

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Е.Н. Ильинских

ПРОТОЗООЗЫ. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

учебное пособие

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2012

УДК 616.993.1/.995.1(075.8)
ББК Р517.5я7+Р517.7я7
И 465

И 465 Ильинских Е. Н. Протозоозы. Гельминтозы: учебное пособие. – Томск: СибГМУ, 2012. – 103 с.

Гельминтозы и протозоозы можно отнести к числу наиболее актуальных и распространённых инфекционных заболеваний. Многие виды простейших и паразитических гельминтов, поражающих человека, являются возбудителями убиквитарных заболеваний, встречающихся повсеместно (например, аскаридоз), другие – эндемичны для определенных территорий (малярия, лейшманиозы, описторхоз).

В пособии на современном уровне изложены основные вопросы тем «Протозоозы» и «Гельминтозы» из курса инфекционных болезней. Теоретический учебный материал включает значительный объем наглядных иллюстраций, а также дополнен тестовыми заданиями, ситуационными задачами и вопросами для самоконтроля.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Инфекционные болезни», утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации и предназначено для студентов лечебных и педиатрических факультетов медицинских вузов.

УДК 616.993.1-02.951(075.8)
ББК Р 267.4 /.6 + Р 517.5я7

Рецензенты:

А. П. Помогаева – д-р мед. наук, профессор зав. кафедрой детских инфекционных болезней ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России;

К. И. Чуйкова – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ФПК и ППС ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России.

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией педиатрического факультета (протокол № 65 от 6 мая 2011 г.) и центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (протокол № 2 от 19 мая 2011 г.).

© Сибирский государственный медицинский университет, 2012
© Ильинских Е.Н., 2012

ПРЕДИСЛОВИЕ

Гельминтозы и протозоозы без преувеличения можно отнести к числу наиболее распространенных патологий человека. Самым актуальным в мире протозойным заболеванием является малярия, которой ежегодно заболевают от 300 до 500 млн. человек. По оценкам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), четвертая часть населения Земли инфицирована паразитами органов пищеварения. Ежегодно в мире аскаридозом поражается около 1,2 млрд. человек, анкилостомидозами – более 900 млн., трихоцефалезом – до 700 млн. Совокупность природно-климатических факторов и социально-экономических предпосылок определяет преимущественное распространение гельминтозов в странах тропического и субтропического поясов, в то время как в развитых странах заболеваемость относительно низка. Некоторые из этих болезней являются эндемичными и распространены только на определенных территориях, например, описторхоз и клонорхоз, а другие являются «космополитными» и распространены практически повсеместно, например, аскаридоз и энтеробиоз.

В нашей стране с конца 20-х годов прошлого века велась научно обоснованная борьба с паразитарными заболеваниями, что привело к значительному снижению заболеваемости населения и ликвидации малярии. Однако, начиная с 90-х годов, отмечается тенденция к увеличению поражённости некоторыми гельминтозами и появлению очагов малярии. Ежегодно в России, по данным официальной статистики, регистрируется около 2 млн. случаев заболеваний гельминтозами. Вместе с тем, истинное число заболевших, по данным специальных эпидемиологических обследований и экспертных оценок, составляет от 15 до 22 млн. человек.

Настоящее учебное пособие разработано в соответствии с учебной программой по дисциплине «Инфекционные болезни» (Москва, 2003 г.) и предназначено для специальностей 060101 (040100) «Лечебное дело» и 060103 (040200) «Педиатрия». В отличие от имеющихся в распоряжении студентов и преподавателей учебников по инфекционным болезням, данное учебное пособие содержит обширный иллюстративный материал, включающий схемы жизненных циклов гельминтов. Кроме того, в пособии особое внимание уделено классификации, патогенезу, диагностике, а также принципам терапии гельминтозов и протозойных инфекций.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АлАТ	– аланинаминотрансфераза
АсАТ	– аспаратаминотрансфераза
БАК	– биохимический анализ крови
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ИЛ	– интерлейкин
ИФ-гамма	– интерферон-гамма
ИФА	– иммуноферментный анализ
КТ	– компьютерная томография
ОАК	– общий анализ крови
НРИФ	– непрямая реакция иммунофлюоресценции
РЛ	– рабдитовидные личинки
РМК	– реакционноспособные метаболиты кислорода
РНГА	– реакция непрямой гемагглютинации
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
УЗИ	– ультразвуковое исследование
Tx1	– Т-хелперы типа 1
Tx2	– Т-хелперы типа 2
ФК	– фиброколоноскопия
ФЛ	– филяриовидные личинки
ФНО-альфа	– фактор некроза опухоли-альфа
ЭГДС	– эзофагогастродуоденоскопия
ЯМРТ	– ядерно-магнитная резонансная томография
Ig	– иммуноглобулин
NO	– монооксид азота

Тема № 1

ПОНЯТИЕ О ПРОТОЗООЗАХ. АМЕБИАЗ

Цель занятия: освоить тактику ранней клинико-лабораторной и дифференциальной диагностики, принципы этиотропной терапии амёбиоза, а также получить представление о современной этиологической классификации основных протозоозов человека.

Врачебные практические навыки, осваиваемые студентами на занятии

Аудиторная работа студентов включает клинический разбор тематического пациента или индивидуальную курацию больного с оформлением микрокураторского листа, а также решение ситуационных задач по теме занятия.

Студент должен уметь:

- выяснить жалобы и анамнез заболевания;
- выяснить эпидемиологический анамнез;
- провести исследование объективного статуса больного;
- составить план лабораторно-инструментального обследования больного;
- оценить результаты дополнительных методов исследований;
- оценить морфологические признаки цистной и вегетативной форм дизентерийной амёбы при микроскопии постоянных препаратов;
- провести дифференциальный диагноз с шигеллезом;
- сформулировать диагноз в соответствии с клинической классификацией;
- назначить больному схему этиотропной терапии в зависимости от клинической формы заболевания.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

1. ПОНЯТИЕ О ПРОТОЗООЗАХ

Протозоозы (protozooses) – группа болезней, вызываемых паразитическими простейшими. Простейшие – одноклеточные организмы, относящиеся к эукариотам. Простейшие, обитающие в организме человека и животных, относятся к четырем типам. Типы и классы подразделяются на отряды, подотряды, семейства, роды. Роды включают один или несколько видов. На основе новых знаний в 1980 г. Н. Левайн с коллегами была предпринята очередная попытка классификации простейших, которая стала общепринятой, при этом термин Protozoa, в систематике более не применяется (табл. 1).

2. АМЕБИАЗ

Амёбиоз (amoebiasis) – антропонозная протозойная болезнь, вызванная *Entamoeba histolytica*, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология: *Entamoeba histolytica* (дизентерийная амёба). Дизентерийная амёба впервые была обнаружена Ф.А. Лёшем (1875) в кале больного, длительно страдавшего кровавым поносом. В настоящее время известно о наличии в популяции двух видов амёб: потенциально патогенных штаммов *E. histolytica* и непатогенной для человека *E. dispar*, которые одинаковы морфологически, но дифференцируемые лишь путем анализа ДНК.

Жизненный цикл (рис. 1) дизентерийной амёбы включает две стадии: вегетативную (трофозоит) и стадию покоя (цисты), которые могут переходить одна в другую в зависимости от условий обитания в организме хозяина. Цисты устойчивы в окружающей среде, им принадлежит основная роль в заражении человека. При попадании в тонкую кишку из цисты выходит четырехядерная материнская форма амёбы, из которой после деления образуется 8 одноядерных амёб, которые превращаются в вегетативные формы. Вегетативная стадия жизненного цикла паразита включает в себя 4 формы амёб: *тканевую*, *большую вегетативную* (*E. histolytica forma magna*), *просветную* (*E. histolytica forma minuita*) и *предцистную*, каждая

из форм имеет морфологические и функциональные особенности (табл. 3). В цитоплазме амебы различают 2 слоя: эктоплазму и эндоплазму. Движение *E. histolytica* осуществляется в виде быстрых толчков с помощью эктоплазматических псевдоподии, которые вытягиваются в одну сторону, что приводит к перемещению эндоплазмы в том же направлении.

Все формы вегетативной стадии амебы крайне неустойчивы в окружающей среде и сохраняют жизнеспособность в фекалиях не более 20-30 мин. Жизнеспособность цист амёб во влажных испражнениях при температуре 20°C и в воде сохраняется около месяца, а в увлажненной почве, на фруктах, овощах, различных предметах цисты способны переживать несколько дней.

Таблица 1

Таксономическая схема простейших – основных возбудителей протозоозов человека

Царство (Regnum) Protista					
Тип (Type)	Класс (Class)	Отряд (Ordo), Подотряд (Subordo), Семейство (Familia)	Род (Genus)	Вид (Species)	Заболевания
Type 1 Sarcomonastigophora	Class Zoomastigophorea	Ordo 1 Kinetoplastida	Leishmania	L. donovani L. tropica L. brasiliensis L. mexicana L. peruviana	Лейшманиозы
			Trypanosoma	T. brucei rhodesiense T. brucei gambiensi T. cruzi	Трипаносомозы
		Ordo 2 Trichomonadida	Trichomonas	T. vaginalis T. hominis T. tenax	Трихомонадозы
		Ordo 3 Diplomonadida	Giardia (Lamblia)	Giardia lamblia (Lamblia intestinalis)	Лямблиоз
	Class Lobo-bosea	Ordo Amoebida Familia Entamoebidae	Entamoeba	E. histolytica	Амебиаз
Type 2 Apicomplexa	Class Sporozoea	Ordo Coccidia Subordo 1 Haemosporina	Plasmodium	Pl. vivax Pl. malaria Pl. falciparum Pl. ovale	Малярия
		Subordo 2 Eimeriina Familia Eimeriidae	Toxoplasma	T. gondii	Токсоплазмоз
			Isospora	I. belli	Изоспороз
			Cyclospora	C. cayetanensis	Циклоспори-диоз
		Familia Cryptosporididae	Cryptosporidium	C. muris C. parvum	Криптоспори-диоз
		Subordo 3 Piroplasmina Familia Babesiidae	Babesia	B. divergens B. microti	Бабезиоз
Type 3 Ciliophora	Class Siliata	Ordo Trichostomatida	Balantidium	B. coli	Балантидиаз
Type 4 Microspora	Class Microsporea	Ordo Microsporida	Enterocytozoon	E. bienewisi	Микроспори-диоз

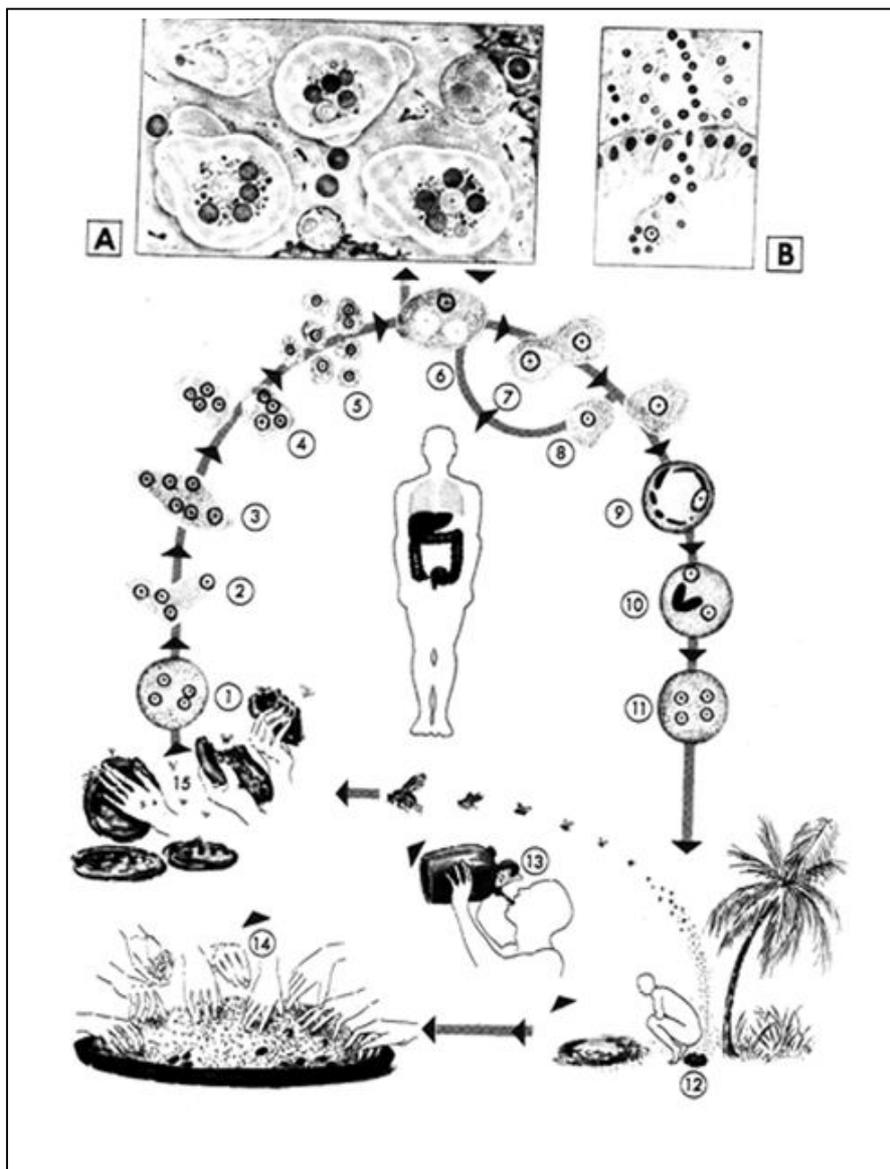


Рис. 1. Жизненный цикл развития дизентерийной амёбы *Entamoeba histolytica* (по G. Piekarski).

А – большие вегетативные формы дизентерийной амёбы в нативном мазке фекалий больного острым амёбиазом. **В** – схематическое изображение среза слизистой оболочки толстого кишечника, содержащего вегетативные формы дизентерийной амёбы. Цикл развития дизентерийной амёбы *E. histolytica*: 1 – зрелые четырехъядерные цисты в толстом кишечнике; 2-5 – деление четырехъядерной амёбы после выхода из цисты с образованием восьми одноядерных амёб; 6-8 – размножение амёб в просвете толстого кишечника (так называемой просветной формы амёб); 9-11 – образование цисты. Возможные факторы передачи, играющие роль в эпидемическом процессе при амёбиазе; 12 – мухи являются механическими переносчиками цист дизентерийной амёбы; 13 – питьевая вода, контаминированная фекалиями; 14 – контаминированные продукты питания

Патогенез и патологоанатомическая картина. Установлено, что основным фактором вирулентности *E. histolytica* являются ферменты цистеин протеиназы, которые отсутствуют у *E. dispar* и обуславливают «инвазивный» амёбиаз, сопровождающийся клинической симптоматикой, наличием вегетативных форм амёб в фекалиях и формированием характерных язв в слизистой оболочке кишечника (табл. 2). Для «неинвазивного» амёбиаза (цистоносительств-

ва), обусловленного *E. dispar*, характерно бессимптомное течение, отсутствие патологических изменений при колоноскопии и выделение с фекалиями только цист.

Таблица 2

Характеристика патологического процесса при кишечном и внекишечном амёбиазе

Патологический процесс	Кишечный амёбиаз	Внекишечный амёбиаз
Локализация	Развивается в нисходящем направлении в слепой, восходящей и ободочной кишках	Гематогенная диссеминация амёб из кишечника в печень, легкие и другие органы; легочный амёбиаз может также развиваться в результате прорыва абсцесса печени в плевральную полость
Морфологические изменения	Гиперемия и отек слизистой оболочки, возникновение на ней возвышающихся узелков с желтой точкой на вершине, а также глубоких язв в результате их некроза	Гепатомегалия, инфильтративные изменения в легких, формирование одиночных, реже множественных, абсцессов, заполненных содержимым шоколадного цвета, в печени, легких, головном мозгу, селезенке, почках
Осложнения	Перфорация кишечной стенки в области язв с развитием гнойного перитонита, периколит, аппендицит, кишечные кровотечения, стеноз и непроходимость кишечника в результате образования амёб и рубцевания язв	Абсцессы печени осложняются перигепатитом, поддиафрагмальным абсцессом, а при их прорыве – гнойным перитонитом, плевритом, перикардитом и медиастинитом

Клиническая классификация амёбиаза

I. Клинические формы амёбиаза:

- 1) бессимптомное цитонительство;
- 2) кишечный амёбиаз;
- 3) внекишечный амёбиаз:
 - амёбиаз печени (амёбный гепатит или абсцесс печени);
 - легочный амёбиаз (плевропневмония или абсцесс легкого);
 - амёбиаз головного мозга (абсцесс головного мозга);
- 4) кожный амёбиаз.

II. Течение заболевания:

- 1) острое (легкой, средней или тяжелой степени тяжести);
- 2) молниеносное ;
- 3) хроническое (рецидивирующее или непрерывное).

III. Осложнения:

- 1) периколит;
- 2) гнойный перитонит;
- 3) амёбома;
- 4) аппендицит;
- 5) кишечное кровотечение;
- 6) кишечная непроходимость.

Клиническая картина

Кишечный амёбиаз

- Острое течение:
 - инкубационный период от 1-2 нед. до 3 мес.;
 - начало заболевания постепенное;
 - без специфического лечения симптомы сохраняются обычно не более 4-5 нед., после чего наступает ремиссия, вслед за которой происходит возврат симптомов амёбиаза и переход в хроническое течение.
- Молниеносное течение:
 - развивается на фоне иммунодефицита, в период беременности, а также после назначения кортикостероидов;
 - начало заболевания острое;
 - выраженный токсический синдром и различные осложнения;
 - летальный исход у 70% заболевших.
- Хроническое течение (без специфического лечения заболевание продолжается многие годы):
 - *рецидивирующее течение* (периоды обострения чередуются с периодами ремиссии);
 - *непрерывное течение* (периоды ремиссий отсутствуют, клинические проявления то ослабевают, то усиливаются).

Расспрос больного

1. Жалобы и анамнез заболевания

Кишечный амёбиаз

- Самочувствие больного обычно остается удовлетворительным или, в более редких случаях, его может беспокоить слабость, быстрая утомляемость, головные боли и понижение аппетита.
- Боли в животе обычно отсутствуют или носят кратковременный характер, однако иногда могут возникать постоянные или схваткообразные боли в животе, преимущественно в правой подвздошной области.
- В редких случаях возможно развитие проктита и появление тенезмов.
- При формировании амёбом развивается кишечная непроходимость и другие симптомы аналогичные тем, что наблюдаются при истинной опухоли толстого кишечника.
- Стул в начале заболевания обильный, каловый, со слизью, 4-6 раз в сутки, с неприятным запахом, но в дальнейшем частота стула может возрасть до 10-30 раз в сутки.

Внекишечный амёбиаз

Возникает на фоне кишечного амёбиаза во время острых проявлений или при хроническом течении спустя несколько месяцев и даже лет после начала заболевания. Наиболее часто поражается печень, реже – легкие и другие органы.

- Амёбиаз печени:
 - *гепатит* (умеренно выраженные боли в правом подреберье);
 - *абсцесс печени* (боли различной интенсивности, иррадиируют в правое плечо, усиливаются при глубоком дыхании и перемене положения тела больного в постели).
- Легочный амёбиаз:
 - *плевропневмония* (боли в груди, сухой кашель со скудной мокротой, иногда с примесью крови);
 - *легочный абсцесс* (боли в груди, влажный кашель с большим количеством «шоколадной» мокроты с кровью («анчоусный соус»)).

2. Эпидемиологический анамнез

- Источники инвазии: цистоносители или больные острым амёбиазом в стадии реконвалесценции и больные хроническим амёбиазом в стадии ремиссии.
- Механизм передачи: фекально-оральный.
- Пути передачи:
 - пищевой;
 - водный;
 - контактно-бытовой;
 - прямой контактный (в антисанитарных условиях);
 - половой (у гомосексуалистов).
- Факторы передачи: пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже – вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, игрушки, дверные ручки и т. д.
- Группы риска:
 - болеют лица всех возрастных групп населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте от 20 до 50 лет;
 - наиболее восприимчивы к амёбиазу женщины в III триместре беременности и послеродовом периоде;
- Проявления эпидемического процесса:
 - в виде спорадических случаев;
 - сезонность – круглогодичная с максимумом в жаркие месяцы;
 - географическая распространенность:
 - амёбиаз встречается во всех странах мира, но заболеваемость наиболее высока в регионах тропического и субтропического климата, особенно в странах Южной Азии, Африки и Латинской Америки;
 - на территории бывшего СССР амёбиаз регистрируется преимущественно в Средней Азии и Закавказье.

Исследование объективного статуса

Кишечный амёбиаз

- Общее состояние длительно остается удовлетворительным.
- При хроническом течении нарастает анемия, истощение, развивается кахексия, которая является причиной смерти.
- Температура тела нормальная или субфебрильная.
- Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный по ходу толстой кишки, особенно в правой подвздошной области.
- В случае периколита пальпируется инфильтрат, чаще в области слепой, восходящей или ободочной кишок.
- Печень и селезенка имеют обычные размеры.
- Стул может иметь вид либо стекловидной слизи, либо, при наличии примеси крови, приобретает вид «малинового желе».

Внекишечный амёбиаз

- Амёбиаз печени:
 - *гепатит*:
 - температура тела нормальная или субфебрильная с периодическими подъемами до высоких цифр;
 - возможно развитие желтухи;
 - равномерное увеличение, умеренная болезненность и уплотнение печени.
 - *абсцесс печени*:
 - высокая лихорадка ремиттирующего, гектического или постоянного типа, сопровождающаяся ознобами;
 - выражена интоксикация;
 - характерен внешний вид больного: исхудание, ввалившиеся щеки и глаза, заострен-

- ные черты лица;
 - возможно развитие желтухи;
 - живот вздут, слабо участвует в акте дыхания, в правом подреберье нередко определяется мышечное напряжение;
 - печень неравномерно увеличена, преимущественно за счет правой доли.
- Легочный амёбиаз:
 - *плевропневмония*:
 - температура тела нормальная или субфебрильная;
 - перкуторно выявляется притупление, аускультативно – мелкопузырчатые хрипы.
 - *легочный абсцесс*:
 - температура тела субфебрильная с периодическими высокими подъемами;
 - перкуторно выявляется притупление.
- Амёбиаз головного мозга (абсцессы): очаговые и общемозговые симптомы.

Дополнительные методы исследования и их результаты

- Клинический анализ крови: эозинофилия, моноцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ, иногда анемия.
- БАК: повышение АсАТ и АлАТ при амёбиазе печени.
- Копрологическое исследование: лейкоциты (преимущественно эозинофилы), эритроциты, кристаллы Шарко-Лейдена, слизь.
- Результаты колоноскопии и ректороманоскопии:
 - глубокие язвы диаметром от 2 до 10-20 мм, локализованные на вершинах складок слизистой оболочки с отёчными, подрывными краями, окруженные зоной гиперемии;
 - дно язв может достигать подслизистого слоя, покрыто гноем и некротическими массами;
 - слизистая оболочка кишечника, свободная от язв, выглядит нормальной.
- РГ кишечника: неравномерное заполнение отделов толстой кишки, наличие спазма и быстрого опорожнения кишечника.
- Результаты УЗИ, сцинтиграфии, КТ, ЯМРТ, РГ органов брюшной полости и дыхания при:
 - *амёбном гепатите*: равномерное увеличение размеров печени.
 - *абсцессе печени*:
 - полость в верхних отделах правой доли;
 - неравномерное увеличение размеров печени;
 - высокое стояние диафрагмы с уменьшением подвижности правого купола;
 - выпот в правом плевральном синусе при поддиафрагмальной локализации абсцесса.
 - *плевропневмонии*: плеврит и инфильтративные изменения в легких без признаков образования полости.
 - *легочном абсцессе*: полость с горизонтальным уровнем содержащейся в ней жидкости.
- Методы паразитологической диагностики:
 - микроскопический:
 - фазово-контрастная микроскопия нативных неокрашенных мазков;
 - микроскопия мазков, окрашенные раствором Люголя;
 - микроскопия постоянных препаратов, окрашенных железным гематоксилином по Гейденгайну.
 - культуральный (культивирование на искусственных питательных средах Павловой, Robinson и др.);
 - биологический (заражение котят, крыс);
 - серологический (РНГА и ИФА);
 - молекулярно-генетический (ПЦР).

Материалом для исследования служат фекалии, отделяемое язв, содержимое абсцессов внутренних органов, мокрота и иногда – кровь.

Для обнаружения вегетативных форм исследуют нативные мазки, которые получают из

свежевыделенных фекалий (не позднее 10-15 мин) в раздавленной капле.

Решающим для подтверждения диагноза является обнаружение вегетативных форм дизентерийной амёбы. При отсутствии в мазках кала амёб, но при подозрительной на амебиаз клинической картине, наличии кристаллов Шарко-Лейдена исследования повторяют до 5-6 раз в сутки. Обнаружение только просветных форм и цист дизентерийной амёбы даже у больных кишечными заболеваниями еще не дает оснований для окончательного диагноза амёбной дизентерии.

Микроскопия препаратов

Диагноз острого амебиаза может считаться установленным только при обнаружении дизентерийных амёб-гематофагов с фагоцитированными эритроцитами в цитоплазме (табл. 3). Примерно в 50% случаев в препаратах встречаются кристаллы Шарко-Лейдена характерной ромбовидной формы.

При температуре 20°C и выше амёбы активно подвижны. У живых неокрашенных дизентерийных амёб в нативных мазках ядра не видны. Это служит одним из важных дифференциальных признаков, позволяющих отличать их от сходных по размерам и форме кишечных амёб (*Entamoeba coli*). Тканевая и большая вегетативная форма обнаруживается у больных с острой формой заболевания. Просветная форма характерна для стадии реконвалесценции острой формы, при хроническом рецидивирующем течении болезни, а также для цистоносителей. Предцистная форма также выявляется у цистоносителей и у реконвалесцентов острого амёбиаза.

Таблица 3

Морфологическая характеристика вегетативной стадии дизентерийной амёбы

Препараты	Параметры	Вегетативная стадия дизентерийной амёбы			
		Тканевая	Большая вегетативная	Просветная	Предцистная
Нативные	Эктоплазма	различима	различима	заметна только в момент движения	не видна
	Эндоплазма (наличие включений)	гомогенная	фагоцитированные эритроциты	очень мелкие вакуоли, детрит	гомогенная
	Ядро	не видно	не видно	не видно	не видно
	Активность движений	наиболее активные и быстрые	активные и быстрые	более медленные	наиболее медленные
Постоянные	Эндоплазма	мелкозернистая, без включений	эритроциты, окрашенные в черный цвет	очень мелкие вакуоли, детрит	гомогенная
	Ядро	сферической формы, имеет зерна хроматина черного цвета	сферической формы, имеет зерна хроматина черного цвета	труднее выявляется	не выявляется
	Размеры, мкм	20-25	30-40	15-20	12-20
	Место обнаружения амёб	в слизистой оболочке кишечника	в свежесвыделенных фекалиях	в просвете толстой кишки и в свежесвыделенных фекалиях	в свежесвыделенных фекалиях

Циста *E. histolytica* – округлой формы, диаметром 9-14 мкм с двухконтурной оболочкой, округлым ядром с пятиугольным хроматином в центре, число ядер от 1 – у незрелых и до 4 – у зрелых цист.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика кишечного амебиоза и острого шигеллеза представлена в таблице 4.

