

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО.

Проверила: к.м.н., асс. Путинцева И. В.

Тема реферата: ГЕЛЬМИНТОЗЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА

Выполнила: врач-ординатор терапевт

Кочеткова К. А.

2018г

Список используемой литературы

1. Антонов М.М., Антыкова Л.П., Бабаченко И.В., Лаврова В.П. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей. Методические рекомендации. СПб., 2004.
2. Лаврентьева Н.Н. Гельминтозы. Учебное пособие. Челябинск, 2010.
3. Ильинских Е. Н. Актуальные вопросы изучения проблемы описторхоза в Сибири // Бюллетень сибирской медицины. — 2002.
4. Клинические рекомендации. Описторхоз у взрослых, 2014 г

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Возбудители гельминтозов — низшие черви — гельминты (от греч. *helmins* — червь). Медицинское значение имеют гельминты, относящиеся к типам плоских (*Plathelminthes*) и круглых или первичнополостных (*Nemathelminthes*) червей. Плоские черви, паразитирующие у человека, входят в состав классов *Trematoda* (сосальщики) и *Cestodea* (Cestoda) (ленточные черви). Первичнополостные гельминты человека принадлежат к классу собственно круглых червей (*Nematoda*).

В соответствии с особенностями жизненных циклов и механизмом заражения человека гельминты подразделяются на три основные группы: **геогельминты** (яйца, личинки развиваются во внешней среде), **биогельминты** (яйца и личинки паразитируют в организме промежуточных хозяев) и **контагиозные гельминты** (яйца и личинки способны к инвазии без предварительного развития во внешней среде).

К геогельминтам относится большинство видов наиболее распространенных круглых червей: аскарида, власоглав, анкилостомиды и др. Цикл развития проходит без смены хозяев. Геогельминты выделяют незрелые яйца, которые созревают во внешней среде, чаще в почве.

Лишь у кишечных угриц (*Stroglyoides stercoralis*) в некоторых случаях цикл развития может завершаться внутри организма одного хозяина без выхода паразита во внешнюю среду (при упорном запоре, в условиях пребывания рабдитовидных личинок в кишечнике более суток), обуславливая процесс аутоинвазии.

Тип механизма передачи возбудителей большинства геогельминтозов фекально-оральный, как при различных кишечных инфекционных заболеваниях. Человек заражается преимущественно при проглатывании зрелых яиц гельминтов или их личинок с пищей, особенно с овощами и фруктами. Важным фактором передачи служат руки, загрязненные субстратом, содержащим яйца гельминтов. Таким путем происходит заражение яйцами аскарид, власоглава, анкилостомы и других круглых червей, в то же время личинки стронгилид и некатора сами активно внедряются через кожу при соприкосновении с почвой.

Поскольку для развития личинок геогельминтов до инвазионной стадии требуется несколько дней или недель, то больные такими гельминтозами опасности для окружающих не представляют.

Возбудители биогельминтозов весь цикл развития проходят только в живых организмах и для его полного завершения им необходима смена двух-трех хозяев (промежуточного и окончательного). Развитие личинок до инвазионной стадии происходит в одном или двух промежуточных хозяевах, а в организме окончательного (**дефинитивного**) хозяина биогельминт достигает половой зрелости (рис.2).

К биогельминтозам относятся практически все трематодозы (*шистосомозы, описторхоз, клонорхоз, фасциолез, парагонимоз и др.*), цестодозы (*тениоз, тениаринхоз, дифиллоботриоз, эхинококкоз и др.*), ряд нематодозов (*дранкулез, филяриозы, трихинеллез*). Для большинства биогельминтов человек служит окончательным хозяином (цепни бычий и свиной, лентец широкий, описторх, клонорх и др.) и лишь для некоторых — промежуточным (цистный эхинококк, альвеококк).

Существуют биогельминты, личинки и зрелые формы которых обитают у одного и того же хозяина и даже у одной и той же особи хозяина, но в разных его тканях или органах (карликовый цепень, трихинеллы).

Заражение человека биогельминтами может происходить разнообразными путями. Многими из биогельминтов человек заражается при употреблении в пищу продуктов, приготовленных без достаточной кулинарной обработки из различных органов промежуточных хозяев, содержащих жизнеспособные личинки гельминтов (описторх, лентец широкий, бычий и свиной цепни, трихинеллы). Заражение некоторыми биогельминтами происходит при проглатывании с водой инвазированного промежуточного хозяина или личинки, покинувшей

промежуточного хозяина (ришта, печеночная двуустка). Личинки шистосом (церкарии) могут проникать через неповрежденную кожу человека. Личинки филярий передаются двукрылыми насекомыми при кровососании (трансмиссивный путь передачи). Заражение яйцами эхинококка может происходить по пищевому, водному, контактно-бытовому и воздушно-пылевому путям передачи.

Проникая в организм человека на одной из стадий своего развития, гельминт покидает его на другой стадии, поэтому инвазированный гельминтозами человек, за исключением контагиозных гельминтозов, для окружающих непосредственно не заразен.

Контагиозную группу гельминтов составляют те виды паразитических червей, которые, как и геогельминты, развиваются без промежуточных хозяев, но их яйца не требуют для своего развития пребывания в почве (рис.3). Созревание яиц происходит в кишечнике хозяина (цепень карликовый, цепень свиной, угрица кишечная) или завершается вскоре после отложения яиц на перианальных складках хозяина (острица). Заражение происходит при непосредственном контакте с больным или через предметы домашнего обихода, игрушки и т.п. (контактно-бытовой путь передачи).

Большинство гельминтозов являются эндемическими болезнями, ареал которых определяется природно-климатическими условиями, наличием промежуточных и дополнительных хозяев. Не зависит от этих факторов только распространение контагиозных гельминтозов. Уровень пораженности населения во многом зависит также от социально-экономических условий. Некоторые гельминтозы существуют и распространяются среди диких животных в природных условиях, т.е. являются природно-очаговыми болезнями (альвеококкоз), которые в определенных условиях могут проникать в окружение человека и образуются синантропные или антропоургические очаги (трихинеллез).

ПАТОГЕНЕЗ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

Личинки многих гельминтов, попавшие в организм человека через рот или кожу, а также вышедшие в кишечнике из проглоченных яиц, совершают миграцию через различные органы и ткани, во время которой растут и развиваются. С феноменом миграции связана возможность внутриутробной инвазии. Она нередко происходит, например, при филяриатозах. Возможно внутриутробное заражение аскаридами и некоторым, о чем свидетельствует нахождение их яиц у новорожденных детей в возрасте 2 – 4 недель, в то время как развитие этих гельминтов до половозрелости занимает 2 – 3 месяца.

Половозрелые гельминты большинства видов локализируются в системе органов пищеварения, но известны также и виды, паразитирующие в кровеносной и лимфатических системах, а также в соединительной ткани (филярии, шистосомы, ришта).

Продолжительность жизни гельминтов различных видов в организме окончательного хозяина составляет от нескольких недель (острицы) до нескольких лет (цепни) и даже десятилетий (описторхи).

Механизмы патогенного действия гельминтов на организм человека чрезвычайно разнообразны.

Стимуляция развития аллергических реакций — важнейший фактор патогенеза при всех гельминтозах. Аллергия возникает вследствие сенсибилизации организма человека продуктами обмена и распада гельминтов, обладающими антигенными свойствами. При дополнительном или повторном (извне) поступлении антигенов гельминтов возникают аллергические реакции немедленного и замедленного типов.

К реакциям немедленного типа относятся анафилактический шок, аллергическая крапивница, лихорадка, отеки и др. В основе механизма этих быстро развивающихся реакций лежит взаимодействие антигена гельминтов с антителами, а также освобождающимися из тканей хозяина гистамином и гистаминоподобными веществами, участвующими в регуляции жизненно важных функций организма и играющими важную роль в патогенезе болезненных состояний. Аллергические процессы ослабляют действие продуктов обмена гельминтов на организм хозяина, задерживают развитие и миграцию личинок гельминтов. Однако чрезмерно выраженные аллергические реакции могут вызвать нарушение функций организма хозяина и даже привести его к гибели. Аллергические реакции наиболее выражены в ранней фазе инвазии — во время миграции личинок; слишком бурное их проявление наблюдается при супер- и реинвазиях и нередко сопровождается процессами аутоенсибилизации организма.

Реакции замедленного типа развиваются более длительно. В их основе лежат пролиферативные процессы в ретикуло-эндотелиальной системе и соединительной ткани, связанные с раздражением их антигенами гельминтов. К таким процессам относятся фагоцитоз, эозинофилия, аллергическое воспаление стенки кишечника, бронхов, желчных протоков, сопровождающиеся эозинофильной инфильтрацией и набуханием соединительной ткани. В различных тканях организма, сенсibilизированного аллергенами гельминтов, возникают паразитарные узелки (гранулемы), представляющие собой скопления клеточных элементов вокруг живых и погибших личинок гельминтов.

Для гельминтозов, вызываемых тканевыми паразитами, характерна **эозинофилия**, являющаяся компонентом аллергических реакций. Эозинофилы, связываясь с покрывающими мигрирующих личинок антителами, выделяют на поверхность паразитов лизосомные ферменты, нейтрализующие биологически активные продукты обмена паразитов. Эозинофилы ограничивают тканевую воспалительную реакцию, выделяя многие ферменты, регулирующие выработку гистамина и гистаминоподобных веществ. В комплексе с Ig E, уровень которого при гельминтозах неизменно повышается, эозинофилы совместно с тканевыми базофилами, Т-лимфоцитами, макрофагами и другими клетками участвуют в процессах формирования гранул, ограничивающих патогенное воздействие личинок на организм хозяина.

Механическое влияние гельминтов на ткани хозяина связано с их фиксацией и миграцией по организму личинок паразитов.

При фиксации к слизистой кишечника и в различных других органах паразиты наносят механические повреждения своими крючьями, присосками, режущими пластинками и кутикулярными шипиками и вызывают раздражение с последующей воспалительной реакцией. Клубок аскарид, особенно у детей, может вызвать кишечную непроходимость.

Механическое повреждение тканей способствует инокуляции и активизации патогенных микроорганизмов, что особенно часто проявляется в тех случаях, когда гельминты на некоторых стадиях своего развития совершают миграцию в организме хозяина. Например, личинки аскарид, анкилостом, кишечных угриц при миграции через стенку кишечника открывают путь для микробов, находящихся в пищеварительном тракте. Их заносу в печень способствует миграция в нее из кишечника личинок фасциол. Кишечная микрофлора (сальмонеллы, кишечная палочка, разнообразные кокки и др.) может проникнуть в кишечную стенку и стенку мочевого пузыря по путям миграции яиц шистосом.

Влияние на микрофлору. Паразитирование гельминтов в кишечнике способствует изменению его микрофлоры и активизации находящихся в организме хозяина «дремлющей» или условно-патогенной микрофлоры.

Иммунодепрессивное действие гельминтов проявляется ухудшением течения ряда инфекционных болезней (шигеллез, брюшной тиф, туберкулез) при их сочетании с

гельминтозами. Вирусный гепатит в тяжелой клинической форме в два раза чаще отмечается у лиц, инвазированных описторхозом, аскаридозом или трихоцефалезом, чем у неинвазированных. При сочетании с гельминтозами инфекционные болезни хуже поддаются лечению, чаще дают осложнения.

Нарушение обменных процессов при гельминтозах связано с ухудшением питания хозяина вследствие потребления гельминтами части питательных веществ, поступающих в его организм.

Гельминты потребляют многие метаболически ценные белки, жиры, углеводы, микроэлементы. Для развития и формирования яиц им особенно необходимы витамины А, В2, С. Некоторые гельминты являются гематофагами (анкилостомы, власоглав). Под влиянием гельминтов нарушается всасывание питательных веществ, прежде всего, витаминов и микроэлементов, обусловленное патоморфологическими и функциональными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. При ряде гельминтозов изменяется активность ферментов, участвующих в обмене белков и липидов, нарушаются механизмы общей нейрогуморальной регуляции обменных процессов. Вследствие этого длительная и интенсивная инвазия, особенно лентецами или аскаридами, способствует развитию гиповитаминозов, анемии и истощения.

Токсическое влияние гельминтов обусловлено действием выделяемых ими продуктов обмена веществ и секретов желез, в результате чего в организме хозяина развиваются различные патологические процессы. Под влиянием продуктов обмена веществ гельминтов нарушаются функции центральной нервной системы, повышается или угнетается ее возбудимость, могут возникнуть судороги. Некоторые продукты обмена гельминтов обладают антигенными свойствами и участвуют в сенсибилизации организма с последующим развитием аллергических и шоковых явлений. Некоторые продукты обмена гельминтов могут вызывать гемолиз эритроцитов, воздействовать на железы внутренней секреции и органы пищеварения.

Воздействие антиферментов гельминтов. Кишечные гельминты выделяют особые вещества, которые нейтрализуют пищеварительные ферменты хозяина и защищают паразита от их действия. В тканях аскариды, например, обнаружено вещество, нейтрализующее действие пепсина и трипсина.

Нервно-рефлекторное влияние гельминтов выражается в раздражении ими нервных окончаний (интероцепторов), что нередко приводит к тяжелым вегетативным расстройствам, сопровождающимся бронхоспазмами, дисфункциями кишечника, зудом кожи.

Стимуляция новообразований. Экспериментально установлена способность некоторых гельминтов стимулировать развитие новообразований. При описторхозе и клонорхозе чаще выявляется рак печени. У больных мочеполовым шистосомозом в мочевом пузыре нередко образуются папилломы и канцероматозные разрастания

Психогенное воздействие. Внешний вид гельминтов, выходящих из ануса (членики цепней и др.) или через рот (аскариды), может вызвать у лиц с неустойчивой психикой или страдающих первичными психическими заболеваниями сильнейший психоэмоциональный стресс, который оставляет неизгладимый след в их сознании даже после излечения инвазии, заставляя вновь и вновь лечиться от уже несуществующего заболевания. Такие больные мнимыми паразитогами иногда весьма трудно поддаются реабилитации даже при длительном лечении у психиатров.

ТЕЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

По характеру патогенного действия можно выделить две стадии течения гельминтозов: острую и хроническую.

Острая стадия продолжается от двух недель до двух месяцев после заражения. Она обусловлена внедрением гельминта и жизнедеятельностью его личинок, антигены которых вызывают аллергические реакции. Эти реакции особенно выражены при миграции личинок гельминтов в тканях. Ведущие клинические синдромы этой стадии: лихорадка, эозинофилия, лимфаденопатия, зудящие полиморфные высыпания на коже, артралгии и миалгии. При этом могут возникнуть тяжелые поражения органов: отечный легочный синдром, диффузно-очаговая эозинофильная пневмония, аллергический миокардит, гепатит (иногда с желтухой), аллергический менингоэнцефалит, энцефаломиелит, изменения белкового состава крови и др.

В начале второй, **хронической стадии**, происходит созревание молодых гельминтов. Клинические явления в этот период менее выражены.

В последующем периоде хронической стадии, когда особенно высока репродуктивная активность гельминтов, в наибольшей степени проявляются специфические для данного гельминтоза синдромы. По мере снижения интенсивности жизнедеятельности паразитов они постепенно стихают.

Степень проявления клинических синдромов при каждом гельминтозе зависит от величины и численности паразитов, особенностей их биологии и места локализации в организме хозяина. Большое значение в развитии клинической картины имеет также возраст и состояние организма хозяина. У детей инвазия гельминтозами вызывает значительно более тяжелые патологические процессы, чем у взрослых, и часто отражается на общем развитии их организма.

Гельминтозы могут заканчиваться выздоровлением больного и освобождением его от паразитов, но способны также вызывать и необратимые изменения в организме хозяина, иногда приводящие даже к его гибели.

Приобретенный иммунитет после переболевания гельминтозами специфичен. Однако при большинстве гельминтозов он слабо выражен и непродолжителен. Специфические антитела, выработанные в период развития болезни, исчезают обычно спустя полгода — год после выздоровления больного.

ЭЛЕМЕНТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПОИСКУ ДИАГНОЗА

Элементы анамнеза	Возможный диагноз
А. Пищевые привычки а) употребление в пищу термически необработанной рыбы, пресноводных раков, б) то же: мяса сельскохозяйственных животных	дифиллоботриоз, описторхоз, клонорхоз, парagonимоз, анизакидозы крабов тениоз, тениаринхоз, трихинеллез,
Б. Контакт с животными: Собаками	токсокароз, эхинококкозы
В. Контакт с водой/почвой: а) хождение босиком б) купание в водоемах, стирка белья	анкилостомидозы, стронгилоидоз шистосомозы, церкариозы
Г. Профессиональная деятельность: а) огородничество б) обработка и утилизация продуктов животного происхождения (мясо, рыба, молоко и пр.) в) очистка городов г) персонал психиатрических учреждений	аскаридоз описторхоз, парagonимоз, клонорхоз, дифиллоботриозы, тениаринхоз, тениоз, трихинеллез, токсоплазмоз, эхинококкоз, токсокароз токсокароз, стронгилоидоз

ДИАГНОСТИКА

Вследствие полиморфизма клинических симптомов при диагностике многих гельминтозов большое значение имеют **данные эпидемиологического анамнеза** и **паразитологические исследования** с целью выявления яиц, личинок или самих гельминтов в том материале, где они могут содержаться (кал, моча, дуоденальное содержимое, мокрота, соскобы с перианальных складок, субстрат из-под ногтей).

