных — резервуаров возбудителей и переносчиков в сезон активности последних (с апреля по октябрь); пользование защитной одеждой и репеллентами; удаление и обследование присосавшихся клещей. При удалении клеща в течение 24 часов после прикрепления, длительность кровососания недостаточна для завершения спорогонии и заражения человека бабезиями не происходит.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Бабезиоз, этиология.
2. Эпидемиология бабезиоза.
3. Основные звенья патогенеза бабезиоза.
4. Клинические проявления бабезиоза.
5. Показания к обследованию на бабезиоз.
6. Методы специфической диагностики бабезиоза
7. Принципы лечения бабезиоза.
8. Возможные исходы бабезиоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными бабезиозом.
10. Профилактика бабезиоза.

Тестовый контроль по теме «Бабезиоз»

Укажите правильные утверждения.

1. Профилактика бабезиоза включает:

- 1) вакцинацию
- 2) борьбу с грызунами
- 3) использование акарицидов
- 4) употребление кипячёной воды
- 5) приём меклохина

2. Возбудителем бабезиоза не является:

- 1) *B. suis*
- 2) *B. microti*
- 3) *B. dlivergens*
- 4) *B. bigemina*
- 5) *B. Caucasica*

3. К методу специфической диагностики бабезиоза относится:

- 1) Общий анализ крови
- 2) Коагулограмма
- 3) биохимический анализ крови
- 4) общий анализ мочи
- 5) «толстая» капля крови

4. Интенсивное размножение бабезий наблюдается:

- 1) в клетках головного мозга
- 2) в гепатоцитах
- 3) в эритроцитах
- 4) в колоноцитах
- 5) макрофагах кожи

5. При бабезиозе резервуаром инфекции не являются:

- 1) олени
- 2) крупный рогатый скот
- 3) лошади
- 4) птицы
- 5) мелкий рогатый скот

6. Профилактика бабезиоза включает. Укажите правильные утверждения:

- 1) вакцинацию
- 2) борьбу с грызунами
- 3) использование акарицидов
- 4) употребление кипячёной воды
- 5) приём мефлохина

7. Возбудителем бабезиоза не является:

- 1) *B. suis*
- 2) *B. microti*
- 3) *B. Dlivergens*
- 4) *B. bigemina*
- 5) *B. Caucasica*

8. Бабезиоз человека:

1) редко встречающаяся природно-очаговая зоонозная трансмиссивная болезнь

- 2) строгий антропоноз
- 3) передаётся через укусы комаров
- 4) регистрируется только в условиях тропического климата
- 5) является сапронозом

9. Характерным осложнением бабезиоза является:

- 1) гиповолемический шок
- 2) острая почечная недостаточность
- 3) острая печёночная энцефалопатия
- 4) синусит
- 5) острая дыхательная недостаточность

10. Диагноз бабезиоза устанавливается на основании:

- 1) бактериологического исследования

- 2) биопробы
- 3) копроовоскопии
- 4) РПГА
- 5) обнаружения возбудителя в мазках и толстых каплях периферической крови

ской крови

Эталоны ответов: 1-2,3; 2-1; 3-5, 4-3, 5-4, 6-2,3; 7-1; 8-1; 9-2; 10-5

Ситуационные задачи

Задача 1

Мужчина 60 лет. Заболел подостро, отмечал недомогание, затем появились озноб, повышение температуры тела до 40°C, миалгия, потливость, общая слабость. Самостоятельно принимал жаропонижающие препараты, по назначению участкового врача – ампициллин. В связи с ухудшением состояния с диагнозом: «Лихорадка неясного генеза. Подозрение на малярию?» больной госпитализирован. При исследовании отмечена гепатоспленомегалия, в клиническом анализе крови: анемия – гемоглобин – 110 г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/л$; тромбоцитопения – $48 \times 10^9/л$. В препаратах крови обнаружены внутриэритроцитарные паразиты, идентифицированные как *Plasmodium falciparum* (уровень паразитемии 1018 на 100 лейкоцитов, 81440 в 1 мкл). Назначен противомаларийный препарат мефлохин по схеме. Но клинического и паразитологического эффекта не получено. При исследовании препаратов крови на малярию на 10-й день болезни врач лаборатории обратил внимание на «нетипичность» выявляемых форм *P. falciparum*. При уточнении эпиданамнеза выяснилось, что пациент выезжал в США и находился на отдыхе в загородной зоне штата Коннектикут.

- 1.Предполагаемый диагноз?
- 2.Назовите пути заражения при данном заболевании.
- 3.Укажите, что мог обнаружить при гемоскопии врач лаборатории, давая заключение о «нетипичности» возбудителя *P. falciparum*?

Задача 2

Пациентка К., женщина, 50 лет, проживавшая в сельской местности в Краснодарском крае, работница чайной плантации, в личном хозяйстве содержала корову. За 15 лет до болезни перенесла спленэктомия, причина неизвестна. Присасывания клеща пациентка не заметила. Заболела 01.06, внезапно почувствовала озноб, слабость, тошноту, подъем температуры тела до 40°C. Отметила появление мочи темно-коричневого цвета. Появились желтушность склер, рвота, боли в пояснице. Госпитализирована в тяжелом состоянии. В крови обнаружены паразиты, которых, предположительно, определили как *P. falciparum*. Смерть наступила на 7-й день болезни. Диагноз «бабезиоз» установлен посмертно.

- 1.Назовите источники инфекции и механизм передачи при бабезиозе.
- 2.Причины тяжёлого течения болезни в данном случае.
3. Почему могла быть допущена ошибка при проведении лабораторной диагностики?

Эталон ответов

Задача 1.

- 1.Бабезиоз.

2. Механизм передачи- трансмиссивный. Переносчики - иксодовые клещи, иногда -аргасовые.

3. При бабезиозе возбудитель в эритроцитах в отличие от малярийного плазмодия имеет грушевидную форму, нет шизогонии и гамонтов.

Задача 2

1.Крупный и мелкий рогатый скот, лошади, собаки, грызуны, олени. Путь зар трансмиссивный. Переносчики-клещи.

2. Фактором, повышающим восприимчивость людей к бабезиозу является спленэктомия, а также нарушения клеточного иммунитета.

3. При лабораторной диагностике необходимо учитывать, что возбудители малярии и бабезиоза имеют различие: при бабезиозе возбудитель в эритроцитах в отличие от малярийного плазмодия имеет грушевидную форму, отсутствует пигмент, нет шизогонии и гамонтов.

6.11 ЛЕЙШМАНИОЗ

МКБ-10: В 55

Лейшманиозы – это группа трансмиссивных протозойных заболеваний, характеризующиеся развитием лихорадки, спленомегалии и анемии, с преимущественным поражением внутренних органов или кожи.

Актуальность. Возбудитель встречается на всех континентах, кроме Австралии. Ежегодно в мире регистрируется 1 млн новых случаев заражения, от лейшманиоза ежегодно погибают 75 тыс. человек, а риску заболеть лейшманиозом подвергаются 400 млн человек.

Этиология. Возбудители относятся к роду паразитических простейших *Leishmania*, семейству *Trypanosomidae*, классу *Mastigophora*. Выделяют несколько десятков видов лейшманий, патогенными для человека являются 17 видов. Все виды лейшманий морфологически схожи. Выделяют жгутиковую и безжгутиковую формы. В организме теплокровного животного они находятся в стадии амастиготы - безжгутиковой внутриклеточной формы. В организме переносчика и на питательных средах лейшмании существуют в стадии промастиготы - жгутиковой формы. Лейшмании являются внутриклеточными паразитами, поражающими макрофаги и клетки ретикулоэндотелиальной системы. В культуре ткани лейшмании растут в виде мелких округлых телец (амастигот) при температуре 37С, на бесклеточных средах - в виде телец веретеновидной формы (промастигот) при температуре 22-27С.

Жизненный цикл (рис. 6.22) лейшманий протекает со сменой хозяев: позвоночного животного или человека и переносчика – москита. При кровососании инфицированного позвоночного животного москит заражается амастиготами. В кишечнике москита, размножаясь продольным делением, лейшмании переходят в промастиготную стадию и превращаются в инвазионные формы, которые находятся в начальных отделах кишечника и в хоботке москита. При повторном кровососании промастиготы попадают в кровь позвоночного хозяина, где фагоцитируются клетками ретикулоэндотелиальной системы. В дальнейшем паразиты переходят в следующую стадию амастиготы, размножаясь простым бинарным делением. Клетки, переполненные паразитами, разрушаются, амастиготы захватываются другими клетками, в которых процесс размножения повторяется.