Таблица 4

Дифференциальная диагностика кишечного амебиоза и острого шигеллеза

Критерии	Колитический вариант острого шигеллеза	Кишечный амебиоз
Нозоареал	распространено повсеместно	распространено в регионах с субтропическим и тропическим климатом
Локализация патологического процесса	преимущественно в дистальных отделах толстой кишки (в сигмовидной и прямой кишках)	преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки (в слепой, восходящей и ободочной кишках)
Начало заболевания	острое	постепенное, самочувствие удовлетворительное
Температура тела	от 38 до 39 °С и выше	нормальная или субфебрильная
Интоксикация	значительно выражена, возможны обморочные состояния, бред и рвота	отсутствует или выражена слабо
Боли в животе	резко выражены в левой подвздошной области, сопровождаются тенезмами	отсутствуют или носят кратковременный характер, преимущественно в правой подвздошной области
Стул	от 10 до 50 раз сутки, скудный, бескаловый, слизисто-кровянистый в виде «ректального плевка»	в начале заболевания 4-6 раз в сутки обильный, каловый, с примесью слизи, с неприятным запахом; в хронический период – до 10-20 раз в сутки в виде стекловидной слизи или «малинового желе»
Пальпация толстого кишечника	спазмированность, болезненность и урчание, особенно в области сигмовидной кишки	умеренно выраженная болезненность, особенно в области слепой, восходящей и ободочной кишок
ОАК	нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ	эозинофилия, моноцитоз, лимфоцитоз, увеличение СОЭ
Эндоскопия кишечника	катаральное воспаление в виде отека, гиперемии, мелких кровоизлияний и эрозий или фибринозно-некротические изменения в виде распространенных грязно-серых налетов с поверхностными язвами, имеющими плотные края	глубокие язвы с отёчными, подрытыми краями и дном покрытым гноем; слизистая оболочка свободная от язв, выглядит нормальной
Копрограмма	лейкоциты (нейтрофилы) эритроциты, слизь	лейкоциты (преимущественно эозинофилы), кристаллы Шарко-Лейдена, эритроциты, слизь
Специфическая диагностика	выделение культуры шигелл	обнаружение вегетативной формы дизентерийной амёбы

Схемы этиотропной терапии

СХЕМА I. Бессимптомное цистоносительство. Применяют прямые «просветные» амёбоциды, обладающие прямым контактным действием на просветные формы (табл. 5).

СХЕМА II. Кишечный амёбиаз. Последовательно назначают один препарат из группы тканевых амёбоцидов, которые действуют на тканевые формы амёб, имеющих как кишечную, так и внекишечную локализацию, и препараты из группы «просветных» амёбоцидов.

СХЕМА III. Внекишечный амёбиаз (амёбный абсцесс печени). Для консервативного лечения назначают метронидазол (тканевой амёбоцидный препарат) внутривенно по 0,5 г 3 раза в день, а затем, после достижения эффекта переходят на прием внутрь по 0,75 г 3 раза в день (курс – 10 дней). Затем назначают препарат из группы прямых «просветных» амёбоцидов.

В качестве резервной схемы последовательно или одновременно назначают эметина гидрохлорид или дегидроэметин (1 мг/кг в сутки однократно внутримышечно, но не более 60 мг/сут в течение 5 дней) и хлорохина дифосфат (внутри по 0,5 г 2 раза в день в первые 2 дня и по 0,5 г в день в последующие 19 дней).

Таблица 5

Препараты для этиотропной терапии амёбиаза

Препараты				
Группы	Название	Пути введения	Суточная доза	Режим назначения
«Просветные» амёбоциды	Дилоксанид фузоат (Diloxanidum furuatis)	внутри	1,5 г (табл. 0,5 г)	Ежедневно, на 3 приема; курс 10 дней.
	Паромомицина сульфат (Paromomycini sulfas)	внутри	25-30 мг/кг	Ежедневно, на 3 приема; курс 7 дней
	Йодохинол (Iodoquinolum)	внутри	1,95 г (табл. 0,65 г)	Ежедневно, на 3 приема; курс 20 дней
Тканевые амёбоциды	Метронидазол (Metronidazolium) <i>Клион (Klion)</i>	внутри	2,25 г (табл. 0,25 г и 0,5 г)	Ежедневно, на три приема; курс 10 дней. Во время или после еды не разжевывая
	Тинидазол (Tinidazolium) <i>Фазижин (Fasigyn)</i>	внутри	2 г (табл. 0,5 г)	Ежедневно, однократно, во время или после еды не разжевывая; курс 3 дня
	Орнидазол (Ornidazolium) <i>Гайро, Тиберал (Gairo, Tiberall)</i>	внутри	1 г (табл. 0,5 г)	Ежедневно, в два приема, вечером после еды, курс 5-10 дней

Прогноз. При раннем распознавании кишечной формы и правильном лечении прогноз обычно благоприятный. Однако в случае развития молниеносного амёбного колита летальность – 70%. При отсутствии специфической терапии прогноз неблагоприятный, при несвоевременной диагностике внекишечного амёбиаза – смертельный.

Профилактика. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и носителей амёб. Мероприятия, направленные на прерывание передачи инфекции, совпадают с таковыми при острых кишечных инфекциях. Специфическая профилактика не разработана. Губительное действие на цисты амёб оказывает высокая температура и высушивание. Воздействие низких температур (– 20°C) цисты переносят несколько месяцев. Они устойчивы к действию хлорсодержащих дезинфектантов в обычных концентрациях.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Этиология амёбиоза. Возбудитель амёбиоза, его жизненный цикл.
2. Эпидемиология. Источники инвазии. Механизм заражения и пути распространения амёбиоза. Восприимчивость, иммунитет. Роль цистноносителей. Географическое распространение. Сезонность. Заболеваемость и пораженность.
3. Патогенез. Внедрение возбудителя и его размножение в кишечнике. Механизм образования внекишечных локализаций патологического процесса.
4. Патологическая анатомия. Патоморфологические изменения в толстой кишке при остром и хроническом амёбиозе. Характеристика поражения различных органов и систем при различных формах амёбиоза.
5. Клиническая классификация амёбиоза.
6. Клинические проявления острой формы кишечного амёбиоза.
7. Хроническая форма амёбиоза.
8. Внекишечный амёбиоз. Клинические и инструментальные признаки амёбных абсцессов печени, легких, головного мозга.
9. Осложнения и исходы амёбиоза.
10. Микроскопические и серологические методы диагностики. Правила забора и транспортировки проб кала на амёбиоз и трактовка результата анализа. Дополнительные методы выявления кишечного и внекишечного амёбиоза.
11. Дифференциальная диагностика кишечного амёбиоза и шигеллеза.
12. Лечение. Применение препаратов специфического действия. Основные химиопрепараты. Выбор средств и лекарственных доз. Патогенетическая и симптоматическая терапия.
13. Профилактика амёбиоза.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больной П., 25 лет, поступил в клинику с жалобами на умеренно выраженные схаткообразные боли в животе в правой подвздошной области, кашицеобразный стул со стекловидной слизью и алой кровью в виде «малинового желе» до 7 раз в сутки. Температура тела субфебрильная, самочувствие больного удовлетворительное. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что больной около 2 нед. тому назад вернулся из поездки во Вьетнам. При осмотре: кожные покровы бледные, язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный при пальпации в области слепой и восходящей кишок. Общий анализ крови: гемоглобин – 120 г/л, эритроциты – $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $6,9 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 14%, палочкоядерные нейтрофилы – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 62%, лимфоциты – 18%, моноциты – 4%. Копрограмма: свежие эритроциты, лейкоциты, эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена. Колоноскопия: в слизистой оболочке слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишок на вершинах складок обнаруживаются язвы от 5 до 10 мм в диаметре с отечными и подрытыми краями, окруженные зоной гиперемии.

1. *Клинический диагноз. Дифференциальный диагноз с шигеллезом.*
2. *Лабораторные методы исследования, позволяющие подтвердить диагноз.*
3. *Основные препараты для этиотропной терапии у данного больного.*

Задача № 2

Больной Л., 29 лет, военнослужащий поступил в хирургический стационар в октябре 2002 г по скорой помощи. Заболевание началось в декабре 2001 г., когда больной проходил военную службу по контакту в Таджикистане. Появились умеренные схаткообразные боли в животе и жидкий стул со слизью, смешанной с кровью, что по виду напоминало «малиновое желе». Повышение температуры тела не отмечал. В течение этого периода времени больной не лечился. За последнюю неделю больной отмечает значительное ухудшение состояния. Появилась высокая лихорадка до 39 °С с ознобами, слабость, головная боль, а также выраженные боли в животе и правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, усиливающиеся при глубоком дыхании. Объективно: значительное исхудание, заостренные черты лица, кожа бледная, асимметрия грудной клетки. Дыхание поверхностное, с заметным отставанием пра-

вой половины грудной клетки. Печень увеличена неравномерно, выступает из-под края реберной дуги, болезненна. При пальпации живота обнаружена выраженная болезненность и локальное напряжение мышц. При рентгенологическом обследовании отмечаются высокое стояние правого купола диафрагмы, ограничение его подвижности, деформация, увеличение тени печени, затемнение в правом нижнем отделе легочного поля. УЗИ печени подтвердило наличие полости диаметром 5 см в верхних отделах правой доли печени. Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

1. *Клинический диагноз.*

2. *Какое осложнение может развиваться у данного больного?*

3. *Основные препараты, которые следует назначить для этиотропной терапии у данного больного. Выпишите рецепты.*

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ВОЗБУДИТЕЛЕМ АМЕБИАЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) *Entamoeba coli*
- 2) *Dientamoeba fragilis*
- 3) *Entamoeba histolytica*
- 4) *Acanthamoeba castellanii*

2. ФОРМАМИ ВЕГЕТАТИВНОЙ СТАДИИ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ АМЕБЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) L-формы
- 2) тканевая, просветная, предцистная
- 3) амастиготная и промастиготная

3. ДЛЯ АМЕБИАЗА ХАРАКТЕРНЫ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КИШЕЧНИКА В ВИДЕ

- 1) диффузной гиперемии и отека
- 2) поверхностных эрозий
- 3) глубоких язв с подрывными краями и сальным дном

4. ПЕРВОНАЧАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В КИШЕЧНИКЕ ПРИ АМЕБИАЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) прямая кишка
- 2) сигмовидная кишка
- 3) нисходящая кишка
- 4) слепая кишка

5. ДЛЯ ОСТРОЙ ФОРМЫ АМЕБИАЗА КИШЕЧНИКА ХАРАКТЕРНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) высокая лихорадка, выраженная интоксикация
- 2) жидкий стул с обильной примесью слизи, окрашенной кровью
- 3) скудный жидкий стул типа «ректального плевка», тенезмы
- 4) боли по ходу толстой кишки, преимущественно в левой подвздошной области

6. ОСНОВНЫМ ЛАБОРАТОРНЫМ МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИМ ДИАГНОЗ ОСТРОГО КИШЕЧНОГО АМЕБИАЗА, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) иммуносерологическая реакция
- 2) обнаружение цист амёб в кале
- 3) обнаружение вегетативных форм амёб в испражнениях
- 4) культуральный метод

7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО АБСЦЕССЫ ПРИ ВНЕКИШЕЧНОМ АМЕБИАЗЕ ЛОКАЛИЗУЮТСЯ В
- 1) печени и легких
 - 2) головном мозгу
 - 3) почках
 - 4) поджелудочной железе
8. АМЕБОЦИДАМИ, ДЕЙСТВУЮЩИМИ НА ТКАНЕВЫЕ ФОРМЫ ПРИ АМЕБИАЗЕ, ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) метронидазол, тинидазол, орнидазол, дигидроэметин
 - 2) дилосанида фуоат, паромомицин
 - 3) мебендазол, ивермектин

Тема № 2 МАЛЯРИЯ

Цель занятия: освоить тактику ранней клинико-лабораторной диагностики, принципы этиотропной терапии и профилактики малярии.

Аудиторная работа студентов включает клинический разбор тематического пациента или индивидуальную курацию больного с оформлением микрокураторского листа, а также решение ситуационных задач по теме занятия.

Врачебные практические навыки, осваиваемые студентами на занятии

Студент должен уметь:

- выяснить жалобы и анамнез заболевания;
- выяснить эпидемиологический анамнез;
- провести исследование объективного статуса больного;
- нарисовать температурные кривые, характерные для малярии различной этиологии;
- составить план лабораторно-инструментального обследования больного;
- оценить результаты дополнительных методов исследований;
- освоить методику приготовления тонких мазков и мазков толстой капли крови и для паразитологической диагностики малярии;
- уметь дифференцировать различные виды малярийных плазмодиев при микроскопии мазков крови;
- выявить опорные клинические и эпидемиологические критерии, позволяющие поставить предварительный диагноз малярии;
- сформулировать диагноз в соответствии с клинической классификацией;
- назначить больному схему этиотропной терапии в зависимости от вида возбудителя и клинической формы заболевания.
- назначить индивидуальную химиопрофилактику малярии в зависимости от степени эндемичности очага и чувствительности возбудителей.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Малярия (*malaria*) – антропонозная трансмиссивная протозойная болезнь, характеризующаяся циклическим течением с чередованием приступов лихорадки и периодов апирексии, гепатоспленомегалией, возникновением анемии и рецидивами болезни.

Этиология. У человека малярию вызывает 4 вида плазмодиев: *Plasmodium vivax* (возбудитель трехдневной малярии), *P. malariae* (возбудитель четырехдневной малярии), *P. falciparum* (возбудитель тропической малярии) и *P. ovale* (возбудитель овале-малярии).

Первые описания заболевания были сделаны Гиппократом (430-377 гг. до н. э.), а также женеvским врачом R. Morton (1696), который рекомендовал использовать для лечения больных кору хинного дерева. Возбудитель малярии впервые описан французским врачом А. Laveran (1880) и был отнесен к простейшим И.И. Мечниковым (1887). Позднее были открыты другие виды плазмодиев. Передача плазмодиев комарами рода *Anopheles* была установлена R. Ross (1897) в Индии.

Жизненный цикл (табл. 6, рис. 2). Жизненный цикл видов рода *Plasmodium* состоит из двух основных этапов: 1) шизогонии, которая включает в себя экзоэритроцитарную (тканевую) шизогонию – бесполое размножение в клетках внутренних органов и эндоэритроцитарную шизогонию – бесполое размножение в эритроцитах позвоночного хозяина (человека); 2) спорогонии – стадию полового размножения паразита в переносчике, которым являются комары рода *Anopheles*. Таким образом, промежуточным хозяином возбудителя малярии является человек, а окончательным хозяином – комары рода *Anopheles*.

Патогенез (схема 1). Малярия – острая циклическая инвазия, протекающая со сменой определенных фаз и периодов. В начальные сроки эритроцитарной шизогонии число паразитов

может быть небольшим, меньше порога обнаружения (то есть менее 5 паразитов в 1 мкл крови при просмотре 100 полей зрения толстой капли крови). Это, так называемая, сублатентная паразитемия. В ранние сроки болезни, особенно при маляриях *vivax*, *ovale* и *falciparum*, вследствие асинхронности эритроцитарной шизогонии у различных генераций паразитов температурная реакция может быть неправильной (инициальная лихорадка). Развитие гуморального иммунного ответа, нейтрализация и фагоцитоз паразитов и их метаболитов формирует цикличность массового деления паразитов (образование «ведущей генерации»), что приводит к временному снижению температуры тела, повышающейся вновь после завершения очередного цикла эритроцитарной шизогонии («закон Golgi») – возникновению регулярной интермиттирующей лихорадки.

Таблица 6

Жизненный цикл плазмодиев

Этапы жизненного цикла	Вид плазмодиев	Стадии развития плазмодиев	Локализация
ШИЗОГОНИЯ	Экзоэритроцитарная ▪ <i>первичная</i>	Все виды плазмодиев	Гепатоциты
	▪ <i>вторичная (параэритроцитарная)</i>	<i>P. vivax</i> и <i>P. ovale</i>	
	Эндоэритроцитарная Характерная особенность – синхронность развития плазмодиев и выход большого числа мерозоитов	Все виды плазмодиев. <i>P. vivax</i> , <i>P. falciparum</i> и <i>P. ovale</i> – 48 ч, <i>P. malariae</i> – 72 ч. <i>P. falciparum</i>	1. Внедрение мерозоитов в эритроциты; 2. Трофозоиты, паразитирующие внутриклеточно. 3. Стадия образования шизонтов; 4. Мерозоиты (стадия морулы), которые выходят из разрушенных эритроцитов и вновь внедряются в эритроциты. 5. Микро- и макрогамонты (половые клетки) в эритроцитах Эндоэритроцитарная шизогония в капиллярах внутренних органов. В периферической крови обнаруживаются лишь юные трофозоиты, а спустя 10-12 дней и гаметоциты. При злокачественном течении можно выявить все стадии развития плазмодиев
СПОРОГОНИЯ	Все виды плазмодиев	1. В кишечнике насекомого из гамонтов, происходит образование гамет и их копуляция. 2. Оокинеты (зиготы) внедряются в стенку кишечника комара и на наружной ее поверхности превращаются в ооцисту. 3. Образование спорогониев, которые мигрируют и проникают в клетки слюнных желез комара	Самки комаров рода <i>Anopheles</i>

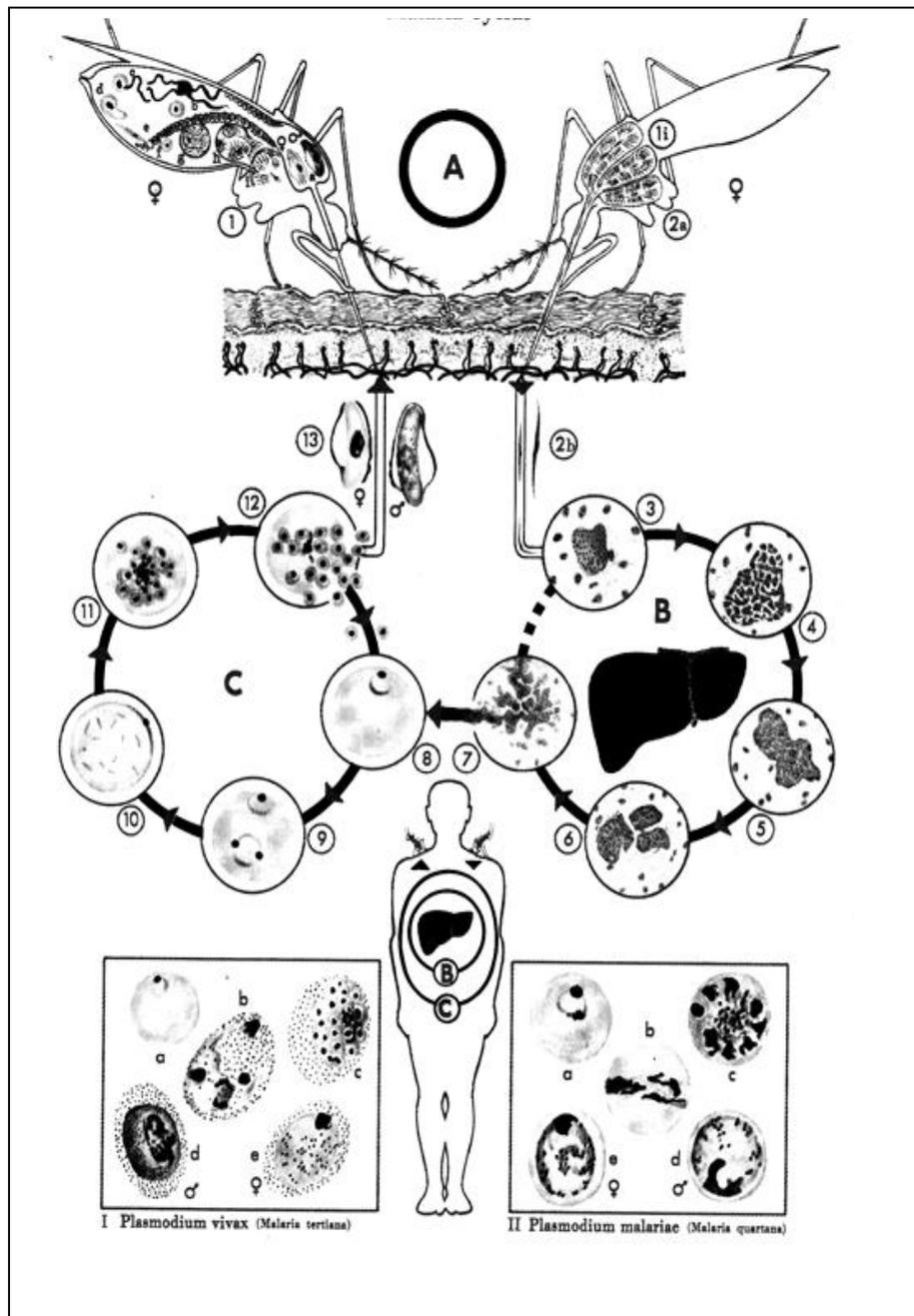
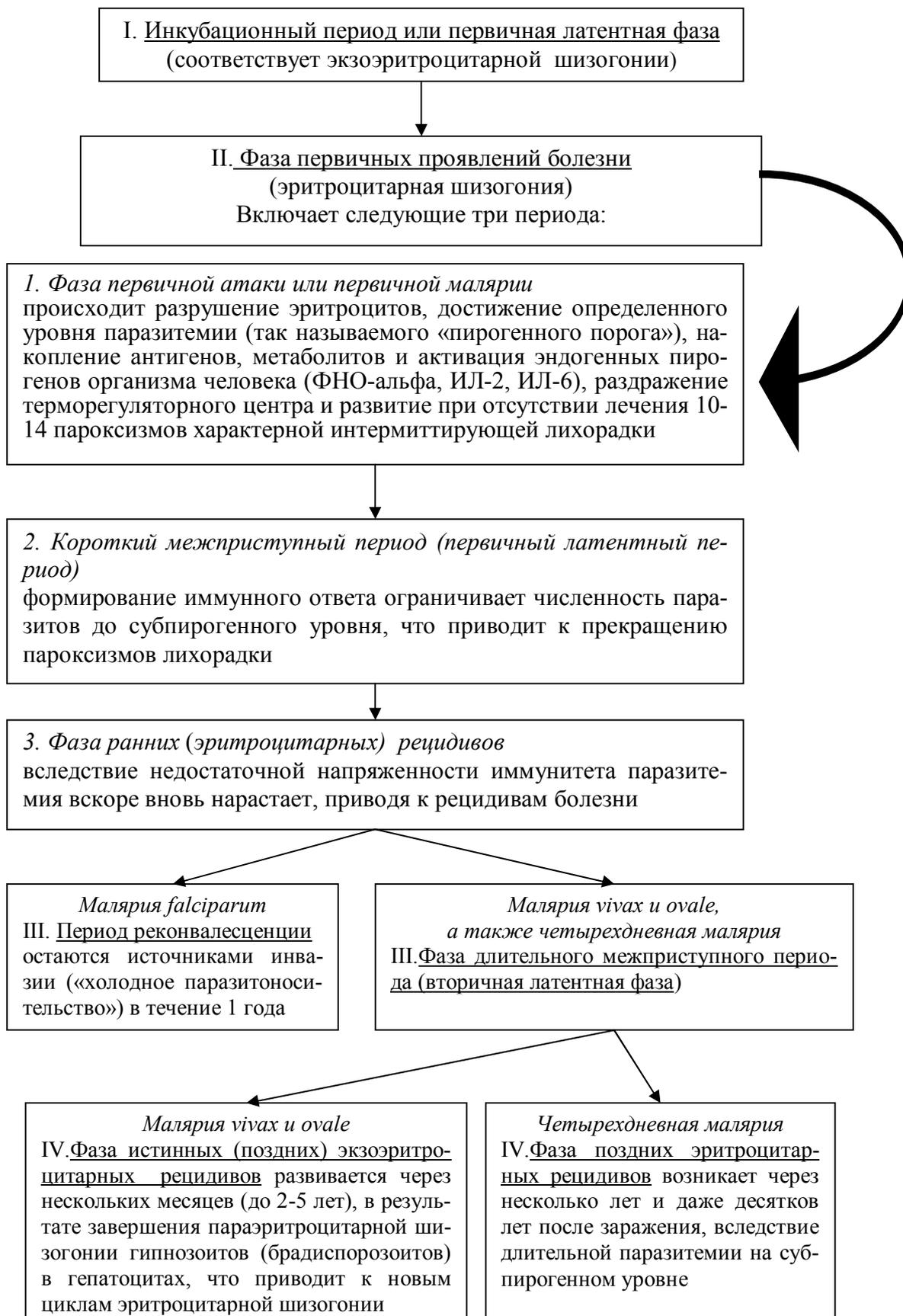


Рис. 2. Жизненный цикл развития различных видов малярийного плазмодия *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* (по G. Piekarski).

А – половое размножение (гамогония) в окончательном хозяине – самке комара рода *Anopheles*: 1 – гамонты в желудке комара; 2а – при укусе комара вместе со слюной насекомого происходит проникновение спорозоитов (2b) в кровь промежуточного хозяина. В – презритроцитарная шизогония в гепатоцитах человека (промежуточного хозяина): 3-7 – образование трофозоитов, шизонтов и спорозоитов. У *P. vivax* и *P. ovale* возможно образование гипнозоитов. С – эритроцитарная шизогония *P. falciparum* в крови человека: 8, 9 – молодые трофозоиты (в форме кольца) в эритроцитах; 10 – шизонт; 11 – стадия образования морулы; 12 – выход мерозоитов из эритроцита; 13 – образование гамонтов полулунной формы (у *P. falciparum*). 10-12 – стадии шизогонии *P. falciparum* в кровеносных капиллярах внутренних органов

Стадии патогенеза малярии



В отличие от других видов плазмодиев *P. falciparum* проходят эритроцитарную шизогонию в капиллярах внутренних органов в результате феномена цитоадгезии инвазированных эритроцитов и эндотелиальных клеток. Цитоадгезия инвазированных эритроцитов и эндотелиальных клеток, изменение физико-химических свойств эритроцитов с утратой ими эластичности вызывают «сладж» эритроцитов в капиллярах внутренних органов, формирование, так называемых «паразитарных тромбов», приводящих к нарушению органной микроциркуляции. Важная роль в генезе тяжелых форм тропической малярии отводится токсическим субстанциям плазмодиев (цитотоксической субстанции Мегрета) и проявлениям тканевой анафилаксии. Нарушение гемостаза, в случаях тяжелого течения малярии *falciparum*, приводит к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Это обуславливает характерное для малярии *falciparum* состояние гипоксии тканей, что приводит к тяжелым дистрофическим и некробиотическим изменениям в головном мозге, почках, печени, кишечнике и других органах (острая почечная недостаточность, малярийная кома, инфекционно-токсический шок и другие осложнения). Нередко развиваются внутрисосудистый гемолиз и гемоглобинурия. В результате повышения активности и пролиферации элементов системы мононуклеарных фагоцитов наблюдается увеличение селезенки и печени, возникает *гиперспленизм*, к проявлениям которого можно отнести анемию и тенденцию к супрессии костномозгового кроветворения (лейкопения и тромбоцитопения). Это сопровождается возникновением синдрома вторичного иммунодефицита, особенно выраженного у больных малярией в эндемических очагах.