В последние годы широко используются **серологические методы** диагностики ряда гельминтозов (трихинеллез, токсокароз и др.).

ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

В связи с отсутствием патогномичных клинических проявлений в диагностике большинства гельминтозов основное место занимают лабораторные методы.

Материалом для лабораторных паразитологических исследований на гельминтозы служит различный биологический материал от человека: *дуоденальное содержимое, кал, ректальная и перианальная слизь, моча, мокрота, отделяемое бронхов, кровь, биопсийные ткани и др.*

Отбор проб и доставка фекалий (кала)

Фекалии после дефекации отбирают из разных участков разовой порции в количестве не менее 50 г (объем примерно от чайной до столовой ложки) в чистую (прокипяченную), сухую, стеклянную или пластмассовую посуду с крышками (рис.4).

Кал должен быть доставлен в лабораторию и исследован менее чем через сутки после дефекации, так как при длительном хранении яйца могут деформироваться.

Для обнаружения яиц стронгилоидоза кал доставляется и исследуется не позднее 1 ч после дефекации.

Для обнаружения личинок стронгилоидоза, яиц анкилостомид и трихостронгилоид исследуется кал не позднее 4 ч после дефекации.

Для контроля за лечением направляют на исследование все порции фекалий, выделенные в дни приема антигельминтных средств, в лабораторию доставляются также и выделенные с испражнениями паразиты.

Отбор проб фекалий в консерванты

В случае неизбежной задержки с доставкой проб в лабораторию, необходимо использовать консервацию биологического материала.

Физический способ хранения фекалий: при низкой температуре от 0 до 4°C не более суток.

Химические консерванты

1. Жидкость Барбагалло: раствор формалина на физиологическом растворе (3 мл формалина 40% + 97 мл физиологического раствора или 1 л дистиллированной воды + 30 мл формалина 40% + 8,5 г хлорида натрия).
2. Раствор формалина 4%-ный.
3. Смесь 4%-ного раствора формалина с равным количеством глицерина.
4. Раствор уксусной кислоты от 3 до 10%.
5. Растворы детергентов 1-1,5%-ные - моющие средства типа "Лотос", "Экстра" (кроме биоактивных); перед приготовлением раствора из порошка удаляют влагу, выдерживая в сухожаровом шкафу при 100°C в течение 2 ч.

Кал заливается одним из приготовленных консервантов в объеме 1:1 или 1 часть фекалий и 2 части раствора консерванта, при этом смесь тщательно перемешивается индивидуальной палочкой.

Хранить фекалии в растворах консервантов можно от нескольких месяцев до года, при более длительном хранении возможно разрушение яиц гельминтов.

Применение консервантов обеспечивает получение достаточно надежных результатов при исследовании материала, доставленного с задержкой, кроме того, длительность сохранения яиц гельминтов в консервантах позволяет в затруднительных для диагностики случаях переслать законсервированный материал на консультацию в специализированную лабораторию.

Соскоб с перианальных складок можно забирать непосредственно в лаборатории. Если соскоб производят не в лаборатории, то необходимо заранее выдавать обследуемым пробирки с ватными тампонами, смоченными в глицерине; флаконы со шпателями (глазными палочками), покрытыми специальным клеевым слоем; липкую ленту с предметными стеклами.

Предварительно необходимо проинструктировать обследуемого (если обследуется ребенок, то родителей ребенка) о способе забора материала и доставке его лабораторию:

- вечером и утром обследуемому не подмываться;
- соскоб проводят утром до дефекации, у женщин — и до мочеиспускания;
- материал собирают с поверхности перианальных складок по всей окружности анального отверстия;
- методом "смыва" или "отпечатка" приготовленным ватным тампоном, смоченным в глицерине,
- липкой лентой (пригодна полиэтиленовая прозрачная пленка с липким слоем для детского технического творчества, но лучше использовать операционную пленку ЛПО-1, ЛПО-2.) длиной 8—10 см и шириной 1,5-2 см, путем прикладывания к перианальным складкам кожи, держа ее за концы. Затем ленту приклеивают к предметному стеклу и направляют в лабораторию; – стеклянными палочками со специальным клеевым слоем (рис.5).

Отбор дуоденального содержимого (желчь)

Материал доставляется в лабораторию в чистых химических или центрифужных пробирках сразу после зондирования пациента натошак. Доставляют все три фракции (порции "А", "В", "С") и исследуют сразу после поступления в лабораторию. Порцию "А" доставляют для исследования на патогенные простейшие двенадцатиперстной кишки (лямблии), личинки стронгилоидоза, трихостронгилид, анкилостомид. Порции "В" и "С" доставляют для исследования на яйца гельминтов, паразитирующих в протоках печени и поджелудочной железы.

Отбор проб мокроты

Доставляется в лабораторию мокрота, выделенная при откашливании (не слюна и не слизь с носоглотки). Мокрота собирается утром, сразу после пробуждения больного, в сухой широкогорлый стеклянный или одноразовый пластиковый прозрачный контейнер объемом 20-50 мл с завинчивающейся крышкой (рис.6) и сразу же направляется в лабораторию.

Отбор проб мочи

Доставляется в лабораторию моча утреннего сбора в чистых стеклянных банках или пластиковых контейнерах с крышками (рис.7). Исследуется сразу после поступления в лабораторию.

На шистосомоз - доставляется моча, собранная между 10 ч утра и 14 ч дня, или все порции суточной мочи; желательно собрать мочу после физической нагрузки (например, 20—30 приседаний).

Биопсия мышечной ткани (поперечно полосатой мускулатуры)

Хирургическим путем получают биопсированные кусочки двуглавой или икроножной мышц (ближе к сухожилию). Помещают в стерильную стеклянную посуду с физиологическим раствором. Исследуют сразу после биопсии.

Если лабораторное исследование откладывается на какой то срок, пробы мышц помещают в консервант или замораживают. Консервантом может служить концентрированный раствор хлорида натрия (30—50 %).

Отбор проб для контроля эффективности лечения кишечных, и печеночных гельминтозов.

После лечения **геогельминтозов** кишечника кал отбирается через месяц после проведенного лечения.

После лечения **контактных гельминтозов**: при гименолепидозе кал отбирается через 1 и 6 месяцев после лечения; при энтеробиозе перианальный соскоб отбирается через 4—6 дней после лечения.

После лечения **биогельминтозов** кал отбирается через 3—4 месяца после проведенного курса лечения.

При первом отрицательном результате (исследования фекалий), отбор проб проводится еще двукратно с интервалом 2—4 дня, после чего ставится окончательный результат лабораторного анализа.

После лечения инвазий желчевыводящих путей контроль эффективности можно проводить как при исследовании кала, так и желчи, применяя соответствующие методы лабораторного исследования.

При стронгилоидозе контроль эффективности проводится только при исследовании желчи (даже, если паразит был обнаружен копроскопическими методами) через месяц после лечения.

МЕТОДЫ ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

- *гельминтоскопия* - обнаружение целых гельминтов или их фрагментов
- *гельминтоовоскопия* - нахождение и определение яиц гельминтов
- *гельминтолавроскопия* - обнаружение личинок гельминтов

Макро- и микроскопические паразитологические методы лабораторной диагностики являются прямыми методами обнаружения гельминтов, их фрагментов, яиц и личинок гельминтов, при обнаружении и идентификации которых не требуются косвенные методы исследования.

Гельминтоскопия: макроскопические методы служат для обнаружения в кале целых половозрелых гельминтов или их фрагментов невооруженным глазом или с помощью ручной лупы.

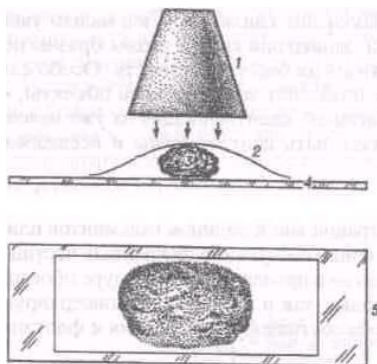
На поверхности кала после дефекации можно видеть активно ползающих остриц; иногда выделяются с калом аскариды; у больных дифиллоботриозом могут выделяться обрывки стробилы лентеца (в виде "лапши"), а у инвазированных тениидами (свиной или бычий цепень) с калом часто отходят членики гельминтов (в виде "белых обсечек"), членики бычьего цепня могут активно выползать из анального отверстия. В случаях тениаринхоза и тениоза макроскопический метод диагностики является основным.

Фекалии сначала осматривают целиком, затем разводят дистиллированной водой до жидкой консистенции и исследуют небольшими порциями в чашках Петри при хорошем освещении на темном фоне. Для выявления мелких гельминтов применяют ручную лупу.

Более достоверные результаты можно получить при использовании **метода отстаивания**. Кал смешивают с большим количеством воды и отстаивают в высоких стеклянных банках. После образования осадка жидкость сливают, а осадок вновь взмучивают в воде. Так повторяют несколько раз, пока надосадочный слой не станет прозрачным. Осадок просматривают, так же как нативный кал.

Выход большинства гельминтов и их фрагментов из организма хозяина наблюдается не часто. Поэтому для диагностики заболеваний используют методы **гельминтоовоскопии**. По морфологическим особенностям обнаруженных яиц может быть установлен вид гельминта.

В практике чаще всего приходится исследовать фекалии, так как именно через кишечный тракт выводятся яйца подавляющего большинства гельминтов. Реже исследуют другие субстраты — желчь, мокроту и мочу.



Для широкого применения в практике рекомендован **метод толстого мазка под целлофаном по Като и Миура**. Толстый мазок представляет собой тонкий слой фекалий на предметном стекле под гигроскопическим целлофаном, пропитанным смесью глицерина и фенола.

Преимущества «толстого мазка» по Като перед обычным нативным препаратом заключается в том, что толстый мазок содержит значительно больше кала. Слой фекалий в нем в результате абсорбции глицерина просветляется, яйца отделяются от комочков кала, и их контуры становятся более четко видимыми. Вследствие этого

объективность результатов исследования повышается и экономится

время, затрачиваемое на просмотр препаратов.

Методы обогащения основаны на разности удельного веса применяемых растворов и яиц гельминтов и разработаны на основании двух принципов: осаждения и всплывания яиц.

При использовании **методов флотации (всплывания)** удельный вес флотационного раствора выше, в результате чего яйца гельминтов всплывают на поверхность жидкости и обнаруживаются в поверхностной пленке. Наиболее часто в нашей стране используется флотационные методы **по Калантарян** (раствор нитрата натрия или азотнокислого натрия с плотностью 1,38—1,4) и по **Фюллеборну** (насыщенный раствор хлорида натрия (поваренной соли) с плотностью 1,18—1,2).

В основе **методов седиментации (осаждения)**, лежит разность удельного веса используемых химреактивов и яиц гельминтов, когда удельный вес яиц большой и они концентрируются в осадке.

Наиболее часто применяется **уксусно-эфирный и формалин-эфирный метод** (седиментации), как универсальный метод диагностики кишечных и печеночных гельминтозов при диагностических и эпидемиологических обследованиях населения.

Для обнаружения личинок гельминтов (стронгилоидоз, анкилостомидозы) используются специальные методы **гельминтолаврооскопии**.

Метод закручивания по Шульман. Данный метод рекомендуется для обнаружения личинок *Strongyloides stercoralis* (кишечной угрицы). К 2 – 3 граммам фекалий постепенно добавляют 5 – кратное количество воды или физиологического раствора и круговыми движениями стеклянной палочки в одном направлении тщательно размешивают полученную массу. Затем палочку быстро вынимают и стекающей с нее жидкостью пропитывают ватные тампоны. Тампоны помещают в пробирки. В лаборатории на предметном стекле готовят мазок с конца тампона в 3 – 5 каплях 50% раствора глицерина. Смыв накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Метод Бермана и его модификации также используют при подозрении на стронгилоидоз. Метод основан на движении личинок *Strongyloides stercoralis* к источнику тепла. Стеклянную воронку с надетой на ее конец резиновой трубкой, пережатой зажимом Мора, закрепляют в штативе. В воронку на металлической сетке (размер ячеек 1 мм), покрытой кусочком

чулочного трикотажа, помещают 20 – 50 г фекалий. Сетку приподнимают и заполняют воронку теплой водой (40 – 50°C). В течение 4 – часовой экспозиции личинки мигрируют в теплую воду, опускаются вниз и скапливаются перед зажимом. Путем быстрого приоткрывания зажима немного жидкости вместе с личинками сливают в центрифужную пробирку и центрифугируют 1 – 2 мин при 2 тыс. об/мин. Надосадочную жидкость сливают, а из осадка готовят препараты (не менее 4) на предметных стеклах и микроскопируют.

Метод Харада и Мори рекомендован для выявления личинок анкилостомид. На полоску фильтрованной бумаги размером 1,5x15 см наносится 0,5 г свежих фекалий; свободными оставляют только концы. Полоску помещают в пробирку, заполненную на 1/4 объема водой так, чтобы один из свободных от кала концов полоски был погружен в воду. Противоположный конец полоски фиксируют, закрывая пробирку резиновой пробкой. Пробирку выдерживают в термостате при температуре 26°C 5 – 6 дней. Развившиеся за это время личинки опускаются в воду и оседают на дне пробирки. Они выявляются при просмотре с помощью лупы или невооруженным глазом непосредственно в пробирке при боковом освещении. В сомнительных случаях жидкость центрифугируют и исследуют осадок под микроскопом.

Метод соскоба используют, главным образом, для диагностики энтеробиоза.

Количественными методами определяют число яиц гельминтов в 1 г или 1 мл фекалий. Данные методы дают ориентировочное представление об интенсивности инвазии, позволяя судить об эффективности дегельминтизации при частичном паразитологическом излечении, применяются для контроля проводимых массовых лечебно-профилактических мероприятий.

Для количественного определения яиц гельминтов используются методы: **толстого мазка под целлофаном по Като и Миура, формалин-эфирного и уксусно-эфирного осаждения**. Применяемый ранее **метод Столла**, считается недостаточно чувствительным и в настоящее время не используется.

Исследование дуоденального содержимого проводят для обнаружения яиц или личинок гельминтов, паразитирующих в печени, желчном пузыре, поджелудочной железе или ДПК (описторха, клонорха, фасциол, дикроцелия, личинок стронгилоидоза, трихостронгилид и анкилостомид). Очень редко в желчи могут встретиться также яйца аскарид при извращенной локализации этих паразитов.

Полученный при зондировании материал после внешнего осмотра центрифугируют, осадок переносят на предметное стекло и микроскопируют. При наличии больших количеств слизи и гноя полученное содержимое перед центрифугированием смешивают с равным объемом эфира. Если при осмотре обнаруживаются плавающие в жидкости хлопья, в которых могут быть яйца гельминтов, то исследуют не только осадок, но и отдельно эти хлопья.

Исследование мочи. Для диагностики мочевого шистосомоза применяют методы микроскопии мочи. Моча для исследования собирается в течение суток. Если это невозможно, то сбор мочи необходимо производить с 10 до 14 ч. Собранную мочу отстаивают в высокой банке или цилиндре в течение 2 – 3 часов, а затем надосадочную жидкость сливают, а осадок центрифугируют. Микроскопию осадка производят в слегка затемненном поле зрения с целью обнаружения яиц кровяной двуустки. Иногда в моче находят протосколексы и крючья эхинококка.

Исследование мокроты. В мокроте могут быть обнаружены яйца парагонимуса, томинкса, иногда яиц шистосом; при диагностике личиночных стадий кишечных нематод в период миграции через легкие - личинки аскарид, анкилостомид, стронгилоидеса; очень редко - элементы эхинококкового пузыря: крючья, обрывки оболочки кисты, выводковые капсулы со сколексами.

Из мокроты готовят и микроскопируют нативные мазки. В ряде случаев гнойную мокроту смешивают с 0,5% раствором едкого натра или с 25% антиформинном. Смесь на 1 – 1,5 ч помещают в термостат, затем центрифугируют и микроскопируют осадок.