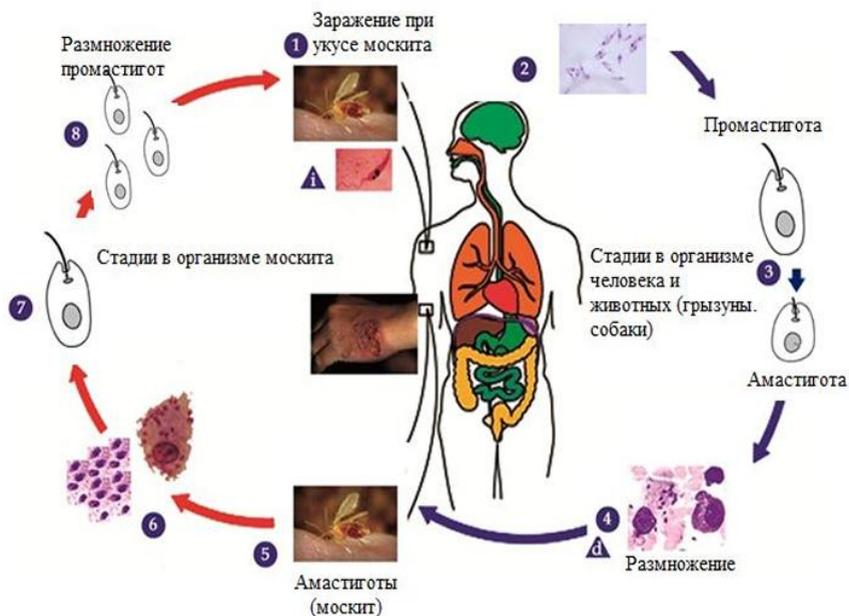


Рис. 6.22 Жизненный цикл *Leishmania*

(Из Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2018. – 348 с.)

Примечание:

i – инвазионная стадия – заражение промастиготами при укусе москита;

d – диагностическая стадия – амастиготы в клетках различных тканей хозяина

Индийский висцеральный лейшманиоз (кала-азар)

Этиология. Возбудителем является *Leishmania donovani*. Распространена в северо-восточной части Китая, на Африканском континенте - в Кении, Судане, Уганде и Эфиопии, а также Индия, Бангладеш, Непал.

Жизненный цикл. Переносчики - москиты рода *Phlebotomus*, которые заражаются при кровососании больного человека или животного. Промастиготные формы лейшманий из крови и лимфы проникают в клетки внутренних органов, принимают амастиготную (безжгутиковую) форму и начинают размножаться. При размножении паразиты разрушают клетки-мишени и проникают в новые. Лейшманий можно обнаружить в ретикулоэндотелиальных клетках кожи. Пораженные клетки иногда образуют сплошной слой или сконцентрированы около потовых желез и сосудов.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Наибольшую заболеваемость регистрируют у детей 5-9 лет. Передача возбудителя реализуется преимущественно трансмиссивным механизмом. Переносчиками являются москиты рода *Phlebotomus*. Отмечены случаи передачи лейшманий при гемотранфузиях. Естественная восприимчивость людей высокая. У больных

ВИЧ-инфекцией лейшманиоз приобретает злокачественное течение и может стать причиной летального исхода. В России в 1999 г. диагностирован первый случай коинфекции «висцеральный лейшманиоз-ВИЧ». Иммуитет носит видовой характер.

Патогенез. На месте входных ворот образуется первичный аффект - гистиоцитома, состоящая из макрофагов, ретикулярных, эпителиоидных, гигантских и других клеток. Лейшмании, размножаясь в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), проникают в регионарные лимфатические узлы, затем диссеминируют в селезенку, костный мозг, печень, лимфатические узлы кишечника и других внутренних органов. В большей степени поражается селезенка, подавляется гемопоэз, прогрессирует анемия, которая усугубляется поражением костного мозга. Кроме того, развивается гранулоцитопения. Гиперплазия купферовых клеток печени и интерглобулярный фиброз приводят к сдавлению и атрофии гепатоцитов. Развивается геморрагический синдром вследствие снижения синтеза протромбина и тромбоцитопении.

Клиническая картина

Инкубационный период - от 3 нед до 12 мес (возможно до 2-3 лет). Характерно постепенное начало заболевания. В период разгара заболевания наблюдаются волнообразная лихорадка, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия (рис. 6.23). Пальпаторно печень и селезенка плотные, безболезненные. При объективном осмотре тоны сердца глухие, отмечаются тахикардия, признаки сердечной недостаточности. Возможна диарея. Вследствие поражения надпочечников кожа становится темной (отсюда название «кала-азар» - черная болезнь). В ряде случаев (в Индии - 10%) у больных развивается так называемый посткала-азарный кожный лейшманоид - появление на коже лица и других частей тела узелков и/или пятнистых высыпаний, которые содержат лейшмании. Эти образования сохраняются долгие годы, и больной продолжает оставаться источником заражения на долгое время. Характерен геморрагический синдром, проявляющийся кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, носовыми и желудочно-кишечными кровотечениями. В терминальном периоде болезни наступает кахексия. Кожа истончается и приобретает фарфоровый вид, иногда с землистым или восковидным оттенком. Через истонченную переднюю брюшную стенку проступают контуры огромной селезенки и увеличенной печени. При ВИЧ -инфекции течение висцерального лейшманиоза имеет злокачественное течение и сопровождается резистентностью к специфическим лечебным препаратам. Заболевание заканчивается летально.

**А****Б**

Рис. 6.23 Клинические проявления кала-азар:

А – гепатоспленомегалия, Б – посткалаазарные лейшманиозы

(Из Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербак ова. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с.)

Диагностика. Диагноз подтверждается при обнаружении лейшманий в мазках пунктата костного мозга, селезенки или печени, окрашенных по Романовскому-Гимзе. В периферической крови амастигот лейшманий обнаруживают крайне редко. Возможен посев исследуемого материала на кровяной агар для обнаружения промастигот возбудителя. Кроме того, применяется ПЦР-диагностика – обнаружение генетического материала лейшманий в тканях пораженных органов. Разработана биопроба-заражение золотистых хомячков.

В гемограмма: анемия различной степени тяжести, пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия, а также лейкопения с нейтропенией (иногда до 10%) при относительном лимфоцитозе. Возможны агранулоцитоз, умеренная тромбоцитопения. Существенно повышена СОЭ. При исследовании системы гемостаза – склонность к гипокоагуляции.

Лечение

Для лечения используют препараты пятивалентной сурьмы: соллосурьмин или меглумина антимоанат. Курс лечения - 30 сут. При рецидиве заболевания лечение повторяют через 14 дней. При тяжелом течении болезни и неэффективности лечения препаратами пятивалентной сурьмы используют препараты второй линии: амфотерицин В, паромомицин.

Посткала-азарный кожный лейшманоид лечат так же, но курс лечения более длительный - 4 мес.

Профилактика: активное выявление больных и своевременное их лечение. Обязательное лечение больных с посткала-азарным кожным лейшманоидом. Борьба с москитами: уничтожение мест их выплода в населенных пунктах и окрестностях; поддержание должного санитарного порядка на территории населенных пунктов; обработка помещений эффективными инсектицидами; применение защитных пологов и сеток, обработанных инсектицидами.

Зоонозный (сельский) кожный лейшманиоз

Этиология. Возбудителем зоонозного кожного лейшманиоза является *Leishmania major*. Распространена в Северной и Центральной Африки, Центральной Азии, Казахстане, Странах Ближнего Востока, Монголии, Закавказье, Иране, Афганистане.

Морфологически промастиготы и амастиготы *Leishmania major* неотличимы от других лейшманий. Место излюбленной локализации-клетки кожи.

Жизненный цикл возбудителя практически не отличается от цикла других видов лейшманий.

Эпидемиология. Основной природный резервуар и источник инфекции *Leishmania major* - грызуны. В Центральной Азии ведущую роль играют большие песчанки. На Ближнем Востоке, в Северной и Западной Африке основной природный резервуар *Leishmania major* - песчаные крысы. Человек не является источником инфекции. Механизм передачи-трансмиссивный. Переносчиками являются различные виды moskitov. В интенсивных природных очагах зоонозного кожного лейшманиоза, например, на юге Туркмении, большинство местного населения переболевают лейшманиозом еще в детском возрасте. После перенесенного заболевания остается стойкий пожизненный нестерильный иммунитет ко всем формам кожного лейшманиоза.

Патогенез. В патогенезе ведущую роль играет деструкция кожных покровов в месте проникновения возбудителя. Распространяясь лимфогенно лейшмании оседают в регионарных лимфоузлах с развитием лимфангитов и лимфаденитов, образуются ограниченные поражения кожи в виде лейшманиом. Развитие туберкулоидного или диффузно-инфильтрирующего кожного лейшманиоза в основном связано с состоянием реактивности организма.