Шизонтная малярия (при парентеральном пути заражения), для которой характерно развитие только эритроцитарной шизогонии, независимо от вида возбудителя протекает без истинных (поздних) экзоэритроцитарных рецидивов.

Достаточно прочный нестерильный видоспецифичный иммунитет формируется лишь в результате многократного заражения на протяжении ряда лет (до 9-10 лет при тропической малярии), напряженность которого, однако, уменьшается в условиях, исключающих реинвазию.

Патологоанатомическая картина. Патоморфологические изменения в различных тканях и органах характеризуются гиперплазией элементов системы мононуклеарных лимфоцитов, отложением малярийного пигмента, придающего тканям умерших от малярии характерную аспидно-серую окраску. Дистрофические и микроциркулярные изменения выявляются в миокарде, легочной паренхиме, надпочечниках, кишечнике и других органах. В случае острого малярийного гепатита выявляют фокальные центрлобулярные некрозы, жировую и белковую дистрофию гепатоцитов, дисконкомплексацию печеночных балок, спазм ветвей воротной вены. В головном мозге умерших от малярийной комы обнаруживают отек и кровоизлияния в вещество мозга и мозговые оболочки, расширение капилляров, заполненных большим числом инвазированных эритроцитов (так называемые «паразитарные тромбы»), периваскулярный отек и глиальную реакцию (гранулемы Durk), то есть в случаях малярийной комы развивается специфический менингоэнцефалит. Поражение почек при тропической малярии характеризуется признаками интерстициального нефрита и острого тубулярного некроза. При длительном течении четырехдневной малярии развивается нефротический синдром, сопровождающийся отложением в клубочках активных иммунных комплексов.

Клиническая классификация малярии

I. Вид возбудителя:

- 1) трехдневная
- 2) овале-малярия
- 3) четырехдневная
- 4) тропическая
- 5) микст-малярия (в случаях инвазии двумя или более видами плазмодиев)

II. Период заболевания:

- 1) инкубационный период
- 2) первичная атака
- 3) первичный латентный период
- 4) ранний рецидив
- 5) вторичный латентный период
- 6) поздние проявления болезни

III. Варианты течения заболевания:

- 1) типичное (легкой, средней и тяжелой степеней тяжести)
- 2) атипичное
 - abortивное
 - афебрильное
 - злокачественное (с развитием осложнений)
- 3) паразитоносительство (субклиническая форма инвазии)

IV. Осложнения:

- 1) малярийная кома
- 2) инфекционно-токсический шок (алгид)
- 3) гемоглобинурийная лихорадка
- 4) острая почечная недостаточность

Клиническая картина

Трехдневная малярия, малярия-ovale и четырехдневная малярия

Инкубационный период (в случае споровозитной инвазии) составляет при малярии vivax – от 10-20 дней (короткая инкубация) до 8-14 мес. (длительная инкубация, за счет гипнозоитов), при малярии ovale – 11-16 дней, а при четырехдневной малярии – 25-42 дня. В случае заражения через медицинские инструменты инкубационный период шизонтной малярии удлинится до 3 мес. При посттрансфузионной малярии клинические проявления болезни возникают после короткого периода инкубации (несколько дней).

В большинстве случаев болезнь начинается остро с пароксизма лихорадки. Однако в ряде случаев развитию клинической картины первичной атаки малярии предшествует кратковременный продромальный период (обычно при маляриях vivax и ovale), проявляющийся астенией, миалгиями и головной болью.

Период первичных проявлений продолжается около 2 мес. Трехдневная малярия (малярия-vivax), малярия ovale и четырехдневная малярия относятся к доброкачественным видам малярийной инвазии и в большинстве случаев не сопровождаются тяжелыми осложнениями.

Характерный комплекс симптомов малярии включает пароксизмальную (интермиттирующую) лихорадку, развивающуюся со сменой фаз «озноба», «жара» и «пота», проявления токсического синдрома, увеличение печени и селезенки, анемию, которая нередко сочетается с лейкопенией и нейтропенией. При трехдневной малярии продолжительность периода озноба составляет от 15 мин. до 2-3 ч, фазы жара – до 6 ч., профузного потоотделения – 1-2 ч.

При отсутствии лечения развивается 10-12 пароксизмов лихорадки, после чего их интенсивность угасает, однако анемия и гепатоспленомегалия могут сохраняться длительно (первичный латентный период). В течение последующих 2 мес. после серии первичных пароксизмов могут возникать новые лихорадочные приступы, протекающие легче, чем первичные, и обычно в виде синхронных приступов (ранние или эритроцитарные рецидивы). Наряду с общими закономерностями в течение отдельных видов малярии наблюдаются существенные различия. В случае трехдневной малярии и малярии ovale после фазы длительного межприступного периода (вторичной латентной фазы) в течение 3 лет возможно развитие отдаленных (истинных) экзоэритроцитарных рецидивов малярии, которые протекают доброкачественно. Общая продолжительность болезни составляет от 1,5-2 до 3-4 лет (редко до 8 лет).

В случае четырехдневной малярии поздние эритроцитарные рецидивы, обусловленные

персистирующей на сублатентном и латентном уровне паразитемией, могут наблюдаться в течение нескольких десятков лет.

Клинические критерии диагноза малярии:

- типичные лихорадочные пароксизмы с фазами озноба, жара и пота (наиболее часто регистрируется интермиттирующий тип температурной кривой);
- гепато- и спленомегалия;
- гемолитическая анемия.

Эпидемиологические критерии диагноза малярии:

- пребывание в эндемичном очаге в период до 3 лет до начала заболевания;
- проживание вблизи аэропорта;
- гемотрансфузии или другие инвазивные вмешательства в период до 3-х месяцев до начала заболевания;
- заболевание у новорожденных от матерей, больных малярией.

Тропическая малярия

Инкубационный период (в случае спорозойтной инвазии) при малярии *falciparum* составляет 7-16 дней. Тропическая малярия характеризуется наиболее тяжелым течением, она определяет до 98% всех летальных исходов от малярии, и у неиммунных контингентов является потенциально злокачественным заболеванием. Летальность при тяжелой тропической малярии колеблется от 10-40% и зависит от оснащенности клиники, времени начала лечения и его адекватности.

Выделяют следующие прогностически неблагоприятные признаки, указывающие на возможность развития злокачественной малярии: ежедневная лихорадка, особенно при отсутствии апирексии между приступами; сильная головная боль; судороги. Из лабораторных показателей – высокая паразитемия (более 100 000 паразитов в 1 мкл крови), наличие гаметоцитов в периферической крови (при тропической малярии свидетельствует о давности болезни не менее 7-12 дней); нарастающий лейкоцитоз.

Осложнения обычно развиваются в течение первых 5-7 дней болезни (инфекционно-токсический шок, малярийная кома, острая почечная недостаточность, острый массивный гемолиз, гемоглинурия, геморрагический синдром и другие). Гемоглинурийная лихорадка является тяжелым осложнением, возникающим как в результате острого внутрисосудистого гемолиза вследствие массивной инвазии, так и (наиболее часто) в результате использования хинина, примахина, сульфаниламидных препаратов у лиц с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.

Ранние рецидивы по тяжести нередко не отличаются от первичных приступов и могут принимать злокачественное течение.

Расспрос больного

1. Жалобы и анамнез заболевания

Трехдневная малярия, малярия-ovale и четырехдневная малярия

- В большинстве случаев болезнь начинается остро с пароксизма лихорадки, которому предшествует потрясающий озноб, продолжительностью от 15-30 мин. до нескольких часов.
- Затем развивается быстрое повышение температуры тела до 40°C и более (фаза «жара»). В течение 6-8 ч больные ощущают сильный жар, головную боль, распространенные миалгии, нередко возникают тошнота и рвота, головокружения. В тяжелых случаях возможно возникновение судорог, помрачения сознания и бреда.
- Быстрое (критическое) снижение температуры тела до нормальных значений сопровождается профузным потоотделением. В этот период уменьшается выраженность признаков интоксикации, улучшается самочувствие больных, после чего они обычно засыпают.
- В межприступный период, особенно в первые дни заболевания, больные обычно чувствуют себя удовлетворительно, а температура тела остается нормальной.

Тропическая малярия

- Заболевание начинается остро, отличаясь от малярии другой этиологии преобладанием токсического синдрома, более продолжительными пароксизмами лихорадки (гипертермия может продолжаться от 14-16 до 24-36 часов) и более короткими межприступными периодами.
- Характерным признаком болезни являются боли в мезогастрии, диареи без патологических примесей. У ряда больных в начальном периоде болезни наблюдаются кашель, признаки бронхоспазма, аллергическая (уртикарная) экзантема.
- Появление интенсивной головной боли, гиперестезии, головокружения, повторной рвоты характерно для периода предвестников малярийной комы. В дальнейшем при развитии этого осложнения нарастает вялость, выраженная психическая истощаемость и сонливость больного, вплоть до сопора и комы.
- Снижение артериального давления, температуры тела при нарастании тахикардии и почечной недостаточности свидетельствуют о развитии инфекционно-токсического шока (алгида).
- Гемоглобинная лихорадка начинается с острого повышения температуры тела, появления боли в поясничной области, олиго- и анурии с отделением скудной мочи черного цвета или цвета красного вина.

2. Эпидемиологический анамнез

- Источники инвазии: больные первичными и рецидивными формами малярии, паразитоносители. В эндемичных (голо- и гиперэндемичных) очагах инвазии основными резервуарами возбудителей служат больные малярией дети, у которых развиваются манифестные формы болезни с массивной паразитемией. Взрослые, преимущественно паразитоносители, играют меньшую роль вследствие наличия у них в крови антител. При тропической малярии больной становится заразным спустя 7-10 дней после начала паразитемии и остается заразным около 1 года. При остальных видах малярии это происходит после 2-10-го приступа и длится при трехдневной малярии и овале-малярии 2-5 лет, при четырехдневной – десятки лет.
- Механизмы передачи:
 - трансмиссивный (в естественных условиях);
 - гемоконтактный;
 - вертикальный (при ослабленном иммунитете у беременных, больных тропической малярией в гипо- и мезоэндемических очагах).
- Пути передачи:
 - инокулятивный (при укусе инфицированных самок комаров рода *Anopheles*, в организме которых закончилась спорогония);
 - парентеральный;
 - заражение новорожденных происходит, как правило, в родах (шизонтная малярия), реже – трансплацентарно.
- Переносчик: около 60 видов комаров рода *Anopheles* (семейство *Culicidae*). Местом размножения комаров этого рода являются мелкие, малопроточные, хорошо прогреваемые водоемы (анофелогенные водоемы). Развитие комаров проходит фазы яйца, личинки, куколки и имаго (окрыленная форма) и в зависимости от температуры окружающей среды продолжается 2-5 нед. и более. При температуре воздуха ниже 10°C личинки комаров *Anopheles* не развиваются.
- Факторы передачи: кровь, иглы, шприцы и другие медицинские инструменты.
- Восприимчивость к малярии всеобщая. Наряду с этим у определенных контингентов наблюдается различная степень резистентности к малярии. Коренные жители Западной Африки нечувствительны к заражению *P. vivax* ввиду генетически обусловленного отсутствия на их эритроцитах антигенов системы (Duffy-Fy^a-Fy^b –антигены), выполняющих роль рецепторов для плазмодиев данного вида. Носители аномального гемоглобина S, β-талассемии и генетически обусловленного дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы ма-

лочувствительны к заражению *P. falciparum* и переносят инвазию в бессимптомной или легкой формах.

- Группы риска:

- в эндемических очагах наиболее чувствительны к заражению дети раннего возраста, среди которых преобладают клинически манифестные формы болезни и отмечаются высокие показатели летальности;
- наркоманы, которые в эндемичных очагах способствуют распространению, так называемой, «прививной малярии»;
- реципиенты крови;
- лица, прибывающие на территории, где распространена малярия из неэндемичных по малярии регионов и стран (туристы, бизнесмены, паломники, моряки, мигранты, сезонные рабочие и т.п.).

- Проявления эпидемического процесса.

В настоящее время около 2,3 млрд человек (41% населения мира) проживает в регионах, эндемичных по малярии. Ежегодно в мире регистрируется 300-500 млн. случаев этого заболевания. В год число смертельных исходов – 1,5-2,7 млн., в основном в Экваториальной Африке и в Юго-Восточной Азии.

В России ежегодно регистрируется от 700 до 1000 больных с завозными случаями малярии. В основном это следствие неконтролируемой миграции жителей республик Средней Азии и Закавказья, где в настоящее время наблюдается эпидемия трехдневной малярии. В результате возобновилась передача *P. vivax* через комаров в некоторых регионах России, в том числе в Москве и в Московской области. Поэтому введенные в 1996 году Санитарные правила и нормы по «Санитарной охране территории Российской Федерации» (СанПиН 3.4.035-95) распространяются наряду с карантинными инфекциями и на малярию.

Случаи малярии подразделяют на завозные, местные, вторичные от завозного, рецидивные, прививные.

Продолжительность периода передачи плазмодиев комарами («сезон передачи») колеблется от 1,5 до 2 мес. в зонах умеренного климата, 5-6 мес. – в субтропической зоне, до круглогодичной в тропических районах.

В настоящее время *P. vivax* распространён в странах Азии, Океании, Южной и Центральной Америки. Ареал *P. falciparum* располагается в странах Экваториальной Африки, Центральной и Южной Америки и Азии. *P. ovale* распространён преимущественно в странах Западной и Центральной Африки и на некоторых островах Океании и Юго-Восточной Азии. Ареал *P. malariae* локализуется преимущественно в Африке.

На территории бывшего СССР сохраняются очаги малярии-*vivax* в Таджикистане, Узбекистане, Азербайджане и Армении. Кроме того, в Таджикистане регистрируются случаи тропической малярии.

В различных регионах сформировались эндемичные очаги малярии (очаг малярии – это населенный пункт с прилегающим анофелогенным водоемом). Эпидемиологически различают очаги по интенсивности передачи возбудителей, по типам ландшафтов (равнинные, приморские, холмисто-речные, плоскогорные, среднегорно-речные). О пораженности населения малярией судят по результатам сероэпидемиологических исследований, а также по ряду маляриометрических индексов: паразитарный (процент лиц с паразитемией среди обследованной группы); селезеночный (процент лиц с увеличенной селезенкой в группе обследованных лиц) и др. Согласно классификации ВОЗ (1964), различают 4 степени эндемической малярии. *Гипоэндемические очаги* (селезеночный индекс у детей до 10%) характеризуются низким риском заражения, болеют; в основном взрослые. *Мезоэндемические очаги* (селезеночный индекс у детей составляет 11-50%) характеризуются высоким или умеренным риском заражения; значительная часть детей переносит манифестные формы инвазии с невысокой летальностью, среди взрослых могут быть тяжелые формы болезни. *Гиперэндемические очаги* (селезеночный индекс у детей выше 50% и высокий у взрослых лиц) характеризуются высоким риском заражения, все дети болеют тяжело, летальность значительная, у

взрослых острые проявления болезни редки. *Голоэндемические очаги* (паразитарный индекс у грудных детей постоянно выше 75%) характеризуются огромным риском заражения, все дети переносят тяжелые формы малярии с высокой летальностью, у взрослых клинические проявления инвазии не выражены.

Исследование объективного статуса

Трехдневная малярия, малярия-*ovale* и четырехдневная малярия

- В начале пароксизма лихорадки больные отмечают потрясающий озноб, при этом наблюдается бледность кожи и слизистых, «гусиная кожа», тахикардия и повышение артериального давления. Больной ложится, старается тепло укрыться, чтобы согреться. У него стучат зубы, лицо и конечности становятся холодными. В фазу «жара» пароксизма лихорадки больные несколько возбуждены, кожа у них гиперемирована, горячая и сухая на ощупь, часто выявляются *herpes labialis et nasalis*. При снижении температуры тела появляется обильное, часто профузное потоотделение.
- Признаком патогномичным для малярии считается интермиттирующий тип температурной кривой, характеризующийся правильным чередованием лихорадочных приступов с периодами апиреksии через каждые 48 (при трехдневной малярии, малярии-*ovale* и тропической малярии) или 72 ч (при четырехдневной малярии). Таким образом, пароксизмы лихорадки (рис. 3) возникают через один (при маляриях *vivax*, *ovale*) или через 2 дня (при четырехдневной малярии) апиреksии.
- При тяжелом течении болезни на фоне лихорадки могут возникать судороги, помрачение сознания, бред.

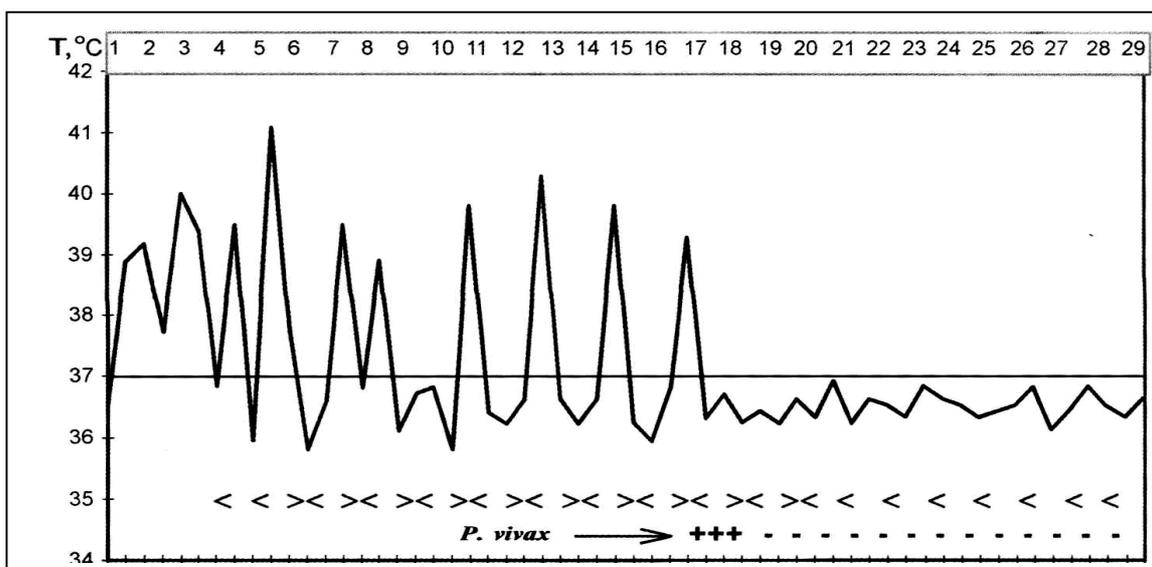


Рис 3. Температурный лист больного при трехдневной малярии с инициальной лихорадкой и переходом в интермиттирующую лихорадку трехдневного типа

- В первые дни болезни, особенно часто при малярии *vivax* и *ovale*, развивается ремиттирующая, субконтинуальная или неправильная лихорадочная реакция с малой выраженностью фаз пароксизма (так называемая инициальная лихорадка). Спустя 3-5 дней обычно устанавливается характерный для каждого вида инвазии ритм интермиттирующей лихорадки.
- Язык суховат, покрыт белым или буроватым налетом. Характерна тахикардия, гипотония, тахипноэ, задержка мочеотделения.
- Возможно появление уртикарной экзантемы.
- Характерна бледность кожи и слизистых оболочек, субиктеричность склер, отражающих интенсивный гемолиз и развивающуюся анемию.
- После 2-3 приступов у большей части больных удается выявить, преимущественно перкуторно, увеличение размеров печени и селезенки, при этом пальпация органов чувств-

вительна или болезненна, их консистенция эластичная. Живот при пальпации болезненный в мезогастрии. Часто отмечается диарея.

Тропическая малярия

- Для заболевания характерна нечеткая периодизация фаз лихорадочного пароксизма (инициальная лихорадка) или даже постоянный тип температурной кривой, свидетельствующий о тяжёлом течении. Фазы «озноба» и «пота» не выражены, гипертермия может продолжаться от 14-16 до 24-36 ч. В дальнейшем наблюдается интермиттирующая лихорадка, когда пароксизмы повторяются каждые 48 ч., поэтому продолжительность межприступного периода составляет 12-24 ч.
- Анемия развивается рано и быстро прогрессирует, сопровождаясь желтушностью кожных покровов. Возможен также острый малярийный гепатит.
- Гепатоспленомегалия выявляется позднее, чем при других видах инфекции – на 7-10-й день болезни.
- Нарастание сонливости больного характерно для развития малярийной комы (стадия сомноленции). Спустя несколько часов может развиваться сопорозная стадия, в которой сознание больных может быть спутанным, возникают тонические судороги, отмечается оживление сухожильных рефлексов и появление патологических рефлексов, а также – явления менингизма. При отсутствии этиотропной терапии развивается глубокая кома.
- Острая почечная недостаточность характеризуется прогрессирующей олигурией и анурией.
- Гемоглобинная лихорадка начинается с острого повышения температуры тела, появления боли в поясничной области, олиго- и анурии с отделением скудной мочи черного цвета или цвета красного вина. Отмечается быстрое развитие и прогрессирование желтухи и анемии. В последующем может развиваться острая почечная недостаточность с неблагоприятным прогнозом.

Дополнительные методы исследования и их результаты

- Клинический анализ крови: гемолитическая анемия, лейкопения, нейтропения с палочкоядерным сдвигом, эозинопения, относительный лимфоцитоз, иногда моноцитоз.
- БАК: повышение билирубина (за счет непрямой фракции); повышение АсАТ и АлАТ (при малярийном гепатите); азотемия, гиперкалиемия (при острой почечной недостаточности).
- Клинический анализ мочи:
 - олигурия, альбуминурия, микрогематурия и цилиндрурия;
 - в случае острой почечной недостаточности отмечается высокое содержание белка, эритроциты, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры;
 - при гемоглобинурийной лихорадке характерно отделение скудной мочи черного цвета (за счет оксигемоглобина в свежей моче) или цвета красного вина (за счет метгемоглобина в постоявшей моче), а также разделение её при отстаивании на два слоя: верхний – прозрачный, темно-вишневого цвета и нижний – мутный, с большим количеством детрита.
- Паразитологическая диагностика: решающим в постановке диагноза является обнаружение плазмодиев в препаратах крови – толстой капле и тонком мазке.

Методы паразитологической диагностики:

- микроскопический:
 - мазки толстой капли крови;
 - тонкие мазки крови.
- серологический (НРИФ, РНГА и ИФА);
- молекулярно-генетический (ПЦР);
- иммунохроматографический метод (основан на обнаружении специфического белка HRP-2a *P. falciparum*).

Микроскопия препаратов

Показания для микроскопического исследования:

- предъявление жалоб на лихорадку и недомогание лицами, проживающими в малярийной местности или прибывшими из эндемичной местности;
- прибытие россиян и иностранцев из эндемичных по малярии регионов (даже если они не предъявляют жалоб);
- лихорадка, которая продолжается в течение 2 суток и более в летние месяцы и 5 суток и более в осеннее и зимнее время;
- периодические подъемы температуры у больного, продолжающиеся несмотря на проводимое лечение в соответствии с установленным диагнозом;
- любое повышение температуры у реципиентов, развившееся в течение 3 мес. после переливания крови;
- любое повышение температуры у лиц, перенесших малярию в течение последующих 3 лет;
- гемолитическая анемия, желтуха, анемия неясной этиологии.

Мазки окрашивают по Романовскому-Гимзе (азур II-эозин). Цитоплазма плазмодиев имеет голубой цвет, а ядра окрашиваются в рубиново-красный цвет. Микроскопия препаратов крови для выявления плазмодиев проводится при большом увеличении с иммерсионным объективом 90× и окуляром 7-10× при ярком освещении. В каждом препарате толстая капля необходимо просмотреть не менее 100 полей зрения. При необходимости для уточнения вида или стадии развития плазмодиев исследуются тонкие мазки.

Основные дифференциально-диагностические признаки плазмодиев малярии приведены на рисунке 4 и в таблице 7.

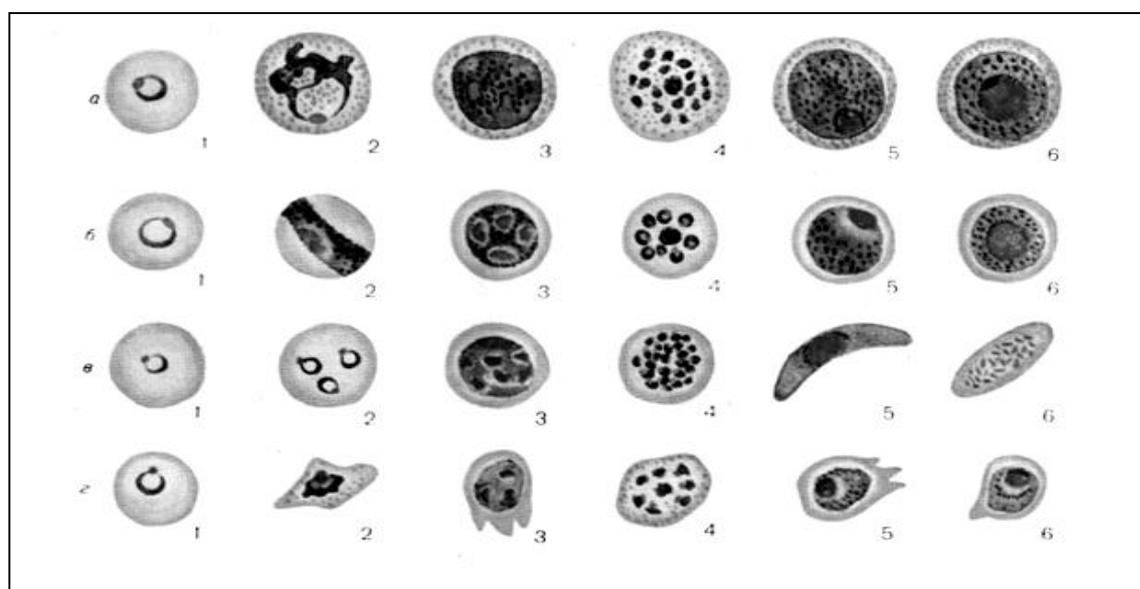


Рис. 4. Стадии развития малярийных плазмодиев в мазке крови (по Н.А. Дёменой, 1968). Мазок крови с возбудителем: а – трехдневной малярии; б – четырехдневной малярии; в – тропической малярии; г – овале-малярии. Стадии: 1 – «кольцо»; 2-3 – шизонты; 4 – морула; 5 – макрогаметоцит; 6 – микрогаметоцит

Интенсивность паразитемии определяют в препарате толстая капля крови по числу паразитов в поле зрения: 1-10 плазмодиев в 100 полях зрения соответствуют 5-50 паразитам в 1 мкл крови (+); 1-10 плазмодиев в 10 полях зрения – 50-500 паразитов в 1 мкл крови (++); 1-10 плазмодиев в 1 поле зрения – 500-5000 паразитов в 1 мкл крови (+++); 10 и более плазмодиев

в 1 поле зрения – более 5000 паразитов в 1 мкл крови (++++), а также по числу паразитов, приходящихся на 200-500 лейкоцитов с последующим перерасчетом на число лейкоцитов в 1 мкл крови. Интенсивность паразитемии может быть вычислена и по количеству паразитов, приходящихся на 100 эритроцитов. При паразитемии более 100000 плазмодиев в 1 мкл или поражении более 5% эритроцитов прогноз может быть неблагоприятным.