Информативность паразитологических методов исследования

Материал для исследования	Метод исследования	Применяется для диагностики заболеваний исследования
Фекалии	толстый мазок по Като и Миура	описторхоз, клонорхоз, фасциолез, метагонимоз, нанофиедоз, дифиллоботриоз, гименолепидоз, аскаридоз, трихоцефалез,
	седиментации	анкилостомидозы, дипилидиоз, описторхоз, клонорхоз, фасциолез, дикроцелиоз, метагонимоз, нанофиедоз, дифиллоботриоз, гименолепидоз, аскаридоз, трихоцефалез,
	флотации	анкилостомидозы, стронгилоидоз, трихостронгилез, некатороз, шистосомоз.
		аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидозы, некатороз, трихостронгилез, гименолепидоз, дифиллоботриоз, тениидозы
	Бермана и его модификации	стронгилоидоз, трихостронгилез, анкилостомидоз, некатороз
Перианальный соскоб	Торгушина, Кеворковой, Грэхэм, Рабиновича	тениаринхоз, тениоз, энтеробиоз
Дуоденальное содержимое	микроскопия осадка	описторхоз, клонорхоз, фасциолез, дикроцелиоз, стронгилоидоз, трихостронгилез, анкилостомоз
Моча	микроскопия осадка	некатороз, шистосомоз, диоктофимоз
Мокрота	микроскопия осадка	парагонимоз, томинксоз
Послеоперационный материал, пунктаты, срезы патматериал	цистицеркоз кожи и	личиночные стадии: эхинококкозы, трихинеллез,

Биопсированная трихинеллоскопия
трихинеллез поперечно-полосатая мускулатура

Серологические методы исследования являются **дополняющими** к комплексу клинико-инструментальных (эхинококкозы, цистицеркоз, токсокароз) и паразитологических (описторхоз, трихинеллез) показателей для целей дифференциальной диагностики паразитарного заболевания от заболевания со сходной клинической картиной (**при невозможности поставить диагноз прямыми паразитологическими методами**) Серологическая диагностика применяется с целью выявления инвазированных, для оценки эффективности специфической терапии, выявления рецидива заболевания.

Серологические методы исследования направлены на определение антител или антигенов в сыворотке крови, слюне или фекалиях.

Для серологических исследований кровь забирают по общепринятым гематологическим методикам (натошак из локтевой вены в количестве 3-5 мл в чистую (стерильную) пробирку без консервантов), закрывают пробкой и доставляют в лабораторию в день взятия. Подготовка сыворотки проводится в лабораториях. Сыворотка крови может храниться до исследования в холодильнике при 2-4°C не более 4-6 дней. При длительном хранении (более 2-х недель) сыворотку необходимо хранить в замороженном виде при температуре - 20-25°C, допускается глубокое замораживание до - 70°C. Не допускается замораживание и размораживание сыворотки более 1 раза. Длительное хранение сывороток приводит к частичной потере активности антител, особенно иммуноглобулинов класса М (IgM).

В диагностике острой фазы гельминтозов в настоящее время применяются серологические методы диагностики: реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), иммунофлюоресценции (РИФ), реакция связывания комплемента (РСК), реакция агглютинации латекса (РЛА), иммуноферментный анализ (ИФА).

Информативность серологических методов исследования на гельминтозы

Сыворотка крови ИФА	описиорхоз, клонорхоз, фасциолез, эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз,
	трихинеллез, токсокароз
	РНГА описиорхоз, эхинококкоз, альвеококкоз, трихинеллез,
	РЛА эхинококкоз, альвеококкоз
	РКП цистицеркоз, трихинеллез

Инструментальные методы обследования

При некоторых глистных инвазиях (цистицеркоз, эхинококкоз) для уточнения диагноза, определения характера и степени выраженности патологических изменений в органах важное диагностическое значение приобретают **инструментальные методы** обследования пациентов (рентгенография, эндоскопия (эзофагогастро-дуоденоскопию, колоноскопию, ректороманоскопию) с биопсией, УЗИ, КТ, МРТ, радиоизотопные исследования, офтальмоскопия). **Применение инструментальных методов обследования при гельминтозах**

Необходимы	Желательны
Эхинококкоз (Р, РИ, КТ, УЗИ)	Диоктофимоз (Р, РИ, КТ)
Цистицеркоз (Р, РИ, КТ, УЗИ)	Парагонимоз легочный (Р, КТ)
Анизакидоз (Э)	Филяриидозы в позднюю стадию (Р, РИ, КТ, УЗИ)
Парагонимоз личиночный (Р, КТ)	Шистосомозы в позднюю стадию (Р, РИ, КТ, УЗИ)
Ценуроз (Р, РИ, КТ, УЗИ)	Капилляриоз печеночный (Э, Л)
Дирофиляриоз легких (Р, КГ)	Ангиостронгилез (КТ)

*Р - рентгенологические методы; РИ - радиоизотопные методы; КТ - компьютерная томография;

УЗИ - ультразвуковое исследование; Э - эндоскопия; Л - лапароскопия

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз — (шифр по МКБ10 – В77) – антропонозный геогельминтоз, для ранней (миграционной) фазы которого характерны токсико-аллергические симптомы, а во второй (кишечной) фазе преобладают диспепсические явления с возможными тяжелыми осложнениями.

Один из наиболее распространенных гельминтозов. В мире им поражено около 1,2 млрд.

человек, из которых около 100 тыс. ежегодно погибают от этой инвазии. Аскаридоз встречается почти во всех ландшафтно-климатических зонах за исключением зоны вечной мерзлоты, пустынь и полупустынь. В тропических странах отмечаются случаи перкутанного заражения личинками аскарид, вышедшими из яиц в почве.

Установить диагноз аскаридоза только по клиническим данным невозможно.

Миграционная стадия

- в раннюю фазу болезни (на 2-3-й день после заражения) больные отмечают недомогание, слабость, потливость, раздражительность, иногда сочетающиеся с субфебрильной (реже более высокой) температурой;
 - характерны для этой стадии изменения на коже, которые часто проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на кистях и стопах (рис.8);
 - при миграции личинок в дыхательные пути (на 3-7-й день после заражения) возникают кашель (сухой или с отделением слизистой мокроты), одышка, боли в груди, иногда кровохарканье. Выслушиваются сухие (реже влажные) хрипы при менее отчетливых изменениях перкуторного звука. Чаще всего эти данные служат основанием для диагноза “банальной пневмонии”;
- «астматического компонента», иногда картина миграционной стадии может ввести малоопытного клинициста в заблуждение, заставив его заподозрить у пациента респираторный аллергоз. **Опорные диагностические признаки:**

Высокая эозинофилия крови, наличие летучих инфильтратов в легких, упорный кашель, особенно по ночам, должны вызывать подозрение на наличие аскаридоза.

- при рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в пределах 2—3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.
 - количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия (до 20-30%), у некоторых больных - 60—80%; она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких, реже — позднее и еще реже — раньше их. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко.
 - **паразитологический диагноз** в миграционной фазе устанавливается при обнаружении личинок аскарид в мокроте. Однако они выделяются с ней не всегда или присутствуют в очень незначительном количестве (рис.9).
 - Для их выявления необходимы повторные исследования мокроты или исследование мокроты с центрифугированием методом просмотра «больших» мазков под бинокулярным микроскопом (по Ю.А. Березанцеву и Е.Г. Автушенко, 1976).
 - **серологическая диагностика** основана на результатах ИФА, обнаруживающего в крови больных специфические антитела.
-

Кишечная стадия

- для второй кишечной стадии (через 10-12 дней после заражения) характерны неспецифические клинические проявления - боли в животе, преимущественно в эпигастрии или в правом подреберье, неустойчивость стула (задержка в чередовании с послаблением), сочетающиеся с нарушением аппетита, тошнота; возникают головные боли, головокружение, нарушение сна;
 - в кишечную фазу возможны осложнения - аппендицит, панкреатит, желчная колика, кишечная непроходимость;
 - кишечная фаза аскаридоза продолжается не более 1 года.
-

Подозрительным на аскаридоз являются снижение уровня ретинола в сыворотке крови и симптомы недостаточности этого витамина в организме.

- **прямая диагностика** может быть проведена путем исследования взрослых аскарид, вышедших из анального отверстия (в редких случаях аскариды могут выходить через рот и даже через нос) (рис.10) или при обнаружении яиц в фекалиях.
- гельминтоскопия:** веретеновидное тело аскарид покрыто плотной кутикулой розовато-кремового или красновато-желтого цвета (после гибели становятся беловатыми); длина самок 20-40 см, самцов 15-25 см; хвостовой конец самцов изогнут в виде крючка (рис. 11). На головном конце характерно наличие трех крупных губ, видимых при малом увеличении микроскопа (рис. 12).
- зрелая самка аскариды способна отложить до 245 000 яиц в сутки, причем откладываться могут как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца.
 - **копроовоскопия** (метод Като, метод Калантарян, метод Фюлеборна (через 10 минут всплывает до 50-80% яиц). Яйца овальной формы, размер яиц 0,050—0,106 x 0,40—0,050 мм.
 - **оплодотворенные яйца** многочисленны, характерны, и их трудно спутать с яйцами других гельминтов. Имеют эллиптическую форму (ширина 30—40 мкм, длина 50—60 мкм). Наружная белковая оболочка желто-коричневого цвета с неправильно волнистым контуром, толстая и обычно мало прозрачная. Внутренняя оболочка - гладкая, полупрозрачная.
 - встречаются яйца и без белковой оболочки. Поверхность таких яиц гладкая, оболочка прозрачная и бесцветная. Внутри яйца находится округлая зародышевая клетка темного цвета. Полюса яйца остаются свободными и прозрачными.
 - **неоплодотворенные яйца**, без белковой оболочки - атипичны, что вызывает трудности при их распознавании (рис.13).
- при положительном результате** обязательно отмечают, какие именно яйца обнаружены — оплодотворенные или нет. Это имеет значение для оценки возможной эпидемиологической роли данного больного в микроочаге.
- в ряде случаев диагностика затруднена. Иногда при наличии инвазии яйца в фекалиях не обнаруживаются до 60-75 дней (если паразитируют юные, неполовозрелые самки), или не обнаруживаются вовсе (если паразитируют только самцы).
 - следует учитывать и сезон обследования. Максимальное выявление инвазированных путем исследования фекалий приходится на 3-6 месяцы (декабрь-февраль) после окончания относительно теплого времени года, соответствующего периоду заражения аскаридами (май-сентябрь).
 - если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках.
 - в случаях билиарного аскаридоза на внутривенной холангиограмме можно часто увидеть расширение общего протока и тень паразита.
 - рентгенологически в кишечнике: после приема больным бария аскариды выявляются на экране в виде полосок просветления шириною 0,4—0,6 см или в виде характерных теней после того, как они сами заглотили барий (рис.14).
 - **Иммунологические методы** в диагностике кишечной стадии аскаридоза широкого применения в мире не нашли. ИФА-тесты несут только косвенную информацию о наличии паразитов в организме человека, но помогают в случае паразитирования только самцов или только самок, у которых временно прекратилась овуляция.

ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиоз (шифр по МКБ10 — В80) — контагиозный антропонозный гельминтоз, проявляющийся перианальным зудом, диспепсическими расстройствами и невротическими реакциями (особенно у детей).

Энтеробиоз один из наиболее эволюционно адаптированных к существованию в организме человека гельминтозов. Яйца остриц были обнаружены в человеческих копролитах (7800 лет до н.э.), что позволяет считать их древнейшими из обнаруженных паразитов человека.

Выраженность клинических проявлений энтеробиоза зависит от индивидуальной реактивности организма больного и от интенсивности инвазии. В связи с этим у части больных он может протекать субклинически или бессимптомно. Ранняя фаза нередко клинически латентна.

В хроническую фазу наблюдается прогрессирующий зуд и жжение в перианальной, а иногда и более широкой зоне (промежность, половые органы, бедра, живот), возникающие вечером или ночью в результате выползания остриц из анального отверстия. Зуд обусловлен механическим воздействием самих гельминтов и химического действия их секрета на кожу.

В начале зуд появляется периодически. Он держится 3 – 4 дня, затем проходит, через 2 – 3 недели опять появляется и вновь исчезает. Такая периодичность обусловлена созревaniem новых поколений самок, попадающих в кишечник в результате экзогенных аутоинвазий. По мере возрастания интенсивности инвазии зуд приобретает постоянный характер и изнуряет больного. В связи с интенсивным зудом происходит нарушение сна, появляется раздражительность.

На зудящих местах, вследствие расчесов, возникают воспалительные процессы, ссадины, трещины и экземы, нередко присоединяется вторичная инфекция, приводящая к развитию пиодермии.

При тяжелом течении могут быть боли в животе, жидкий стул с императивными позывами, ночное недержание мочи. Могут развиваться сфинктерит, парапроктит.

У женщин зуд и заползание остриц в вагину вызывают вульвовагиниты. Иногда острицы проникают в полость матки, фаллопиевы трубы и в брюшную полость, приводя к образованию гранулем и флегмон.

Опорные диагностические признаки:

- **указание о контакте с больным энтеробиозом;**
 - **упорный зуд в области анального отверстия в ночное время, обычно стихающий днем**
 - **сочетание анального зуда с диспепсическими проявлениями**
 - **появление схожих симптомов у лиц, находящихся в близком контакте с заболевшим**
-

- **прямая диагностика** может быть проведена при обнаружении остриц на поверхности кала, что иногда замечают сами инвазированные.
- **гельминтоскопия:** острицы белого цвета (рис.15), длина самки 9 – 13 мм, самца — 2 – 3 мм. Хвостовой конец самца спирально загнут на брюшную сторону, а у самки — прямой, шиповидно заостренный (отсюда название — острица). На переднем конце острицы находится кутикулярное вздутие — везикула. Ротовое отверстие окружено тремя губами.
- в последние годы с внедрением эндоскопических методов исследований взрослые особи остриц обнаруживаются при колоноскопии.
- **овоскопия:** решающее значение в постановке диагноза имеет **выявление яиц остриц в соскобе с перианальных складок**, который производится в утренние часы до

дефекации деревянным шпателем, ватным тампоном или при помощи прозрачной липкой полиэтиленовой (полихлорвиниловой) ленты.

- забор материала производят утром (до дефекации и туалета половых органов) или после дневного сна.
- в связи с периодичностью яйцекладок, связанной со сменой поколений остриц, в случае малоинтенсивной инвазии, **исследование необходимо проводить трехкратно с интервалом 7 – 10 дней.**
- яйца можно обнаружить под ногтями особенно у детей.
- в некоторых случаях яйца остриц могут обнаруживаться в пробах мочи, взятых для исследования по другим показаниям.
- яйца *Enterobius vermicularis* - овальные, слегка ассиметричные (одна сторона заметно уплощена, другая более выпуклая). Оболочка бесцветная, тонкая, гладкая, двухконтурная. Размеры яиц 50-60 на 20-30 мкм (рис.16). Внутри яиц могут быть личинки на разных стадиях развития.
- рекомендуется в ответе лаборатории отмечать количество обнаруженных в перианальном соскобе или отпечатке яиц.
- *например:* обнаружены единичные яйца на пробу (+), несколько яиц на пробу (++), множество яиц в пробе (+++).
- по количеству обнаруженных яиц косвенно можно определить интенсивность инвазии, что дает возможность оценивать обследованных в качестве источника инвазии и целенаправленно проводить профилактические мероприятия в очагах.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз (шифр по МКБ10 – В78) – антропонозный хронически протекающий геогельминтоз с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и общими аллергическими проявлениями.

Половозрелые паразиты обитают в двенадцатиперстной и тощей кишках человека, но при интенсивной инвазии могут проникать в пилорический отдел желудка, в слепую и ободочную кишки, в желчные и панкреатические протоки. Самцы находятся в просвете кишки, самки зарываются в толщу слизистой оболочки, главным образом в либеркюновы железы (рис.17). Длительность жизни гельминта в кишечнике составляет несколько месяцев. Каждая самка выделяет в сутки до 50 яиц с уже сформировавшимися личинками (рис.18).

Рабдитовидные личинки покидают яйцевые оболочки, находясь в кишечнике человека. Иногда, хотя и редко, яйца можно обнаружить в жидком стуле больного, при диарее. В некоторых случаях, когда личинки выходят из яиц еще в полости матки, самка отрождает живых личинок.

Рабдитовидные личинки, попавшие вместе с фекалиями в неблагоприятные условия среды (недостаточно высокие температура и влажность), через 24 – 48 часов линяют и превращаются в инвазионных филяриевидных личинок (рис.19). При контакте с кожей человека инвазионные личинки внедряются в нее (рис.20), проникают в капилляры и мигрируют по кровеносным сосудам в легкие. Затем по дыхательным путям поднимаются в глотку и ротовую полость, из нее попадают в кишечник, локализуются в двенадцатиперстной и начальном отделе тощей кишки и развиваются там до половой зрелости. В кале личинки появляются через 17 – 28 дней после заражения.