Клиническая картина

Инкубационный период - от 1 нед до 1-1,5 мес, чаще всего 10- 20 дней. Заболевание обычно начинается с появления в месте укуса москита (чаще на коже конечностей, особенно нижних) первичного аффекта - папулы, окруженной ободком гиперемии диаметром 2-4 мм. В дальнейшем папула увеличивается в размерах и может достигать 15 мм. Через 1-2 нед появляется центральный некроз, образуется язва с крутыми обрывистыми краями диаметром 2-4 мм (рис. 6.24).





Рис. 6.24 Клинические проявления кожного лейшманиоза: а) правой голени, б) лейшманиомы правой кисти (собственное наблюдение)

Язва окружена инфильтратом тестоватой консистенции, за счет распада которого она постепенно увеличивается. Дно язвы неровное, покрытое желтовато-серым или желтовато-зеленым налетом, отделяемое - серозно-гнойное, обильное. По периферии язвы в зоне инфильтрата могут появиться новые, более мелкие лейшманиомы, которые, проделав тот же цикл развития, превращаются в язвочки, сливающиеся с основной язвой, образуя более крупные, почти сплошные островоспалительные язвенные очаги с фестончатыми неровными краями. При множественных лейшманиомах, которые возникают вследствие многократных укусов москитов может возникнуть несколько десятков и даже сотен язв. Язвы малоболезненны, однако при механическом воздействии (во время перевязок или при случайной травме) болевой синдром выражен существенно. Кроме того, появление выраженной болезненности язвы свидетельствует о присоединении вторичной бактериальной пиогенной микрофлоры. Характерна регионарная лимфаденопатия с лимфангоиитом. Язвы рубцуются через 2-3 месяца. Сформировавшиеся рубцы гиперемированы. Гиперемия и бугорки обсеменения на рубцах могут периодически появляться на протяжении длительного времени. В дальнейшем рубцы атрофируются, депигментируются и остаются пожизненно.

Диагностика проводится с помощью тех же методов, что и при других формах лейшманиоза.

Лечение. Принципы лечения сходны с таковыми при других формах лейшманиоза. Для специфического лечения применяют те же препараты, что и для висцерального лейшманиоза.

Профилактика. Основная мера борьбы с зоонозным кожным лейшманиозом на территории стран Средней Азии – дератизация (уничтожение больших песчанок). Наиболее эффективно уничтожение нор грызунов при освоении территории под сельскохозяйственное производство. Кроме того, используют меры борьбы с переносчиками (москитами): применение инсектицидных препаратов,

репеллентов, индивидуальных средств защиты. Специфической профилактики в РФ не проводится.

Антропонозный (городской) кожный лейшманиоз

Этиология. Возбудителем городского кожного лейшманиоза является *Leishmania tropica*. Распространена в странах Европы, Азии, Америки, Африки, Средней Азии и Закавказье.

Морфологически промастиготы и амастиготы неотличимы от форм висцеротропных лейшманий. Место излюбленной локализации-клетки кожи.

Жизненный цикл возбудителя почти не отличается от *Leishmania donovani*.

Эпидемиология. Источником инфекции -является больной человек, а также больные собаки. Переносчик - комар *Phlebotomus sergenti*. Восприимчивость всеобщая среди приезжих лиц, среди коренного населения болеют преимущественно дети. Заболевание встречается в течение всего года в основном в городах и поселках городского типа, реже- в сельской местности. Регистрируются в основном спорадические случаи.

Патогенез сходен с таковым при других кожных лейшманиозах.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 2-4 мес до 1-2 лет. В месте укуса переносчика (чаще на лице, верхних конечностях) появляются малозаметные единичные, реже множественные папулы в диаметре до 2-3 мм с гладкой, блестящей поверхностью. Они медленно увеличиваются и через 3-4 мес достигают 5-10 мм в диаметре, приобретая красновато-буроватый цвет с синюшным оттенком. Чаще на поверхности бугорка появляется едва заметное углубление и образуется чешуйка, которая превращается затем в плотно прикрепленную к бугорку желтовато-буроватую корочку. После отторжения корочки возникает кровоточащая язва с гладким или мелкозернистым дном, покрытым гнойным налетом с неровными, изъеденными краями. Через 2-4 мес постепенно начинается рубцевание язв, которое заканчивается в среднем через год от появления папулы.

Диагностика. Дифференциальную диагностику между антропонозной и зоонозной формами кожного лейшманиоза на основании клинической картины провести достаточно трудно. Лабораторная диагностика проводится с помощью тех же методов, что и при других формах лейшманиоза (рис. 6.25).

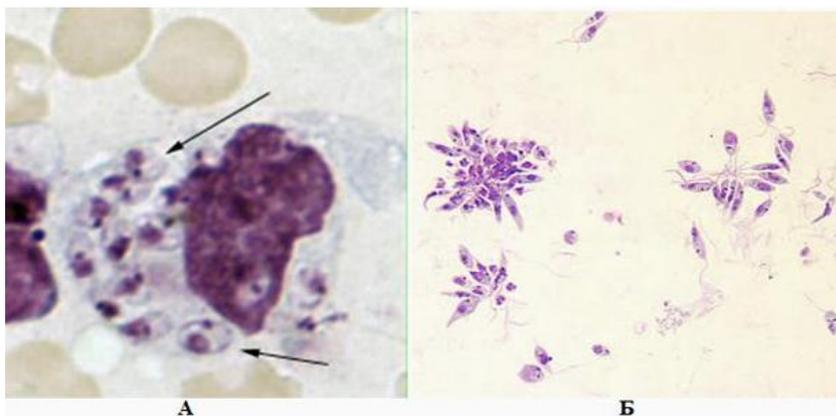


Рис. 6.25 Микроскопическая диагностика *Leishmania tropica*:

А – амастигота (препарат биопсии содержимого лейшманиомы),

Б – промастигота (препарат культуры ткани)

(Из Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербак-ва. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с.)

Лечение. Принципы лечения сходны с таковыми при других формах лейшманиоза. Для специфического лечения применяют те же препараты, что и для висцерального лейшманиоза.

Профилактика. Необходимо активное выявление, изоляция и лечение больных. Проводят комплекс мероприятий по уничтожению москитов и ликвидации мест их выплода (благоустройство населенных пунктов, поддержание в них должного санитарного состояния, своевременную очистку от строительного и бытового мусора, обработку инсектицидами помещений). Для ликвидации антропонозного кожного лейшманиоза необходима массовая обработка помещений инсектицидами остаточного действия, приводящая к снижению не только численности комаров - переносчиков малярии, но и москитов.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Лейшманиоз, этиология.
2. Эпидемиология лейшманиоза.
3. Основные звенья патогенеза лейшманиоза.
4. Клинические проявления лейшманиоза.
5. Показания к обследованию на лейшманиоза
6. Методы специфической диагностики лейшманиоза
7. Принципы лечения лейшманиоза.
8. Возможные исходы лейшманиоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными лейшманиозом.

10. Профилактика лейшманиоза.

Тестовый контроль по теме «Лейшманиоз»

Необходимо выбрать один или несколько правильных ответов

1. В жизненном цикле лейшмании выделяют следующие стадии

- 1) амастигота;
- 2) гаметоцит;
- 3) метацеркарий;
- 4) промастигота;
- 5) тканевой шизоцит.

2. Возбудителем висцерального лейшманиоза Старого света (Кала-азар)

является

- 1) *L.aethiopica*;
- 2) *L.chagasi*;
- 3) *L.donovani*;
- 4) *L.major*.

3. Возбудителями кожно-слизистого лейшманиоза являются

- 1) *L.aethiopica*;
- 2) *L.brazilensis*;
- 3) *L.donovani*;
- 4) *L.guyanensis*;
- 5) *L.tropica*.

4. Дифференциально-диагностические различия иксодового клещевого боррелиоза и лейшманиоза

- 1) заболевания имеют одинаковое географическое распространение, но разных переносчиков;
- 2) заболевания имеют различное географическое распространение и различных переносчиков;
- 3) заболевания имеют различное географическое распространение, но одинаковых переносчиков;
- 4) при боррелиозе на коже образуется кольцевидная эритема;
- 5) при боррелиозе первичный аффект возникает на фоне гиперпиретической температуры.

5. Дифференциальную диагностику висцерального лейшманиоза проводят с

- 1) брюшным тифом;
- 2) крысиным тифом;
- 3) лимфогранулематозом;
- 4) сепсисом;
- 5) сыпным тифом.

6. Дифференциальную диагностику кожного лейшманиоза проводят с:

- 1) лихорадкой Цуцугамуши;
- 2) опоясывающим лишаем;

- 3) саркомой Капоши;
- 4) сибирской язвой;
- 5) туберкулёзом кожи.