Таблица 7

Основные признаки дифференциальной диагностики плазмодиев малярии в мазке крови

Стадии и признаки	Возбудитель			
	<i>Plasmodium vivax</i>	<i>Plasmodium ovale</i>	<i>Plasmodium malariae</i>	<i>Plasmodium falciparum</i>
Стадия кольца	Форма перстня, размером около 1/3-1/2 диаметра эритроцита	то же, что и у <i>P. vivax</i>	то же, что и <i>P. vivax</i>	мелкие кольца, размером 1/6-1/3 диаметра эритроцита
Стадия шизонта (трофозоита)	неправильной амебовидной формы	то же, что и у <i>P. vivax</i>	округлой или лентовидной формы	в периферической крови обычно не выявляются (возможно появление при тяжелом течении малярийной комы)
Стадия морулы	состоит из 14-22 мерозоитов, беспорядочно расположенных в эритроците («тутовая ягода»)	состоит из 6-12 мерозоитов, беспорядочно расположенных в эритроците	состоит из 6-12 мерозоитов, расположенных в эритроците в виде розетки («цветок маргаритки»)	
Гамонты	округлой формы, почти полностью заполняют эритроцит	такие же, как у <i>P. vivax</i>	округлой формы, но меньше по размерам, чем у <i>P. vivax</i>	полулунной формы
Размеры эритроцита	пораженные эритроциты увеличены в размерах, форма эритроцитов не изменена	пораженные эритроциты увеличены в размерах и имеют овальную форму; некоторые из них с фестончатыми краями	пораженные эритроциты не увеличены в размерах, форма эритроцитов не изменена	пораженные эритроциты не увеличены в размерах, форма эритроцитов не изменена
Наличие включений	красновато-фиолетовая зернистость Шюффнера	зернистость Джеймса	зернистость отсутствует	пятнистость Маурера
Малярийный пигмент в пораженных эритроцитах	желто-коричневый	темно-коричневый	черно-коричневый	черный

Методика приготовления тонких мазков и мазков толстой капли крови

Необходимо заблаговременно приготовить: одноразовые скарификаторы, предметные стекла, спирт, эфир и гигроскопическую вату. Предметные стекла предварительно кипятят в дистиллированной воде с добавлением соды, затем моют с мылом в теплой воде, промывают в проточной воде и вытирают чистым полотенцем.

Исследование проводят повторно с интервалом до 6-12 часов, чтобы получить не менее 5 препаратов толстая капля (при подозрении на тропическую малярию не менее 10-12 препаратов). Одновременно изготавливается не менее 10 тонких мазков. У больных с установленным диагнозом малярии исследование повторяют ежедневно с целью оценки эффективности терапии и определения интенсивности инвазии, при этом можно ограничиться исследованием лишь препарата толстой капли крови.

Место укола предварительно протирают спиртом, а затем ватой, смоченной эфиром, для быстрого обсушивания. Если кровь из ранки от прокола выступает плохо, то слегка массируют палец в направлении к месту укола или просят обследуемого сделать несколько энергичных сгибательных движений пальцами и кистью. Кровь берут из пальца в любое время, вне зависимости от высоты лихорадки до назначения этиотропной терапии.

При изготовлении тонких мазков палец поворачивают проколом вверх. К выступившей капле крови прикасаются нижней поверхностью предметного стекла, отступив на 1,5-2 см от его узкого края. Стекло переворачивают и берут в левую руку. Затем подносят к капле крови узкий край другого предметного стекла с шлифованными краями и обломанными уголками, которое держат в правой руке под углом в 45° к первому. Кровь растекается по краю шлифованного стекла, после чего быстрым движением этого стекла вперед делают мазок. Последний должен быть тонким (эритроциты не должны налегать друг на друга) и располагаться на средней части предметного стекла, не доходя до его боковых краев и до конца стекла, так как пораженные эритроциты часто группируются у конца и по краям мазков. При таком изготовлении препаратов их удобно исследовать под микроскопом. Мазки, высушенные на воздухе, фиксируют, а затем окрашивают. Для фиксации применяют этиловый спирт 96% (15 мин), помещая препараты в специальные стаканчики для фиксации. Фиксированные мазки высушивают на воздухе и окрашивают по методу Романовского-Гимзе. Готовый раствор краски азур II-эозина разводят перед употреблением дистиллированной водой с нейтральной рН (рН=7,0-7,2) из расчета 1-2 капли краски на 1 мл воды. Для регуляции рН раствора используют фосфатный буфер. Краску пипеткой наливают на мазки, помещенные на дно стеклянной ванночки. Продолжительность окрашивания 30-45 минут. После окраски препарат промывают в стаканчике с буферным раствором и высушивают на воздухе.

При изготовлении толстых капель палец поворачивают проколом вниз. К выступающим каплям крови прикасаются предметным стеклом, на которое берут 2-3 капли крови диаметром около 5 мм каждая, а затем иглой или углом другого предметного стекла кровь размазывают, чтобы получить на стекле 2-3 овала диаметром около 1 см или полосы длиной 2-3 см. Толщина капли должна быть такой, чтобы сквозь неё можно было прочитать газетный шрифт. После изготовления толстых капель их высушивают на воздухе, положив стекла на горизонтальную поверхность в течение 2-3 ч. Для ускорения высыхания стекол их можно помещать в термостат с температурой 30-35°. Затем мазки толстой капли после высушивания помещают в гипотоничный раствор краски Романовского-Гимзе без предварительной фиксации. Методика приготовления раствора краски Романовского-Гимзе и техника окрашивания не отличается от приведенной выше для тонкого мазка. Длительность ее около 40-45 минут. При этом происходит выщелачивание (гемолиз) гемоглобина из эритроцитов, и окрашиваются лейкоциты, тромбоциты и паразиты. После этого мазки вновь высушивают, фиксируют в спирте и докрашивают краской Романовского-Гимзе.

Принципы индивидуальной химиопрофилактики

В зависимости от риска заражения и распространения устойчивых к хлорохину штаммов *P. falciparum* ВОЗ выделяет три зоны риска заражения малярией: зоны А, В, и С. Для целей индивидуальной химиопрофилактики применяют препараты в зависимости от степени эндемичности очага и чувствительности возбудителей (актуально для малярии *falciparum*):

1. В зоне А, к которой относят очаги с невысоким риском заражения, где преобладает *P. vivax*, а *P. falciparum* сохранил чувствительность к хлорохину (Ближний Восток, Китай, Центральная Азия, Центральная Америка) показана профилактика хлорохином дифосфатом по 500 мг (2 табл.), внутрь в 1-2 приема в неделю. Начать за 1 нед. до выезда в энде-

мичную местность, принимать весь период пребывания в очаге в сезон, когда существует риск заражения, отменить через 4 нед. после отъезда из опасной зоны. В профилактических дозах препарат можно применять при беременности. Хлорохин противопоказан при его непереносимости, эпилепсии и псориазе.

2. В зоне В с умеренным и высоким риском заражения, где встречаются чувствительные и резистентные к хлорохину штаммы *P. falciparum* (Индия, Пакистан, Афганистан), используют хлорохина дифосфат 500 мг 1-2 раза в нед. в комбинации с прогуанилом по 200 мг ежедневно. В профилактических дозах оба препарата относительно безопасно применять при беременности.
3. В зоне С с высоким риском заражения, где распространены резистентные к хлорохину штаммы *P. falciparum*, куда относят тропические районы Юго-Восточной Азии, Южной Америки (профилактика обязательна, если планируется посещение сельской местности) и Экваториальной Африки (профилактика обязательна в любом случае) применяют мефлохин внутрь 250 мг 1 раз в нед. (можно применять не более 6 мес. подряд). Для выявления возможных побочных реакций на прием мефлохина этот препарат рекомендуется начать принимать за 2 нед. до выезда в очаг малярии. В профилактических дозах препарат можно применять при беременности. Препаратом резерва является доксициклин (внутри 100 мг 1 раз/сут, начать за 1-2 сут до начала поездки и отменить через 4 нед. после возвращения; противопоказан при беременности).
4. При посещении некоторых территорий зоны С: районов Таиланда, Мьянмы и Камбоджи, где распространены резистентные к хлорохину штаммы *P. falciparum*, мефлохин следует сочетать с приемом доксициклина внутрь по 100 мг 1 раз/сут.

Средства для химиопрофилактики не предупреждают возникновение поздних проявлений малярий *vivax* и *ovale*, обусловленных гипнозоитами. Поэтому если человек вернулся из очага трехдневной малярии, где он не получал химиопрофилактику, ему можно назначить гистошизотропный препарат – примахин по 1 табл. (0,009 г) 3 раза/сут. в течение 14 дней.

Схемы этиотропной терапии

СХЕМА I (табл. 8). Основная схема этиотропной терапии, которая применяется на территории зоны А в отношении *P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum*, за исключением штаммов *P. falciparum*, устойчивых к хлорохину. Последовательно перорально назначают хлорохин (гематошизотропное средство, эффективное в отношении бесполой эритроцитарных стадий плазмодиев) и примахин (гистошизотропное средство, эффективное в отношении презритроцитарных стадий плазмодиев и/или гипнозоитов). Терапия четырехдневной малярии (*P. malariae*) включает назначение курса хлорохина в тех же дозах, но в течение 5 дней.

СХЕМА II. Основная схема этиотропной терапии неосложненного течения тропической малярии, которая применяется на территории зон В и С в отношении штаммов *P. falciparum*, устойчивых к хлорохину. Назначают мефлохин или галофантрин (гематошизотропные средства) с последующим дополнительным применением препарата примахин (гистошизотропное средство).

СХЕМА III. Резервная схема этиотропной терапии неосложненного течения тропической малярии, которая применяется на территории зон В и С. Перорально назначают сочетание гематошизотропных средств. Для этого используют хинина сульфат и один из следующих препаратов: фансидар, доксициклин или клиндамицин. После их отмены дополнительно назначают препарат примахин (гистошизотропное средство).

СХЕМА IV. Резервная схема этиотропной терапии неосложненного и осложненного течения тропической малярии при неэффективности других препаратов. Применяют гематошизотропные препараты китайской полыни артемизинин (Artemisinin), артезунат (Artesunate) или артеметер (Artemether) внутрь или парентерально (в/м и в/в). Артемизинин или артеметер можно сочетать с мефлохином.

СХЕМА V. Схема этиотропной терапии осложненного течения тропической малярии. Назначают хинина дигидрохлорид (Quinini dihydrochloridum) внутривенно капельно в сочетании с доксициклином. После их отмены назначают препарат примахин (гистошизо-

тропное средство). Насыщающая доза хинина дигидрохлорида составляет 10-20 мг/кг на 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% глюкозы в течение 4 часов, затем до 10 мг/кг каждые 8 ч (максимальная СД 1800 мг/кг) до перевода на прием внутрь хинина сульфата. Лечение продолжают до выхода из тяжелого состояния, а затем переходят на пероральный прием препаратов хинина сульфата по стандартной схеме. Лечение проводят в отделении интенсивной терапии, имеющее оборудование для проведения гемодиализа. Этиотропные препараты сочетают при наличии показаний с инфузионной терапией (кристаллоидные растворы, препараты крови и плазмы), оксигенотерапией, диуретиками (фуросемид), кавинтоном, ноотропилом, витаминами и т.д. Глюкокортикостероиды, осмотические диуретики, гепарин применять не рекомендуют из-за риска осложнений. Контроль эффективности лечения проводится путем исследования мазков толстой капли крови с определением паразитемии в 1 мкл крови.

В случае отсутствия хинина дигидрохлорида возможно применение хинидина глюконата (Quinidini gluconas) внутривенно капельно медленно. Насыщающая доза 10 мг/кг (не более 600 мг) в течение 1-2 ч на 300 мл 0,9% раствора натрия хлорида, затем по 0,02 мг/кг в мин (максимум 10 мг/кг каждые 8 ч) до перевода на прием внутрь хинина сульфата.

Таблица 8

Препараты для этиотропной терапии малярии

Название препарата	Пути введения	Суточная доза (СД)	Режим назначения
Хлорохин (Chloroquinum) <i>Делагил, Хингамин (Delagil, Chingaminum)</i>	внутрь	В 1-й день: СД 1,5 г (6 табл); во 2-3-й дни: СД 0,5 г (2 табл). Курсовая доза 2,5 г (10 табл. по 0,25 г)	Курс 3 дня. В 1-й день: 1,0 г (4 табл.), через 6-8 ч. ещё 0,5 г (2 табл.). Во 2-3-й дни: ежедневно однократно по 0,5 г (2 табл.)
Примахина дифосфат (Primaquini diphosphas) <i>Памохин (Pamoquine)</i>	внутрь	СД 0,027 г (табл. 0,009 г)	Ежедневно, на три приема; курс 14 дней при трехдневной малярии и малярии-ovale; курс 3 дня при малярии falciparum
Мефлохина гидрохлорид (Mefloquini hydrochloridum) <i>Лариам (Lariam)</i>	внутрь	1,25 г (25 мг/кг)	Курс – 1 день. На 1-й прием 0,75 г (3 табл.). На 2-й прием (через 6-8 ч.) 0,25-0,5 г (1-2 табл.). Курс повторяют через 7 дней
Галофантрина гидрохлорид (Halofantrini hydrochloridum) <i>Галфан (Halfan)</i>	внутрь	1,5 г (24 мг/кг)	СД делят на три приема между едой через 6 час. Курс 1 день. Курс повторяют через 7 дней
Хинина сульфат (Quinini sulphas)	внутрь	1,8-2,0 г (порошок)	Ежедневно на 3 приема (РД 0,6-0,65 г); курс 3-7 дней.
Фансидар (Fansidar) (Сульфадоксин/пириметамин)	внутрь	3 табл. (1,5 г / 0,75 г)	Фансидар применяют однократно в последний день приема хинина сульфата.
Доксициклин гидрохлорид (Doxycyclini hydrochloridum)	внутрь	0,2 г (капс.0,1 г)	Ежедневно, на 2 приема; курс 7 дней
Клиндамицин (Clindamycinum)	внутрь	0,9 г (капс. 0,15 г)	Ежедневно, на 3 приема; курс 5-7 дней

Основные принципы терапии малярии:

- срочное назначение противомалярийных препаратов;
- выбор противомалярийных препаратов – с учетом вида возбудителя, целей применения и возможных побочных эффектов;
- способы введения препаратов определяются в зависимости от тяжести состояния больного, наличия необходимого оборудования и квалификации персонала;
- лечение проводят с учетом данных динамического паразитологического исследования препаратов крови.

Диспансерное наблюдение

Реконвалесценты малярии выписываются из стационара при наличии 2-3 отрицательных результатов исследования мазков толстой капли. Они нуждаются в соблюдении диеты (при поражении печени) и освобождении от тяжелого физического труда в течение 3-6 мес. Диспансерное наблюдение проводится в течение 3 лет. Клиническое и лабораторное обследование повторяют ежемесячно с мая по сентябрь, в остальное время ежеквартально, а также при любом обращении к врачу в связи с повышенной температурой. Ежегодно весной в течение срока диспансерного наблюдения лицам, перенесшим малярию проводится противорецидивное лечение примахином (1 табл. 3 раз/сут. в течение 14 дней).

Профилактика

В 1955 г. ВОЗ была принята программа глобальной ликвидации малярии. До проведения кампании по ликвидации малярии ареал инвазии занимал огромную территорию. Наиболее значительным был ареал *Pl. vivax*, доходивший в северном полушарии почти до субполярных районов. До первой мировой войны в России ежегодное число зарегистрированных случаев малярии доходило до 3 млн. В ходе проведения противомалярийных мероприятий большая часть ареала *Pl. vivax* (в Европе, Америке и Азии) стала свободной от возбудителя. В бывшем СССР и на территории России малярию удалось полностью ликвидировать, за исключением очагов малярии *vivax* в Таджикистане, Узбекистане и Азербайджане. В настоящее время малярия распространена в странах Азии, Океании, Южной и Центральной Америки. Ареал *Pl. falciparum* располагается в странах Экваториальной Африки, Центральной и Южной Америки и Азии. В последние десятилетия в Таджикистане и в Афганистане регулярно регистрируются случаи тропической малярии. Несмотря на сравнительно ограниченный ареал *Pl. falciparum*, этот возбудитель служит причиной большей половины всех случаев заболевания малярией в мире и около 98% всех смертных случаев в результате малярии. Однако вследствие развития резистентности возбудителей к хлорохину, а переносчиков – к инсектицидам, а также серьезный ущерб экологии от применения ДДТ реализация программы ВОЗ в целом ряде регионов была затруднена. Основные очаги инвазии сохранили свою активность. В целом ситуация по малярии в мире не улучшается, а в ряде мест ухудшилась. Одним из важных факторов неблагополучной ситуации по малярии *falciparum* является резистентность возбудителя к хлорохину, широко распространенная в Юго-Восточной Азии (Таиланд, Камбоджа, Вьетнам), в ряде стран Латинской Америки, на островах западной части Тихого океана и в странах Экваториальной Африки. В настоящее время ВОЗ осуществляет борьбу с малярией в мире в рамках Программы «Обратить малярию вспять» (1998 г.)

В РФ основные противомалярийные мероприятия регламентирует СанПин 3.2.1333-03. Основные направления в профилактике малярии включают: выявление и лечение инвазированных лиц; индивидуальную профилактику нападения комаров (химиофилактика и защита от нападения комаров с использованием противокмаринных сеток и репеллентом); мероприятия по уменьшению численности комаров *Anopheles*; осуществление эпидемиологического надзора за малярией.

В борьбе с комарами применяют ларвицидные и имагоцидные инсектициды (фентион, бойтекс и др.), осуществляют комплекс бонификационных мероприятий (мелиорация). В целях охраны окружающей среды в последние годы получили распространение биологические методы борьбы с личинками комаров: гормональные методы стерилизации комаров, разведение личинкоядных гидробионтов (рыбки *Gambusia affinis*, молодь белого амура, карпа), антагонистов (нематоды типа нерметиновых *Romanomermis culicivorax*), патогенных для

личинок грибов (микроспоридии *Nosena algeral*) и бактерий *Bacillus thuringiensis* (бактоулицид, оказывает кишечное действие на личинки комаров, вызывая их гибель, практически безвреден для других гидробионтов).

При выезде в страны эндемичные по малярии приводится индивидуальная химиопрофилактика. Необходимо выяснить, имеется ли опасность заражения в конкретном районе, на какой сезон приходится наибольший риск заражения, и каков спектр резистентности возбудителя к антималярийным препаратам. Неиммунные женщины в период беременности и дети не должны посещать районы эндемичные по малярии.

Лицам, посещающим тропические районы, где распространены резистентные к хлорохину штаммы *P. falciparum*, рекомендуют для самостоятельного лечения иметь при себе препарат фансидар (сульфадоксин/пириметамин). Отъезжающий берет с собой 3 табл. фансидара, которые следует принять однократно при лихорадке и появлении других первых признаков малярии в условиях отсутствия доступной медицинской помощи. Фансидар не используется для химиопрофилактики и противопоказан при аллергии к сульфаниламидным препаратам.

Профилактика шизонтной малярии (посттрансфузионной) заключается в тщательном отборе доноров. Лица, вернувшиеся из эндемических очагов и не болевшие малярией, в течение 3 лет не могут быть донорами. Лица, перенёвшие малярию, не могут быть донорами крови в течение всей жизни.

Разработаны рекомбинантные малярийные вакцины, прошедшие полевые испытания, которые были получены с применением ДНК плазмодиев и искусственных полипептидов, аналогичных циркумзоитному антигену спорозоитов, поверхностному белку мерозоитов MSP-1 и гаметоцитным антигенам *P. falciparum*).

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Определение малярии. Этиология. Возбудитель, его жизненный цикл. Виды, подвиды и штаммы плазмодиев. Циклы развития паразитов в организме комара (спорогония) и человека (шизогония).
2. Эпидемиология. Механизм заражения и пути распространения малярии. Географическое распространение. Сезонность. Посттрансфузионная малярия. Внутриутробное инфицирование плода. Восприимчивость, иммунитет.
3. Патогенез. Патологическая анатомия. Механизм развития приступа болезни. Особенности патогенеза тропической малярии и *vivax* малярии. Патогенез ранних и поздних рецидивов.
4. Клиническая характеристика малярии. Особенности клинического течения малярии, вызванной различными видами плазмодиев. Фазы заболевания. Ранние и поздние рецидивы болезни.
5. Критерии тяжести течения тропической малярии. Проявления инфекционно-токсического шока, малярийной комы, гемоглобинурийной лихорадки. Исходы.
6. Паразитологический метод диагностики: показания, методика проведения, расчет уровня паразитемии.
7. Лечение малярии и осложнений. Расчет дозы противомаларийных препаратов.
8. Устойчивость *P. falciparum* к противомаларийным препаратам.
9. Профилактика малярии (препараты, дозы, сроки).

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больной П., 25 лет, поступил в больницу на 14-й день болезни. Из анамнеза выяснено, что больной около месяца тому назад приехал из Узбекистана. До поступления отмечал подъем температуры до 40-41°C, что сопровождалось потрясающим ознобом, жаром, затем через несколько часов начиналось профузное потоотделение, температура снижалась до субнормальных цифр, состояние улучшалось. Через день вновь возникал аналогичный приступ. Во время приступа пациент предъявлял жалобы на головную боль, боли в мышцах, тошноту и рво-

ту. В первые дни заболевания приступы лихорадки были каждый день. При осмотре: бледность кожных покровов с желтушным оттенком, на губах герпетическая сыпь, увеличены печень и селезенка. Общий анализ крови: гемоглобин – 50 г/л, эритроциты – $2,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $4,5 \times 10^9$ /л, эозинофилы. – 1%, палочкоядерные нейтрофилы – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 50%, лимфоциты – 41%, моноциты – 6%.

1. *Поставьте диагноз.*

2. *Назовите тип температурной кривой. Как называются приступы лихорадки в первые дни болезни.*

3. *Назовите метод лабораторной диагностики, который позволит подтвердить диагноз.*

4. *Составьте план лечения.*

Задача № 2

Больной Б. 42 года, моряк. Поступил на лечение в стационар Торгового представительства при Посольстве РФ в Гвинейской Республике 6 сентября 2001 г. с жалобами на выраженный озноб, который сменялся чувством жара и лихорадкой, а также слабость, головокружение, тошноту, периодическую рвоту, водянистый жидкий стул 3-4 раза в сутки без патологических примесей. Из эпидемиологического анамнеза известно, что работал по коммерческим контрактам в местном порту в течение 4 лет. Заболел 1 сентября 2001 г., когда появился озноб и лихорадка. Температуру тела не измерял. При поступлении состояние тяжелое. Больной был доставлен на носилках, на вопросы отвечает односложно, адекватно, медленно, подолгу задумываясь. Голос осиплый. Кожные покровы бледно-землистые с желтушным оттенком. Тургор кожи снижен. Больной пониженного питания, масса тела 58 кг. Черты лица заострившиеся, глаза запавшие, с темными кругами. Кожная складка не расправляется. Температура тела 35,5 °С. АД 70/40 мм. рт. ст. Пульс 120 в мин. слабого наполнения и напряжения. Тоны сердца глухие, систолический шум над верхушкой. Дыхание везикулярное, сухие рассеянные хрипы по всем легочным полям. Частота дыхания 24 в мин. Язык сухой. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 3-4 см. выступает из-под реберной дуги, плотно-эластическая. Пальпируется селезенка. Анурия. Общий анализ крови: гемоглобин – 82 г/л, эритроциты – $1,9 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель – 0,7, лейкоциты – $3,2 \times 10^9$ /л, эозинофилы. – 3%, палочкоядерные нейтрофилы – 6%, сегментоядерные нейтрофилы – 62%, лимфоциты – 20%, моноциты – 9%; СОЭ 1 мм/ч. Гематокрит – 28%. В биохимическом анализе крови: глюкоза – 2,7 ммоль/л, прямой билирубин 28 мкмоль/л, непрямого билирубин 42 мкмоль/л.

1. *Поставьте диагноз. Какое осложнение имеется у данного больного?*

2. *Назовите метод лабораторной диагностики, который позволит подтвердить диагноз.*

3. *Перечислите основные препараты для этиотропной и патогенетической терапии.*

Определите дозу препарата выбора для этиотропной терапии, если масса тела больного 58 кг.

Задача № 3

Больная Б. 26 лет заболела остро 21 января 1998 г., через 10 дней после возвращения из туристической поездки в Кению: температура 39,5°С, повторные ознобы. Температура снижалась после приема жаропонижающих, выраженный диффузный гипергидроз. С шестого дня болезни лихорадка держалась практически постоянно в пределах 39-40°С. На седьмой день болезни потеряла сознание. Госпитализирована врачом скорой медицинской помощи в инфекционный стационар. При поступлении была без сознания, но судорог и менингеальных симптомов отмечено не было, АД – 135/80 мм. рт. ст., ЧСС – 130 уд./мин., ЧД – 18 в мин. Увеличены печень и селезенка. УЗИ органов брюшной полости: увеличение правой доли печени, умеренные диффузные изменения и увеличение селезенки, токсические диффузные изменения в обеих почках. На осмотр не реагировала, корнеальные, глотательный и сухожильные рефлексы были сохранены, зрачки нормальные, брюшные рефлексы отсутствовали,

центральный тетрапарез конечностей. Уровень сознания – кома I. На 10-й день болезни (30 января 1998 г.) была отмечена рвота кофейной гущей, кровоизлияния в склеры и на коже в местах инъекций. Люмбальная пункция: ликвор в норме. Моча темная, количество ее небольшое. В биохимическом анализе крови: билирубин прямой – 7,0 мкмоль/л, непрямой – 73 мкмоль/л, АлАТ – 200 МЕ/л, АсАТ – 101 МЕ/л, протромбиновый индекс – 54%; время начала свертывания – 5 с, конец – 20 с. На 12-й день болезни в общем анализе крови: гемоглобин – 80 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $14,5 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы – 10%, сегментоядерные нейтрофилы – 70%, лимфоциты – 19%, моноциты – 1%, СОЭ – 33 мм/ч. Произведена ЭЭГ – выявлены значительные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга с выраженной дисфункцией стволовых структур, что соответствует энцефалиту.