Значительно реже личинки попадают в кишечник человека через рот вместе с пищей или водой. Но и в этом случае они проникают через слизистую оболочку ротовой полости в кровеносные сосуды и проделывают тот же миграционный путь, что и личинки, внедрившиеся в кожу.

В местах внедрения личинок появляются кожный зуд, эритематозные и папулезные высыпания, которые исчезают через 30 – 40 минут. При повторных заражениях местная реакция выражена сильнее и более продолжительна. Локальные аллергические дерматиты возникают преимущественно на коже стоп и пальцев, где наиболее часто происходит

внедрение личинок. Через несколько часов в этих местах появляются отеки, распространяющиеся на тыльную поверхность стоп и кистей, возникают боли в суставах пальцев.

Миграционная фаза у большинства инвазированных протекает бессимптомно. В раннюю фазу болезни больные могут отмечать недомогание, слабость, сочетающиеся с субфебрильной (реже более высокой) температурой. Появляются полиморфные высыпания на коже (уртикарные, эритематозно-папулезные, мелко - или крупнопятнистые, по типу «вульгарной пузырчатки»), сопровождающиеся кожным зудом, возникает кашель с мокротой, бронхоспазм и астматическим компонентом. В легких прослушиваются сухие и влажные хрипы. Рентгенологически выявляются «летучие инфильтраты» и пневмонические очаги. Иногда, особенно при пероральном заражении, появляются боли в животе, тошнота, рвота, диарея, увеличиваются печень и селезенка. Характерным признаком ранней стадии стронгилоидоза является гиперэозинофилия до 30 – 60%. Отмечается также лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Кишечная стадия, признаки которой появляются через 4 – 5 недель после заражения, связана с процессами воспаления слизистой оболочки кишечника в местах паразитирования взрослых червей.

Основной симптом кишечной стадии заболевания — диарея. Стул учащается до 20 и более раз в сутки, он обычно водянистый, иногда с примесью слизи и крови. При тяжелом течении болезни диарея становится непрерывной. Испражнения приобретают гнилостный запах и содержат много остатков непереваренной пищи, слизь и кровь.

При длительном течении стронгилоидоза поносы нередко чередуются с запорами, способствующими аутоинвазии. Развиваются тяжелая вторичная анемия и кахексия.

Течение заболевания может быть длительным (латентным) с обострениями через 5-8 лет после инфицирования; это подтверждается длительным паразитированием филяриевидных личинок (более 30 лет) у лиц, выехавших из эндемичных районов.

Опорные диагностические признаки:

- указания о заболеваемости стронгилоидозом в окружении больного;
 - прибытие из эндемичных районов (южные районы России, Украина, Белоруссия, Средняя Азия); контакт обнаженных участков кожи с обсемененной почвой;
 - кратковременные, внезапно возникающие без видимой причины полиморфные аллергические поражения кожи на ногах и на пальцах рук;
 - наличие синдрома Лефлера;
 - полиорганность поражений;
 - рецидивирующие аллергические симптомы в сочетании с нарушениями функций желудочно-кишечного тракта;
 - эозинофилия крови
-

- у некоторых больных клинические проявления заболевания могут отсутствовать, но при иммунодефиците имеется угроза развития гиперинвазионного синдрома с развитием тяжелой пневмонии, менингита, паралитического илеуса и летального исхода.

- **окончательный паразитологический диагноз** стронгилоидоза устанавливается на основании обнаружения личинок кишечных угриц при исследовании кала **по методу Бермана** (рис.21) или при микропировании осадка, полученного при центрифугировании дуоденального содержимого, смешанного с равным количеством эфира. Наибольшее количество личинок обнаруживается в первой порции желчи.

- иногда в двенадцатиперстную кишку больного вводят нить с грузом на конце, оставляют там на некоторое время, затем удаляют. Из отрезка нити, окрашенного желчью, выжимают жидкость и затем исследуют ее на наличие личинок.
- при поражении легких на наличие личинок следует исследовать мокроту (рис.22)
- поскольку продукция личинок самками может периодически прекращаться, необходимы повторные исследования.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ.

Трихоцефалез (шифр по МКБ10 — В79) — антропонозный геогельминтоз, проявляющийся диспепсическим синдромом и невротическими явлениями. Характеризуется хроническим течением (до 3 – 5 лет). Нередко протекает бессимптомно или субклинически.

Впервые клиническое описание заболевания дал Morgagni в XVIII веке.

Паразитирует власоглав только у человека, локализуясь преимущественно в слепой кишке, но в случае интенсивной инвазии может заселять всю толстую кишку и конечный отдел тонкой кишки.

Заражение происходит через рот при проглатывании инвазионных яиц, развивающихся и сохраняющихся в почве (рис.23). Попад с пищей или водой в кишечник человека, личинки выходят из яйцевых оболочек и внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, где развиваются около 10 – 12 суток, а затем выходят в просвет кишечника, спускаются в слепую кишку и своими тонкими передними концами внедряются в слизистую оболочку ее стенки. Они питаются клетками эпителия кишечника и кровью хозяина (факультативный гематофаг).

В течение месяца паразиты достигают половой зрелости. Выделение яиц с фекалиями начинается примерно **через 6 недель** после заражения. Продолжительность жизни власоглава 5 – 6 лет и более.

Интенсивность инвазии может быть различной – от одного, до десятков и сотен, описаны единичные случаи паразитирования до 2500 экземпляров.

Для клинического проявления инвазии требуется наличие большого количества взрослых паразитов. Инвазия единичными паразитами обычно вызывает незначительные клинические проявления или протекает латентно. Явная клиническая картина болезни развивается при интенсивной инвазии (200-1000 экземпляров паразитов и выше, что соответствует наличию 30 тысяч яиц или более в 1 мл фекалий).

Зараженные люди теряют 0,005 мл крови на 1 паразита в день, поэтому при инвазии более чем 800 паразитов развивается гипохромная анемия, невыраженный лейкоцитоз, умеренная эозинофилия.

Опорные диагностические признаки:

-характерный эпиданамнез (заболевание регистрируется преимущественно во влажных районах тропического и субтропического климата); заражение происходит при употреблении загрязненных овощей, фруктов, воды;

-клинические симптомы болезни проявляются через 1-1,5 месяца после инфицирования в виде снижения аппетита, тошноты, иногда рвоты; нередко поносы или запоры, метеоризм; сильные спастического характера боли в правой подвздошной области (трактуются как аппендицит).

-интоксикационный синдром умеренно выражен (головная боль, головокружение, нарушение сна, снижение работоспособности, у детей возможны судорожные припадки);

Тяжелое течение гельминтозов обычно имеет место только у детей. Клиническая картина тяжелой инвазии проявляется в виде гемоколита, хронической диареи с кровянистыми, слизистыми, клейкими испражнениями, тенезмами, болями в животе, похуданием.

Лабораторные признаки:

- в **гемограмме** лейкоцитоз, умеренная или незначительная эозинофилия, возможна анемия.
- обнаружении при микроскопическом исследовании фекалий, крови, кристаллов Шарко-Лейдена и большого числа эозинофилов.
- **окончательный паразитологический диагноз** трихоцефалеза устанавливается методами гельминто- и овоскопии.
- **гельминтоскопия:** передняя часть *Trichocephalus trichiurus*, составляющая более половины общей длины тела, вытянута в виде волоска (отсюда название). Задний конец тела толстый и короткий. Цвет тела сероватый, кутикула поперечно исчерчена. Длина самок 35 – 55 мм, самцов — 30 – 45 мм. Задний конец самца завернут в виде спирали (рис. 24).
- возможно обнаружение власоглавов во время эндоскопических исследований (ректороманоскопия).
- **кoproовоскопия:** поскольку самки власоглава откладывают относительно мало яиц (почти в 100 раз меньше, чем самки аскариды) при отрицательном результате исследования **толстого мазка по Като обязательно** используются **методы обогащения**. Яйца *Trichocephalus trichiurus* желтовато-бурого цвета напоминают лимон с прозрачными и бесцветными «пробками» на полюсах, размер 47-52х22-23 мкм, содержимое мелкозернистое, снаружи покрыты многослойной гладкой оболочкой (рис.25).
- сезон обследования не имеет значения (в отличие от аскаридоза), так как инвазия продолжается около 5 лет при однократном заражении.
- целесообразно определение количества продуцируемых яиц, так как при количестве более 3000 яиц в 1 г фекалий вероятно развитие клинических симптомов.
- при установлении факта инвазии *Trichocephalus trichiurus* необходимо дополнительно провести посев фекалий на патогенную флору, а также исследовать их на наличие дизентерийной амебы.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез (шифр по МКБ10 — В75) — зоонозный биогельминтоз, вызываемый личинками трихинелл и характеризующийся острым течением, лихорадкой, выраженными аллергическими проявлениями и поражением поперечнополосатой мускулатуры.

Трихинеллез впервые описал Zenker в 1860 г.

Основным возбудителем трихинеллеза человека служит один из видов рода трихинелл — *Trichinella spiralis*. В меньшей степени человек заражается *Trichinella nativa* и *Trichinella nelsoni*, которые циркулируют в основном в природных очагах трихинеллеза среди диких животных.

Половозрелые особи трихинелл (рис.26) обитают в тонком и начальном отделе толстого кишечника у обширного круга млекопитающих животных (более 100 видов) и у человека. Питаются трихинеллы содержимым кишечника хозяина. В отличие от других кишечных нематод человека они живородящи. Длительность жизни самок трихинелл в кишечнике человека составляет 3 – 6 недель. За это время одна самка отрождает от 200 до 2000 личинок, размером около 0,1 мм. Через слизистую оболочку кишечника личинки проникают в лимфатическую (рис.27), а затем в кровеносную систему и током крови разносятся по всему организму хозяина.

Миграция личинок начинается на 6 день после заражения. При помощи буравящего стилета и выделяемой ими гиалуронидазы личинки активно проникают из капилляров в мышечные волокна поперечнополосатой скелетной мускулатуры. Там они увеличиваются в размерах до 0,8 – 1 мм, начинают свертываться спиралью.

Трихинеллы чаще всего поражают наиболее активно работающие мышцы, обильно снабжаемые кровью, насыщенной кислородом: ножки диафрагмы, межреберные, жевательные, глазодвигательные, шейные мышцы, мышцы гортани и языка.

При интенсивной инвазии в 1 г этих мышц может находиться от 50 до 100 и более личинок трихинелл. Вследствие продуктивного воспалительного процесса вокруг личинки образуется интенсивная клеточная инфильтрация, а затем формируется капсула, состоящая из сарколеммы мышечного волокна, соединительнотканного и гиалинового слоев (рис.28).

К 21 – 30 дню пребывания личинок в мышечном волокне капсула становится заметной. С шестого месяца после инвазирования в капсулах начинается процесс обызвествления, при этом многие личинки погибают, но некоторые могут сохранять жизнеспособность в течение 25 и более лет.

Если мясо с инвазионными личинками будет съедено одним из многочисленных хозяев трихинелл (человек, свинья, крыса и др.), личинки в желудке и двенадцатиперстной кишке освобождаются от капсул и начинают развиваться, проходя четыре линьки (через 12, 19, 26 и 36 часов) и превращаются в половозрелых особей. Самцы копулируют с самками, и спустя 1,5 суток самки начинают отрождать личинок

Клиническая картина болезни определяется как количеством личинок трихинелл, поступивших в организм, так и степенью его общей резистентности и иммунологической реактивности.

Опорные диагностические признаки:

- **характерный эпидемиологический (пищевой) анамнез;**
- **возможность групповой заболеваемости;**
- **продолжительность инкубации чаще составляет 10-25 дней (до 45 дней при легких формах);**
- **начало болезни острое, внезапное, с быстро нарастающей лихорадкой (чаще ремитирующего типа) и проявлениями общей интоксикации, признаками энтерита;**
- **возможен легочный синдром (кашель, одышка, множественные хрипы, рентгенологически выявляются «летучие эозинофильные» инфильтраты);**
- **отеки век, одутловатость лица, шеи, туловища, конечностей появляются с 1-5-го дня болезни, иногда в сочетании с конъюнктивитом, и сохраняются обычно 1-2 недели (рис.29);**
- **миалгии разных групп мышц (жевательных, шеи, плечевого пояса, икроножных, поясничных, глазодвигательных), часто интенсивные, усиливающиеся при движении; мышцы при пальпации болезненные;**
- **нередко выявляется абдоминальный синдром - повторяющиеся схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота;**
- **характерны также различные высыпания на коже (уртикарные, розеолезные, эритематозно-папулезные, мелко - или крупнопятнистые);**
- **при тяжелом течении возможно развитие острого миокардита, плевропневмонии, менингоэнцефалита, которые могут явиться причиной летального исхода;**
- **эозинофилия до 50-60% с максимумом на 2-4-ой неделе болезни, большей частью с лейкоцитозом; эозинофилия до 10-15% может сохраняться до 2-3 месяцев после выздоровления.**

Для установления **окончательного паразитологического диагноза** проводят **исследование мышц с целью обнаружения личинок трихинелл.**

Если установлено, что источником групповых заболеваний с указанными симптомами послужило недостаточно термически обработанное мясо диких или домашних животных, то остатки такого мяса исследуются на наличие в нем личинок трихинелл **методами компрессорной трихинеллоскопии** или **искусственного переваривания.**

Если мясо, подозреваемое в качестве источника заражения, не сохранилось, может производиться **биопсия мышц больного** (трапецевидной, дельтовидной или икроножной).

Биопсию рекомендуется производить не ранее 9 – 11 дня после появления симптомов болезни, так как лишь к этому времени в мышцах накапливается достаточно личинок, заметных в раздавленных срезах.

Срез мяса для трихинеллоскопии делают с помощью кривых ножниц. Вырезают небольшой его кусочек (7–8 × 1–1,5 мм) по ходу мышечных волокон и помещают на предметное стекло.

С помощью препаровальных игл срез расщепляют на пучки волокон и сдавливают сверху вторым предметным стеклом. Стекла прижимают друг к другу, скрепляя их края резиновыми колечками.

Препарат исследуют при малом увеличении микроскопа (x80). Среди параллельно расположенных мышечных волокон при вращении микровинта можно заметить более светлые, овальные, по форме похожие на лимон, трихинеллезные капсулы размерами 0,4 – 0,6 × 0,2 – 0,3 мм (рис. 30).

Иногда они могут иметь и нетипичную неправильную форму. Сквозь прозрачную оболочку капсулы видна личинка, спирально свернутая в два оборота.

Просмотр срезов гораздо эффективнее производится при раздавливании их в компрессориуме, состоящим из двух толстых пластин, прижимаемых друг к другу специальными винтами. Изучение препаратов производится при помощи специального микроскопатрихинеллоскопа при увеличении x80 (рис.31).

При малой интенсивности инвазии применяется **метод переваривания мышц в желудочном соке**. Мелко нарезанные кусочки мышц массой 3 – 4 г помещают в воронку, которая заполнена желудочным соком и выдерживается при 37°C в течение суток, как при исследовании кала на личинки кишечной угрицы по методу Бермана. При 37°C личинки в желудочном соке остаются живыми и подвижными в течение суток.

Серологическая диагностика: выработка специфических антител происходит в период миграции личинок трихинелл и концентрации их в мышцах. Их выявление в серологических реакциях у лиц, заразившихся при употреблении в пищу мяса домашних животных (свиньи) с высокой или средней интенсивностью инвазии трихинеллами (200-500 личинок на 1 г мяса) происходит на **15-20 сутки** после заражения. При меньшей интенсивности инвазии сроки выявления антител удлиняются.

Для диагностики применяется: **РНГА** - диагностический титр 1:160 или чаще **ИФА** - диагностический титр 1:100. Исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом в 2 – 3 недели.

В течение 2-4 месяцев показатели серологических реакций могут нарастать. Через 4-5 месяцев после заражения эти показатели снижаются, однако остаются на диагностическом уровне не менее 1,5 лет, а при интенсивном заражении до 2-2,5 и более лет.

Для ретроспективной диагностики трихинеллеза (с третьего года после начала заболевания) применяется также **рентгенографический метод**. На рентгенограммах обызвествленные инкапсулированные личинки трихинелл выявляются в виде мелких светлых образований.

ТОКСОКАРОЗ

Токсокароз - (шифр по МКБ10 – B83.0) – личиночный, хронически протекающий тканевой геогельминтоз. Заболевание характеризуется длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, с преимущественным поражением внутренних органов и глаз.