7. Для висцерального лейшманиоза характерно

- 1) лейкоцитопения;
- 2) повышение концентрации бета-глобулиноа;
- 3) повышение концентрации гамма-глобулина;
- 4) полилимфаденопатия;
- 5) эозинофилия.

8. Для висцерального лейшманиоза характерно

- 1) анемия;
- 2) длительная лихорадка;
- 3) повышение уровня кортизола в сыворотке;
- 4) спленомегалия;
- 5) тромбоцитоз.

9. Для идентификации лейшманий в биоптате используется окраска по

- 1) Бурри-Гинсу;
- 2) Здродовскому;
- 3) Ожешко;
- 4) Романоскому-Гимзе;+
- 5) Циллю-Нильсену.

10. Для кожного лейшманиоза характерно

- 1) возникновение язвенного дефекта в месте укуса москита;
- 2) гепатомегалия;
- 3) длительное заживление с рубцеванием;
- 4) длительное заживление с эпителизацией;
- 5) кровоточивость язвенного дефекта;

Эталоны ответов: 1-1,4; 2-3; 3-2,4; 4-2,4; 5-1,3,4; 6-3,4,5; 7-1,3,4; 8-1,2,4; 9-4; 10-1,3

Ситуационные задачи

Задача 1.

Мальчик, 12 лет, сельский житель, обратился в детскую поликлинику с жалобами на язвенное образование на коже в области спины. Из анамнеза было выявлено, что 1 месяц назад в этом месте был укус москита, после чего образовался мелкий безболезненный бугорок, который постепенно увеличивался и изъязвлялся. Объективно врач – педиатр выявил следующее: на коже спины крупная язва диаметром 15 см с подрытыми краями, обильным серозно-гнойным отделяемым, болезненная при пальпации. Проведено исследование отделяемого язвы методом «раздавленной» капли, выявлены лейшмании.

Вопросы:

1. Обосновать диагноз.
2. Провести дифференциальный диагноз.
3. Назначить план лечения.

Задача 2

После длительной служебной командировки (2 года) в Иран и Ирак в поликлинику обратился мужчина с жалобами на появление язвы на кисти правой руки и на лице. При осмотре установлено: на правой надбровной дуге и на кисти правой руки имеются неглубокие язвы округлой формы с неровными краями размером 3,0 x 3,0 см.

Вопросы:

1. Диагноз, обоснование
2. Методы лабораторной диагностики

Эталон ответов

Задача 1.

1. Диагноз: Кожный лейшманиоз, мокнущая форма, средней степени тяжести.
2. Дифференцируют с фурункулезом, сифилисом, лепрой, трофической язвой.

3. Лечение:

1. В/м – мономицина 20 мг/кг в сутки в 2-3 приёма 7 дней.
2. Местно – примочки с растворами фурациллина, акрихина

Задача 2

1. Кожный лейшманиоз, возбудитель лейшмания тропика. Данное заболевание распространено в странах Южной Европы, Северной и Западной Африки, Ближнего Востока, Средней Азии. 2. Лабораторная диагностика основана на приготовлении мазков из содержимого язв с последующим микроскопированием. В мазках обнаруживаются безжгутиковые формы лейшмании, находящиеся внутри клеток

6.12 ТРИПАНОСОМОЗ

Для человека патогенны *T. gambiense* и *T. rhodesiense*, которые вызывают африканский трипаносомоз (сонная болезнь), и *T. cruzi* – возбудитель американского трипаносомоза (болезнь Шагаса).

Африканский трипаносомоз - гамбийский (МКБ-10 - B56.0) и родезийский (МКБ-10 - B56.1) - трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, высыпаниями на коже, увеличением лимфатических узлов, появлением местных отеков и поражением ЦНС, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.

Актуальность. Передача от человека к человеку связана с мухой цеце. Инфицированность *Trypanosoma gambiense* различных видов мухи цеце в различных районах Африканского континента колеблется в пределах 0,2-76%. Достаточно одного укуса зараженной мухи, чтобы человек заболел трипаносомозом, поскольку минимальная инвазирующая доза - 300- 400 паразитов, а муха со слюной за один укус выделяет их около 400 тыс. простейших.

Этиология

Трипаносомы - род простейших, с которым связаны трансмиссивные заболевания - трипаносомозы. Трипаносомы проходят сложный цикл развития, в процессе которого они находятся в морфологически разных стадиях: амастиготы и промастиготы (рис. 6.26). Амастигота имеет круглую или овальную форму, имеется жгутик и отсутствует ундулирующая мембрана. Также возможно определение внутриклеточной части жгутика-ризопласта.

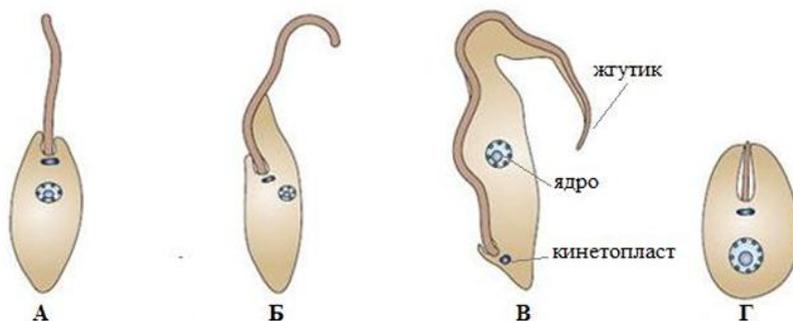


Рис. 6.26 Морфологические формы трипаносом и лейшманий

(Из Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербак-ова. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с)

Примечание: А – промастигота, Б – эпимастигота, В – трипوماстигота, Г – амастигота

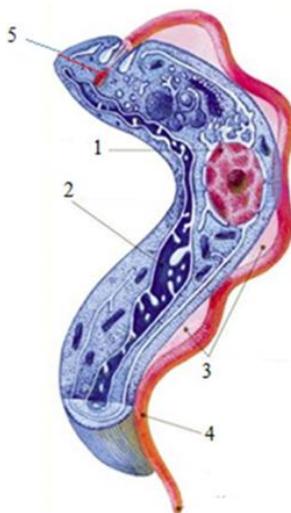


Рис. 6.27 Морфология трипаносом (на стадии трипомастиготы)

(Из Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с)

Примечание: 1 – ядро, 2 – митохондрия, 3 – ундулирующая мембрана, 4 – жгутик, 5 – кинетопласт

У промастигот кинетосома и кинетопласт находятся в передней части тела, через передний конец которого выходит короткий жгутик. Ундулирующей мембраны нет. Трипомастиготы имеют наиболее удлиненную форму. В задней части тела находятся кинетосома и кинетопласт, от которых вдоль всего тела тянется жгутик, соединенный с клеткой ундулирующей мембраной (рис. 6.27).

В жизненном цикле (рис. 6.28) трипаносом происходит смена двух хозяев. Один из них - позвоночные животные и человек, другой - кровососущие членистоногие. *T.b. gambiense* чаще поражает человека (может свиней и собак).

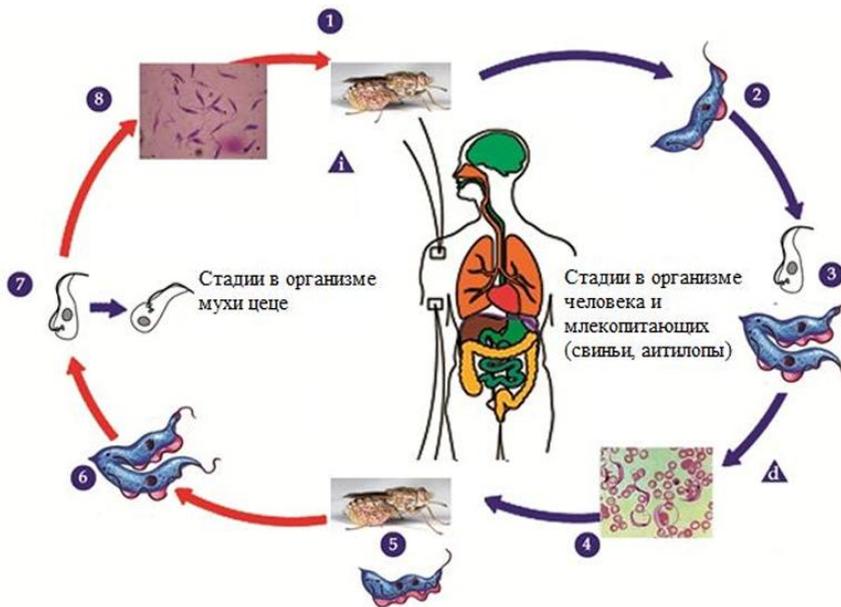


Рис. 6.28 Жизненный цикл *Trypanosoma brucei gambiense*

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=c8547398934743e4fbd0a88df110c32_1-5208867-images-thumbs&n=13

Примечание: i – инвазионная стадия (трипомастиготы в слюнных железах мухи цеце), d – диагностическая стадия (трипомастиготы в крови и спинномозговой жидкости).