1. *Поставьте диагноз. Какое осложнение имеется у данной больной ?*
2. *Перечислите основные препараты для этиотропной и патогенетической терапии. Определите дозу препарата выбора для этиотропной терапии, если масса тела больной 70 кг.*
3. *Какие меры химиопрофилактики не были соблюдены данной больной.*
4. *Какие изменения, характерные для данной патологии можно выявить при лабораторной диагностике.*

Задача № 4

Больной В., 25 лет, поступил в инфекционное отделение военного госпиталя в состоянии средней степени тяжести. Болен около месяца. Лечился амбулаторно, а затем стационарно с различными диагнозами (острое респираторное заболевание, пневмония, сепсис, анемия неясной этиологии). Год назад в течение месяца находился в командировке в Афганистане, где также перенес заболевание, сопровождавшееся лихорадкой. При поступлении предъявил жалобы на слабость, головокружение, приступы озноба, сменяющиеся чувством жара, обильную потливость при падении температуры. Приступы повторялись почти ежедневно и длились 2-3 часа. Объективно: бледность кожных покровов и видимых слизистых, выраженный гепатолиенальный синдром (печень выступала из-под края реберной дуги на 2,5 см, селезенка – на 5 см, плотная и резко болезненная). Общий анализ крови: гемоглобин – 80 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель – 0,97, анизоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоциты – $2,8 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы – 8%, сегментоядерные нейтрофилы – 43%, лимфоциты – 37%, моноциты – 12%, СОЭ – 61 мм/час, тромбоциты – 110×10^9 /л. Анализ мочи без патологии. В день поступления в 18 часов сильная головная и мышечная боль, начался озноб, который через полтора часа сменился чувством жара, температура поднялась до 39,5 °С. Через 3 часа наступило критическое падение температуры, которое сопровождалось обильным потом.

1. *Поставьте диагноз.*
2. *С чем связано длительное рецидивирующее течение заболевания.*
3. *Укажите врачебные ошибки.*

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ВИД ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МАЛЯРИИ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВЫЗЫВАЮЩИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ МАЛЯРИИ
 - 1) Plasmodium vivax
 - 2) Plasmodium malariae
 - 3) Plasmodium falciparum
 - 4) Plasmodium ovale
2. ВИДЫ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МАЛЯРИИ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНО ОБРАЗОВАНИЕ В ГЕПАТОЦИТАХ ГИПНОЗОИТОВ (БРАДИСПОРОЗОИДОВ)
 - 1) Plasmodium falciparum и Plasmodium malariae
 - 2) Plasmodium vivax и Plasmodium ovale

- 3) *Plasmodium malariae* и *Plasmodium ovale*
- 4) *Plasmodium vivax* и *Plasmodium falciparum*
3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) *Plasmodium vivax*
 - 2) *Plasmodium malariae*
 - 3) *Plasmodium falciparum*
 - 4) *Plasmodium ovale*
4. ВОЗБУДИТЕЛЬ ЧЕТЫРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) *Plasmodium vivax*
 - 2) *Plasmodium malariae*
 - 3) *Plasmodium falciparum*
 - 4) *Plasmodium ovale*
5. ВОЗБУДИТЕЛЬ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) *Plasmodium vivax*
 - 2) *Plasmodium malariae*
 - 3) *Plasmodium falciparum*
 - 4) *Plasmodium ovale*
6. ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ ПРИ МАЛЯРИИ
 - 1) комары рода *Anopheles*
 - 2) больной человек или носитель
 - 3) обезьяны
 - 4) синантропные грызуны
7. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ВОЗМОЖНЫЙ ПРИ МАЛЯРИИ
 - 1) контактный
 - 2) парентаральный
 - 3) водный
 - 4) половой
8. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ПРИ МАЛЯРИИ
 - 1) трансмиссивный
 - 2) контактный
 - 3) алиментарный
 - 4) водный
9. ВИД ВОЗБУДИТЕЛЯ МАЛЯРИИ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНА ЦИТОАДГЕЗИЯ ИНВАЗИРОВАННЫХ ЭРИТРОЦИТОВ К ЭНДОТЕЛИЮ КАПИЛЛЯРОВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
 - 1) *Plasmodium vivax*
 - 2) *Plasmodium malariae*
 - 3) *Plasmodium falciparum*
 - 4) *Plasmodium ovale*
10. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПАРАЗИТОНОСИТЕЛЬСТВА В СЛУЧАЕ ОТСУТСТВИЯ ЛЕЧЕНИЯ ИЛИ НЕАДЕКВАТНОЙ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ЧЕТЫРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) до 1 года
 - 2) до 3 лет
 - 3) десятки лет
11. СРОК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОЗДНИХ ЭКЗОЭРИТРОЦИТАРНЫХ РЕЦИДИВОВ В СЛУЧАЕ ОТСУТСТВИЯ ЛЕЧЕНИЯ ИЛИ НЕАДЕКВАТНОЙ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) до 3 лет
 - 2) до 10 лет
 - 3) 30 лет и более

12. ВИД ПЛАЗМОДИЕВ МАЛЯРИИ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНА НАИБОЛЬШАЯ СКОРОСТЬ РАЗМНОЖЕНИЯ И САМЫЙ ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ПАРАЗИТЕМИИ
 - 1) Plasmodium vivax
 - 2) Plasmodium malariae
 - 3) Plasmodium falciparum
 - 4) Plasmodium ovale
13. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ ШИЗОГОНИИ ПРИ ЧЕТЫРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) 24 ч
 - 2) 48 ч
 - 3) 72 ч
 - 4) 96 ч
14. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ ШИЗОГОНИИ ПРИ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ
 - 1) 48 ч
 - 2) 72 ч
 - 3) 96 ч
15. ТИП ТЕМПЕРАТУРНОЙ КРИВОЙ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ МАЛЯРИИ
 - 1) ремиттирующий
 - 2) интермиттирующий
 - 3) гектический
 - 4) постоянный
16. СИМПТОМОКОМПЛЕКС НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ НЕОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ МАЛЯРИИ
 - 1) лихорадка, нарушение сознания, очаговая симптоматика, судороги
 - 2) лихорадка, гепатоспленомегалия, анемия
 - 3) лихорадка, рвота, диарея
17. ДЛЯ ТИПИЧНОГО ПРИСТУПА МАЛЯРИИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО
 - 1) кратковременность приступа
 - 2) температурная кривая трапецивидной формы
 - 3) наличие выраженных фаз «озноба», «жара» и «пота»
18. ТЯЖЕЛОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ С РАЗВИТИЕМ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
 - 1) трехдневной малярии
 - 2) четырехдневной малярии
 - 3) тропической малярии
 - 4) малярии ovale
19. ОСЛОЖНЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ МАЛЯРИИ
 - 1) кома, инфекционно-токсический шок, гемоглинурийная лихорадка
 - 2) перфорация кишечника, перитонит, аппендицит
 - 3) пневмония, абсцесс легких
20. МЕТОД ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ МАЛЯРИИ
 - 1) биологическая проба на лабораторных животных
 - 2) культуральный метод
 - 3) мазки толстая капля
21. ПРИ МИКРОСКОПИИ МАЗКОВ КРОВИ ДЛЯ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО ОБНАРУЖЕНИЕ
 - 1) стадии морулы в виде «туговой ягоды»
 - 2) стадии шизонта лентовидной формы
 - 3) гамонтов округлой формы
 - 4) гамонтов полулунной формы
 - 5) увеличения размеров овальной формы эритроцитов с фестончатыми

краями

22. ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ГРУППЕ ГИСТОШИ-
ЗОТРОПНЫХ
- 1) примахин, хиноцид
 - 2) хинина гидрохлорид, хингамин
 - 3) мефлохин, галофантрин
 - 4) артемизинин, артемизонин
23. ОСНОВНОЙ ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫЙ ПРЕПАРАТ, КОТОРЫЙ ПРИМЕНЯЕТСЯ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ
- 1) артемизинин
 - 2) мефлохин
 - 3) хинина гидрохлорид
 - 4) хингамин
24. ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ГРУППЕ ГЕМАТОШИ-
ЗОТРОПНЫХ
- 1) примахин, хиноцид
 - 2) хингамин, хинин, мефлохин, пириметамин
 - 3) пириметамин, примахин
25. ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕОС-
ЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ В РЕГИОНАХ С РАСПРОСТРА-
НЕНИЕМ РЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАММОВ
- 1) хингамин, примахин
 - 2) мефлохин, артемизинин
 - 3) цефтриаксон, азитромицин
 - 4) метронидазол, тинидазол
26. ПРОТИВОМАЛЯРИЙНЫЙ ПРЕПАРАТ, КОТОРЫЙ ПРИМЕНЯЕТСЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ
- 1) хинина дигидрохлорид
 - 2) хингамин
 - 3) примахин

Тема № 3

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Цель занятия: получить представление об общих закономерностях патологического процесса, клинических проявлений, методах диагностики и принципах этиотропной терапии гельминтозов, а также освоить тактику ранней клинико-лабораторной диагностики аскаридоза, энтеробиоза, трихинеллеза, эхинококкозов, тениоза, тениаринхоза, дифиллоботриоза и описторхоза.

Аудиторная работа студентов включает клинический разбор или индивидуальную курацию больного описторхозом с оформлением микрокураторского листа, а также решение ситуационных задач по теме занятия.

Врачебные практические навыки, осваиваемые студентами на занятии

Студент должен уметь:

- выяснить жалобы и анамнез заболевания;
- выяснить эпидемиологический анамнез;
- провести исследование объективного статуса больного;
- составить план лабораторно-инструментального обследования больного;
- оценить результаты дополнительных методов исследований;
- уметь дифференцировать при микроскопии препаратов яйца различных видов гельминтов;
- выявить опорные клинические и эпидемиологические критерии,
- назначить больному этиотропную терапию.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. ПОНЯТИЕ О ГЕЛЬМИНТОЗАХ

1.1. Общие закономерности патологического процесса при гельминтозах

Гельминтозы (*helminthoses*) – группа болезней, вызываемых паразитическими червями – гельминтами. Гельминты (от греч. *helmintis, helminthos* – паразитические черви) подразделяются на 4 типа: тип *Nemathelminthes* – круглые черви, тип *Plathelminthes* – плоские черви, тип *Acanthocephales* – колючеголовые черви или скребни и тип *Annelides* – аннелиды или кольчатые черви. Всего известно более 100 тыс. видов паразитических червей, из которых у человека описано более 250 видов, главным образом двух типов: *Nemathelminthes* – круглые черви и *Plathelminthes* – плоские черви (классы *Trematoda* – сосальщики и *Cestoda* – ленточные черви). Около 40 из них являются облигатными паразитами человека и формируют очаги со значительной пораженностью (табл. 9), а остальные – это гельминты животных, поражающие человека случайно.

В связи с нарастающими миграционными процессами народонаселения в мире, в том числе и в нашей стране, увеличивается разнообразие видов гельминтов, паразитирующих у людей. Следует учитывать возросшую опасность завоза не свойственных для России гельминтных инвазий, главным образом тропических – шистосомозов, филяриидозов, дракункулёза.

Возбудители важнейших гельминтозов человека и заболевания, которые они вызывают

Круглые черви (Nemathelminthes)	Плоские черви (Plathelminthes)	
	Класс Сосальщико (Trematoda)	Класс Ленточные черви (Cestoda)
Enterobius vermicularis (острица) – Энтеробиоз	Opisthorchis felinus (кошачья двуустка) – Описторхоз	Taeniarhynchus saginatus (цепень бычий невооруженный) – Тениаринхоз
Ascaris lumbricoides (аскарида человеческая) – Аскаридоз	Opisthorchis viverrini (двуустка виверры) – Описторхоз виверры	Taenia solium (цепень свиной вооруженный) – Тениоз
Trichocephalus trichiurus (власоглав) – Трихоцефалёз	Clonorchis sinensis (китайский сосальщик) – Клонорхоз	Echinococcus granulosus (эхинококк однокамерный) – Эхинококкоз
Strongyloides stercoralis (угрица кишечная) – Стронгилоидоз	Fasciola hepatica (печеночный сосальщик) – Фасциолёз	Echinococcus (Alveococcus) multilocularis (альвеококк) – Альвеококкоз
Trichinella spiralis (трихинелла) – Трихинеллёз	Fasciolopsis buski (фасциолопсис) – Фасциолопсидоз	Hymenolepis nana (карликовый цепень) – Гименолепидоз
Ancylostoma duodenale (анкилостома) – Анкилостомоз	Metagonimus yokogawai (метагонимус Йокогавы) – Метагонимоз	Diphyllobothrium latum (лентец широкий) – Дифиллоботриоз
Necator americanus (некатор) – Некатороз	Paragonimus westermani (легочный сосальщик) – Парагонимоз	
Dracunculus medinensis (ришта) – Дракункулёз	ШИСТОСОМЫ:	
ФИЛЯРИИ:		
Wuchereria bancrofti – Вухерериоз	Schistosoma haematobium – Мочеполовой шистосомоз	
Brugia malayi – Бругиоз	Schistosoma mansoni – Кишечный шистосомоз	
Loa loa – Лоаоз	Schistosoma intercalatum – Кишечный интеркалатный шистосомоз	
Onchocerca volvulus – Онхоцеркоз	Schistosoma japonicum – Японский шистосомоз	
	Schistosoma mekongi – Меконговый шистосомоз	

Гельминты проходят ряд последовательных стадий развития (жизненный цикл). Хозяева, в организме которых паразитические черви достигают половой зрелости, называют окончательными или дефинитивными. Хозяев, в теле которых гельминты паразитируют лишь в стадии личинки, называют промежуточными. Раздельное прохождение личиночной и половозрелой стадий жизненного цикла паразитических червей в двух организмах называется сменой хозяев. Иногда для завершения личиночного развития требуется дополнительный или второй промежуточный хозяин. Лишь немногие гельминты человека последовательно проходят личиночную и зрелую стадии своего развития в одном и том же хозяине, например трихинеллы, острицы и карликовый цепень.

Геогельминтами называют червей половозрелые формы (имаго), которых паразитируют в организме окончательного хозяина, а пропативные стадии гельминтов (яйца и личинки) обычно развиваются в почве (табл. 10).

Классификация важнейших гельминтозов человека (по Е.П. Шуваловой, 2004)

КЛАССИФИКАЦИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ:					
РЕ- ЗЕРВУ АРА	ЛОКАЛИЗАЦИИ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА	СПОСОБА ЗАРАЖЕНИЯ	ТИПА ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА		
			Геогельминто- зы	Биогельминтозы	Контагиозные гельминты
Антропонозы	Кишечные	пероральные	Аскаридоз Трихоцефалез Анкилостомоз	Тениаринхоз Тениоз	Гименолепидоз Энтеробиоз
		перкутанные	Стронгилоидоз Анкилостомоз Некатороз	—	—
	Внекишечные	перкутанные	—	ШИСТОСОМОЗЫ (кишечный, интеркалатный, мочеполовой); ФИЛЯРИОЗЫ: (вухерериоз, лоаоз онхоцеркоз)	—
Зоонозы	Кишечные	пероральные	Трихостронгилидоз	Метагонимоз Дифиллоботриозы Трихинеллез	—
	Внекишечные	пероральные	—	Фасциолезы Клонорхоз Описторхозы Дикроцелиоз Парагонимозы Дракункулез	—
		перкутанные	—	ШИСТОСОМОЗЫ: (японский, меконговый); ФИЛЯРИОЗЫ: бругиоз	—
	Ларвальные	пероральные	Токсокароз	Эхинококкоз Альвеококкоз Анизактиоз	—
перкутанные		Анкилостоматидный дерматит	Шистосомный дерматит Дирофиляриоз	—	

Биогельминтами называют червей все стадии развития, которых происходят в организмах окончательных и промежуточных хозяев. Пропагативные стадии, выделяемые острицами и карликовым цепнем, способны к инвазии без предварительного развития во внешней среде, поэтому вызываемые этими гельминтами болезни относят к контагиозным гельминтозам. Гельминты, жизненный цикл которых не может завершиться без участия человека, являются возбудителями гельминтоантропонозов, а гельминты, способные существовать независимо от человека – возбудителями гельминтозоонозов. В зависимости от пути проникновения пропaгaтивных стадий паразитов в организм человека различают пероральные и перкутанные гельминтозы.

Локализация имагинальных стадий гельминтов в организме дефинитивного хозяина позволяет выделить гельминтозы кишечные и внекишечные – кровеносных и лимфатических сосудов, легких, гепатобилиарной и панкреатической систем и др. Человек может быть инвазирован одним паразитом (моноинвазия) или одновременно несколькими гельминтами с различной локализацией в органах (полиинвазия). Личиночные стадии ряда зоонозных гельминтов могут паразитировать в различных органах и тканях человека, не развиваясь в имаго (ларвальные гельминтозы; синдром larva migrans).

Стадии развития гельминтов. Инвазионный процесс в организме человека проходит ряд последовательных фаз, характеризующихся определенной симптоматикой.

Острая или ранняя стадия (фаза) инвазии определяется аллергической реакцией организма

немедленного или замедленного типов на внедрение инвазионных стадий и паразитирование незрелых червей (юные гельминты), совершающих нередко сложную и продолжительную миграцию в человеческом организме. Эта стадия наиболее изучена при трематодозах и нематодозах, может проявляться температурной реакцией, нейроциркуляторными нарушениями, аллергическими реакциями в виде экзантемы, бронхоспазма, эозинофилии крови и т.д. Продолжительность этой стадии 2-4 нед. В некоторых случаях может протекать латентно и субклинически.

Хроническая стадия (фаза) гельминтозов развивается после созревания паразита, с момента образования первой генерации пропативных стадий. Клинически проявления хронической стадии инвазии в значительной мере определяются видом паразита и его тропностью к различным системам организма человека, интенсивностью инвазии (числом паразитических червей), а также характером возникающих осложнений. Хроническая стадия в некоторых случаях может длительно протекать субклинически или сопровождаться минимально выраженной клинической симптоматикой. В то же время, поражение жизненно важных органов при некоторых гельминтозах (нейроцистицеркоз, альвеококкоз) может приводить к летальным исходам. Продолжительность хронической стадии колеблется от нескольких недель до многих лет в зависимости от вида гельминта.

Исходами инвазии (после изгнания или естественной гибели паразита) могут быть как полное выздоровление, так и разнообразные остаточные явления (резидуальная стадия инвазии), иногда инвалидизирующие человека.

1.2. Факторы воздействия паразитических гельминтов на организм человека

1. Механическое повреждение. Механическая травматизация тканей происходит в процессе миграции личинок паразитов или в процессе питания гельминтов. Анатомо-морфологические особенности паразитических червей, в особенности строение головного конца, снабженного разнообразно устроенными фиксаторными органами, наличие кутикулярных выростов и придатков могут приводить к различно выраженным патолого-анатомическим изменениям на месте локализации паразитических червей. Изменения эти могут варьировать от незначительных местных воспалительных явлений вокруг прикрепившихся паразитов до образования глубоких тканевых дефектов, некротических очагов и кровоточащих изъязвлений нередко на обширных участках кишечника (например, при анкилостомидозе); большое значение при этом имеет размер, более или менее выраженная подвижность паразитов и свойственная некоторым из них способность питаться кровью хозяина (многие трематоды, анкилостомиды и личинки мигрирующих нематод). Во многих случаях патологические изменения бывают связаны с временной миграцией личинок некоторых паразитических червей, являющейся обязательным звеном их биологического цикла. Примером такой миграции может служить странствование аскаридных личинок, которые выходят из яиц в кишечнике и через воротную и нижнюю полую вены поступают в легкие; здесь личинки буряющими движениями разрывают капилляры и стенки альвеол и попадают в просвет последних. Миграция личинок является причиной геморрагической инфильтрации легочной ткани и образования многочисленных эозинофильных инфильтратов. Поражение финнами цепня вооруженного и эхинококка жизненно важных органов влечет за собой тяжелые заболевания человека, заканчивающиеся в далеко зашедших случаях смертельным исходом.
2. Поглощение питательных веществ хозяина. Большинство кишечных гельминтов человека (сосальщиков и нематод) относится к гематофагам, что в некоторых случаях приводит к развитию анемии. Крупные ленточные черви кишечника человека, например бычий и свиной цепни, широкий лентец, всасывают поверхностью своего тела пищу, переработанную пищеварительными соками, но еще не усвоенную организмом человека. Таким образом, эти кишечные паразиты, встречающиеся иногда в большом числе, потребляя питательные запасы человека, наносят ему значительный ущерб; к тому же они поглощают витамины, столь необходимые для здоровья человека. В частности, лентец широкий выделяет рилизинг-фактор, нарушающий связь витамина В₁₂ и гастромукопротеина, что

при длительном паразитировании гельминта приводит к пернициозно-анемическому синдрому.

3. Токсико-аллергическое воздействие. Токсические начала, выделяемые гельминтами в виде продуктов их жизнедеятельности, секретов и эндотоксинов, освобождающихся при гибели паразитов, могут в свою очередь усилить и осложнить механическую травму, причиняемую паразитическими червями. Гельминты секретируют или экскретируют продукты метаболизма, которые обладают токсичными и иммуногенными свойствами, что может способствовать развитию воспалительных процессов не только в месте локализации гельминтов, но и в других органах и тканях. Некоторые виды гельминтов, в частности описторхи (*Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini*), секретируют продукты, которые стимулируют пролиферацию эпителия желчевыводящих протоков и вызывают образование аденоматозных разрастаний их слизистой оболочки.
4. Присоединение вторичной инфекции. За последнее время накопилось немало клинических наблюдений и экспериментальных данных, свидетельствующих о том, что паразитические черви могут быть проводниками патогенной микрофлоры. Доказано, что механическое и токсическое воздействие остриц и власоглава являются в некоторых случаях причиной воспаления червеобразного отростка. Установлена связь инвазии описторхами, некоторыми ленточными и круглыми червями с заболеванием брюшным тифом и другими кишечными инфекциями. При трематодозах печени (описторхоз, фасциолез) многие авторы описывали множественные мелкие очаги и абсцессы, возникавшие в результате вторичной инфекции, а также находили полиморфную микробную флору в содержимом патологически измененных желчных ходов в печени. Доказана возможность реактивизации легочного туберкулеза мигрирующими личинками анкилостомид, а также способность личинок фасциолы (*Fasciola hepatica*) обострять течение скрыто протекающей инфекции *Clostridium oedematicus* — возбудителя некротического гепатита у овец.
5. Особенности иммунопатологических процессов при гельминтозах. Гельминты являются макропаразитами, они значительно крупнее бактерий и вирусов и соответственно обладают значительно большим количеством и разнообразием антигенов. Для некоторых видов характерна смена поверхностных антигенов – антигенная изменчивость. Гельминты, имеющие сложный жизненный цикл (например, *Trichinella spiralis*), могут экспрессировать некоторые антигены только на определенной стадии развития, вызывая соответствующий специфический иммунный ответ. Интенсивность инвазии гельминтами у разных людей зависит, не только от генетических различий, обуславливающих индивидуальные особенности иммунного ответа и резистентности, но и от особенностей поведения и зависящего от этого частоты контакта с паразитами и риска повторного заражения. У человека не формируется стойкого иммунитета при гельминтозах. Вместе с тем, устойчивость организма-хозяина к повторным заражениям во многом зависит от различных эффекторных механизмов иммунитета. При некоторых гельминтозах формируется «сопутствующий иммунитет»; первичная инвазия не ликвидируется но стабилизируется и хозяин приобретает относительную резистентность к заражению новыми гельминтами того же вида. Механизмы иммунного ответа гельминтов (рис. 5):

- Активация системы комплемента (1) приводит к непосредственному повреждению личинок гельминтов (в поверхностной оболочке личинок некоторых гельминтов есть молекулярные структуры, которые запускают альтернативный путь активации комплемента).