Возбудитель токсокароза - нематода семейства *Anisakidae*, рода *Toxocara*. Известны два вида токсокар: *Toxocara canis* - гельминт, поражающий главным образом представителей семейства псовых, и *Toxocara mystax* - гельминт семейства кошачьих, который иногда в англоязычных странах называют *Toxocara cati* (рис.32).

Роль *T. canis* в патологии человека доказана, а роль *T. mystax* еще обсуждается, поэтому в настоящее время термин "токсокароз" подразумевает только заболевание человека, вызываемое *Toxocara canis*.

Взрослые паразиты локализуются в тонком кишечнике и желудке облигатных хозяев. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей составляет 4 мес., максимальная 6 мес. Самка откладывает более 200 тыс. яиц в сутки. Поскольку интенсивность инвазии у животных достигает сотен особей, они загрязняют окружающую среду миллионами яиц ежедневно.

Яйца выделяются незрелыми и неинвазионными. Срок созревания яиц зависит от температуры окружающей среды и влажности.

Для человека токсокароз - зоонозная инвазия. Она характеризуется тяжелым, длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. В проксимальном отделе тонкого кишечника из яиц выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровоток, затем заносятся в печень и правую половину сердца. Попадая в легочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся кровью по разным органам и тканям. Мигрируя, они достигают пункта, где диаметр сосуда их не пропускает (диаметр личинки 0,02 мм), и здесь они покидают кровяное русло. Личинки токсокар оседают в печени, легких, сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях (рис.33). Здесь они сохраняют жизнеспособность в течение длительного времени (месяцы, годы) личинки, осевшие в тканях, пребывают в "дремлющем" состоянии, а затем под влиянием каких-то факторов активизируются и продолжают миграцию.

Личинка в организме человека может выживать до 10 лет. Это как бы противоречащая выраженному иммунному ответу хозяина жизнеспособность личинки связана с выделением ею маскирующей субстанции, способной защитить личинку от агрессии эозинофилов и антител хозяина при помощи сложной реакции, в результате которой предотвращается их контакт с эпикутикой личинки.

С течением времени часть личинок инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы.

Опорные диагностические признаки:

- **характерный эпидемиологический анамнез;**
- **начало болезни чаще постепенное, с повышения температуры (у половины лихорадящих повышение температуры постоянное, у остальных – отмечают периоды апирексии и повторные волны лихорадки), длительность лихорадочного периода колеблется от 2 недель до 1 года;**
- **поражение легких проявляется в виде рецидивирующих бронхитов, бронхопневмоний, бронхиальной астмы; пациентов беспокоит сухой кашель, частые приступы ночного кашля, в некоторых случаях тяжёлая одышка с астматическим дыханием и цианозом. При рентгенологическом исследовании у 33,2 % больных выявляются множественные или единичные эозинофильные инфильтраты;**
- **гастроинтестинальная патология (жалобы на боли в животе, изменение аппетита, тошноту, рвоту, неустойчивый стул); в 80% случаев выявляется гепатомегалия;**
- **полиморфные рецидивирующие высыпания на коже (эритематозные, уртикарные);**

- у 67 % увеличенные лимфатические узлы, вплоть до системной лимфаденопатии, особенно часто выявляемой у детей; лимфоузлы небольшого размера, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями;
- при миграции личинок токсокар в головной мозг, выявляются признаки поражения центральной нервной системы в виде конвульсий типа “*petit mal*”, эпилептиформных припадков, парезов и параличей; также различные неврологические нарушения, проявляющиеся в изменении поведения: гиперактивность и аффекты в широком спектре поведенческих реакций;
- офтальмологические изменения в виде снижения остроты зрения, выпадения части поля зрения, косоглазия, односторонней слепоты (токсокарозом всегда поражается один глаз).
- в отдельных случаях развивается панкреатит, миокардит, гепатит
- в гемограмме выявляется гипохромная анемия, лимфоцитоз, умеренная или незначительная эозинофилия.

Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам весьма непросто, тем не менее, окончательный паразитологический диагноз токсокароза ставят только при обнаружении личинок в биоптатах тканей.

При офтальмоскопии могут быть обнаружены личинки токсокар в стекловидном теле, области зрительного нерва, макулярной области или периферии сетчатки (рис.34).

Серологическая диагностика: используют иммуноферментный анализ - титр специфических антител 1 : 800 и выше с большой степенью вероятности свидетельствует о заболевании, а титры 1 : 200, 1 : 400 - о носительстве токсокар при висцеральном токсокарозе и патологическом процессе при токсокарозе глаза.

ТЕНИАРИНХОЗ

Тениаринхоз (шифр по МКБ10 — B68.1) — антропонозный биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся преимущественно желудочно-кишечными расстройствами.

Человек является единственным окончательным хозяином взрослой стадии бычьего цепня, и источником заражения крупного рогатого скота (промежуточные хозяева). При попадании члеников или испражнений с онкосферами во внешнюю среду происходит массовое загрязнение почвы, травы, сена, мест содержания скота, пастбищ онкосферами цепня. В кишечнике промежуточного хозяина зародыши высвобождаются, проникают в кишечную стенку и с током крови заносятся в поперечнополосатые мышцы задних конечностей, диафрагмы и языка, где оседают и превращаются в течение 3—4 мес в пузырьковидные личинки, ларвоцисты овальной формы — **цистицерки или финны (*Cysticercus bovis*)**. Инвазионные свойства цистицерки приобретают через 4 месяца, продолжительность жизни может достигать 1—3 лет, затем они погибают (рис. 35).

Человек заражается при употреблении в пищу сырого или полусырого говяжьего мяса, содержащего финны (финнозное мясо) (рис.36).

Финны могут оставаться живыми в шашлыке, недостаточно проваренном мясе, в строганине из слабомороженного мяса, в говяжьем фарше, который некоторые люди пробуют или едят сырым и т. д.

В тонком кишечнике человека головка финны выворачивается, прикрепляется к его стенке, затем начинается быстрое формирование члеников и **через 2-3 месяца** зародыш развивается во взрослого половозрелого паразита. *Taeniarhynchus saginata* обычно паразитирует в единственном числе, откуда старое название паразита – солитер (от франц. solitaire –

одиноким), но крайне редко в интенсивных очагах может встречаться и множественная инвазия.

Длительность инвазии составляет несколько десятков лет (до 25).

Членики цепня выделяются с испражнениями или активно выползают через задний проход. Часть яиц при разрушении члеников внутри или вне кишечника выделяется вместе с испражнениями.

Опорные диагностические признаки:

- **характерный эпиданамнез (бытовой, профессиональный, пищевой);**
- **указания о выползании вне дефекации стробил гельминта и выделение их с фекалиями;**
- **характерны астеноневротический, диспепсический и болевой синдромы разной степени выраженности.**

ТЕНИОЗ

Тениоз (шифр по МКБ10 — В68.0) — антропонозный биогельминтоз, одним из основных клинических проявлений которого является нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

Взрослые цепни паразитируют в тонкой кишке человека, который является их единственным дефинитивным хозяином. Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются наружу только пассивно с фекалиями больного. Яйца, заключенные в члениках, содержат вполне сформированную личинку, которая не нуждается в дозревании во внешней среде. При отрыве от стробилы часть яиц выдавливается из матки через разрушенный передний край проглотида.

Промежуточными хозяевами чаще всего служат домашняя свинья, дикий кабан, медведь, верблюд, реже — собака, кошка, кролик, заяц и др. Они заражаются при заглатывании члеников и онкосфер с пищей или водой. Инвазия свиней часто бывает весьма интенсивной, так как свиньям свойственна копрофагия, при этом они заглатывают целые проглотида цепня (рис 37). В организме промежуточного хозяина зародыш высвобождается из яйца, проникает в кишечную стенку и с кровотоком разносится во все участки тела. Локализовавшись главным образом в поперечнополосатых мышцах языка, шеи и туловища, паразит в течение 60—70 дней превращается в ларвоцисту («пузырчатый гельминт») (рис.38).

Продолжительность жизни цистицерков у свиньи 3 – 6 лет, после чего они сморщиваются, петрифицируются и погибают.

Окончательный хозяин — человек — заражается при проглатывании цистицерков, находящихся в непроваренном или непрожаренном мясе. В двенадцатиперстной кишке под действием желчи и пищеварительных ферментов сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, внедряясь в нее своими крючьями. Затем начинается формирование стробилы; через 2 – 3 месяца после заражения от нее начинают отделяться членики, наполненные зрелыми яйцами. С фекалиями выделяются преимущественно кусочки стробилы, состоящие из 5 – 6 члеников. Продолжительность жизни цепня вооруженного в кишечнике человека составляет несколько лет.

В отдельных случаях человек может заразиться онкосферами фекально-оральным путем через загрязненные руки и немытые овощи, у человека возможна и аутоинвазия, когда зрелые членики забрасываются в желудок из кишечника при обратной перистальтике (рвоте). В этом случае развивается цистецеркоз.

Опорные диагностические признаки:

- *характерный эпиданамнез (бытовой, профессиональный, пищевой);*
- *указания о выделении обрывков стробилы гельминта с фекалиями (в отличие от тениаринхоза активного их выползания вне дефекации не происходит);*
- *характерны астеноневротический, диспепсический и болевой синдромы разной степени выраженности.*

Показатели периферической крови у большинства больных не выходят за границы нормы, иногда может наблюдаться умеренная эозинофилия, лейкопения, небольшая анемия и повышенная СОЭ.

Паразитологическая диагностика ТЕНИОЗА И ТЕНИАРИНХОЗА основана на обнаружении яиц возбудителя в фекалиях (но яйца обнаруживаются в кале не всегда и в небольшом количестве, что затрудняет диагностику методом копроовоскопии).

При подозрении на тениаринхоз применяют соскоб с перианальных складок по той же методике, как и при энтеробиозе, с последующей микроскопией полученного материала для выявления онкосфер (т.к. активно двигающиеся членики, оставляют яйца на перианальных складках).

Применяя указанный метод, инвазию можно обнаружить в 85—95 % случаев, в то время как при исследовании одних фекалий выявляется только 50—75 % зараженных.

Но так как членики могут отходить не регулярно (иногда задержка выделения может достигать 8 суток подряд), исследования необходимо повторять несколько раз.

Овоскопия: морфологически отличить яйца или онкосферы бычьего и свиного цепней невозможно.

Яйца округлые или овальные, оболочка их тонкая, прозрачная, бесцветная, в яйце содержится сформировавшийся зародыш - онкосфера. У выделившихся яиц оболочка очень быстро разрушается. Поэтому при микроскопии обычно видны только онкосферы, иногда с остатками сморщенной или разорванной оболочки яйца. Шарообразный зародыш (онкосфера) - окружен двухконтурной, толстой, коричневой или желтовато-коричневой, радиально исчерченной оболочкой. Полностью развившийся зародыш имеет 3 пары крючьев. Размер онкосферы 30 – 40 * 20 – 30 мкм.

В лабораторном заключении указывают, что обнаружены **онкосферы тениид** (от названия семейства — тенииды, к которому относятся оба цепня), соответственно заболевание будет диагностироваться как тениидоз (рис.39).

Диагноз строится на предположении: если онкосферы обнаружены при исследовании фекалий, то это вероятнее всего тениоз, если же в фекалиях онкосфер нет, а обнаруживаются они при исследовании перианального соскоба (отпечатка), скорее всего это тениаринхоз (рис.40).

Для подтверждения диагноза **ОБЯЗАТЕЛЬНО** необходимо исследовать **членики или сколекс гельминта.**

Надежных **серологических тестов** для диагностики тениоза и тениаринхоза не разработано.

ЦИСТИЦЕРКОЗ

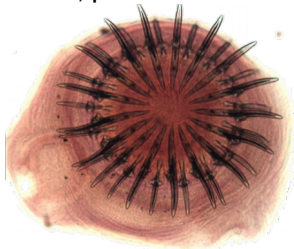
Цистицеркоз (шифр по МКБ10 — B69) — биогельминтоз, который вызывается паразитированием в тканях и органах человека и животных личиночной стадии цепня вооруженного — цистицерка (*Cysticercus cellulosae*).

Попавшие в кишечник онкосферы *Taenia solium* с током крови заносятся в различные органы и ткани. Примерно через два месяца они превращаются в цистицерки. Цистицерки оказывают механическое воздействие на окружающие ткани, а продукты их жизнедеятельности и

распада погибших личинок вызывают токсико-аллергические реакции в организме больного. Вокруг цистицерков образуется капсула, окруженная зоной воспалительного инфильтрата, содержащего лейкоциты, гигантские и плазматические клетки.

В развитии цистицерка различают стадии жизнеспособного (до 5 лет после заражения), отмирающего и погибшего паразита. На первой стадии воспалительная реакция вокруг цистицерков выражена умеренно. В стадии

Опорные диагностические признаки

Признак	<i>Taeniarhynchus saginata</i>	<i>Taenia solium</i>
Ширина сколекса, мм	1,5 -2	0,6-2
Число крючьев на сколексе	отсутствуют 	22-32, расположены в 2 ряда  Венец крючьев лентя свиного (Taenia solium).
Строение матки в зрелом членике	от медианного ствола с каждой стороны отходят 18-32 боковых ветвей 	от медианного ствола с каждой стороны отходят 8-12 боковых ветвей

отмирания происходит набухание и расплавление личинки. Образующиеся при этом продукты распада оказывают более выраженное воздействие на организм хозяина, вследствие чего появляется субфебрильная лихорадка, увеличивается число эозинофилов и лейкоцитов в периферической крови, повышается СОЭ. Постепенно капсула уплотняется. Погибший паразит подвергается обызвествлению. При этом все нарушения тканей, вызванные механическим действием паразита, сохраняются.

Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализации паразитов, их количества, стадии развития и индивидуальной реактивности организма больного.

Цистицерки чаще всего паразитируют в подкожной клетчатке, головном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и брюшине (перечислены в порядке убывания частоты поражений). Возможно поражение сразу нескольких органов.

Наиболее опасна локализация цистицерков в мозге (41 – 82% случаев). Вызывает резкие головные боли, эпилептиформные припадки, гипертензивный синдром, психические расстройства.

У половины больных цистицеркозом поражаются глаза (как правило, один глаз). Наиболее часто, в 73,2% случаев, цистицерк локализуется в стекловидном теле и под сетчаткой

(рис.41). Вначале, когда паразит попадает под сетчатку, возникает местное кровоизлияние, а затем ее отслойка. Позднее цистицерк проникает в стекловидное тело, в котором может оставаться жизнеспособным в течение месяцев, обычно не вызывая каких-либо серьезных изменений. В некоторых случаях под воздействием продуктов обмена паразита возникает воспалительная реакция, приводящая к помутнению стекловидного тела, развитию ирита и иридоциклита. В случае гибели паразита развиваются тяжелые воспалительные реакции, проявляющиеся эндофтальмитом с последующим фтизисом глазного яблока.

Наиболее доброкачественное течение имеет цистицеркоз подкожной клетчатки (50% случаев). При этом даже высокая интенсивность инвазии не вызывает значительных нарушений функций организма, и больные обычно сохраняют работоспособность (рис.42).

Заподозрить цистицеркоз следует у лиц, проживающих в эндемичных районах, в случае развития у них неврологических нарушений.

Компьютерная томография (КТ) с усиленным контрастированием является ценным средством идентификации поражений мозга, которые могут иметь вид плотных узлов, кист или обызвествленных элементов (рис.43). У некоторых больных может наблюдаться только гидроцефалия.

В спинномозговой жидкости часто отмечаются патологические изменения, но они неспецифические.

Применяются также иммунологические реакции — РНГА и РНИФ, с сывороткой крови и ликвором, реакция связывания комплемента.

Твердофазный иммуноферментный анализ (ELISA) служит чувствительным методом серологической диагностики цистицеркоза, однако у некоторых больных с другими инвазиями возможно перекрестное реагирование.

Для установления точного диагноза требуется биопсия пораженных участков мозга, подкожных узлов или кожи.

Биоптат ткани с целью выделения видимого невооруженным глазом беловатого пузырька – собственно цистицерка. Его раздавливают между двумя предметными стеклами и исследуют под микроскопом. Наличие в пузырьке сколекса с 4 присосками и венчиком из крючьев подтверждает диагноз цистицеркоза.

Выворачивание головки можно наблюдать, выдерживая цистицерки 30—40 мин при температуре 37—40°C сначала в желудочном соке, а затем в желчи. Если цистицерк пропитан известью, то для обнаружения головки, его необходимо предварительно декальцинировать в 4% растворе азотной кислоты в течение 1 часа (рис.44).

ДИФИЛЛОБОТРИОЗЫ

Дифиллоботриоз (шифр по МКБ10 — B70.0) — зоонозный биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся нарушением функций верхнего отдела пищеварительного тракта, а при тяжелом течении — развитием анемии.