1 – трипомастиготы со слюной мухи цеце попадают в организм хозяина,

2–4 – развитие в организме хозяина,

5–8 – развитие в организме переносчика

Резервуарами *T. brucei rhodesiense* в природе являются различные виды антилоп и других копытных. В ряде случаев дополнительным резервуаром может быть крупный рогатый скот. *T. rhodesiense* циркулирует по цепочке: антилопа – муха цеце – антилопа (в естественных условиях саванны) без участия человека. Человек заражается эпизодически при посещении энзоотичных очагов.

Эпидемиология

Источником инфекции является человек. Человек становится заразным с 10 дня после инфицирования. Больной человек контагиозен на протяжении всего заболевания. Переносчиком является кровососущая муха цеце, которые тенелюбивы, активны в светлое время суток, обитают в зарослях растительности по берегам рек и ручьев в ряде районов Западной и Центральной Африки. Мухи цеце живородящие. Самка откладывает единственную личинку на поверхность почвы, в расщелины, под корни деревьев. Личинка сразу вбуравливается в почву и через 5

ч превращается в куколку. Вылет имаго происходит через 3-4 нед после окукливания. Взрослая самка живет 3-6 мес; за всю жизнь она откладывает 6-12 личинок.

Патогенез

Выделяют две стадии заболевания: гемолимфатическую и менингоэнцефалитическую. Гемолимфатическая стадия наступает через 1-3 нед после инвазирования и связана с лимфогенным и гематогенным распространением возбудителя по организму. Происходит формирование циркулирующих иммунных комплексов, которые вызывают воспаление в тканях с развитием васкулитов и периваскулитов.

Менингоэнцефалитическая стадия развивается спустя несколько месяцев или лет. Данная стадия характеризуется поражением ЦНС. Трипаносомы преодолевают гематоэнцефалический барьер и концентрируются в лобных долях больших полушарий мозга, варолиевом мосту и продолговатом мозге, что сопровождается расширением желудочков мозга, отеком мозга, утолщением извилин и клинической картиной менингоэнцефалита и лептоменингита. Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к демиелинизации и панэнцефалиту.

Клиническая картина гамбийского типа

Инкубационный период составляет 1-3 нед. В месте укуса переносчика иногда развивается первичный аффект – узелок диаметром 1-2 см. Место поражения болезненно, кожа гипермирована. Это образование носит название трипаносомный шанкр. Внутри содержится большое количество трипаносом. В течение 2-3 нед первичное местное поражение спонтанно исчезает, на его месте остается пигментированный рубец.

На коже туловища и конечностей могут возникать так называемые трипаниды, имеющие вид розовых или фиолетовых пятен различной формы, диаметром 5-7 см. На лице, кистях, стопах и на месте эритематозных высыпаний заметны отеки, отмечают болезненность кожи при ее пальпации.

После появления кожных проявлений возникает паразитемия и возникает неправильная лихорадка с подъемом температуры до фебрильных цифр. Через несколько дней увеличиваются периферические и мезентериальные лимфатические узлы, преимущественно заднешейные, которые достигают величины голубиноного яйца. Вначале узлы имеют мягкую консистенцию, позже становятся плотными.

Симптомы гемолимфатической стадии болезни: повышенная слабость, потеря массы тела, тахикардия, боли в суставах, гепатоспленомегалия. У трети больных появляются уртикарная сыпь на коже век и их отек. Отек обычно выражен так сильно, что отечная ткань иногда нависает над щекой. Увеличивается околоушная слюнная железа соответствующей стороны. В более поздние сроки развиваются одно- или двусторонний кератит, иридоциклит, кровоизлияние в радужку и характерное диффузное сосудистое помутнение роговицы с поражением всех ее слоев. В тяжелых случаях происходит стойкое интенсивное рубцевание роговицы. Нарастают слабость и апатия - ранние симптомы поражения ЦНС.

Наиболее характерная черта второй, менингоэнцефалитической, стадии - нарастающая сонливость преимущественно днем, ночной сон часто прерывистый и беспокойный. Сонливость настолько выражена, что больной может заснуть во время приема пищи. Постепенно нарастают и прогрессируют нейропсихические

нарушения. При ходьбе больной волочит ноги, выражение его лица угрюмое, нижняя губа отвисает, из полости рта течет слюна. Он теряет интерес к окружающему, медленно, неохотно отвечает на вопросы, жалуется на головную боль. Нарушение психического статуса сопровождается маниакальным или депрессивным состоянием. Появляются тремор языка, верхних и нижних конечностей, фибриллярные подергивания мышц лица, пальцев, невнятность речи, атаксическая походка. Характерна глубокая гиперестезия (симптом Керанделя). Больные болезненно реагируют на привычные шумы, например на звук закрываемой двери. Давление на ладони вызывает появление острой боли вскоре после его прекращения. Позднее возникают судороги, сменяющиеся параличами.

Проявления сонной болезни родезийского типа отличаются более острым и тяжелым течением. Инкубационный период короче, чем при гамбийском типе, и составляет 1–2 недели. Гемолимфатическая фаза инвазии выражена слабо.

Болезнь заканчивается летально при явлениях кахексии и церебральной комы.

Диагностика

Подтверждение диагноза сонной болезни - обнаружение *Trypanosoma gambiense* (рис. 6.29) при лабораторных паразитологических исследованиях (пунктатов шанкра, увеличенных лимфатических узлов (до развития в них фиброзных изменений), крови и СМЖ).

В крови больных отмечают невысокий уровень паразитемии, поэтому следует проводить повторные исследования крови и применять методы концентрации. Очень чувствителен метод микроскопии двукратного центрифугата ликвора.

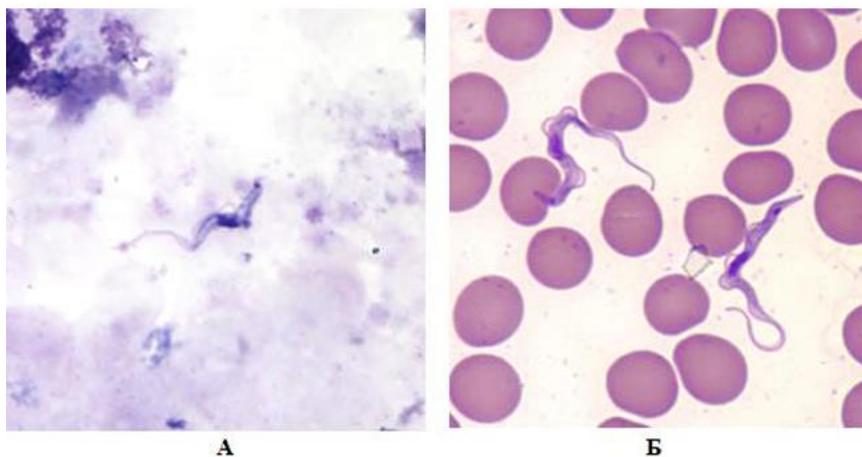


Рис. 6.29 Микроскопическая диагностика *T. brucei gambiense*

(Из Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2018. – 348 с)

Примечание: А – трипаносома в препарате толстой капли крови (окраска по Романовскому-Гимзе), Б – трипомасгигота перед бинарным делением (в тонкой капле крови, окраска по Романовскому-Гимзе)

Для серологической диагностики широко используют промышленно изготовляемые пластины для прямой агглютинации, применяют ИФА и ПЦР. Используют, хотя и редко, методы культивирования трипаносом на питательных средах и биопробы на грызунах (мышьях, крысах).

Лечение

Для лечения больных в первой стадии гамбийской формы трипаносомоза используют пентамидин. Препарат выбора - сурамин натрия. Во второй стадии болезни препарат выбора - меларсопрол. Для лечения во всех стадиях гамбийского трипаносомоза эффективны эфлорнитин, нифутримокс.

Профилактика

Комплекс мероприятий по оздоровлению очагов сонной болезни, который включает выявление и лечение больных, общественную и индивидуальную профилактику населения, уничтожение переносчика.

Серологическое обследование населения необходимо проводить не реже 2 раз в год (перед и после сезона наибольшей опасности заражения). В первую очередь обследуют группы людей, много времени находящихся в местах обитания мух цеце. Выявленные больные до конца излечения должны находиться в условиях, исключающих нападение на них переносчика.