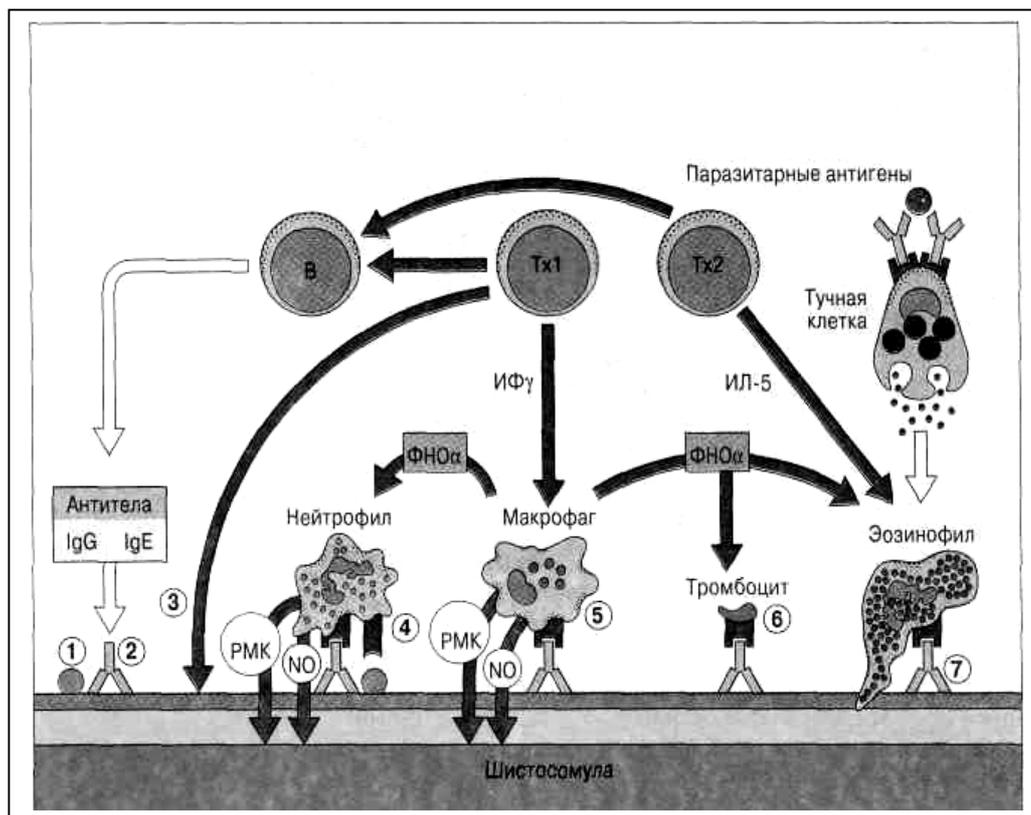


Рис. 5. Механизмы иммунного ответа против личиночной стадии гельминтов (по А. Ройту с соавт., 2000)

- Антителозависимые реакции клеточной цитотоксичности. Т-хелперы типа 1 (Тх1) могут подавлять развитие личинок гельминтов в тканях (3). В реакциях антителозависимой клеточной цитотоксичности принимают участие эффекторные клетки, такие как нейтрофилы (4), макрофаги (5), тромбоциты (6) и эозинофилы (7), которые прикрепляются к покрытым антителами IgG и IgE (2), а также комплементом (1) гельминтам посредством Fc-рецепторов и/или C3-рецепторов (к компоненту C3 комплемента). Этот механизм позволяет макрофагам и нейтрофилам уничтожать паразитов без их поглощения (фагоцитоза). Кроме того, макрофаги (5) секретируют цитокины, такие как фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа) и интерлейкин-1, которые взаимодействуют с другими типами клеток. Так, ФНО-альфа активирует нейтрофилы, эозинофилы и тромбоциты для уничтожения личинок гельминтов, причем его действие усиливается в присутствии интерферона-гамма (ИФ-гамма), который секретируют Тх1. В активированных макрофагах (5) и нейтрофилах (4) происходит стимуляция образования РМК – реакционноспособных метаболитов кислорода (супероксид анион радикал и пероксид водорода) и монооксида азота (NO). В частности, повышение продукции NO, а также активности миелопероксидазы нейтрофилов показано в острый период инвазии *Trichinella spiralis*, в острый и хронический период эхинококкоза (*Echinococcus granulosus*), шистосомоза (*Schistosoma mansoni*) и описторхоза, вызванного *Opisthorchis viverrini* и *Opisthorchis felinus*. Эозинофилы (7), как предполагается, эволюционно возникли специально для защиты против тканевых стадий развития паразитов, слишком крупных, чтобы их можно было уничтожить путем фагоцитоза. Повреждение личинок гельминтов, в частности шистосомул, может быть обусловлено действием главного основного белка (МВР, от англ. major basic protein) кристаллоидного ядра эозинофилов. Выделяемые паразитом антигены вызывают локальную IgE-зависимую дегрануляцию тучных клеток с выбросом медиаторов, которые избирательно привлекают эозинофилы и усиливают их активность.
- Активность эозинофилов стимулирует интерлейкин-5 (ИЛ-5), вырабатываемый Т-

хелперами типа 2 (Тх 2). В острую стадию некоторых гельминтозов (описторхоза, аскаридоза и др.) возможно развитие эозинофильного гиперлейкоцитоза. Повышенный уровень IgE при гельминтозах может служить причиной тяжелых последствий для организма-хозяина в результате высвобождения медиаторов тучных клеток. При разрыве эхинококкового пузыря может наступить анафилактический шок. Миграция токсокар (*Toxocara canis*) через легкие, сопровождается реакциями астматического типа.

- **Формирование гранулём.** При гельминтных инвазиях иммунная система, будучи не способна полностью устранить паразитов, изолирует их от тканей организма в гранулемах с помощью клеток зоны воспаления. Это способствует задержке миграции личинок гельминтов в органы и ткани организма, где возможно их развитие в половозрелые особи (при аскаридозе, шистосомозе и др.). Другой пример реакции хозяина, направленной на изолирование паразитов – образование гранулём в печени в местах скопления яиц в хроническую стадию шистосомоза или описторхоза. Это реакция – хронически клеточно-опосредованный ответ на растворимые антигены яиц, задержанных таким образом в печени. Макрофаги аккумулируют и выделяют фиброгенные факторы (например, трансформирующий фактор роста-бета), стимулирующие образование гранулематозной ткани и, в конечном счете, развитие фиброза. Данная реакция, несмотря на то, что она может быть полезной для хозяина, поскольку изолирует клетки печени от секретируемых паразитами яиц и токсинов, служит также основной причиной патологии, так как вызывает необратимые изменения в печени и нарушение её функции.
 - **Полярзация иммунного ответа.** В процессе развития иммунного ответа соотношение Тх1 и Тх2 сдвигается в сторону преобладания того или иного типа клеток. Однако относительный вклад субпопуляций Тх1 и Тх2 в развитие иммунитета к этим паразитам не ясен. В острый период инвазии обычно отмечается сдвиг иммунного ответа с преобладанием Тх1. В хроническую стадию тканевых гельминтных инвазий, таких как описторхоз и шистосомоз продолжительность жизни паразита составляет много лет и приводит к глубоким изменениям в иммунном ответе хозяина. Показано, что яйца шистосом, продуцируемые гельминтом в хронический период инвазии, содержат антигены, которые поляризуют иммунный ответ в направлении преобладания Тх2.
 - **Циркулирующие иммунные комплексы.** Паразитарные инвазии обычно сопровождаются образованием иммунных комплексов, которые могут откладываться в органах и тканях. Циркулирующие иммунные комплексы способны подавлять эффекторные клетки, в частности цитотоксическую активность Т-клеток-киллеров.
 - **Иммуносупрессия.** Многие гельминтные инвазии сопровождаются особой чувствительностью к бактериальным и вирусным инфекциям, что объясняется, вероятно, иммуносупрессией. Установлено, что гельминты (шистосомы, описторхи, альвеококк и др.) подавляют реакции клеточного иммунного ответа и снижают пролиферацию лимфоцитов в культуре, индуцированную митогеном. Супрессия Т-клеточного звена, коррелирует с тяжестью инвазии и наличием сопутствующих заболеваний.
 - **Противодействие гельминтов иммунному ответу хозяина.** Шистосомы, описторхи и некоторые другие гельминты, «одеваются» в оболочку из антигенов хозяина, чтобы его защитные системы не распознали их как чужеродные объекты и не отличили от своих тканей. Многие гельминты способны предохранять себя от атаки свободных радикалов кислорода. В частности, некоторые виды гельминтов секретируют глутатионпероксидазу или супероксиддисмутазу, которые нейтрализуют РМК.
6. **Канцерогенное действие гельминтов.** Известно, что описторхи (*O. felineus*, *O. viverrini*), клонорхи (*C. sinensis*) и шистосомы (*S. haematobium*) отнесены к 1-й (безусловных) и 2-й А (вероятных) группам канцерогенов. Показано, что первичный рак печени и, особенно, холангиокарцинома на территории гиперэндемического очага описторхоза в Тюменской области встречается в 5-8 раз чаще, чем в других регионах страны. В Корее, в районах,

где распространён клонорхоз, холангиокарцинома составляет до 20% от всех случаев рака печени.

Механизмы злокачественной трансформации при гельминтозах:

- Предполагают, что описторхи и другие виды гельминтов, особенно при многократной суперинвазии, оказывают выраженное промоторное действие, как в месте локализации паразитов, так и в других отделах желудочно-кишечного тракта. Прежде всего, это связано с усилением пролиферации эпителиальных клеток во внутривнутрипеченочных желчных протоках.
- Иммуносупрессия и подавление регуляторных механизмов, ответственных за иммунологический противоопухолевый контроль.
- Хроническое воспаление с высвобождением монооксида азота, высокоактивных радикалов кислорода, повреждением ДНК, нарушением процессов репарации ДНК и апоптоза, а также ингибированием генов-супрессоров опухолей.
- Кроме того, к факторам риска развития холангиокарциномы и других форм рака при гельминтозах можно отнести загрязнение окружающей среды химическими канцерогенами, многие из которых присутствуют в пищевых продуктах и активируются с участием ферментов микросомальной фракции в клетках печени. В настоящее время экспериментально доказана роль диметилнитрозамина в развитии злокачественных опухолей при клонорхозе (*Clonorchis sinensis*) и при хроническом описторхозе, вызванном *O. viverrini* и *O. felinus*.

1.3. Методы диагностики гельминтозов

Лабораторная диагностика

Окончательный диагноз гельминтозов может быть установлен только на основании положительных данных лабораторных исследований. Основным методом лабораторной диагностики гельминтных инвазий является обнаружение яиц или личинок гельминтов. Серологическая диагностика в большинстве случаев имеет вспомогательное значение. Материалом для паразитологических исследований служат испражнения, содержимое двенадцатиперстной кишки, кровь, мокрота, биопсированные ткани и другие материалы. Основные методики и принципы современной лабораторной диагностики гельминтозов, которые используют паразитологические лаборатории изложены в Санитарно-эпидемиологические правилах и нормативах: «Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозозов» (СанПиН № 4.2.735-99, М., 1999).

Для лабораторной диагностики гельминтозов необходимо следующее оборудование (как минимум): микроскоп, окулярный микрометр, объект-микрометр, складная и штативная лупы, центрифуга, ареометры, гельминтологические петли, предметные и покровные стекла, целлофановые покровные пластинки по Като, лабораторная посуда (пробирки, цилиндры, воронки разные, флакончики стеклянные на 100 мл, пипетки и др.), штативы для пробирок, палочки стеклянные и деревянные длиной 10-15 см, толщиной 2-3 мм, деревянные шпатели, фильтровальная бумага; оборудование и реактивы для иммунологической диагностики.

Сбор материала для исследования производят в чистую стеклянную или пластмассовую посуду, на которую наклеивают этикетку с указанием необходимых сведений. При массовом обследовании допускается сбор фекалий в стаканчики из парафинированной бумаги и пр.

Испражнения для анализов должны доставляться в лабораторию не позднее одних суток после их выделения, а при подозрении на стронгилоидоз – немедленно. При невозможности доставить фекалии в указанные сроки, их следует смешивать с 2-5-кратным количеством консервирующих жидкостей и хранить до исследования в охлажденном виде. Для консервирования фекалий в целях сохранения яиц гельминтов применяют консерванты: раствор Барбагалло (раствор формалина на физиологическом растворе) или смесь 4%-го раствора формалина с равным количеством глицерина.

Методы лабораторной диагностики

I. Гельминтоовоскопия

1) Методы копроовоскопии

- Простые методы

- *Метод соскоба с перианальных складок* используется для диагностики энтеробиоза, тениоза, тениаринхоза.
- *Метод нативного мазка* используют для диагностики большинства гельминтозов, возбудители которых паразитируют в кишечнике.
- *Метод «толстого» мазка по Като*.

- Методы обогащения (флотации и седиментации) разработаны для того, чтобы повысить концентрацию яиц в исследуемых препаратах.

- *Метод Калантарян (флотации)* основан на том, что яйца гельминтов всплывают в насыщенном растворе соли (флотационный раствор), имеющем большую, чем они, относительную плотность. Образовавшуюся поверхностную пленку исследуют под микроскопом. Наиболее эффективен для обнаружения легких яиц нематод и цестод и неэффективен для выявления яиц трематод.
 - *Метод Горячева (химико-седиментационный метод)* применяется обычно для выявления тяжелых яиц трематод. Используют растворы азотнокислого натрия и 1%-й и 10%-й растворы уксусной кислоты.
 - *Формалин-эфирный седиментационный метод* применяется для выявления яиц, личинок гельминтов кишечника и печени. Используют раствор 10%-го раствора формалина и эфир.
- 2) Исследование дуоденального содержимого и желчи применяется для обнаружения яиц гельминтов, паразитирующих в печени, поджелудочной железе или двенадцатиперстной кишке, включая яиц различных двуусток (описторхисов, клонорхисов, фасциол), анкилостомид, кишечной угрицы, а также яиц аскарид при извращенной локализации этих паразитов в печени.
- 3) Исследование мокроты применяется для обнаружения яиц легочной двуустки (парагонимусов), а также в очень редких случаях для выявления личинок аскарид или анкилостомид, фрагментов оболочки и содержимого эхинококкового пузыря.

II. Выявление личинок

- *Трихинеллоскопия* применяется для обнаружения личинок трихинелл в мясе, подозреваемом в качестве источника заражения. Если оно не сохранилось, то может производиться биопсия мышц больного (трапециевидной, дельтовидной, икроножной). Биопсию рекомендуется производить не ранее 9-11-го дня после появления симптомов болезни. Трихинеллоскопию применяют и для посмертной диагностики. В этом случае срезы делаются из мышц ножек диафрагмы. Для трихинеллоскопии предпочтительнее применять специальный микроскоп – трихинеллоскоп (70×), используемый в ветеринарных лабораториях. При обнаружении в мышцах хотя бы одной личинки трихинелл все пробы мышц утилизируют, перед этим их обрабатывают дезинфектантами (10%-ным раствором лизола А, сухой хлорной известью) или применяют автоклавирование.
- *Компрессионный метод*, который применяется для выявления метацеркарий описторхов (*Opisthorchis felinus*) и клонорхов (*Clonorchis sinensis*) в мышечной ткани рыб.
- *Метод Бермана* используется для обнаружения личинок угрицы кишечной в дуоденальном содержимом или в фекалиях.
- *Метод Харада и Мори* используется для выявления личинок анкилостомид.

III. Серологические методы, относящиеся к косвенным и дополнительным методам диагностики некоторых гельминтозов, основаны на определении специфических антител в сыворотке крови (табл. 11).

IV. Молекулярно-генетический метод (ПЦР).

Серологическая диагностика гельминтозов

Материал	Метод	Заболевание
Сыворотка крови	ИФА	описторхоз, клонорхоз, фасциолез, эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз, трихинеллез, токсокароз
	РНГА	описторхоз, эхинококкоз, альвеококкоз, трихинеллез
	РЛА	эхинококкоз, альвеококкоз
	РКП	цистицеркоз, трихинеллез

Примечание: ИФА – иммуноферментный анализ; РНГА – реакция непрямой гемагглютинации; РЛА – реакция латекс-агглютинации; РКП – реакция кольцепреципитации.

Методика приготовления препаратов

Метод соскоба с перианальных складок. Исследование проводится утром (вечером и утром обследуемому не подмываться). Соскоб с перианальных складок может производиться двумя основными способами:

1. Отрезанный от рулона кусок полиэтиленовой липкой ленты длиной 12 см и шириной 1,5-2 см прикладывают к перианальным складкам кожи; держа его за концы. Затем ленту приклеивают поверхностью, соприкасавшейся с кожей, к предметному стеклу. Концы, выходящие за край стекла, отрезают. В лаборатории конец ленты отклеивают до половины, закапывают под нее для устранения оптических дефектов 2 капли вазелинового масла и микроскопируют при малом увеличении. Этот способ используется, в основном, при обследовании детей.
2. Тугим ватным тампоном на круглой деревянной палочке, смоченным в 50% растворе глицерина, радиальными в отношении ануса движениями производится обтирание перианальных складок. При этом тампон вращается в одну сторону, чтобы не раскручивалась вата. Палочка помещается в пробирку. В лаборатории на предметном стекле готовится мазок с конца тампона в 3-5 каплях 50% раствора глицерина. Слегка ударяя по предметному стеклу, обмыть тампон в капле глицерина. Полученный препарат можно микроскопировать без покровного стекла. Недостаток метода: часть яиц остается на ватном тампоне. Метод неудобен при массовых обследованиях.

Метод нативного мазка. Деревянной палочкой или спичкой из разных мест доставленной пробы берут комочек кала величиной со спичечную головку и тщательно растирают его на предметном стекле с несколькими каплями 50% раствора глицерина до получения полупрозрачного и равномерного мазка, который занимает почти всю поверхность предметного стекла. Грубые кусочки непереваренной клетчатки удаляют. Просмотр препарата при гельминтоокопии или выявлении личинок следует начинать при малом увеличении микроскопа (объектив 8× или 10×). При необходимости рассмотреть найденное яйцо более детально используют объектив 40×. Однако количество яиц во многих случаях не столь значительно, чтобы они содержались в каждом мазке, поэтому целесообразнее применять метод «толстого мазка» по Като.

Метод «толстого» мазка (по Като). Комочек фекалий величиной с горошину наносят на предметное стекло, покрывают специально обработанным влажным целлофаном, прижав его резиновой пробкой к стеклу, что позволяет равномерно распределить фекалии под пленкой. Предварительная подготовка целлофана: тонкий гидрофильный целлофан нарезают полосками 20×40 мм и погружают на сутки в смесь следующего состава: 100 мл 6%-го р-ра фенола + 100 мл глицерина + 1,2 мл 3%-го раствора малахитового зеленого (100 мл смеси достаточно для обработки 5000 пленок). Целлофановые пленки можно сохранять в такой смеси в закрытой посуде при комнатной температуре неограниченно долго. Препарат выдерживают при комнатной температуре в течение 1 ч или в термостате при 40°C в течение 20-30 мин. Микроскопируют при увеличении: ×8 или ×10, окуляр ×10; для уточнения морфологического строения яиц гельминтов объектив ×40.

Компрессионный метод, применяется для выявления метацеркарий описторхов (*Opisthorchis felineus*) и клонорхов (*Clonorchis sinensis*) в мышечной ткани рыб. Основным местом локализации метацеркарий описторхов служит подкожный слой мышц. Распределение личинок и по длине тела неравномерно (рис. 6). Используя эту особенность топографии метацеркарий *O. felineus*, можно исследовать не все мышцы рыб, а лишь участки с максимальным содержанием личинок.

Освободив от чешуи среднюю часть тела рыбы, ланцетом оконтуривают участок средней трети спины. Удалив с него кожу, острым ланцетом срезают слой мышц толщиной 2-3 мм и просматривают в компрессории (можно использовать два предметных стекла) с помощью микроскопа «МБС» или препаровальной лупы. Вполне достаточно увеличение 15-20х.

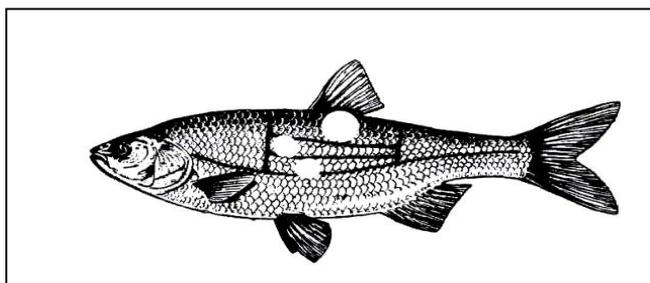


Рис. 6. Количество метацеркарий *O. felineus* в различных участках тела рыбы. Отмечены участки тела рыбы, содержащие различное число метацеркарий, от максимального до минимального (по В.В. Звягиной, 1995)

Микроскопия препаратов

Яйца гельминтов (рис. 7) характеризуются следующими особенностями независимо от вида паразита: определенным размером, специфической формой, различной структурой оболочки, своеобразной внутренней организацией (эмбриональные крючья, различное число бластомеров, наличие желточных клеток, филаментов и пр.).

Указанные признаки позволяют распознать яйца паразитических червей и отличить их от похожих образований, могущих ввести наблюдателя в заблуждение (пузырьки воздуха, капельки жира, плоские и овальные растительные клетки, споры и пр.). Следует отметить, что в испражнениях иногда можно обнаружить яйца клещей (мучных, сырных). Белые яйца этих клещей (0,12×0,08 мм) эллиптической формы с широкоовальными полюсами, тонкая оболочка их легко дает складки, содержимое однородно.

Определительная таблица яиц гельминтов, имеющих медицинское значение

(Цифры, стоящие вне скобок и в скобках, указывают под каким номером определительной таблицы расположены взаимоисключающие признаки яиц паразита)

1(16) На верхнем полюсе яйца имеется крышечка.

2(3) Яйца обнаруживаются преимущественно в мокроте. Яйца золотисто-коричневые с толстой оболочкой. На верхнем полюсе находится глубоко лежащая крышечка, на противоположной стороне оболочка утолщена и образует небольшой выступ. Форма и размеры яиц довольно изменчивы (61-81 × 48-54 мкм). **Трематода легочная (парагонимус).**

3(2) Яйца находят в испражнениях.

4(7) Длина яиц свыше 100 мкм.

5(6) Овальные яйца желтого цвета ((130-145) × (70-85) мкм), оболочка толстая и гладкая. Яйцеклетка окружена многочисленными желточными клетками. На нижнем полюсе находится плоский бугорок (рис. 7а). **Трематода печеночная (фасциола).**

6(5) Крупные яйца бледно-серого цвета ((130-140) × (80-85) мкм). На нижнем полюсе, противоположном крышечке, плоское линейное утолщение яйцевой скорлупы. **Фасциолопсис.**

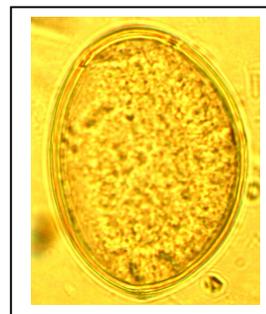
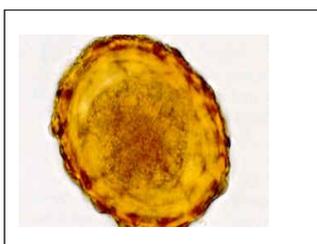
7(4) Длина яиц меньше 100 мкм.

8(9) Размер яиц (68-75) × (75-50) мкм. Отношение длины к ширине 1,5:1. Яйца сероватые и широкоовальные. Оболочка относительно тонкая, гладкая с небольшим бугорком, расположен-

- ным слегка асимметрично на нижнем полюсе. Яйцевая клетка окружена желточными клетками (рис 7в; 7з). **Лентец широкий.**
- 9(8) Яйца мелкие (не свыше 45 мкм).
- 10 (15) Яйца с бугорком на нижнем полюсе.
- 11 (14) Выступы оболочки по краям крышечки хорошо выражены.
- 12(13) Яйца мелкие ((26-32)×(11-19) мкм), бледно-желтые, отношение длины к ширине 2,5:1. На нижнем полюсе находится мелкий конусовидный выступ. Зародыш мелкозернистый (рис. 7д; 7з). **Трематода кошачья (описторхис).**
- 13(12) Яйца мелкие ((27-35) × (12-19) мкм) желто-коричевые. Нижняя половина яйца заметно расширена. На стороне, противоположной крышечке, имеется развитый бугорок. **Трематода китайская (клонорхис).**
- 14(11) Выступы оболочки вокруг крышечки слабо выражены. Яйца мелкие ((26,5-28) × (1,5-17) мкм), с толстой светло-коричневой оболочкой. На нижнем полюсе хорошо заметный бугорок. **Метагонимус.**
- 15(10) Яйца без бугорка на нижнем полюсе, с толстой темно-бурой оболочкой ((38-45) × (25-30) мкм). Мирацидий с двумя крупными клетками (рис. 7 г). **Трематода ланцетовидная (дикроче-лиум).**
- 16(1) На верхнем полюсе яйца крышечка отсутствует.
- 17(18) Яйца асимметричные ((50-60) × (30-32) мкм): одна сторона заметно уплощена, другая выпукла. Оболочка тонкая, гладкая и бесцветная. Яйца на различных стадиях дробления до головастикоподобной личинки включительно (рис 7 и). **Острица.**
- 18(17) Яйца симметричные.
- 19(30) Яйца не содержат эмбриальных крючьев.
- 20(21) Яйца овальные или веретеновидные, с концевым или боковым шипом. **Шистосомы**
- А. Яйца с концевым шипом ((112-170) × ((40-70) мкм). Встречаются обычно в моче и реже испражнениях. **Шистосома кровяная**
- Б. Яйца с мощным боковым шипом ((114-175) × (45-68) мкм). Обнаруживаются в испражнениях и реже в моче. **Шистосома Мэнсона.**
- В. Яйца с небольшим боковым крючковидным или рудиментарным шипом ((70-100) × (50-65) мкм). Обнаруживаются только в испражнениях. **Шистосома японская.**
- 21(20) Яйца без концевого или бокового шипа.
- 22(23) Форма яиц лимоноподобная. Оболочка темно-коричневая, толстая; на обоих полюсах яйца светло-окрашенные пробковидные образования. Мелкозернистые, (50-54) × (23-26) мкм (рис. 7 к). **Власоглав.**
- 23(22) Форма яиц овальная, реже почти шаровидная.
- 24(27) Наружная оболочка бугристая.
- 25(26) Оболочка крупнобугристая, темно-желтая. Шаровидная, мелкозернистая яйцеклетка находится в середине яйца и никогда не заполняет все яйцо, (50-70) × (40-50) мкм (рис. 7 б). **Аскарида (оплодотворенное яйцо).**
- 26(25) Оболочка мелкобугристая и более тонкая. Яйцо чаще удлиненное, (50-100) × (40-50) мкм. Форма его изменчива, часто неправильная. Все внутреннее пространство под оболочкой заполнено большим количеством желточных зерен. **Аскарида (неоплодотворенное яйцо).**
- 27(24) Оболочка гладкая, тонкая и бесцветная с округленными полюсами.
- 28(29) Форма яйца правильно овальная. Оболочка тонкая, прозрачная; яйца выделяются на стадии четырех бластомеров, не заполняющих яйцо полностью, (56-76) × (34-40) мкм. **Анкилостома и Некатор.**
- 29(28) Форма яйца овально-эллипсоидная с более узким верхним полюсом; выделяются из кишечника на ранних стадиях развития 16-32 бластомера, (73-80) × (40-43) мкм. **Трихостронгил.**
- 30(19) Яйца содержат зрелый зародыш (онкосфера) с шестью эмбриональными крючьями.
- 31(34) Оболочка онкосферы без радиальной исчерченности.
- 32(33) Яйца овальные (40-50 мкм). Бесцветная оболочка их тонкая и гладкая. Эмбриофора почти шаровидная (29-30 мкм) с длинными нитевидными придатками на полюсах (рис. 7 е). **Цепень карликовый.**

33 (32) Оболочка онкосферы (эмбриофора) не имеет нитевидных придатков на полюсах. Яйца крупные, (60-80) × (72-86) мкм, почти сферической формы с толстой желтоватой двуконтурной оболочкой. Диаметр эмбриофора 38×28 мкм. **Цепень крысиный.**

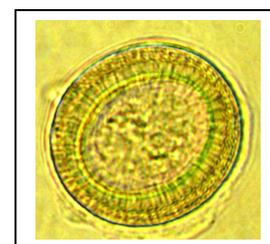
34 (31) Яйцо имеет толстую радиально-исчерченную оболочку (28-44) × (28-38) мкм (рис. 7 ж). **Бычий цепень или свиной цепень.**



а) Яйцо *Fasciola hepatica* – крупное, желтое, с крышечкой на верхнем полюсе

б) Оплодотворенное яйцо *Ascaris lumbricoides*. Имеет желто-коричневый цвет, толстую многослойную оболочку и внешний бугристый слой

в) Яйцо *Diphylobothrium latum* сходно с яйцом *F. hepatica*, но меньших размеров