Возбудители – более 10 видов лентецов из рода *Diphyllobothrium*. На территории РФ и в континентальных водоемах Северной Европы род *Diphyllobothrium* представлен 4 видами: *D.latum*, *D.dendriticum* (*D.minus*), *D.ditremum*, *D.vogeli*. Наиболее изучен и имеет наибольшее клиническое значение - *Diphyllobothrium latum* (лентец широкий). Относительно недавно на Дальнем Востоке обнаружен новый вид лентеца - *D.klebanovski*, который приспособлен к существованию в соленой воде (до 20% соли), однако случаев паразитирования этого вида гельминтов у человека достоверно не выявлено.

Инвазия регистрируется главным образом в районах с пресноводными водоемами. На территории РФ выделяют 6 речных и озерных зон с относительно высоким риском заражения

дифиллоботриозом: Северо-Западная, Волжско-Камская, Обь-Иртышская, Енисейско-Ленская, Дальневосточная, Черноморско-Азовская. Дифиллоботриоз считается гельминтозом с палеоарктическим генезом, однако в последние годы имеется тенденция к распространению очагов инвазии в южные регионы.

Попадая в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина, плероцеркоид прикрепляется к слизистой оболочке начальной части тонкой кишки (рис.45).

Через 14 – 30 дней паразит достигает стадии половозрелой особи (мариты) и начинает выделять яйца. Весь цикл развития продолжается 15 – 25 недель. Количество яиц очень велико и может достигать 2 млн в 1 г фекалий. Продукция огромного количества яиц компенсирует гибель большинства личинок на первых стадиях цикла развития. В кишечнике человека обычно обитает одна, иногда несколько особей лентеца широкого, но отмечены случаи паразитирования 100 и более экземпляров. Продолжительность жизни широкого лентеца может достигать 20 и более лет.

Опорные диагностические признаки:

- **характерный эпиданамнез (бытовой, профессиональный, пищевой) с учетом пребывания в эндемичной местности;**
- **указания о выделении с фекалиями обрывков стробилы широкого лентеца;**
- **нередко отмечается непостоянный субфебрилитет;**
- **диспепсический синдром - ухудшение аппетита, обильное слюноотделение, желудочный дискомфорт, боли в эпигастрии или по всему животу, урчание, вздутие живота, подташнивание, режущая рвота, послабление стула в чередовании с запорами. Тяжелым осложнением может явиться развитие острой кишечной непроходимости;**
- **астеновегетативный синдром - слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружение;**
- **клинические признаки В12 – дефицитной анемии - глоссит, ярко-красные пятна и трещины на языке, переходящие в картину “лакированного” языка, ахлоргидрия (желудочный дискомфорт, послабление стула, пониженная толерантность к пищевым нагрузкам), фуникулярный миелоз (парестезии), нарушение чувствительности;**
- **гематологические признаки В12 – дефицитной анемии - уменьшение количества эритроцитов при высоком значении цветового показателя, макроцитоз.**

Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц гельминта или фрагментов стробилы. Поскольку в кале содержится большое количество яиц, они обычно легко обнаруживаются даже **методом нативного мазка**.

Копроовоскопия: Яйца широкого лентеца сравнительно крупные, серого или иногда желтоватого цвета, с тонкой гладкой, двухконтурной оболочкой, широко - овальной формы. На одном из полюсов имеется крышечка, на другом — небольшой бугорок. Внутри яйцо заполнено множеством желточных крупнозернистых клеток. Часто, особенно в несвежем кале, встречаются яйца без крышечек или вдавленными вследствие деформации боком. Размер яиц 68 *75 на 45 * 50 мкм (рис.46).

В 70 – 80% случаев пациенты сами замечают отхождение фрагментов паразита с каловыми массами. Отхождение стробил усиливается в весеннее время, а также в период сопутствующих заболеваний, сопровождающихся лихорадкой, при резком изменении привычной диеты.

Тело *Diphyllobothrium latum* состоит из множества члеников (3000 – 4000), причем их ширина намного больше длины, у переднего конца тела, что обусловило и название паразита. По направлению к дистальной части тела приобретают квадратную форму. В центре зрелых члеников видно темное пятно в виде розетки - это матка, заполненная яйцами (рис.47).

Паразитирующие у человека несколько видов дифиллоботриид не отличаются друг от друга по характеру яиц или члеников. Для определения вида возбудителя необходимо исследовать сколекс гельминта.

Иммунологические методы для диагностики дифиллоботриоза не применяются.

ОПИСТОРХОЗ.

Описторхоз (шифр по МКБ10 — В66.0) — природноочаговый биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

У человека паразитируют: **кошачья (сибирская) двуустка** *Opisthorchis felineus* и *Opisthorchi. viverrini* (**белочья двуустка**) (рис.48).

Окончательные хозяева — человек, кошка, собака, виверра (сем. Viverridae отр. хищных млекопитающих). Промежуточные хозяева -различные виды моллюсков рода *Codiella* и др.; дополнительные хозяева -рыбы семейства карповых: язь, елец, чебак, плотва европейская, вобла, линь, красноперка, сазан, лещ, густера, подуст, жерех, укляя.

Источником заражения являются инвазированные описторхисами люди, а также домашние и дикие плотоядные животные, в рацион которых входит рыба. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необеззараженной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособных метацеркариев (рис.49).

Крупнейший в мире природный очаг описторхоза, расположен в Обь-Иртышском бассейне, до настоящего времени здесь регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 500 на 100 тыс.). В бассейнах рек Северной Двины, Камы, Волги, Урала, Дона, Днепра, Десны, Южного Буга, Северного Донца и Немана также существуют природные очаги описторхоза, но они менее интенсивны.

В Красноярском крае основной очаг описторхоза расположен в бассейне р.Чулым (Балахтинский, Ирбейский, Тухтецкий, Ширинский, Емельяновский и др.районы).

Описторхоз выявляется также в ряде стран Европы — во Франции, Болгарии, Голландии, Италии, Швейцарии, Швеции, Польше и Румынии.

Инвазии *O. viverrini* отмечают в Таиланде и некоторых странах Индокитая.

Основную роль в **патогенезе** описторхоза играют:

— **аллергические реакции** (особенно выраженные в ранней фазе болезни), которые возникают в результате выделения гельминтами продуктов их обмена веществ;

— **механическое воздействие** гельминтов, которое состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы;

— **нервно-рефлекторные влияния** посредством раздражения гельминтами нервных элементов протоков, в результате чего возникают патологические нервные импульсы, передающиеся прежде всего на желудок и двенадцатиперстную кишку;

— **возникновение условий** (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов, яиц, клеток слущенного эпителия, временное и полное прекращение тока желчи), **благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей;**

— **железистая пролиферация эпителия желчных** и панкреатических протоков, которую следует рассматривать как предраковое состояние.

Начальная стадия сопровождается общей аллергической реакцией, включающей лихорадку, головную, суставные и мышечные боли, сыпи, лимфаденопатии.

В последующем (хроническая стадия) появляются боли в правом подреберье и эпигастральной области, гепатомегалия, развивается симптоматика холецистита и панкреатита (реже гастрита), возможна механическая желтуха (рис. 50). **Опорные диагностические признаки:**

- **характерный пищевой анамнез с учетом пребывания в бассейнах больших рек, особенно в эндемичных очагах;**
- **продолжительность инкубации (при установлении ранней фазы болезни) 2-4 недели (до 6 недель);**
- **ранняя фаза (острый описторхоз) начинается остро: с повышения температуры от субфебрильной до высокой; озноба; полиморфных высыпаний на коже; кожного зуда; желтухи; болей в правом подреберье с иррадиацией в спину, правое плечо; снижения аппетита, тошноты, рвоты, метеоризма, диареи, катаральных явлений, гиперэозинофилии. Степень выраженности общетоксических проявлений характеризует развитие стертого, легкого, среднетяжелого и тяжелого течения болезни;**
- **легкое течение сопровождается подъемом температуры до 38-38,5°, эозинофилией до 15-25%; среднетяжелое течение характеризуется высокой лихорадкой до 39,5°, эозинофилия достигает 25-60%, при тяжелом течении острого описторхоза отмечают тифоподобный, гепатохолангитический, гастроэнтероколитический варианты и бронхолегочный вариант по типу астмоидного бронхита с мигрирующими пневмоническими очагами.**
- **при поздно начатом или неэффективном лечении острая фаза перерастает в подострую с последующей хронизацией процесса;**
- **поздняя фаза, или хронический описторхоз, протекает в виде двух основных синдромов – холецистопатии по типу хронического рецидивирующего холецистита с дистонией желчного пузыря и гастродуоденитопатии с частыми обострениями, нередко с присоединением панкреатопатии, реже выявляется холангиогепатит. Постоянным признаком является увеличение печени, часто сочетающееся с увеличением селезенки. Эозинофилия незначительная (от 5-10%);**
- **у 18.6% пациентов течение заболевания может быть латентным;**
- **токсико-аллергический синдром при хроническом описторхозе характеризуется наличием: пятнисто-папулезная сыпь с кожным зудом (в 16,2%); ноющих болей в суставах; «летучих инфильтратов» (кисты, гранулемы) в молочных железах, яичниках, печени и др. органах; катаральных симптомов (заложенность носа, ринит); а также депрессии, психопатии, невротении.**
- **при хроническом описторхозе возможны тяжелые осложнения - абсцессы печени, разрывы паразитарной кисты, а также формирование холангиокарциномы;**
- **дифференциальный диагноз в раннюю фазу проводится с вирусными гепатитами (при желтушной форме), брюшным тифом (при тифоподобном варианте), трихинеллезом, в позднюю фазу - с язвенной болезнью желудка (при эрозивно-язвенном гастродуодените), с хроническим холециститом, холецистохолангитом бактериальной природы.**

При диагностике **в острой стадии** болезни принимаются во внимание клинические симптомы острого аллергоза и данные инструментальных методов обследования (УЗИ, холецистография, КТ, МРТ), свидетельствующие о признаках дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, снижении выделительной функции печени, расширении желчных протоков.

Следует также иметь в виду важную особенность диагностики трематодозов: **в острой стадии инвазии, которая может продолжаться в течении нескольких недель**

или месяцев, яйца паразитами не продуцируются и копроовоскопия в это время бесполезна!

Наличие возбудителя в острой стадии может быть установлена только косвенно, иммунологическими методами: ИФА (нарастание специфических IgM), реакция энзиммеченных антител.

В поздней фазе отмечается умеренная эозинофилия (5 – 12%), иногда анемия с нормо- или макробластическим типом кроветворения. Функции печени (белково-синтетическая, пигментная, антитоксическая) при неосложненном описторхозе остаются в норме или незначительно нарушены.

При развитии гепатита, холецистита, холангита отмечается высокая эозинофилия. Появление симптомов желтухи сочетается с повышением уровня щелочной фосфатазы при относительно невысоком увеличении АлАТ.

О вовлечении в процесс поджелудочной железы свидетельствуют повышение содержания глюкозы в сыворотке крови натощак, измененная кривая при сахарной нагрузке, снижение показателей трипсина, амилазы и липазы в дуоденальном содержимом и повышение их содержания в крови, повышение показателей содержания диастазы в моче. У половины больных отмечается снижение кислотности желудочного сока.

Окончательный паразитологический диагноз описторхоза устанавливается при обнаружении в дуоденальном содержимом или в фекалиях яиц описторхов, которые начинают выделяться не ранее, чем через 6 недель после заражения.

Исследование дуоденального содержимого необходимо проводить в течение двух часов после его получения, так как при длительном хранении материала в нем происходит лизис яиц. Яйца *Opisthorchis felinus* обнаруживаются во всех порциях, но особенно в порции «В» и «С». Косвенные признаки инвазии: присутствие лейкоцитов, эпителиальных клеток, слизи, детрита, кристаллов билирубина и холестерина.

При малоинтенсивной инвазии накануне зондирования рекомендуется прием 1/2 суточной дозы хлоксилы или азинокса, вследствие чего повышается выброс паразитами яиц и возрастает вероятность их обнаружения в фекалиях и дуоденальном содержимом.

При исследовании фекалий необходимо применять методы обогащения (**формалинэфирный**, Фюлеборна, Калантарян, метод осаждения Горячева). В случае отрицательного результата исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутками 5 – 7 дней.

Яйца *Opisthorchis felinus* очень мелкие, 26x11 - 32x19 мкм, овальной формы, бледножелтого цвета, с нежной хорошо очерченной двухконтурной оболочкой, на одном полюсе – крышечка, на другом – бугорок (рис.51).

ФАСЦИОЛЕЗЫ

Фасциолез (шифр по МКБ10 — В66.3) — зоонозный биогельминтоз, характеризующийся хроническим течением с преимущественным поражением печени и желчевыводящих путей.

Возбудителями фасциолеза являются два вида трематод — *Fasciola hepatica* (печеночный сосальщик, 20–30x8–12 мм.) и *Fasciola. gigantica* (гигинский сосальщик, 33– 76x7 – 12 мм) (рис.52).

Фасциолез, вызванный *Fasciola hepatica*, распространен в большинстве стран мира. Особенно часто он встречается в тех регионах Европы, Среднего Востока, Южной Америки и Австралии, где пастбища для крупного рогатого скота расположены ниже уровня моря. В основном регистрируются спорадические случаи, однако во Франции, на Кубе и в Чили были зарегистрированы вспышки, охватившие сотни людей. Описаны вспышки фасциолеза в Прибалтике, Узбекистане и в Грузии.

Наиболее интенсивные очаги, связанные с *Fasciola gigantica* отмечены во Вьетнаме и в других странах Юго-Восточной Азии, на Гавайских островах и в некоторых странах тропической Африки.

Основным источником заражения служат инвазированные травоядные сельскохозяйственные животные, главным образом крупный рогатый скот. Человек большой роли в эпидемиологии фасциоза не играет, так как является лишь случайным хозяином паразита.

Клинические проявления опосредованы сенсibiliзирующим, токсическим и механическим действием гельминта. Различают острый и хронический периоды (фазы) заболевания.

Опорные диагностические признаки:

- **характерный эпиданамнез с учетом пребывания в очагах (сельская местность); употребление немытой зелени, овощей;**
- **продолжительность инкубации 1-8 недель;**
- **ранняя фаза протекает с общетоксическими проявлениями и аллергическими реакциями в виде: лихорадки, катаральных симптомов, пятнисто-папулезной сыпи, явлений холангита, гепатита, миокардита (рис.53, 54).**

При паразитировании единичных фасциол клинические проявления острой фазы могут отсутствовать. В этих случаях болезнь протекает хронически с маловыраженными клиническими симптомами.

- **поздняя хроническая фаза протекает с выраженными диспептическими расстройствами, поражением печени и желчевыводящих путей, спленомегалией на фоне субфебрильной температуры.**

В качестве казуистики отмечается проникновение печеночных двуусток в другие органы, сопровождающееся 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.

Лабораторная диагностика.

При исследовании крови **в ранней фазе болезни** выявляется выраженный эозинофильный лейкоцитоз с увеличением лейкоцитов до $20 - 60 \times 10^9/\text{л}$ и эозинофилов до 85%.

В острой фазе информативны серологические методы (РНГА, РИФ, ИФА), однако вследствие недостаточной чувствительности и специфичности они не могут быть использованы для установления окончательного диагноза.

В поздней хронической фазе появляется желтуха при сравнительно невысоких показателях АлТ и АсТ и значительном повышении щелочной фосфатазы. По мере прогрессирования нарушений функции печени развиваются гипо- и диспротеинемия, более резко повышается активность трансаминаз. Показателями степени деструктивно-некротических и воспалительных изменений в печени служат повышение щелочной фосфатазы, трансаминаз, гипопроteinемии, гипоальбуминемии, повышение α_1 и α_2 фракций глобулинов.

При длительном течении болезни появляются признаки макроцитарной анемии.

Количество лейкоцитов в хронической стадии снижается и часто нормализуется, эозинофилия составляет обычно 7 – 10%.

В случае вторичного инфицирования желчевыводительной системы бактериальной флорой количество лейкоцитов резко увеличивается, повышается СОЭ.

Паразитологическая диагностика. Через 3 – 4 месяца после заражения диагноз может быть подтвержден обнаружением **в дуоденальном содержимом или в фекалиях** яиц гельминтов.

При слабой инвазии исследования фекалий производят методами обогащения (**формалинэфирный**, Фюлеборна, Калантарян, метод осаждения Горячева). В случае отрицательного результата исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутками 5 – 7 дней.

Яйца *Fasciola hepatica* размерами 130-145х 70-90 мкм, *Fasciola. gigantica* – 150-190х75-90 мкм, овальные, со слабо видимой «крышечкой» и утолщённой на полюсах оболочкой, желтоватобурого цвета (рис.55).