Второе направление профилактики сонной болезни - борьба с переносчиками. В последние годы широко распространены в интенсивных очагах импрегнированные инсектицидами цветные ловушки и экраны, которые активно привлекают и уничтожают мух цеце. Эти устройства размещают внутри поселков и на путях перемещения жителей или в местах работы. Во время эпидемий используют масштабное распыление инсектицидов, в том числе и авиаобработки, что приводит к резкому сокращению численности переносчиков. Места возможного выплода мух цеце и их убежища обрабатывают инсектицидами с помощью переносных или передвижных установок.

Американский трипаносомоз - (МКБ-10 - B57.0-B57.5) протозойное природно-очаговое заболевание, характеризующееся хроническим течением с преимущественным поражением сердца, органов пищеварительной и нервной систем (болезнь Шагаса).

Этиология. Американская трипаносома (*Trypanosoma cruzi*) - возбудитель американского трипаносомоза, размером 13-20 мкм с крупным кинетопластом у трипомастиготных форм. В фиксированных препаратах крови *Trypanosoma cruzi* часто имеет изогнутую форму наподобие букв С или S. Локализуется у теплокровных животных в плазме крови, лимфе, гладкой мускулатуре кишечника, миокарде; у переносчиков - в заднем отделе кишки.

В жизненном цикле (рис. 6.30) развития *Trypanosoma cruzi* играют роль позвоночный хозяин - человек и более 100 видов животных, а также переносчики - клопы подсемейства *Triatominae*. Во время кровососания по мере заполнения кишечника насекомого происходит акт дефекации. В его испражнениях содержатся *Trypanosoma cruzi*, которые во время расчесывания места укуса попадают в микротравмы кожи и в место укуса. Попав в организм человека, метациклические формы трипаносом внедряются в клетки его тканей, где превращаются в круглые

или овальные амастиготы. В течение 1,5-2 мес они интенсивно размножаются простым делением и, заполняя всю клетку, образуют псевдоцисту. Вне клеток трипаносомы не размножаются. В кровеносном русле встречаются молодые, быстро движущиеся тонкие трипаносомы с продолговатым ядром и короткой свободной частью жгутика, и зрелые, медленно движущиеся широкие трипаносомы с овальным ядром и длинной частью жгутика. При питании триатомовых клопов кровью инвазированного человека или позвоночного животного попавшие в их кишечник трипомастиготные формы, размножающиеся бинарным делением, превращаются в эпимастиготы. На 3-4-й день после кровососания они локализуются в прямой кишке, где прикрепляются к эпителиальным клеткам. На 5-й день они округляются и дают начало сферомастиготам, которые трансформируются в трипомастиготы и через 6-15 дней после заражения превращаются в тонкие метациклические стадии трипаносом. С их появлением клопы приобретают способность заражать позвоночных и сохраняют ее в течение всей жизни - 1-2 года.

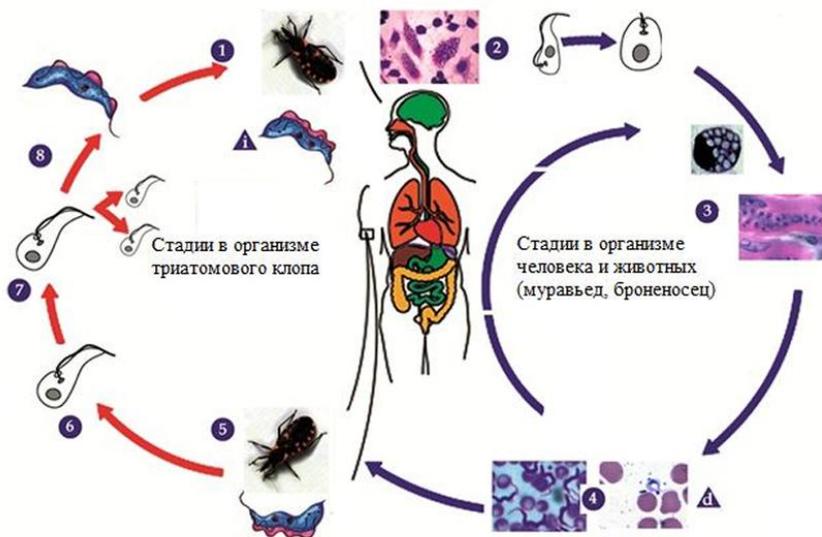


Рис. 6.30 Жизненный цикл *T. cruzi*

https://avatars.mds.yandex.net/i?id=2f942fd848b384f62e64a92876dc5b8_1-3674583-images-thumbs&ref=rim&n=13&w=2000&h=1535

Примечание: i – инвазионная стадия; d – диагностические стадии: - трипаносомы в крови и спинномозговой жидкости, - амастиготы во внутренних органах.

1–4 стадии в организме человека;

5–8 стадии в организме триатомового клопа

Эпидемиология. В природных очагах источником и резервуаром возбудителя являются броненосцы, опоссумы, муравьеды, лисы, обезьяны и др. Основ-

ным механизмом передачи является трансмиссивный. Он реализуется путем контаминации (загрязнения ранки или слизистой оболочки глаз при укусе экскрементами клопов, в которых содержатся трипаносомы). Переносчиком является клоп подсемейства *Triatominae*. Возможна трансплacentарная передачи возбудителя - 2-4%, лактационная передача от матери к ребенку, заражение при гемотрансфузиях.

Патогенез. В острой стадии ведущее значение имеют токсико-аллергические реакции, сопровождаемые аутоиммунными процессами. У большинства людей, инвазированных *Trypanosoma cruzi*, заболевание протекает в латентной форме. Манифестные формы заболевания чаще встречаются у детей в возрасте 1-10 лет.

В месте входных ворот трипаносомы фагоцитируются макрофагами и интенсивно в них размножаются. Через 7-14 дней после заражения у некоторой части больных возникает первичный фурункулоподобный инфильтрат (шагома), сопровождаемый регионарным лимфангитом и лимфаденитом в течение 2 мес. При проникновении возбудителя через слизистые оболочки глаз нередко развивается односторонний острый конъюнктивит с выраженным отеком век и лица (симптом Романы), а позже - дакриоциклит. На 4-6-й неделе после заражения происходит гематогенная диссеминация паразитов - генерализация процесса. Трипаносомы обнаруживают в крови, откуда они проникают в клетки разных тканей, образуя псевдоцисты.

Наибольшее их количество обнаруживают в миокарде и гладких мышцах кишечника. Вокруг псевдоцист образуются инфильтраты из лимфоцитов, плазмочитов и других иммунокомпетентных клеток.

Клиническая картина. Инкубационный период до 1,5 мес. Заболевание манифестирует с неспецифических проявлений: появляются недомогание, головная боль, миалгия, озноб, температура тела повышается до 38-40 °С. Наблюдается постоянная или ремитирующая лихорадка с подъемами температуры тела в вечерние часы. Отмечают увеличение шейных, подмышечных, паховых и других групп лимфатических узлов. Нередко развивается менингоэнцефалит. Острая стадия продолжается 4-6 нед, затем заболевание приобретает латентное течение, во время которого клинические симптомы отсутствуют либо слабо выражены. Латентный период может продолжаться 7-20 лет. Спустя столь продолжительное время у больных развиваются поражения сердца: миокардит, перикардит, эндокардит, частичная дегенерация интрамуральных ганглиев клеток, поражаются проводящие пути (рис. 6.31). Желудочки сердца расширены, их стенки истончены. Структурные изменения в эндокарде и формирование аневризм способствуют тромбозам и тромбоэмболиям кровеносных сосудов. Наиболее грозные осложнения - тяжелые поражения сердца, сердечно-сосудистая недостаточность и поражения ЦНС.

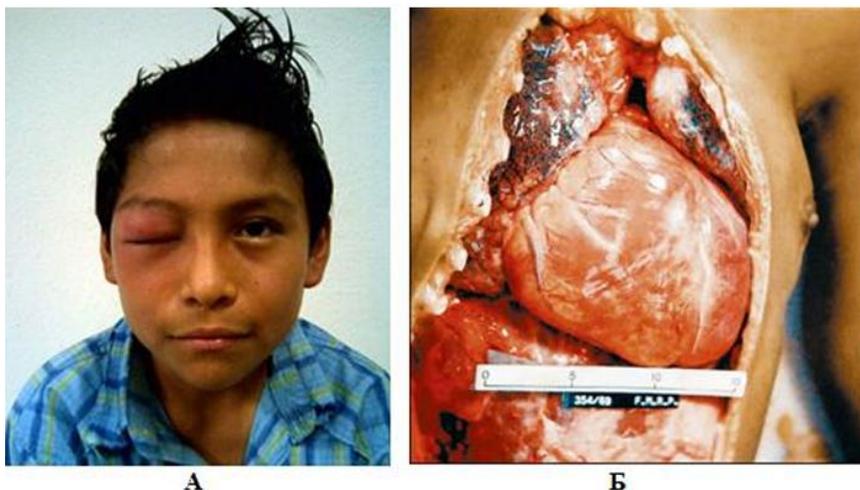


Рис. 6.31 Клинические проявления болезни Шагаса

(Из «Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2018. – 348 с.)