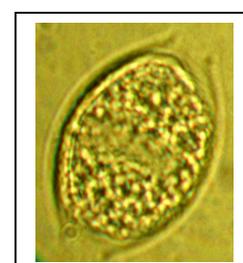
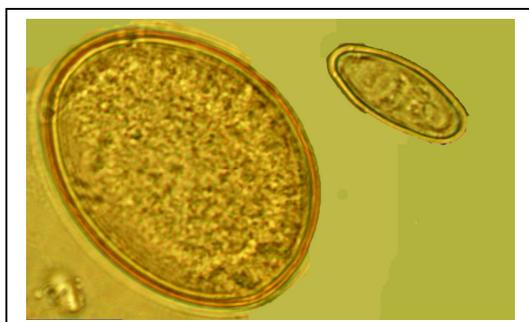


г) Яйцо *Dicrocoelium lanceatum*, небольшое, коричневое, с крышечкой на верхнем полюсе, с толстой оболочкой

д) Яйцо *Opisthorchis felineus* мелкое, с крышечкой и утолщением на противоположном полюсе

е) Яйцо *Hymenolepis nana* шаровидное, с филламентами под оболочкой. Внутри – онкосфера с 6 крючьями

ж) Яйцо *Taeniarynchus saginatus*, шаровидное, под внешней оболочкой онкосфера с собственной толстой оболочкой и 6 крючьями



з) Яйцо *Diphylobothrium latum* (справа) и яйцо *Opisthorchis felineus* (слева)

и) Яйца острицы (*Enterobius vermicularis*). Характерна несколько асимметричная форма

к) Яйцо *Trichocephalus trichiuris* – овальное, коричневое, с толстой оболочкой и характерными «пробочками» на полюсах

Рис. 7. Яйца гельминтов, имеющих медицинское значение

Клиническая диагностика гельминтозов

Таблица 12

Клиническая диагностика гельминтозов

Клинические симптомы	Тениаринхоз	Тениоз	Цистицеркоз	Эхинококкоз	Дифиллоботриоз	Гименолепидоз	Энтеробиоз	Аскаридоз	Трихоцефалез	Стронгилоидоз	Трихинеллез	Описторхоз
ОБЩИЕ СИМПТОМЫ												
слабость, утомляемость	•	•		•	•	•	•	•	•	•	•	•
похудание	•	•		•	•	•	•	•	•	•		
ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС ИЛИ/И РАЗВИТИЕ (РЕБЕНКА)												
беспокойный сон, ночные страхи	•	•	•			•	•	•	•	•	•	
бред, галлюцинации			•								•	
ЦНС												
головная боль	•	•	•	•	•		•	•	•	•	•	•
головокружение	•	•	•		•	•	•	•	•	•	•	•
обмороки	•	•	•	•		•		•				
менингоэнцефалит			•							•	•	
судорожные приступы	•		•	•		•	•	•	•			
синдром Меньера								•				
менингеальные симптомы, «мозговая» рвота			•					•				
нарушение зрения, слепота			•									
парестезии					•							
ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ												
субфебрилитет				•	•			•	•	•	•	•
выраженная лихорадка				•				•				•
КОЖА И СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ												
бледность					•			•		•	•	•
уртикарная сыпь, кожный зуд	•	•		•	•	•		•			•	•
поллиморфная сыпь, кожный зуд											•	•
одутловатость, отек лица, век											•	
мелкие подкожные узелки			•									
зуд в анальной области с интервалом в 2-3 нед.							•					
ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА												
кашель, боли в груди				•		•		•				•
одышка				•				•				•
астматический синдром								•				
сухой/экссудативный плеврит								•				
эозинофильные инфильтраты								•				•
пневмония											•	
легочное кровотечение				•								

Клинические симптомы	Тениаринхоз	Тениоз	Цистицеркоз	Эхинококкоз	Дифиллоботриоз	Гименолепидоз	Энтеробиоз	Аскаридоз	Трихоцефалез	Стронгилоидоз	Трихинеллез	Описторхоз
МИАЛГИИ/АРТРАЛГИИ												
выраженные											•	•
умеренные								•				•
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА												
тахикардия							•	•			•	•
аллергический миокардит										•	•	
артериальная гипертензия								•			•	
асцит, острая сердечная недостаточность											•	
МИКРОЛИМФОАДЕНОПАТИЯ								•			•	
КЕРАТИТ, АНГИОРЕТИНОПАТИЯ										•		
КОНЪЮКТИВИТ											•	
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА												
снижение аппетита		•		•	•	•	•	•	•		•	
повышение аппетита	•				•							
слюноотечение						•				•		
увеличение объема языка, трещины на языке	•	•										
гунтеровский глоссит, «лакированный» язык					•							
горечь во рту												•
тошнота, рвота, отрыжка	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•
боли в животе неопределенной локализации	•	•	•	•	•	•						
боли в эпигастрии и в правом подреберье												•
боли в параумбиликальной области								•	•	•	•	
боли в правой подвздошной области								•	•			
метеоризм	•	•					•		•			•
наличие обрывков стробилы в стуле					•							
запор								•		•		•
жидкий стул					•	•	•	•	•	•	•	•
язвенное поражение кишечника										•		
мелкие эрозии и кровоизлияния в слизистой прямой кишки							•					
кишечная непроходимость	•	•			•			•				
перитонит	•	•					•	•	•	•		•
выпадение прямой кишки									•			

Клинические симптомы / лабораторные данные	Тениаринхоз	Тениоз	Цистицеркоз	Эхинококкоз	Дифиллоботриоз	Гименолепидоз	Энтеробиоз	Аскаридоз	Трихоцефалез	Стронгилоидоз	Трихинеллез	Описторхоз
холецистопанкреатит								•		•		•
острый панкреатит	•	•										•
острый аппендицит	•	•					•	•	•			
гастрит, дуоденит												•
гнойный холангит								•				•
гепатомегалия				•	•			•		•		•
механическая желтуха				•				•				•
кисты/абсцессы печени			•	•				•				•
разрыв кисты, анафилаксия				•								
вульвагинит, эндометрит												
асцит				•								
спленомегалия					•			•				•
холангиокарцинома												•
выделение передвигающихся члеников	•											
выделение неподвижных члеников		•	•		•							
Лабораторные исследования												
ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ												
Анемия:												
– нормохромная	•	•	•			•		•		•		•
– гипохромная	•	•	•							•		
– гиперхромная					•							
Лейкопения:												
– незначительная	•	•	•		•							
Лейкоцитоз (в острую фазу)								•		•		•
Эозинофилия:												
– незначительная (до 10%) или отсутствует (хроническая фаза)	•	•	•	•	•	•		•		•		•
– 20-40% (в острую фазу)				•				•		•		•
– 40-80% и более (острая фаза)												•
Высокое СОЭ (острая фаза)				•	•			•		•		
БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ												
Гипоальбуминемия				•								
Гипергаммаглобулинемия				•								•
Повышение тимоловой пробы				•								•
Повышение активности АлАТ				•								•
Билирубинемия				•	•			•		•		•
ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ												
Протеинурия				•								

1.4. Общие принципы терапии гельминтозов

К лечению больных гельминтозами следует подходить дифференцированно, учитывая вид гельминта, стадию болезни, длительность инвазии, а также возможность развития осложнений, связанных с применением специфических препаратов (реакция организма на продукты распада гельминтов вплоть до шока, формирование аутоиммунных реакций). Многие гельминтозы лечат только в условиях стационара; в некоторых случаях требуется оперативное вмешательство. Обязательно назначение десенсибилизирующих средств, в ряде случаев – гормонов, антибактериальных препаратов.

Использование современных препаратов позволяет успешно лечить наиболее распространенные кишечные гельминтозы (табл. 13 и 14). Однако, следует иметь в виду, что ни один из самых современных препаратов не может гарантировать 100% излечение после применения одного курса. Эффективность одного курса лечения обычно не превышает 90%, а полное излечение, как правило, достигается при повторных курсах. Эффективность паразитологического излечения оценивается по 2 параметрам: полное (или радикальное) излечение и снижение интенсивности инвазии. В гиперэндемичных очагах с высоким уровнем передачи инвазии, где невозможно предотвратить повторное заражение, задача радикального излечения обычно не ставится. В этих ситуациях разрабатывается стратегия борьбы в конкретном очаге, выделяются группы риска, лица с высокой интенсивностью инвазии и т.д.

Высокая интенсивность инвазии, длительное течение, повторные заражения могут способствовать развитию сопутствующей органопатологии. В этих случаях паразитологическая эффективность (излечение от гельминтов) может не вести к клинической эффективности, и наряду со специфической противопаразитарной (этиотропной) химиотерапией следует также проводить патогенетическую и симптоматическую терапию. В таблице 15 приведены основные противопоказания к применению антигельминтных препаратов.

Таблица 13

Спектр действия и эффективность основных химиопрепаратов, используемых для лечения некоторых гельминтозов

Инвазия	Мебендазол	Албендазол	Левамизол	Пирвиний эмбогат	Пирантел памоат	Пиперазина адипинат	Празиквантел	Фенасал
Анкилостомидозы	+++ /++++	++++	+++	-	+++	-	-	-
Аскаридоз	+++ /++++	++++	+++	-	+++ /++++	++	-	-
Энтеробиоз	++++	++++	-	++++	++++	+*	-	-
Стронгилоидоз	+++	++++	-	-	-	-	-	-
Трихоцефалез	+++ /++++	++++	-	-	-	+*	-	-
Трихинеллез	+++	++++	-	-	-	-	-	-
Тениаринхоз	-	-	-	-	-	-	++++	+++
Тениоз	-	-	-	-	-	-	++++	++++*
Нейроцистицеркоз	-	++	-	-	-	-	+	-
Эхинококкоз	++	+++	-	-	-	-	-	-
Гименолепидоз	-	-	-	-	-	-	++++	+++
Дифиллоботриоз	-	-	-	-	-	-	++++	+++
Описторхоз	-	-	-	-	-	-	++++	-
Шистосомоз	-	-	-	-	-	-	++++	-
Мегагонимоз	-	-	-	-	-	-	++++	-
Парагонимоз	-	-	-	-	-	-	++++	-

Примечание: * – препарат для лечения данной инвазии не применяется. Эффективность: – нет эффекта; + менее 30%; ++ от 30 до 60 %; +++ от 60 до 80%; ++++ более 80%.

Характеристика антигельминтных препаратов

Название препарата	Форма выпуска	Показания к применению и дозы.
Празиквантел (Praziquantelum) <i>Билтрицид</i> (<i>Biltricide</i>).	Уп. 6 табл; табл. – 0,6 г.	<p>Описторхоз. Суточная доза 60-75 мг/кг массы тела в 3 приема после еды с интервалом 4 часа (в условиях стационара по ночной схеме в 20 час., 00 час. и 4 часа) в течение 1 сут. Контрольное дуоденальное зондирование через 3 мес.</p> <p>Дифиллоботриоз. 10-20 мг/кг однократно, после еды. После курса лечения необходимо определить - вышел ли сколекс.</p> <p>Тениаринхоз. 10 мг/кг однократно после еды. Гельминты выводятся с фекалиями в течение 24-48 час. После курса лечения необходимо определить – вышел ли сколекс. Слабительное не назначается. После курса лечения необходимо определить – вышел ли сколекс. Если сколекс не был найден или его поиск не проводился, излечение можно считать полным только при отсутствии регенерировавших сегментов через 3-5 месяцев после терапии.</p> <p>Тениоз. 5 мг/кг однократно после еды в стационаре. Проводят профилактику рвоты. Через 2 часа после лечения для выведения всех зрелых сегментов рекомендуют назначение слабительного (15-30 г магния сульфата).</p> <p>Таблетки принимают с жидкостью после еды, их необходимо сразу проглатывать, не разжевывая, потому что горький вкус может вызвать позывы на рвоту.</p> <p>Антигельминтное действие обусловлено повышением проницаемости клеточных мембран паразитов для ионов кальция. Вызывает сокращение мускулатуры паразитов, переходящее в спастический паралич, ведущий к гибели гельминта. Препарат эффективен как в отношении половозрелых гельминтов, так и незрелых форм.</p>
Пиперазина адипинат (Piperazini adipinas).	Уп. 10 табл., 0,2 г.; Уп. 12, табл. 0,5 г	<p>Аскаридоз. Разовая доза взрослым: 1,5-2 г (Суточная доза: 75 мг/кг). Курс 2 дня, назначается 2 раза в день за 1 час. до еды или спустя 1 час. после еды. Детям назначается с 6 мес. Разовая доза детям: до 1 года 0,2 г (0,4 г/сут); от 2 до 3 лет – 0,3 г (0,6 г/сут); от 4 до 5 лет – 0,5 г (1 г/сут); от 6 до 8 лет – 0,75 г (1,5 г/сут); от 9 до 12 лет – 1 г (2 г/сут); от 13 до 15 лет – 1,5 г (3 г/сут). Эффективность до 90%. Нельзя назначать вместе с пирантелом. Иногда пиперазин применяют в случаях кишечной непроходимости, так как этот препарат вызывает паралич у аскарид и они могут быть удалены.</p> <p>Антигельминтное действие обусловлено развитием паралича у аскарид вследствие блокады ацетилхолиновой передачи в нервно-мышечных соединениях.</p>

<p>Пирантел (Pyrantelium). <i>Пирантела</i> <i>памоат,</i> <i>Гельминтокс,</i> <i>Комбантрин</i> (<i>Pyranteli</i> <i>ramoas,</i> <i>Helmintox,</i> <i>Combantrin</i>).</p>	<p>Уп. 3 табл., 250 мг; Уп. 6 табл., 125 мг; Сусп. для приема внутри фл. 15 мл (в чайной ложке по 5 мл – 0,25 г).</p>	<p>Аскаридоз, энтеробиоз. Доза взрослым – 10 мг/кг массы тела. При энтеробиозе назначают взрослым с массой тела менее 75 кг по 750 мг (3 табл. по 250 мг); при массе тела более 75 кг назначают 1000 мг (4 табл. по 250 мг). Курс 1 день, однократно после завтрака, таблетки растолочь. Доза детям: в 1-2 года – 125 мг; в 2 года-6 лет – 250 мг; 6-12 лет – 500 мг. При необходимости – повторный курс через 2 недели. Контроль 2-кратно через 2-3 недели. Эффективность более 90 %. Практически не абсорбируется из желудочно-кишечного тракта. Не следует назначать одновременно с пиперазином. Антигельминтное действие обусловлено нейро-мышечной блокадой у некоторых круглых червей.</p>
<p>Левамизол (Levamisolum) <i>Декарис</i> (<i>Decaris</i>).</p>	<p>Уп. 2 табл., 50 мг; Уп. 1 табл., 150 мг.</p>	<p>Аскаридоз. Разовая доза взрослым – 150 мг. Курс 1 день, однократно после еды на ночь. Детям назначают в суточной дозе 2,5 мг/кг массы тела однократно. Предварительной подготовки не требуется, слабительное не назначается. Антигельминтное действие обусловлено блокадой сукцинатдегидрогеназы, подавлением восстановления fumarата, и как следствие, нарушением энергетического обмена у гельминтов. Дополнительное действие – иммуностимулятор (при длительном применении).</p>
<p>Пирвиний эмбонат (Pyrvinium embonas). <i>Пирвиниум,</i> <i>Молевак,</i> <i>Пиркон</i> (<i>Pyrvinium,</i> <i>Molevac,</i> <i>Pyrcon</i>).</p>	<p>Сусп. для приема внутри, фл. по 25 мл и 100 мл (одна мерная ложка по 5 мл – 0,075 г).</p>	<p>Энтеробиоз. Взрослым с массой тела выше 60 кг назначают в дозе 30-40 мл. Доза для беременных рассчитывается с учетом массы тела, которую женщина имела до наступления беременности. Для детей в возрасте от 3 до 12 мес. с массой тела более 5 кг доза – 2,5 мл; 1-2 года с массой тела более 10 кг – 5 мл; 3-4 года с массой свыше 15 кг – 7,5 мл; 5-6 лет с массой выше 20 кг – 10 мл; 7-8 лет с массой тела выше 25 кг – 12,5 мл; 9-10 лет с массой тела выше 30 кг – 15 мл; 11-12 лет с массой тела выше 35 кг – 17,5 мл; 13-14 лет с массой тела выше 40 кг – 20 мл; 14-15 лет с массой тела выше 50 кг – 25 мл. Курс 1 день, однократно через 2-3 час. после еды или сразу после легкого завтрака, запивая водой, чаем или фруктовым соком. При необходимости повторный курс через 2 нед. Не требует назначения диеты или слабительных средств. Возможно применение при беременности. Антигельминтное действие обусловлено блокадой ферментных систем остриц. Препарат не всасывается в желудочно-кишечном тракте. Препарат окрашивает фекалии и белё в красный цвет.</p>

<p>Мебендазол (Mebendazole) <i>Вермокс, Вормин (Vermox, Wormin).</i></p>	<p>Уп. 6 табл., 100 мг; Сусп. для приема внутрь фл. 30 мл (в 1 мл – 0,02 г).</p>	<p>Аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидоз, некатороз. Разовая доза взрослым – 100 мг. Курс 3 дня, принимают 2 раза в день (утром и вечером) через 30 минут после еды, таблетку растолочь. Суточная доза детям – 2,5-5 мг/кг массы тела. При необходимости повторный курс через 2 и 4 нед.</p> <p>Энтеробиоз. Разовая доза: взрослым – 100 мг. Суточная доза детям – 2,5-5 мг/кг массы тела. Курс 1 день, однократно через 30 минут после еды, таблетку растолочь. При необходимости повторный курс через 2 и 4 нед.</p> <p>Трихинеллез. Разовая доза: 200-400 мг 3 раза в день в течение первых 3 дней, а с 4-го по 10-й день – по 400-500 мг 3 раза в день через 30 минут после еды (курс – 10 дней). Принимают через 30 минут после еды, таблетку обязательно растолочь или разжевать. Мебендазол наиболее эффективен в качестве профилактики, которую проводят контактными лицам, и в первые 2-3 недели от начала заболевания.</p> <p>Эхинококкоз. Назначают с 1-го по 3-й день в дозе 500 мг 2 раза в день, с 4-го по 6-ой день в дозе 500 мг 3 раза в день, затем дозу увеличивают до максимальной из расчета 25-30 мг/кг в сут в 3-4 приема в течение 3-6 мес.</p> <p>Антигельминтное действие обусловлено нарушением полимеризации тубулина, нарушением биохимических процессов у гельминтов.</p>
<p>Албендазол (Albendazole). <i>Немозол, Зентел (Nemazole, Zentel).</i></p>	<p>Уп. 2 табл., 200 мг; Уп. 1 табл., 400 мг.; Сусп. для приема внутрь фл. 20 мл (одна мерная ложка по 5 мл – 100 мг).</p>	<p>Трихинеллез. Взрослым внутрь после еды по 400 мг два раза в сутки, больным с массой тела 60 кг и более или по 15 мг/кг/сут в 2 приема, больным с массой тела менее 60 кг в течение 14 дней.</p> <p>Цистицеркоз. Назначают в суточной дозе 15 мг/кг массы тела, которую делят на 2-3 приема в течение 28 дней в сочетании с преднизолоном по 30 мг в день в 2-3 приема внутрь начиная за 2 дня до назначения албендазола и в течение первых 14 дней его приема.</p> <p>Эхинококкоз. Назначают по 10 мг/кг в сут (но не более 800 мг в сутки) в 2 приема. Курс включает 3 цикла по 28 дней каждый с интервалами 14 дней.</p> <p>Альвеококкоз. Назначают 10 мг/кг в сут. в течение 2 лет.</p> <p>Аскаридоз, энтеробиоз, анкилостомидоз, некатороз, трихоцефалез. Разовая доза взрослым – 400 мг. Курс 1 день, однократно во время приема пищи. Детям старше 2 лет назначают по 10-15 мг/кг в сут. в два приема в течение 1 дня. При необходимости повторный курс через 2 нед.</p> <p>У женщин детородного возраста перед началом лечения проводят тест на отсутствие беременности. Во время терапии обязательна надежная контрацепция.</p> <p>При нематодозах применяют в случае интенсивной инвазии или неэффективности других, более безопасных препаратов. Албендазол лучше всасывается в желудочно-кишечном тракте, чем мебендазол и проникает в спинномозговую жидкость.</p>

Противопоказания к применению антигельминтных препаратов

Противопоказания	Мебендазол	Албендазол	Левамизол	Пирвиний эмбонат	Пирантел па- моат	Пиперазина адипинат	Празиквантел
Заболевания печени с нарушением функции, особенно цирроз печени	+	+	-	-	+	+	+
Нарушение функции почек	-	-	-	-	-	+	+
Нарушение кроветворения, лейкопения, агранулоцитоз	-	+	+	-	-	-	-
Анемия	-	-	-	-	-	+	-
Заболевания желудка и воспалительные заболевания кишечника	-	-	-	+	-	-	-
НЯК и болезнь Крона	+	-	-	+	-	-	-
Органические заболевания ЦНС	-	-	-	-	-	+	-
Эпилепсия	-	-	-	-	-	+	-
Беременность	+	+	+	-	+	+	+
Лактация	+	+	+	-	-	+	+
Возраст менее 3 мес.	-	-	-	+	-	-	-
Возраст менее 2 лет	+	+	-	-	+	-	-
Возраст менее 4 лет	-	-	-	-	-	-	+
Возраст менее 14 лет	-	-	+	-	-	-	-
Гиперчувствительность	+	+	+	+	+	+	+
Глазной цистицеркоз или токсокароз	-	+	-	-	-	-	+
Нельзя сочетать с приемом алкоголя	+	+	+	-	+	-	+
Нельзя сочетать с пиперазином	-	-	-	-	+	-	-
Необходим контроль ОАК и БАК	+	+	+	-	-	-	+
Необходимо использование контрацепции	-	+	-	-	-	-	-

Примечание: НЯК – неспецифический язвенный колит; ОАК – общий анализ крови; БАК – биохимический анализ крови.

2. АСКАРИДОЗ

Этиология: *Ascaris lumbricoides* (аскарида человеческая).

Живые свежесвыделенные аскариды – желтого цвета с розовым оттенком, мертвые – бледно-желтые. Тело аскариды имеет веретеновидную форму. На боковых сторонах его видны две темные линии. Рот окружен тремя бугорками (губами) сердцевидной формы, с зубовидными краями. Задний конец тела самки конически заострен, прямой, несет два симметрично лежащих сосочка. Задний конец самца крючковато загнут на брюшную сторону.

Длина тела: самка – 20-30 см; самец – 15-20 см. Яйца: размеры около 0,05-0,1 мм. Оплодотворенные яйца аскарид овальной формы, поверхность наружной белковой оболочки крупнобугристая (фестончатая), темно-желтая или коричневая. Внутри яйца находится шаровидная оплодотворенная яйцеклетка (зигота), которая занимает весь его объем, кроме участков у полюсов. В зрелом яйце может содержаться червеобразно изогнутая личинка. При паразитировании одних только самок с калом выделяются неоплодотворенные яйца. Форма их часто нетипичная: вытянуто-овальная, неправильная или слегка изогнутая. Наружная оболочка более тонкая, чем у оплодотворенных яиц, неравномерно бугристая: наряду с большим количеством мелких бугорков (фестонов) имеются крупные бугры неправильной формы. Окраска более светлая, чем у оплодотворенных яиц.

Эпидемиологическая характеристика. Аскаридоз (ascaridosis) – антропонозный пероральный геогельминтоз. Единственный хозяин – человек. Заражение происходит алиментарным и контактно-бытовым путями; факторы передачи — ягоды, зелень, овощи и другие продукты, обсеменённые яйцами аскариды, а также вода, почва, загрязненные почвой руки, мухи. Сезонность – лето-осень. Обсеменение яйцами аскарид зелени, овощей и пр. часто происходит при использовании в качестве удобрений необезвреженных фекалий человека (для обезвреживания фекалий необходимо проводить их компостирование с торфом или навозом в течение не менее 1-2 мес. при условии, что температура внутри компоста более 45°C). В средней полосе европейской части России в летнее время яйца аскариды становятся инвазионными в течение 1 мес. Яйца способны длительно сохраняться во влажной почве и хорошо переносят низкие температуры зимой. На яйца губительно действует температура 60°C и выше, а также прямые солнечные лучи. Заболевание встречается повсеместно за исключением полярных, пустынных и высокогорных территорий, наиболее широко – в тропических регионах с годовым уровнем осадков 100 мм и более.

Жизненный цикл (рис. 8). В кишечнике хозяина из яиц выходят личинки, которые мигрируют: в сосуды системы воротной вены → в печень (на 5-6-й день) → в нижнюю полую вену → в правое предсердие и желудочек сердца → малый круг кровообращения, альвеолы легких (на 10-й день) → в бронхи, трахею, носоглотку, а затем при заглатывании – в тонкий кишечник. Половое созревание в тонком кишечнике происходит на 25-29 день от момента заражения. Самки начинают откладывать яйца на 60-75 день от момента заражения (яйца появляются в фекалиях). Яйца должны попасть в почву, где они становятся инвазионными при температуре 24-30°C и доступе кислорода через 12-15 дней (аутоинвазии, в отличие от энтеробиоза не происходит).

Локализация гельминта в организме человека. Личинки – стенка тонкой кишки, кровь, печень, легкие. Юные гельминты и имаго (самцы и самки) – тонкая кишка.

Время от заражения до появления пропативных стадий. Миграция личинок – 4-16 дней; первая генерация яиц появляется через 2,5-3 мес. после заражения. Продолжительность жизни гельминта в организме человека: до 12 мес.

Клиническая картина. Ранняя (миграционная) стадия: может протекать бессимптомно; иногда возможно появление слабости, лихорадки, потливости, симптомов аллергии (зудящая уртикарная или везикулёзная экзантема, пастозность век и лица, отеки), кашля со слизистой мокротой, обструктивного бронхита, бронхоспазма, эозинофильных инфильтратов в легких (наличие на рентгенограмме округлых, овальных звездчатых или многоугольных, одиночных или множественных мигрирующих инфильтратов), сухого или выпотного плеврита, гепатоспленомегалии. Кишечная стадия: часто протекает субклинически; возможно снижение аппетита, гиперсаливация, дискомфорт в животе, иногда – схваткообразные боли в животе, чередование запоров и поносов, потеря массы тела, нарушение сна, раздражительность, отхождение аскарид при дефекации, а у детей – эпилептиформные припадки, менингизм. Осложнения: заплывание аскарид желчные протоки (колита, механическая желтуха), в панкреатические протоки (гнойный панкреатит), аппендицит, абсцессы, перитонит, кишечная непроходимость (вследствие образования клубка аскарид), атипичная локализация (в магистральных сосудах и сердце).

Основные методы диагностики. ИФА на специфические IgG, реакция преципитации на живых личинках аскариды, обнаружение личинок в мокроте (редко). Рентгенологически – «летучие» инфильтраты в легких. ОАК в миграционную стадию: эозинофилия в периферической крови (до 40-60 % и более), СОЭ обычно в норме. Для обнаружения яиц используют копроовоскопические методы, в том числе методы обогащения. Контрастная рентгенография кишечника выявляет линейные дефекты наполнения шириной 4-6 см.

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов».