! Яйца *Fasciola hepatica* могут быть «**транзитными**» (находясь в съеденной печени крупного рогатого скота или овец) и для исключения ложного диагноза анализ фекалий необходимо повторить через 7 дней, исключив из рациона пациента сырую или термически слабо обработанную печень.

В ряде случаев фасциолы могут обнаруживаться при ультразвуковом исследовании печени, при нахождении гельминтов в желчном пузыре и крупных желчевыводящих путях.

ЭХИНОКОККОЗ

Цистный эхинококкоз (цистный гидатидоз) (шифр по МКБ10 — B67.0 – 4) — зоонозный биогельминтоз, характеризующийся хроническим течением, образованием кист и деструктивным поражением печени, легких и других органов.

Заболевание распространено в странах с развитым пастбищным скотоводством (Южная Америка, Северная Африка, Австралия, Новая Зеландия). На территории стран СНГ чаще регистрируется в Молдавии, республиках Закавказья и Средней Азии, в Киргизии, на Украине, в Белоруссии.

Возбудителем эхинококкоза человека является личинка (гидатида) эхинококкового цепня — *Echinococcus granulosus*. Половозрелые особи этого цепня паразитируют в кишечнике собак и диких представителей семейства волчьих (*Canidae*).

E. granulosus — очень мелкая цестода. Длина ее тела составляет от 2 до 6 мм. Головка грушевидной формы, шириной около 0,3 мм имеет хоботок с двумя венчиками крючьев, среднее количество которых составляет 30 – 40. На сколексе находятся 4 присоски диаметром около 0,13 мм. Тело состоит из 3 – 4 члеников. Первый членик незрелый, второй — гермафродитный (половозрелый), а последний, самый крупный, — зрелый; он занят маткой, заполненной яйцами (рис.56).

Развитие гельминтов до половой зрелости происходит в течение 4 – 9 недель после заражения. Нередко число их достигает десятков тысяч. Яйца или членики эхинококков выделяются с испражнениями животных (членики могут самостоятельно выползти из анального отверстия) и загрязняют шерсть, а также воду, почву, траву, помещения и предметы, с которыми соприкасается зараженная собака.

Яйца эхинококка довольно хорошо сохраняются во внешней среде. С водой и кормом они попадают в кишечник сельскохозяйственных животных (более 60 видов животных, в том числе домашний скот).

Человек заражается от собак или волков при заглатывании яиц эхинококков с водой, пищей или после заноса их в рот грязными руками. Яйца эхинококков также могут попасть на шерсть скота (если овцы или коровы лежат на загрязненной собаками земле), а с нее — на руки человека при стрижке, уходе за скотом, дойке и т. д. Доказана также возможность трансплацентарной передачи гельминтоза.

Проглоченные промежуточным хозяином онкосферы, достигают двенадцатиперстной кишки, где освобождаются от оболочки, а выделившиеся личинки при помощи крючьев, раздвигая

клетки слизистой оболочки, проникают в глубь кишечной стенки и внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды.

Далее, попав в кровеносное русло портальной системы, они заносятся в печень, где большинство онкосфер оседает в мелких капиллярах. Меньшая часть их минует печеночный барьер и может попасть в легкие (через малый круг кровообращения). Незначительная часть проходит фильтр легких и попадает в почки, кости, мозг и другие органы.

Под воздействием защитных сил организма личинки в большом количестве погибают, а выжившие и имплантированные в органах начинают постепенно увеличиваться в объеме, превращаясь в эхинококковый пузырь (рис.57). В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют: от 1 мм до 50 см и более в диаметре. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются (рис.58). К концу 5 месяца вокруг кисты формируется фиброзная капсула. Эхинококковый пузырь имеет сложное строение (рис. 59). Стенка пузыря состоит из 2-х слоев:

- **Наружного (кутикулярного или гиалинового)** - толстая фиброзная оболочка с тонким хитиновым слоем, состоит из множества концентрических пластинок, не содержащих клетки, что важно для диагностики. Изнутри она выстлана зародышевым слоем, который дает начало форменным элементам пузыря (протосколексы и выводковые капсулы).

- **Внутренний (зародышевый или герминативный)**

Зародышевый слой формирует выводковые капсулы в начале в виде выпячивания, затем формируется мелкий пузырек, соединенный с зародышевым слоем тонкой ножкой, затем выводковая камера отделяется и свободно плавает в полости пузыря.

Внутри капсулы находятся инвагинированные личиночные головки (протосколексы) – размером 143–160х100–123 мкм. При большом увеличении микроскопа видно, что головка имеет овальную или яйцевидную форму. Сквозь ткани втянутой внутрь головки просвечивают крючья, которые группируются вокруг ее продольной оси, образуя венчик.

Пузырь заполнен бесцветной жидкостью и содержит эхинококковый «песок» — массу таких камер (в одном пузыре их может быть сотни и более).

При разрушении выводковых капсул протосколексы попадают в жидкость пузыря (рис.60), где из них внутри первичного (материнского) пузыря нередко могут развиваться вторичные (дочерние) пузыри такого же строения, а в них третичные (внучатые). Иногда дочерние пузыри формируются снаружи материнского пузыря.

Ведущими факторами в патогенезе эхинококкоза являются сенсibilизация организма продуктами метаболизма паразита, особенно выраженное при множественном эхинококкозе, и механическое сдавление окружающих тканей.

Проникновение жидкости за пределы пузыря в результате прорыва (травма, разрыв, прокол, самопроизвольное вскрытие) может вызвать развитие анафилактического шока. Кроме тяжелой анафилактической реакции в данном случае может произойти обсеменение сколексами окружающих тканей и образование большого количества новых эхинококковых пузырей. Это значительно ухудшает течение и прогноз болезни.

Иногда в результате диффузирования жидкости через неповрежденную стенку пузыря возникают и не столь выраженные аллергические проявления типа умеренной лихорадки, крапивницы и т. д.

Жидкость в пузырях, как правило, стерильна, однако при присоединении бактериальной флоры возможно нагноение с образованием абсцесса. Отмечены также случаи кальцификации небольших пузырей.

При этом иммунная система хозяина не в состоянии полностью уничтожить гельминта, что связано с наличием у эхинококка ряда приспособительных механизмов. К ним относят потерю паразитом части рецепторов в период формирования гиалиновой оболочки, выработку иммуносупрессоров, белковую мимикрию за счет включения белков хозяина в свою жизнедеятельность.

Опорные диагностические признаки:

- **характерный эпиданамнез: пребывания в эпид. очагах (сельская местность), охотники, пастухи; человек инфицируется путем заглатывания яиц эхинококков при контакте с инвазированными животными (собаки, волки);**
- **доклинический период болезни протекает бессимптомно (развитие кист происходит медленно, с начального размера в несколько мм до 1 см через 5 месяцев и до громадных размеров через 5-10 и более лет);**
- **первыми жалобами при эхинококкозе печени являются: боли и тяжесть в правом подреберье, снижение аппетита, изжога, отрыжка, рвота;**
- **сдавливание желчных протоков приводит к механической желтухе; при сдавливании сосудов портальной системы – признаки портальной гипертензии;**
- **эхинококкоз легких проявляется болями в груди, кровохарканьем и неукротимым кашлем; в последующем возможна деформация грудной клетки;**
- **эхинококкоз почек проявляется тянущими болями в поясничной области, дизурическими явлениями; в моче могут обнаруживаться сколексы и крючья эхинококков;**
- **локализация кисты в других органах встречается редко и проявляется разнообразными симптомами и признаками (эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, глазницы, костей).**

Предположительный **диагноз** цистного эхинококкоза может быть установлен при наличии опухолевидного, медленно растущего образования в печени, легких или других органов. При этом принимается во внимание эпидемиологический анамнез: пребывание в эндемичных районах, контакт с собаками.

В гемограмме отмечается увеличение количества эозинофилов до 4— 6%, реже до 60— 70%, повышение СОЭ.

Наиболее простым методом выявления эхинококковых пузырей является **рентгенография**, позволяющая обнаружить характерные округлые образования, окруженные кольцом обызвествления в печени и обызвествляющиеся округлые тени при цистном эхинококкозе легкого (рис. 61). Существенное значение имеют инструментальные методы диагностики (**УЗИ, КТ и МРТ**) (рис.62, 63).

Эффективна **иммунодиагностика**, которая дает возможность подтвердить диагноз эхинококкоза не только при клинически выраженных симптомах, но и в раннем периоде болезни. Хотя в начале болезни титры обычно невысокие. В настоящее время широко используется метод ИФА, который дает положительные результаты в 90% и более случаев при поражении печени и около 60% — при эхинококкозе легких. Применяются также реакции латексагглютинации (РЛА), непрямой гемагглютинации (РНГА), флюоресцирующих антител (РИФ), иммуноэлектрофореза (ИЭФ) и встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ).

Серологические реакции становятся положительными на 7 – 21-й день после заражения, максимальные титры обнаруживаются на 60 – 150-й день. Диагностические титры для ИФА 1:400 и выше; для РНГА – 1:320; РЛА – 1:8. Низкие титры могут быть при легочной

локализации пузыря, при обызвествлении оболочек кист и гибели паразита, а также в поздней, неоперабельной стадии.

В РНГА - высокие титры сохраняются годами.

Внутрикожная проба (реакция Каццони) из-за недостаточной специфичности и возможности возникновения тяжелой общей аллергической реакции в настоящее время не применяется.

Паразитологическая диагностика возможна лишь в случаях разрыва кисты и выделения его содержимого наружу. В этих случаях в мокроте, дуоденальном содержимом и моче можно обнаружить обрывки хитиновой оболочки, сколексы, отдельные крючья и «дочерние пузыри».

При **диагностической пункции** «опухоли» или кисты в случае эхинококкоза получают прозрачную жидкость белого или желтоватого цвета (при нагноении пузыря — гной).

После центрифугирования жидкости в осадке при микроскопии могут быть обнаружены обрывки оболочек, крючья и сколексы, характерный вид которых помогает поставить правильный диагноз. Обрывки хитиновой оболочки пузыря выглядят под микроскопом как грубые волокна, переплетающиеся перпендикулярно (рис. 64).

При лапароскопии с прицельной биопсией, биоптат окрашивают гематоксилин-эозином. При гистологическом исследовании: каждый пузырек состоит из наружной хитиновой оболочки и внутреннего зародышевого слоя. Хитиновая оболочка бывает то однородной, то нежно-слоистой. Тонкий зародышевый слой представлен нежно зернистой массой, содержащей мелкие клеточные ядра, диаметром 3-7 мкм с ядрышками. Иногда ядра, окруженные обособившимися участками протоплазмы, приобретают вид клеток. В омертвевших пузырьках зародышевый слой отсутствует, а хитиновая оболочка сохраняется. Сколексы обнаруживаются редко (рис.65).

В толще узла нередко образуются одна или несколько полостей распада и расплавления омертвевшей ткани с образованием гноевидной жидкости тягучей консистенции, иногда окрашенной желчными пигментами. Стенки таких полостей неровные, имеют причудливые очертания. Хотя содержимое полостей по внешнему виду напоминает гной, оно, как правило, при бактериологическом исследовании оказывается стерильным.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕЛЬМИНТОЗОВ

В настоящее время для лечения гельминтозов используется около 10-15 препаратов. Наиболее широко представлена группа производных бензимидазола: **мебендазол, альбендазол (немозол), триклабендазол**.

Механизм действия **мебендазола (вермокс)** связан с нарушением синтеза клеточного тубулина, утилизации глюкозы, образования АТФ. Является высокоэффективным препаратом в отношении половозрелых и незрелых форм в лечении аскаридоза, энтеробиоза, трихинеллеза, трихоцефалеза, токсокароза. В желудочно-кишечном тракте всасывается плохо, не более 10%, поэтому может быть применен при нарушениях функционального состояния печени и почек. Противопоказаниями к назначению являются беременность, кормление грудью, возраст до 2-х лет, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ.

Нежелательные реакции нечасты (боль в животе, диарея, сыпь, головная боль, головокружение, ангионевротический отек).

При аскаридозе, трихоцефалезе для детей от 2 лет и старше препарат назначают в дозе 100 мг два раза в день в течение 3-х дней (на курс 600 мг); **при энтеробиозе** – в дозе 100 мг однократно в один прием, через 2 недели повторяют прием также один раз.

При токсокарозе – мебендазол внутрь из расчета взрослым по 100 мг два раза в день, детям – 5 мг/кг/сут. в два приема курсом 7-10 дней; при необходимости возможно проведение повторных курсов.

При трихинеллезе - мебендазол внутрь из расчета взрослым по 100 мг три раза в день, детям – 5 мг/кг/сут. в два приема курсом 7-14 дней.

Антигельминтный спектр **альбендазола (немозола)** несколько шире, чем у мебендазола. Это связано с хорошей адсорбцией в ЖКТ (около 30%) и более высокой биодоступностью в тканях. Механизм действия связаны с избирательной блокадой полимеризации бета-тубулина, нарушением активности микротубулярной системы клеток кишечного канала гельминтов, подавлением утилизации глюкозы, понижению образования АТФ. Препарат способен проникать через ГЭБ и внутрь личиночных кист (при эхинококкозе, цистицеркозе). Альбендазол эффективен при аскаридозе, энтеробиозе, трихоцефалезе, трихинеллезе, токсокарозе, стронгилоидозе, цистицеркозе, эхинококкозе. Нежелательные реакции такие же, как при применении мебендазола.

При аскаридозе, энтеробиозе альбендазол (немозол) для детей от 2 лет и старше назначают в дозе 5 мг/кг массы или 400 мг для взрослых однократно в один прием или в два приема после еды.

При трихоцефалезе, стронгилоидозе - альбендазол (немозол) для детей от 2 лет и старше назначают в дозе 10 мг/кг массы или 400 мг для взрослых однократно в один прием в течение 3 дней. Через неделю можно провести повторный цикл лечения в тех же дозах.

При токсокарозе, трихинеллезе – немозол назначают взрослым и пациентам старше 14 лет с массой тела более 60 кг по 400 мг 2 раза в день, пациентам с массой тела менее 60 кг – по 200 мг 2 раза в день. Детям назначают из расчета 10 мг/кг /сут. в 2 приема. Курс лечения от 7 до 14 дней в зависимости от давности и тяжести заболевания. Как правило, требуются повторные курсы лечения с интервалом в 2 недели - месяц. В процессе лечения необходим контроль биохимического анализа крови (АлАТ, АсАТ).

При эхинококкозе и цистицеркозе - немозол назначают взрослым и пациентам старше 14 лет с массой тела более 60 кг по 400 мг 2 раза в день, пациентам с массой тела менее 60 кг – из расчета 15 мг/кг/сут. 2 раза в день. Курс терапии 28 дней. Для лечения эхинококкоза рекомендовано проводить 3 курса терапии с интервалом в 14 дней. В процессе лечения необходим контроль УЗИ, за динамикой титра антител.

Триклабендазол является препаратом выбора при лечении фасциолеза (взрослым однократно в дозе 10 мг/кг).

Другие антигельминтные средства относятся к совершенно разным химическим группам.

Широко известен **пирантела памоат**, используемый для лечения некоторых нематодозов (аскаридоз, энтеробиоз, стронгилоидоз). Препарат является производным пиримидина, на гельминтов действует как деполяризующий миорелаксант, вызывающий развитие нервномышечной блокады. Пирантел назначают в дозе 10 мг/кг однократно в один прием, при стронгилоидозе – в течение 3 дней.

Антигельминтным действием при многих гельминтозах обладает **празиквантель (билтрицид)** – производное изохинолина. Гибель гельминтов обусловлена генерализованным сокращением мускулатуры паразитов с последующим развитием стойкого паралича. Препарат хорошо всасывается в ЖКТ независимо от приема пищи, проникает через ГЭБ (вследствие чего противопоказан при цистицеркозе глаза), грудное молоко (кормление грудью является противопоказанием к назначению). Также не рекомендуется назначать детям до 4-х лет, при гиперчувствительности к билтрициду и при поражениях печени, не связанных с гельминтозами (на фоне гепатопротекторов).

Празиквантель применяется при лечении описторхоза, клонорхоза, тениоза, тениаринхоза, дифиллоботриоза. Побочные действия препарата: боли в животе, тошнота, диарея, вялость, головная боль, иногда лихорадка, судороги, кожный зуд, крапивница, потливость, отеки).

При описторхозе назначается данный препарат из расчета 40 - 75 мг/кг массы при однодневном курсе в три приема с интервалом четыре часа, после еды. Препарат можно назначать днем или ночью (например, в 22-02-06 часов). Через 6 часов и далее 2 раза в неделю (первые 2 недели) после приема препарата назначается тюбаж, а также спазмолитики и желчегонные средства.

Традиционное поэтапное лечение описторхоза I этап – подготовительный.