Примечание: А – симптом Романы, Б – поражение сердца (кардиомегалия – увеличение размеров сердца)

Диагностика. Применяют те же методы, что и при африканском трипаномозе.

Лечение. Лечение возможно только в острой стадии - бензнидазолом или нифуртимоксом.

Профилактика. Под эгидой ВОЗ осуществляется успешная программа ликвидации американского трипаномоза, основа которой - борьба с переносчиками. Для этого разработаны специальные средства: инсектицидные краски для окраски стен помещений и фумигационные канистры, обеспечивающие поддержание низкой концентрации инсектицидного аэрозоля в помещениях. Дополнительная мера - благоустройство сельских населенных пунктов, ремонт домов и замена примитивных жилищ современными домами, в которых условия для обитания трианомовых клопов отсутствуют.

Проводят санитарное просвещение для раннего обращения заболевших за медицинской помощью. Важную роль играют скрининг доноров и проверка крови в банках крови.

Контроль изучения темы

Вопросы для самоконтроля

1. Трипаномоз, этиология.
2. Эпидемиология трипаномоза.
3. Основные звенья патогенеза трипаномоза.
4. Клинические проявления трипаномоза.
5. Показания к обследованию на трипаномоз.

6. Методы специфической диагностики трипаносомоза.
7. Принципы лечения трипаносомоза.
8. Возможные исходы трипаносомоза.
9. Принципы диспансерного наблюдения за больными трипаносомозом.
10. Профилактика трипаносомоза.

Тестовый контроль по теме «Трипаносомоз»

Необходимо выбрать одно верное утверждение

1. Трипаносомы относятся к классу:

- 1) споровиков
- 2) саркодовых
- 3) жгутиковых
- 4) инфузорий

2. Для африканских трипаносом не характерна:

- 1) трипаносомная форма
- 2) лептомонадная форма
- 3) критидиальная форма
- 4) метациклическая форма

3. Возбудитель сонной болезни:

- 1) трихомонада
- 2) африканская трипаносома
- 3) лямблия
- 4) латиноамериканская трипаносома

4. По способу заражения сонная болезнь относится к заболеваниям:

- 1) алиментарным
- 2) трансмиссивным
- 3) контактными
- 4) пищевым

5. Инвазионная стадия для человека при сонной болезни:

- 1) трипаносомная форма
- 2) метациклическая форма
- 3) лептомонадная форма
- 4) лейшманиальная форма

6. Трипаносомы в организме человека не локализуются в:

- 1) крови, лимфе
- 2) спинном и головном мозге
- 3) печени, селезенке
- 4) спинномозговой жидкости

7. Эпидемиологическая цепь при сонной болезни:

- 1) собаки, шакалы – комар – здоровый человек
- 2) домашние и дикие животные (антилопы) – муха це-це – здоровый человек
- 3) мелкие грызуны – комар – здоровый человек
- 4) собаки, шакалы – клещ – здоровый человек

8. Переносчик сонной болезни:

- 1) москит
- 2) муха це-це
- 3) комар
- 4) клещ

9. Для сонной болезни не характерно:

- 1) мышечная слабость, истощение
- 2) умственная депрессия
- 3) частый жидкий стул
- 4) сонливость

10. Материал для диагностики сонной болезни:

- 1) моча
- 2) фекалии
- 3) кровь и спинномозговая жидкость
- 4) заражение лабораторных животных

Эталоны ответов: 1-3, 2-2, 3-2, 4-2, 5-2, 6-3, 7-2, 8-2, 9-3, 10-3

Ситуационные задачи

Задача 1.

На прием к врачу в госпиталь Красного Креста пришел африканец - житель Ганы с жалобами на повышение температуры тела, слабость, похудание.

В анамнезе болезни: высокая лихорадка в течение примерно 1,5 мес (до 38,0 °С). Месяц назад обращался к врачу, получал курсы антибактериальных препаратов (антибиотики и сульфаниламиды), лихорадка исчезла 10-12 дней назад, но в день повторного обращения к врачу температура тела вновь повысилась.

При осмотре: снижение массы тела, тургор тканей снижен, кожа сухая, выявлены гиперестезия кожи (симптом Керанделя), кольцевидная эритема разных размеров (самые большие до 10 см в диаметре), видимое увеличение лимфатических узлов заднешейной группы, контуры которых хорошо заметны при наклоне головы. Лимфатические узлы на ощупь плотные и болезненные. При пальпации живота - увеличение размеров печени и селезенки. Изменений со стороны других органов и систем не выявлено.

Из нижеприведенного перечня выберите нозологическую форму, подходящую под описание:

- А) ВИЧ-инфекция;
- Б) лейшманиоз;
- В) филяриоз;
- Г) сонная болезнь;
- Д) брюшной тиф.

Вопросы:

1. Обоснуйте диагноз.
2. Составьте план обследования и лечения.
3. Каковы исходы болезни?

Задача 2

В поликлинику обратился больной с жалобами на общую слабость, вялость, снижение работоспособности, постоянную субфебрильную температуру в течение последних 5 месяцев. До болезни в течение двух лет работал в составе экологической экспедиции в Бразилии, подвергался укусам поцелуйного клопа.

1. Диагноз
2. Методы лабораторной диагностики

Эталон ответов

Задача 1

Учитывая приведенное клиническое описание болезни, из предложенного списка нозологий можно выбрать сонную болезнь (африканский трипаносомоз).

1. В пользу этого диагноза - длительный характер лихорадки неправильного типа, сочетание потери массы тела с наличием гиперстезии, экзантемы; увеличение лимфатических узлов заднешейной группы, гепатолиенальный синдром у жителя страны, эндемичной по трипаносомозу.

2. Постановка окончательного диагноза требует обнаружения трипаносом, для этого используют пунктат шанкра, лимфатического узла, костного мозга, мазки периферической крови, окрашенные по Романовскому-Гимзе. Эффективность лабораторной диагностики можно повысить повторными исследованиями мазка крови, в том числе после центрифугирования биологического материала. Исследование спинномозговой жидкости обязательно для всех пациентов с подозрением на африканский трипаносомоз.

Для лечения сонной болезни используют сурамин и пентамидин парентерально в I стадии болезни; эфлорнитин, нитирфу-мокс и меларсопрол - во II стадии болезни. Наиболее эффективен эфлорнитин, который может быть использован на всех стадиях болезни.

3. Африканский трипаносомоз имеет 2 клинические формы, которые сходны по клиническим симптомам, но отличаются течением. Родезийская (восточноафриканская) форма протекает остро в течение нескольких недель или месяцев. Гамбийская (западноафриканская) форма протекает медленно, может длиться несколько лет. Как правило, при несвоевременно поставленном диагнозе болезнь заканчивается смертью при явлениях кахексии, миокардита, менингоэнцефалита и церебральной комы. При адекватной своевременно начатой этиотропной терапии прогноз благоприятный.

Задача 2

1. Американский трипаносомоз, возбудитель трипаносома крузи.
2. Лабораторная диагностика заключается в обнаружении разных морфологических форм трипаносом при исследовании мазков крови, спинномозговой жидкости, пунктатов лимфатических узлов, селезенки, ККМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азова М.М., Медицинская паразитология / М.М. Азова [и др.] // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 304 с.
2. Аскаридоз у детей [Электронный ресурс] : клин. рекомендации / Международная общественная организация «Евро-Азиатское общество по инфекционным болезням», Межрегиональная общественная организация «Ассоциация врачей-инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области» – 2021. – 39 с. – Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/485_2 (дата обращения 14.04.2024).
3. Баракина Е.В. Бабезиоз у человека. / Баракина Е.В., Тимченко В.Н., Чернова Т.М. // Детские инфекции. 2023. Т. 22. № 1 (82). С. 56-61
4. Битиров А. М. Паразитарные зоонозы как проблема санитарии и гигиены в мире и в Российской Федерации/ Битиров А. М. /Гигиена и санитария. – 2018 – Т.97 - №3.
5. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Челябинской области в 2024 году» подготовлен Управлением Роспотребнадзора по Челябинской области (руководитель Семенов А.И.) и ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Челябинской области» (главный врач Гелетюк И.В.), 2025 - 225 с.
6. Бронштейн А.М. Тропические болезни и медицина болезней путешественников [Электронный ресурс] / А. М. Бронштейн // - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 528 с.
7. Генис Д. Е. Медицинская паразитология: Учебник.-6-е изд., испр. – СПб: Издательство «Лань», 2018. – С. 524.
8. Зеля О.П., Кукина И.В. Бабезиоз человека. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020; 15(3):449—455.
9. Иоанниди Е. А. [и др.] // Лекарственный вестник. – 2015. – Т. 9, № 3 (59). – С. 3–7.
10. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова // 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - (Серия "Национальные руководства"). - DOI: 10.33029/9704-6122-8-INV-2021-1-1104. - ISBN 978-5-9704-6122-8.
11. Камара Г. Медико-социальная значимость шистосомозов на современном этапе. Шистосомозы в Гвинейской республике/ Камара Г., Бургасова О.А., Токмалаев А.К.// Инфекционные болезни. - 2021; 19(4): 64–72. DOI: 10.20953/1729-9225-2021-4-64-72
12. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным энтеробиозом. ФГБУ НИИДИ ФМБА России. 2014. – 56 с. – Режим доступа : <http://niidi.ru/dotAsset/7776967b-05f3-4064-a999-f7cfa64e553b.pdf> (дата обращения 10.04.2024).
13. Клинические рекомендации «Лямблиоз у детей и взрослых» 2024 (одобрены Минздравом России) — URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465172.html>

14. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным токсокарозом (Национальные клинические рекомендации) ФГБУ НИИДИ ФМБА России, 2014
15. Клинические рекомендации. Малярия у взрослых / Национальное общество инфекционистов. – 2014. – 54 с.
16. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы: руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. / А. К. Токмалаев, Г. М. Кожевникова. – Москва : ООО «Медицинское информационное агентство». – 2017. – 392 с.
17. Лабораторная диагностика малярии и бабезиозов: Методические указания. М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора, 2015:43.
18. Лавренюк В.В. ВИЧ-ассоциированные пневмонии: бактериальные, грибковые, вирусные/ Лавренюк В.В., Бениова С.Н., Симакова А.И. и др.// Тихоокеанский медицинский журнал. 2024;(1):29-34. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2024-1-29-34>
19. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с.
20. Медицинская паразитология: Учебное пособие / Под ред. Н. В. Чебышева. – 2012. – 304 с.
21. Методические указания МУ 3.1.2/4.2.3973-23 «Эпидемиологический надзор за внебольничными пневмониями» (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 28 декабря 2023 г.). М., 2023.
22. МУ 3.2.3966-23. 3.2. «Профилактика паразитарных болезней. Эпидемиологический надзор и профилактика лямблиоза. Методические указания» (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 05.09.2023)
23. Помыткина, Т. Е. Особенности сочетанного течения описторхоза и лямблиоза / Т. Е. Помыткина, О. И. Бибик, О. И. Пивовар // Российский паразитологический журнал. – 2022. – Т. 16, № 2. – С. 177–184. – URL: <https://doi.org/10.31016/1998-8435-2022-16-2-177-184/> (дата обращения: 25.02.2023).
24. Протозоозы и гельминтозы: учебное пособие/ под ред. Н.Д.Ющука, А. К. Токмалаева - Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2021.-544с.
25. Санитарные правила и нормы СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней», 1 сентября 2021 г. – URL: <https://base.garant.ru/400342149/> (дата обращения: 06:03:2023).
26. Семенов, А. И. О заболеваемости описторхозом в г. Челябинске / А. И. Семенов. – Текст: электронный. – URL: <https://74.rosпотребнадзор.ru/> (дата обращения: 25.02.2023).
27. Сергиев В.П. Тропические болезни/Сергиев В.П., Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Завойкин В. Д.// Руководство для врачей. – М.: Издательство БИНОМ, 2015. – 640с., ил.

28. Снигур Г. Л. Основы медицинской паразитологии: учебное пособие / Г. Л. Снигур, Э. Ю. Сахарова, Т. Н. Щербакова// Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2018. – 348 с.
29. Тер-Багдасарян, Л. В. Актуальные биогельминтозы: описторхоз: учебно-методическое пособие / Л. В. Тер-Багдасарян. – Челябинск: Издательский центр «Титул», 2023. – 74 с.
30. Токмалаев, А.К. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы : Руководство для врачей / А.К. Токмалаев, Г.М. Кожевникова// 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017.
31. Токмалаев А.К. Бабезиозы человека: клинические случаи в европейской части Российской Федерации/ Токмалаев А.К., Ченцов В.Б., Малов В.А., Малеев В.В. и др.//Терапевтический архив. 2019; 11: 60—65.
32. Трематодные инфекции пищевого происхождения: информационный бюллетень ВОЗ, 2014. – № 368. – URL: <https://www.who.int/> (дата обращения: 25.02.2023).
33. Часто встречающиеся паразитозы в практике врача - педиатра: учебное пособие / Л. А. Мусатова, Л. И. Краснова, Г. В. Долгушкина, Л. В. Архирева// Пенза : Изд-во ПГУ, 2023. – 92 с.
34. Шкарин В.В. Особенности эпидемиологии гельминтозов как сочетанной патологии/ Шкарин В.В., Благоданова А.С., Чубукова О.А.//Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2017. № 3. С. 123–130.
35. Шибитов С. К. Распространение и комплексная диагностика описторхоза непараситических карповых рыб в Центральной России / С. К. Шибитов // Российский паразитологический журнал. – 2019. – Т. 13 (2). – С. 36–43.
36. Чуелов С. Б. Парагонимоз (инвазия, вызванная легочными сосальщиками)/ С. Б. Чуелов, А. Л. Россина// Детские инфекции. 2021; 20(3):48-54. doi.org/10.22627/2072-8107-2021-20-3-48-54
37. Юшук, Н. Д. Инфекционные болезни : учебник / под ред. Н. Д. Юшук, Ю. Я. Венгерова//3-е изд., перераб. и доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 704 с: ил. — 704 с. — ISBN 978-5-9704-6517-2. — Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. — URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465172.html>
38. Ankit P., Surabhi B., Meredith S., Aravind L., Krause P.J. Babesia microti: Pathogen Genomics, Genetic Variability, Immunodominant Antigens, and Pathogenesis. Front. Microbiol., 03 September 2021. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.697669>.
39. Annual Report 2016 of the World Health Organization Regional Office for Africa Communicable Diseases Cluster. Organization, 2017 – 48 с.
40. Bloch E.M., Krause P. J., Tonnetti L. Preventing Transfusion-Transmitted Babesiosis. Pathogens, 2021; 10 (9):1176.
41. Chaidee, A. Co-occurrence of opisthorchiasis and diabetes exacerbates morbidity of the hepatobiliary tract disease / A. Chaidee, S. Onsura-thum, K. Intuyod [et al.] // PLoS Negl. Trop. Dis. – 2018. – Vol. 12, № 6. – P. e0006611. – DOI: 10.1371/journal.pntd.0006611

42. Ending the neglect to attain the Sustainable Development Goals: a road map for neglected tropical diseases 2021–2030. Geneva: World Health Organization; 2020– 196 c.
43. Hildebrandt A., Zintl A., Montero E., Hunfeld K.P., Gray J. Human Babesiosis in Europe. *Pathogens*. 2021; 10:1165—1194.
44. Jia N., Zheng Y-C., Jiang J-F., Jiang R-R, Jiang B-G, at all. Human Babesiosis Caused by a *Babesia crassa*—Like Pathogen: A CaseSeries. *Clinical Infectious Diseases*. 2018; 67(7):1110—9.
45. Pershina, A. G. Magnetic resonance imaging and spectroscopy for differential assessment of liver abnormalities induced by *Opisthorchis felineus* in an animal model / A. G. Pershina, V. V. Ivanov, L.
46. Renard I, Mamoun C.B. Treatment of Human Babesiosis: then and now. *Pathogens*. 2021 Sep; 10(9):1120.
47. World malaria report 2020: 20 years of global progress and challenges. – Geneva: World Health Organization, 2020 – 299 c.

Учебное издание

Конькова-Рейдман Алена Борисовна
Тер-Багдасарян Лариса Викторовна
Пермитина Марина Игоревна
и др.

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ**

Учебное пособие

ISBN 978-5-6052940-9-2

ISBN 978-5-6052940-9-2



9 785605 294092 >

В авторской редакции.

Подписано в печать 24.06.2025. Формат 60×84 ¹/₁₆.

Усл. печ. л. – 19,59. Уч.-изд. л. – 15,17.

Тираж 100 экз. Заказ № 3025/25.

Подготовлено к печати в издательском центре «Титул»

Тел.: +7 351 215-04-15, +7 351 230-67-37; e-mail: titul74@inbox.ru

Отпечатано в ПЦ «ПРИНТМЕД»

454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а

Тел. +7 351 230-67-37; e-mail: rinmed@mail.ru