Проводится патогенетическая терапия в течение 2-3-х недель. Назначается комплекс препаратов в соответствии с клинической картиной и тяжестью течения заболевания: диета № 5, гепатопротекторы, спазмолитики, желчегонные и ферментные препараты, антигистаминные средства, тюбажи с минеральной водой через день, по показаниям проводится дезинтоксикационная терапия.

II этап - антигельминтная терапия.

Проводится билътрицидом только в период клинико-лабораторной ремиссии (при нормализации температуры тела; в биохимическом анализе крови - общий билирубин в пределах нормы, повышение АлАТ до 2 норм) после проведенного подготовительного этапа. При гибели паразитов возможны обострение аллергического синдрома, нарастание явлений интоксикации, в связи с чем усиливается десенсибилизирующая и назначается дезинтоксикационная терапия; для восстановления кишечного биоценоза – полибактерин, бифиформ, линекс и другие эубиотики; спазмолитики, желчегонные и ферментные препараты.

При тениозе, тениаринхозе, дифиллоботриозе билътрицид назначают в дозе 25 мг/кг массы однократно. Накануне лечения требуется диета из легко усваиваемой пищи в течение 2 дней (бульон, жидкая каша пюре, молоко, кисели, фруктовые соки, сладкий чай). Через 1-3 часа после лечения – солевое слабительное.

Производное салициланилида – **никлозамид (фенасал)** - является альтернативой празиквантеля при лечении инвазий ленточными гельминтами. Действие препарата связано с развитием паралича у гельминтов и уменьшением их устойчивости к протеолитическим ферментам ЖКТ. Перед приемом фенасала больному дают 1-2 г. питьевой соды; после лечения – солевое слабительное. Суточная доза для взрослых -2-3 г.

При тениозе суточную дозу принимают натощак с сахарным сиропом, через 2 часа – солевое слабительное, через 1 месяц – прием препарата повторяют.

При тениаринхозе, дифиллоботриозе фенасал принимают утром натощак или вечером через 3-4 часа после легкого ужина, через 2 часа – солевое слабительное.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Осуществляется в кабинете инфекционных заболеваний поликлиники.

Гельминтоз	Срок наблюдения	Обследования
Энтеробиоз	2 месяца	Диспансерное наблюдение за переболевшими продолжается 1,5 месяца. Через три недели после лечения проводится три контрольных анализа с интервалом в 7 дней

		Контрольные исследования соскоба с периаанальных складок на 58 и 60 день. У декретированных групп населения - контрольное исследование через 7 дней после окончания лечения для решения вопроса о допуске к работе в дошкольный и школьный коллектив.
		Целесообразно проведение контроля эффективности лечения при затяжном и рецидивирующем течении энтеробиоза. Обследование должно проводиться обычными методами для диагностики энтеробиоза не ранее 15 дня после окончания курса. Следует учитывать, что периаанальный зуд может сохраняться длительное время даже при отсутствии инвазии вследствие возникновения стойких очагов возбуждения в центральной нервной системе, что не должно вводить в заблуждение лечащего врача.
Гименолепидоз	6 месяцев, ежемесячно в упорных случаях – методом Калантарян. 1-1,5 года	Через 15 дней после лечения, затем исследуют испражнения При упорном течении инвазии проводится еще один противорецидивный 7-дневный цикл лечения.
Дифиллоботриоз наличия анемии –	3 месяца, при 2 и 3 месяца после лечения проводится 3-х кратное (с интервалом 7 дней) исследование кала на	яйца паразита и анализ периферической крови. Если при контрольном обследовании выявляется анемия - наблюдение продлевается до 6 месяцев с копроовоскопией и исследованием анализа периферической крови на 5 и 6 месяцев диспансеризации.
Описторхоз	6 месяцев, при наличии остаточных определяют клинических дуоденальном содержимом проявлений зондирование проводят	Через 4 месяца после лечения назначают 3-х кратное исследование кала. У взрослых, кроме того, наличие яиц описторха в (дуоденальное зондирование проводят 2-хкратно с 12 месяцев. интервалом 7 дней).
Трихинеллез	6 месяцев, При наличии миокардита, менингоэнцефалита 12 месяцев. наблюдаются больного повторно	Первое посещение КИЗа - сразу после выписки из стационара, второе - через 2 недели (в этот период наиболее возможен рецидив заболевания); третье - через 2 месяца, четвертое - через 6 месяцев. В случае выявления рецидива госпитализируют.
Тениоз	4 месяца	Через 4 месяца после лечения исследуют испражнения

		копроовоскопически 2-хкратно с интервалом 10 дней, а также опрашивают переболевших об отхождении члеников гельминта.
Тениаринхоз	4 месяца	Через 4 месяца после лечения исследует соскоб с перианальных складок 2-хкратно с интервалом 10 дней и опрашивают переболевших об отхождении члеников гельминта.
Эхинококкоз	Наблюдается	Обследование проводится 1 раз в 2 года, а при хирургом осложненном течении - ежегодный осмотр с в течение рентгенологическим обследованием, исследованием 10 лет анализов крови и мочи, УЗИ.
Аскаридоз	1 месяц	Контроль эффективности лечения оценивают путем копроовоскопии через 15-30 дней после лечения. — лабораторный анализ кала с целью определения эффективности лечения проводится через 2 недели.
Трихоцефалез	3 месяца	3-кратное исследование испражнений через 15-30, 40 и 50-60 дней после лечения. При обнаружении яиц власоглава при контрольном исследовании лечение повторяют через 2-3 месяца.
Стронгилоидоз	6 месяцев	Ежемесячное исследование испражнений по методу Бермана. В конце срока наблюдения проводится однократное исследование дуоденального содержимого. Токсокароз 6 месяцев Через 3 и 4 месяца контрольные исследования методом ИФА с антигенами токсокар. Наблюдение до получения двух отрицательных контрольных результатов.

ПРОФИЛАКТИКА ГЕЛЬМЕНТОЗОВ

АСКАРИДОЗ

1. В очаге аскаридоза с благоустроенным жильем - наблюдение за членами семьи в течение 1 года, при появлении жалоб назначается обследование кала на яйца аскарид.
2. В очаге с неблагоустроенным жильем необходимо копроовоскопическое обследование всех членов семьи и наблюдение за очагом в течение 2 лет с ежегодной двухкратной дегельминтизацией весной и осенью всех проживающих в очаге и с санитарногельминтологическим исследованием почвы огорода, усадьбы.
3. При инвазированности, наблюдаемых в очаге больных до 20%, проводится антигельминтное лечение только зараженных, а при их количестве выше 20% - массовое лечение.
4. Охрана окружающей среды от загрязнения яйцами аскарид: обезвреживание нечистот, не использовать в качестве удобрения человеческие фекалии.
5. Формирование у детей гигиенических навыков: тщательное мытье рук, овощей, фруктов.

ЭНТЕРОБИОЗ

Противоэпидемические мероприятия и профилактика.

1. Детей из дошкольных и школьных коллективов, а также лиц, работающих на предприятиях общественного питания, в детских коллективах, плавательных бассейнах на период лечения изолируют. В семье и детских коллективах проводится однократное обследование контактных. В детских коллективах при выявлении более 15% инвазированных необходимо массовое лечение детей и персонала. В последующем в дошкольном детском учреждении при пораженности энтеробиозом до 5% детей проводится гельминтологический контроль 1 раз в год, а при пораженности более 5% - 2 раза в год.

2. Дезинфекция в очаге горячим (не менее 60°C) мыльно-содовым раствором с обработкой пола, дверных ручек, игрушек в течение 3-4 недель. Ковры и матрацы следует выносить на солнце или на мороз.

3. Дети, оформляющиеся в дошкольные и оздоровительные учреждения, а также возвращающиеся в них после перерыва более 1 месяца, должны предварительно обследоваться на энтеробиоз. Кроме того, обследуются взрослые при приеме на работу в детские дошкольные учреждения, школы, детские дома, школы-интернаты, предприятия торговли, общественного питания, плавательные бассейны, оздоровительные лагеря.

4. Единственный надежный способ предохранения от заражения энтеробиозом - соблюдение личной гигиены с раннего детского возраста, для этого необходимо воспитание санитарно-гигиенических навыков у детей и взрослых.

ТОКСОКАРОЗ

1. Приводятся мероприятия, направленные на источник инвазии:

- а) обследование собак на яйца гельминтов 1 раз в год и дегельминтизация собак;
- б) ограничение численности безнадзорных собак;
- в) оборудование специальных площадок для выгула собак и содержание площадок в хорошем гигиеническом состоянии.

2. Необходимы меры, направленные на прерывание факторов передачи:

- а) мытье рук после контакта с животными;
- б) тщательное мытье зелени, овощей;
- в) защита игровых площадок от собак;
- г) отказ от использования для игр детей песочниц, где одновременно находятся собаки.

3. Санитарно-просветительная работа:

- а) информирование владельцев собак о данном заболевании;
- б) информация родителей об опасности геофагии у детей и о профилактике токсокароза.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ.

1. В очаге путем опроса членов семьи выявляют жалобы и при подозрении на инвазию проводят копроовоскопию кала.

2. Наблюдение в очаге ведется в течение 2 лет с ежегодным копроовоскопическим обследованием. Если пораженность в очаге более 5%, то показано массовое обследование, а если инвазия в пределах 1-5%, то копроовоскопию назначают только детям, посещающим детские сады и школьникам до 14 лет, а также взрослым из неблагоустроенных индивидуальных домовладений и хозяйств, выращивающих фрукты, зелень и овощи на продажу. Если в течение 2 лет у наблюдаемых пациентов в очаге не обнаруживают яйца власоглава, очаг снимается с учета.

3. Не допускается использовать в качестве удобрений необезвреженные человеческие фекалии.

4. Необходимо воспитание гигиенических навыков у населения.

СТРОНГИЛОИДОЗ

1. Обследование у контактных в семье и в организованных коллективах испражнений по методу Бермана.

2. Наблюдение в течение 3 месяцев за появлением симптомов заболевания у контактных:.

3. В местах наиболее частого распространения стронгилоидоза (в детских домах, психиатрических больницах, интернатах для умственно отсталых, на свиноводческих фермах) проводится обследование кала на стронгилоидоз при оформлении людей в эти учреждения и в последующем - 1 раз в год.

4. Фекалии больных стронгилоидозом обрабатывают крутым кипятком, а соотношении 1:2 или хлорной известью (200.0 на порцию).

5 Благоустройство населенных пунктов и охрана почвы, водоисточников от фекального загрязнения.

6. Медицинские работники при проведении паразитологических исследований должны оберегать кожу от соприкосновения с почвой и фекалиями, то есть должны работать в перчатках.

7. Санитарное просвещение населения: в местах загрязнения почвы фекалиями следует избегать хождения босиком, лежания на земле без подстилки, а также рекомендуется тщательно мыть фрукты и овощи, затем обдавать их кипятком. Для питья рекомендуется использовать только доброкачественную воду.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Противоэпидемические мероприятия и профилактика.

1. Экстренное извещение в Госсанэпиднадзор о случае трихинеллеза. В течение 24 часов эпидемиолог должен приступить расследованию:

- а) выяснить, какие мясные продукты послужили причиной заражения;
- б) выявить путем подворных обходов лиц, употребляющих инвазированное мясо;
- в) при наличии жалоб у людей, употреблявших мясо, их госпитализируют, а при отсутствии

жалоб проводится консультация инфекциониста и делается анализ периферической крови для выявления субклинической формы трихинеллеза;

- г) медицинское наблюдение в течение 45 дней за лицами, употреблявшими зараженное

мясо;

- д) через 2 недели после инвазии проводится серологическое обследование на трихинеллез

всех наблюдаемых лиц;

- е) всем лицам, употреблявшим зараженное мясо, назначается превентивное лечение вермоксом в дозе 5 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 5-7 дней;

- ж) в населенном пункте, откуда поступило зараженное мясо, проводится экстренная дератизация.

2. Санитарно-ветеринарный контроль свиного мяса и мясных продуктов из свинины, в том числе шпика с прослойками мышечной ткани и колбасных изделий, а в отдельных случаях, по усмотрению санитарно-ветеринарного надзора, проведение трихинеллоскопии. Не допускается реализация изделий и полуфабрикатов из мяса домашнего приготовления, не прошедшего санитарно-ветеринарный контроль.

3. Выявленное зараженное мясо сжигают, так как ни термическая обработка, ни промораживание не убивают личинок трихинелл.

4. Для профилактики заражения трихинеллезом свиней необходимо стойловое содержание, систематическая: унитарная очистка и гигиеническое содержание животных, истребление грызунов, а также уничтожение бродячих собак и кошек.

ТЕНИОЗ.

1. Санитарно-ветеринарный контроль мяса.

2. Санитарно-просветительная работа: недопустимость сыроядения, мясо должно хорошо провариваться (кусок мяса весом 2 кг должен вариться в течение 3 часов).

3. Соблюдение правил личной гигиены, строительство туалетов и очистных сооружений в местах, недоступных для посещения свиньями.

4. Закрытое содержание свиней, запрет бродяжничества свиней.

5. Персонал, обслуживающий животных и работники мясокомбинатов 1-2 раза в год обследуются на яйца гельминтов, 3-4 раза в год исследуются на яйца гельминтов смывы с предметов ухода за животными и с рук персонала.

ТЕНИАРИНХОЗ

1. Санитарно-ветеринарный контроль мяса.

2. Недопустимость сыроядения мяса, длительное приваривание мяса (кусочек весом 2 кг варить 3 часа).

3. Соблюдение правил личной гигиены. строительство туалетов и очистных сооружений.

4. Обследование 1-2 раза в год на яйца гельминтов персонала, обслуживающего животных. Если в откормочных пунктах 2 года подряд выявляют финнозных животных, то всем работникам назначают лечение фенасалом 2-3 раза в год с интервалом.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

1. Обезвреживание рыбы:

а) варка и жарение разрезанной на тонкие куски рыбы и изделий из рыбного фарша не менее 20 минут;

б) при засоле рыбы использовать крепкий посол (на 10 кг рыбы нужно 2 кг соли) с выдержкой не менее 2 суток;

в) вялить рыбу в течение 3 недель с предварительным 2-3 суточным посолом;

г) замораживание рыбы с экспозицией в 3-4 недели.

2. Санитарная охрана водоемов: не допускать загрязнения водоемов фекалиями.

3; Работники плавсостава речных судов, рыбаки и члены их семей, жители поселков, где выявлено инвазирование, подлежат копроовоскопическому обследованию и опрашиваются об отхождении фрагментов паразита.

4; Санитарное просвещение населения: искоренение питания не обезвреженной рыбой.

ОПИСТОРХОЗ

1. Соблюдение технологии приготовления рыбных блюд: прожаривание и варка рыбы не менее 20 минут с момента закипания, выпечка рыбных пирогов в течение 45-60 минут, крепкий посол (20 г соли к весу рыбы) с 10- дневной выдержкой, вяление рыбы в течение 3 недель с 2-3 дневным посолом, замораживание рыбы при температуре - 40° С - 7 часов, -28° С - 32 часа, -12° С -

6 суток, замораживание рыбы при более высоких температурах не гарантирует ее обеззараживания.

2. Санитарная охрана водоемов, не допускающая попадания в них канализационных вод.

3. Проведение сертификации рыбных продуктов на паразитарную чистоту.

4. В очаге описторхоза проводится опрос населения, при подозрении на заболевание - лабораторное обследование.

ЭХИНОКОККОЗ

1. Защита собак от заражения, для этого необходима правильная организация убоя сельскохозяйственных животных; а) ветеринарный надзор за убоем животного, б) утилизация зараженных субпродуктов путем сжигания и захоронения, в) благоустройство убойных пунктов.

2. Дегельминтизация собак. У нас в стране за 5-10 дней до выхода на пастбища и на охоту проводят дегельминтизацию хозяйственно-необходимых собак. В развитых странах каждые 1,5 — 3 месяца осуществляют массовое лечение собак бильтрицидом и вермоксом. При выявлении зараженных собак их уничтожают или лечат.

3. Снижение численности собак: а) во многих странах обязательна регистрация собак и уплата налога, причем на стерилизованную собаку налог во много раз ниже; б) интенсивное истребление бродячих собак; в) стерилизация хозяйственно-необходимых собак г) ограничение ввоза собак из-за границы, карантин на ввозимых собак на 4 месяца с применением нескольких курсов дегельминтизации.

4. Санитарное просвещение населения: а) после контакта с собакой, работы в огороде следует тщательно мыть руки, б) съемка шкур с животных должна производиться в специальной одежде (халатах, перчатках); в) принимать пищу и хранить продукты нужно в отдельном помещении; г) кипятить воду из природных водоемов; д) не допускать детей к играм с чужими собаками.

1.