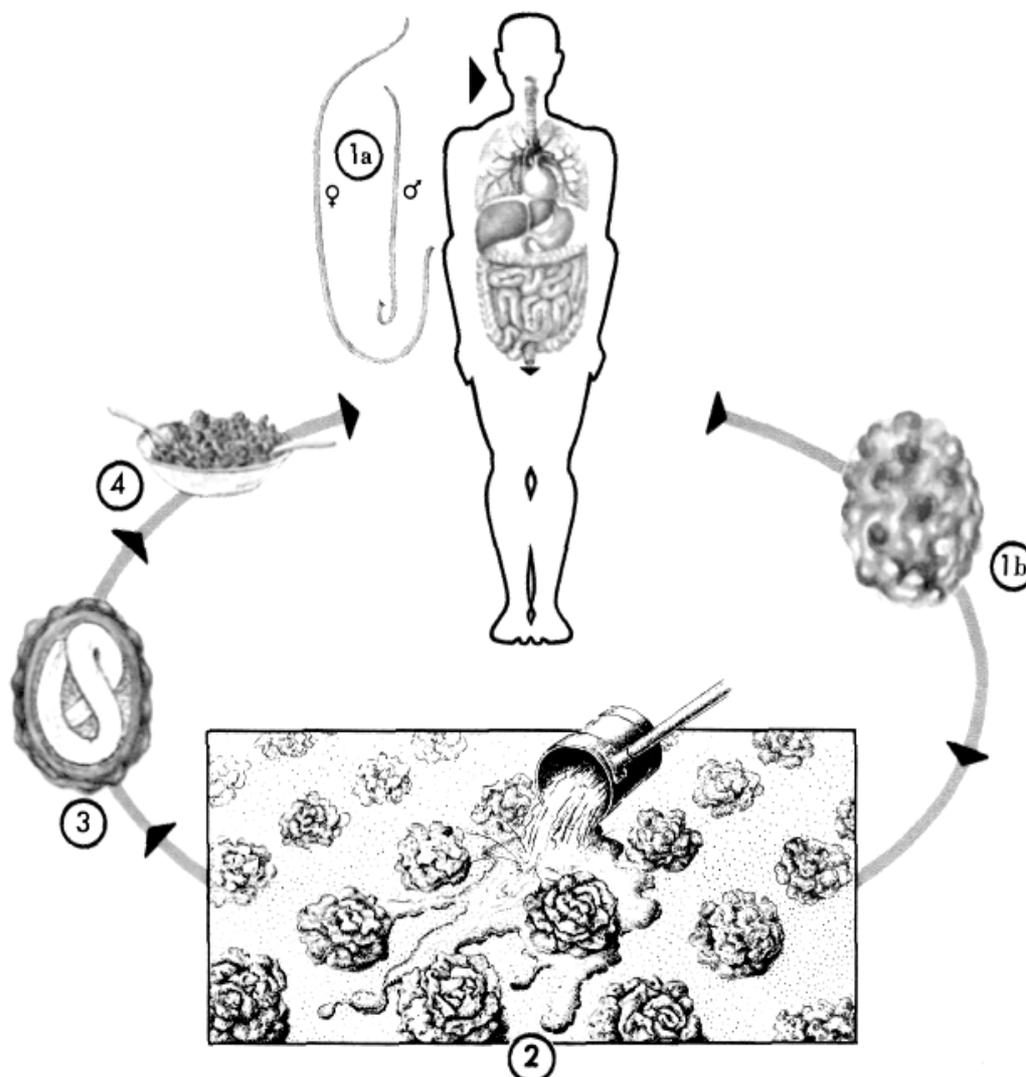


Рис. 8. Жизненный цикл аскариды человеческой *Ascaris lumbricoides* (по G. Piekarski): 1a – половозрелые формы гельминта (самец и самка); 1b – яйцо; 2 – попадание яиц с фекалиями на огородные растения; 3 – инвазионное яйцо с личинкой; 4 – попадание яиц с огородной зеленью на стол человека

Профилактика. В профилактике аскаридоза большое значение имеет санитарное благоустройство населенных мест. Удобрение почвы допустимо только компостированными фекалиями. При обнаружении аскаридоза в интенсивных очагах хотя бы у одного человека проводится лечение всех проживающих на данной усадьбе. Когда пораженность достигает 40% и выше, плановое лечение проводится 2 раза в год всем, проживающим на данной местности. При единичных случаях гельминтоза в данной местности лечение проводится только тем лицам, в кале которых обнаружены яйца аскарид. Гельминтов, выделившихся у больного после лечения, кипятят или сжигают, испражнения заливают кипятком и выдерживают в закрытом сосуде 40 мин.

3. ЭНТЕРОБИОЗ

Этиология: *Enterobius vermicularis* (острица).

Мелкие гельминты беловатого цвета. Задний конец тела самца тупой, спирально закручен. Задний конец тела самки шиловидно заострен, иногда слабо изогнут.

Длина тела: самка – 8-13 мм; самец – 2,5 мм. **Яйца.** Размеры около 0,05 мм. Яйца овальные, слегка асимметричные: одна из продольных сторон заметно уплощена, а противоположная ей – выпуклая.

Эпидемиологическая характеристика. Энтеробиоз (enterobiosis) – антропонозный пероральный контагиозный гельминтоз. Единственный хозяин – человек. Заражение происходит перорально и респираторно (при заглывании пыли), характерна аутоинвазия. Факторы передачи – грязные руки, мухи, предметы обихода, пыль, реже – продукты питания (хлеб, фрукты, овощи и т.п.). Пути передачи – алиментарный, контактно-бытовой, воздушно-пылевой. Заболевание распространено повсеместно, наиболее часто выявляется у детей дошкольного возраста. Характерны семейные вспышки, могут заболевать коллективы (чаще детские). Возможно заражение в бассейнах, банях, на перенаселенных пляжах, в жилых помещениях, школах, детских садах и т.п.

Жизненный цикл (рис. 9). После копуляции самцы погибают. Самки локализуются в слепой кишке и червеобразном отростке. Через 2-3 недели самки мигрируют в прямую кишку для выхода в перианальную область, где откладывают яйца и после чего погибают. Яйца при температуре 35-37 °С через 4-6 ч. созревают и становятся инвазионными на поверхности кожи в перианальной области. Миграция самок в прямую кишку сопровождается сильным перианальным зудом, что приводит к расчёсам и попаданию созревших яиц на руки, постельное и нательное белье, окружающие предметы (особенно те, где скапливается пыль). Это приводит к аутоинвазии и заражению окружающих лиц.

Локализация гельминта в организме человека. Юные гельминты и имаго — дистальные отделы тонкой кишки. Оплодотворенные самки – толстая кишка (слепая кишка, червеобразный отросток, мигрируют в прямую кишку).

Время от заражения до появления пропативных стадий: 3-4 нед.

Продолжительность жизни гельминта в организме человека: самка – до 1 мес.

Клиническая картина. Перианальный зуд при отходе ко сну в течение 1-3 дней и более, обычно с периодичностью каждые 2-3 нед., что связано с миграцией самок остриц. При массивной инвазии перианальный зуд может быть постоянным. Выползание остриц из ануса, иногда учащение стула, возможен дизентериеподобный стул (с примесью слизи, тенезмы, петехиальные кровоизлияния, мелкие эрозии на слизистой прямой кишки), диспепсические явления, повышенная утомляемость, раздражительность, инсомния, иногда неврастения, умеренно выраженная эозинофилия крови.

Осложнения: дерматит в результате расчёсов, пиодермия, инфицированные расчёсы, вульвовагинит, эндометрит, аппендицит, пельвиоперитонит (осложнение энтеробиозного эндометрита в результате проникновения в тазовую брюшину остриц через половые пути).

Основные методы диагностики. Гельминтоооскопия: обнаружение яиц в соскобе шпательом с перианальных складок или с помощью липкой ленты, ректороманоскопически – обнаружение самок остриц.

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов».

Рекомендуют проведение дегельминтизации у всех членов семьи. При выявлении энтеробиоза в коллективе также проводят обследование и лечение всего коллектива. Контроль эффективности лечения проводят через 7 дней методом перианального соскоба («липкой ленты» и др.). Обычно назначают повторный курс в тех же дозах через 2 недели после первого. Во время лечения (в течение первых 3 дней после дегельминтизации) необходимо соблюдать правила личной гигиены, ежедневная смена нательного (особенно трусов) и постельного белья, которое подвергается кипячению и проглаживается утюгом. На ночь пе-

ред сном больному ставят клизму (взрослым 4-5 стаканов воды, детям – 1-3 стакана воды с добавлением $\frac{1}{2}$ чайной ложки соды на каждый стакан), что уменьшает зуд и расчёсы. Больной должен спать в плотно облегающих трусах. В помещении проводится влажная уборка, убираются предметы, где может скапливаться пыль (ковры, паласы и т.п.). При выявлении очагов в детских дошкольных и школьных учреждениях проводят заключительную дезинфекцию и вышеперечисленные профилактические мероприятия в течение 3 дней после каждой дегельминтизации.

Профилактика. Тщательное проведение санитарно-гигиенических мероприятий приводит к ликвидации энтеробиоза. Необходимо строго следить за чистотой тела, жилища, служебных помещений, особенно детских учреждений.

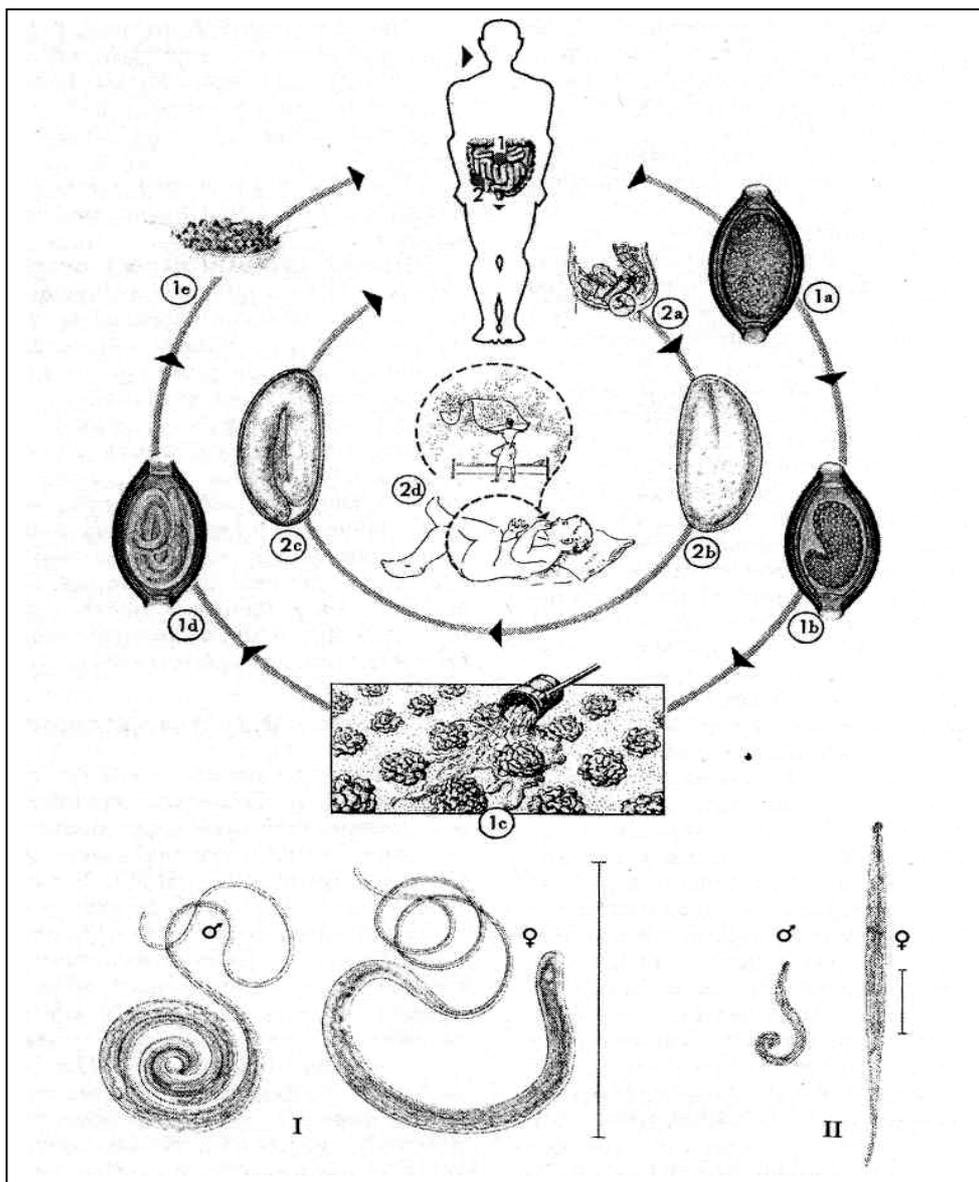


Рис. 9. Жизненный цикл у *Trichocephalus trichiurus* и *Enterobius vermicularis* (по G. Piekarski). 1 – definitivoный хозяин *T. trichiurus* (человек): процесс выделения яиц и заражение ими человека; 1a – выделение яйца власоглава вместе с фекалиями; 1b – формирование личинки в яйце; 1c – попадание яиц на огородные растения; 1d – салат из невымытых овощей, содержащий инвазионные яйца; 2 – definitivoный хозяин *E. vermicularis* (человек); 2a – откладывание самкой острицы (*E. vermicularis*) яиц в области ануса; 2b, c – созревание личинки в яйцах на коже больного; 2d – попадание инвазионных яиц в организм с пищей и домашней пылью. I – власоглав *T. trichiurus* (самка и самец); II – острица *E. vermicularis* (самка и самец)

4. ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Этиология: *Trichinella spiralis* (трихинелла).

Длина тела: самка – 3-4 мм; самец – 1,4-1,6 мм. В мышцах человека капсулы личинок трихинелл размером 0,3-0,6 мм имеют лимонovidную форму.

Эпидемиологическая характеристика. Трихинеллез (*trichinellosis*) – зоонозный пероральный гельминтоз. Различают природные и антропоургические очаги. Резервуар возбудителей в природных очагах – грызуны, кабаны, барсуки, медведи, тюлени и другие плотоядные животные; в антропоургических – крысы, домашние свиньи. Алиментарное заражение человека происходит при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически или химически обработанного мяса инвазированных животных (чаще мясо свиньи, кабана, медведя или барсука). Характерны групповые вспышки. Трихинеллез распространён повсеместно, но в Австралии встречается крайне редко. В России трихинеллез часто регистрируется в Краснодарском крае, в Магаданской, Камчатской областях, Красноярском и в Хабаровском краях, а также в Республике Якутия-Саха.

Жизненный цикл (рис. 10). Инкапсулированные личинки выходят в желудке и проникают в тонкий кишечник, где превращаются через 2 сут. в самок и самцов. После оплодотворения самки отрождают несколько сотен личинок и погибают через 50 дней. Личинки лимфогенно и гематогенно проникают в различные органы и ткани, но сохраняют жизнеспособность только в поперечнополосатой мускулатуре (чаще в диафрагму, межреберные, брюшные, жевательные мышцы, язык), где инкапсулируются.

Локализация гельминта в организме человека. Юные гельминты и имаго (самцы и самки) — тонкая кишка; личинки — кровь, лимфа, скелетные мышцы.

Время от заражения до появления пропативных стадий. Инкубационный период – 10-25 дней. Самка отрождает личинки через 4-5 дней после оплодотворения; мышечные личинки формируются через 2-4 нед. и более.

Продолжительность жизни личинок трихинелл в мышечной ткани до 25 лет более.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается 10-25 дней, но может составлять от 5-8 дней до 6 нед. В зависимости от характера клинического течения различают следующие формы трихинеллеза: бессимптомную, abortивную, легкую, средней степени тяжести и тяжёлую. При бессимптомной форме единственным проявлением может быть эозинофилия крови. Для abortивной формы характерны кратковременные (длительностью 1-2 дня) клинические проявления. В случае клинически выраженного течения характерна фебрильная лихорадка или субфебрилитет, головная боль, слабость, разбитость, галлюцинации, депрессия, боли в животе, диспепсические явления, неустойчивый стул. Токсико-аллергический синдром: отеки век, лица, конъюнктивит, иногда – лунообразное лицо, зудящие высыпания, выраженные миалгии, артралгии, гиперэозинофилия крови (50-90% и более). При тяжёлом течении, по сравнению с легким, лихорадка нарастает более постепенно; появление отеков происходит в более поздние сроки (в течение 2-3 нед). Указанные симптомы длительно сохраняются. Миалгии появляются на 1-3 сут. болезни, их выраженность коррелирует с тяжестью заболевания. При тяжёлом течении возможны миалгии с контрактурами. Очень тяжёлые формы болезни протекают с гипо- и анэозинофилией (признак неблагоприятного течения).

Осложнения: миокардит, острая сердечная недостаточность, долевая пневмония, плеврит, отёк легких, менингоэнцефалит, полиневрит, нефрит, васкулит, абдоминальный синдром (приступообразные боли в животе вследствие васкулитов и поражения мышц), псевдопаралитическая миастения, тромбозы сосудов, инсульт, инфаркт. Возможен летальный исход. Основные причины летального исхода – миокардит и развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности; пневмония и отёк легких. Общая продолжительность заболевания 5-6 нед. и более.

Основные методы диагностики. Диагностическое значение имеют данные эпидемиологического анамнеза (употребление свинины, мяса медведя, кабана и т.п.). Трихинеллоскопии

подвергается мясо, подозреваемое в качестве источника заражения. Если оно не сохранилось, не ранее 9-10 дня от начала болезни может производиться биопсия мышц (трапециевидной, дельтовидной, икроножной) больного. Используют ИФА для выявления в сыворотке крови специфических IgM и IgG с титре 1/200 и более через 2-6 нед. после заражения. Максимальные титры антител – на 60-й день после заражения. При тяжелом течении заболевания возможен отрицательный результат серологической диагностики. Кроме того, используют реакцию кольцепреципитации, микропреципитацию на живых личинках, РНГА. Обнаружение высоких значений СОЭ, лейкоцитоза и эозинофилии на 2-4-ю неделю болезни в общем анализе крови. В биохимическом анализе крови обнаруживают повышение активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, диспротеинемию. Для диагностики аллергического миокардита используют ЭКГ, для выявления пневмонии – рентгенографическое исследование лёгких.

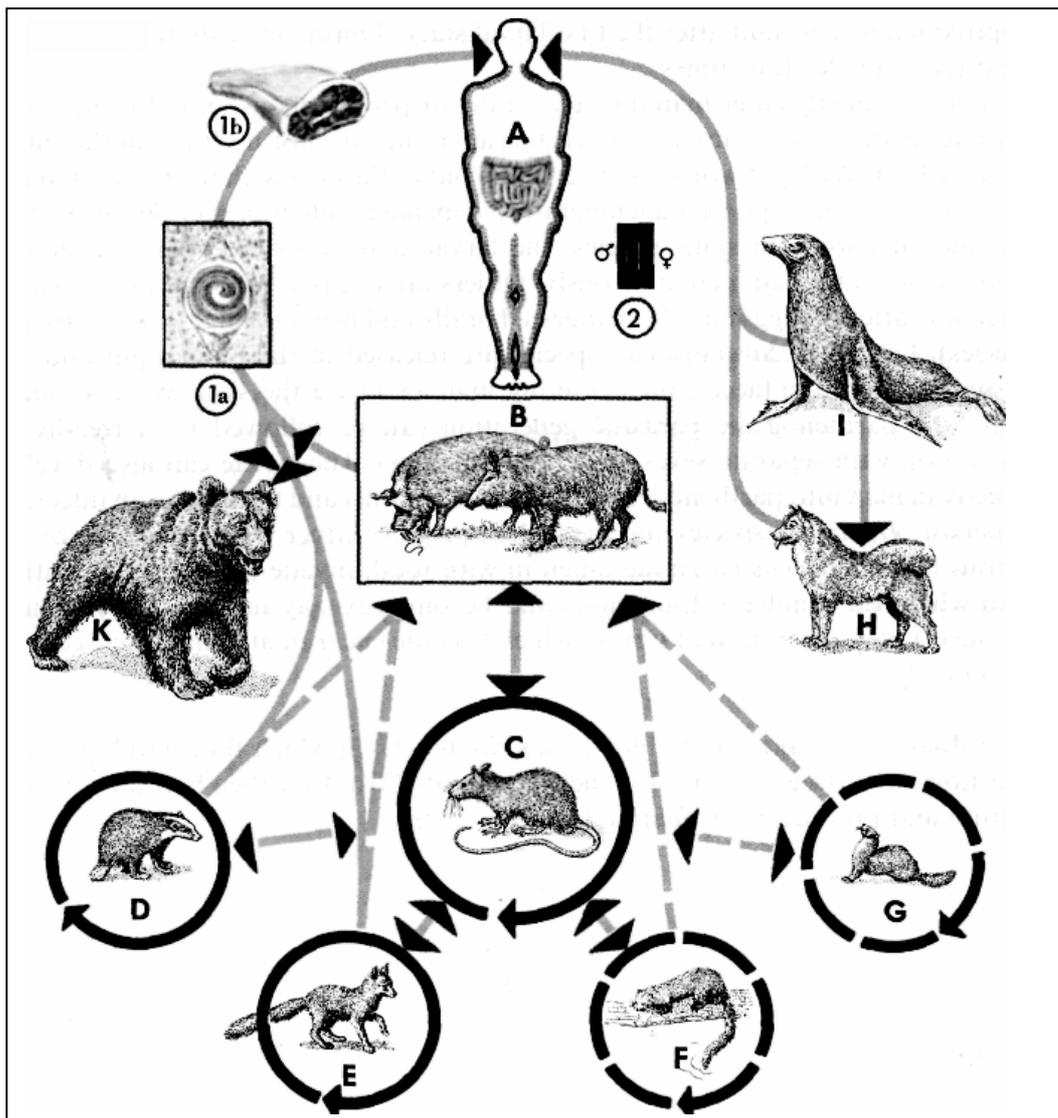


Рис. 10. Жизненный цикл трихинелл *Trichinella spiralis* (по G. Piekarski). А – человек заражается при употреблении в пищу мяса плотоядных или всеядных животных, содержащего в мышцах инкапсулированные личинки паразита (1а, 1б, I). В – домашние и дикие животные, которые могут быть хозяевами паразита: С – крыса, D – барсук, E – лиса, F – ласка, G – соболь (инвазирование происходит при поедании плотоядных животных и при каннибализме). Человек чаще всего заражается при употреблении в пищу мяса свиней (В), тюленей (I), медведя (К) и собаки (H). I – личинка *Trichinella spiralis* в мышцах; Па, b – самец и самка трихинеллы (*Trichinella spiralis*)

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов».

Госпитализация при подозрении на трихинеллез обязательна. Кроме этиотропной терапии, применяют дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию (антигистаминные препараты, инфузионная терапия), а также нестероидные противовоспалительные препараты. Применение преднизолона ограничено, так как это может приводить к нарушению инкапсуляции личинок трихинелл в мышцах. Глюкокортикостероиды показаны в сочетании с противовоспалительными препаратами только при миокардите, энцефалопатии, инфекционно-токсическом шоке. При миокардите преднизолон назначают в дозе 20-60 мг/сут. в течение 1-2 нед. до купирования клинико-лабораторных и ЭКГ-признаков.

Профилактика. Борьба с трихинеллёзом осуществляется по двум основным направлениям: усиление ветеринарно-санитарного надзора и широкая санитарно-просветительная работа. Проводится также эпидемиологическое расследование, выявление контактных лиц, которые употребляли зараженное мясо и их превентивное лечение (чаще применяют мебендазол). В отношении природных очагов трихинеллеза важной профилактической мерой служит закапывание охотниками тушек хищных животных после снятия шкур, тщательная термическая обработка медвежатины при употреблении в пищу, недопустимость скармливания домашним животным мяса диких млекопитающих. Основой общественной профилактики трихинеллеза служит микроскопическое исследование свинины. Для пробы при исследовании свиных туш на трихинеллез берут, как правило, ножки диафрагмы. Трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотобойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. При положительных результатах мясо подлежит уничтожению даже при обнаружении единичных экземпляров, поскольку температурная обработка не гарантирует уничтожения личинок.

5. ТЕНИАРИНХОЗ

Этиология: *Taeniarrhynchus saginatus* (цепень бычий, невооруженный).

Длина тела: стробила бычьего цепня достигает 4-10 м в длину и содержит свыше 1000 члеников. Головка (сколекс) имеет диаметр 1,5-2 мм и снабжена четырьмя мощными присосками, расположенными на боковых ее сторонах. Выраженного хоботка и крючьев на головке нет. Длина зрелого членика (проглоттиды) превышает ширину. Матка в виде тонкой трубки проходит по средней части членика. Число боковых ответвлений колеблется от 17 до 35 с каждой стороны. Незрелые гермафродитные проглоттиды бычьего цепня имеют двудольный яичник. Яйца имеют почти шаровидную форму, желто-коричневые, с толстой радиально исчерченной собственной оболочкой; размеры их 31-40×20-30 мкм. При тениаринхозе членики обычно выходят, совершая активные движения, и поэтому могут замечаться большими.

Эпидемиологическая характеристика. Тениаринхоз (*taeniarrhynchosis*) – антропонозный пероральный биогельминтоз. Окончательный хозяин – человек (половозрелый гельминт паразитирует в тонком кишечнике), промежуточный – крупный рогатый скот, буйвол, як, зебу (финны в мышечной ткани). Фактор передачи – термически недостаточно обработанное или сырое мясо. Встречается повсеместно, чаще сельских районах; широко распространён в Африке, Австралии, Южной Америке, Азии (Китай, Монголия), Кавказ, Средняя Азия. В России эндемичными регионами являются Дагестан, Республика Саха (Якутия), Бурятия, Алтайский и Красноярский края, Иркутская и Новосибирская области.

Жизненный цикл (рис. 11). Промежуточные хозяева заражаются через членики и яйца цепня, выделяемые и рассеиваемые инвазированным человеком. Яйца цепня, заглоченные коровой, вскрываются в двенадцатиперстной кишке; освободившиеся онкосферы внедряются в кишечную стенку, разносятся током крови по телу животного и оседают в поперечнополосатой мускулатуре, включая сердечную мышцу; реже поражаются другие внутренние ор-

ганы. Формирование большинства цистицерков заканчивается через 7 месяцев после заражения. Финки («крупка») хорошо заметны невооруженным глазом в виде беловатых, горошин размером 7,5-10×4-6 мм; от финн свиного цепня они отличаются меньшими размерами и отсутствием крючьев на ввернутом внутрь финки сколексе. Человек заражается при поедании финнозного мяса крупного рогатого скота. Из заглоченной человеком финки при воздействии дуоденального сока выворачивается сколекс, который прикрепляется к кишечной стенке.

Локализация гельминта в организме человека. Имаго (гермафродит) – в тонкой кишке.

Время от заражения до появления пропативных стадий: 2,5-3 мес.

Продолжительность инвазии: 20 лет и более.

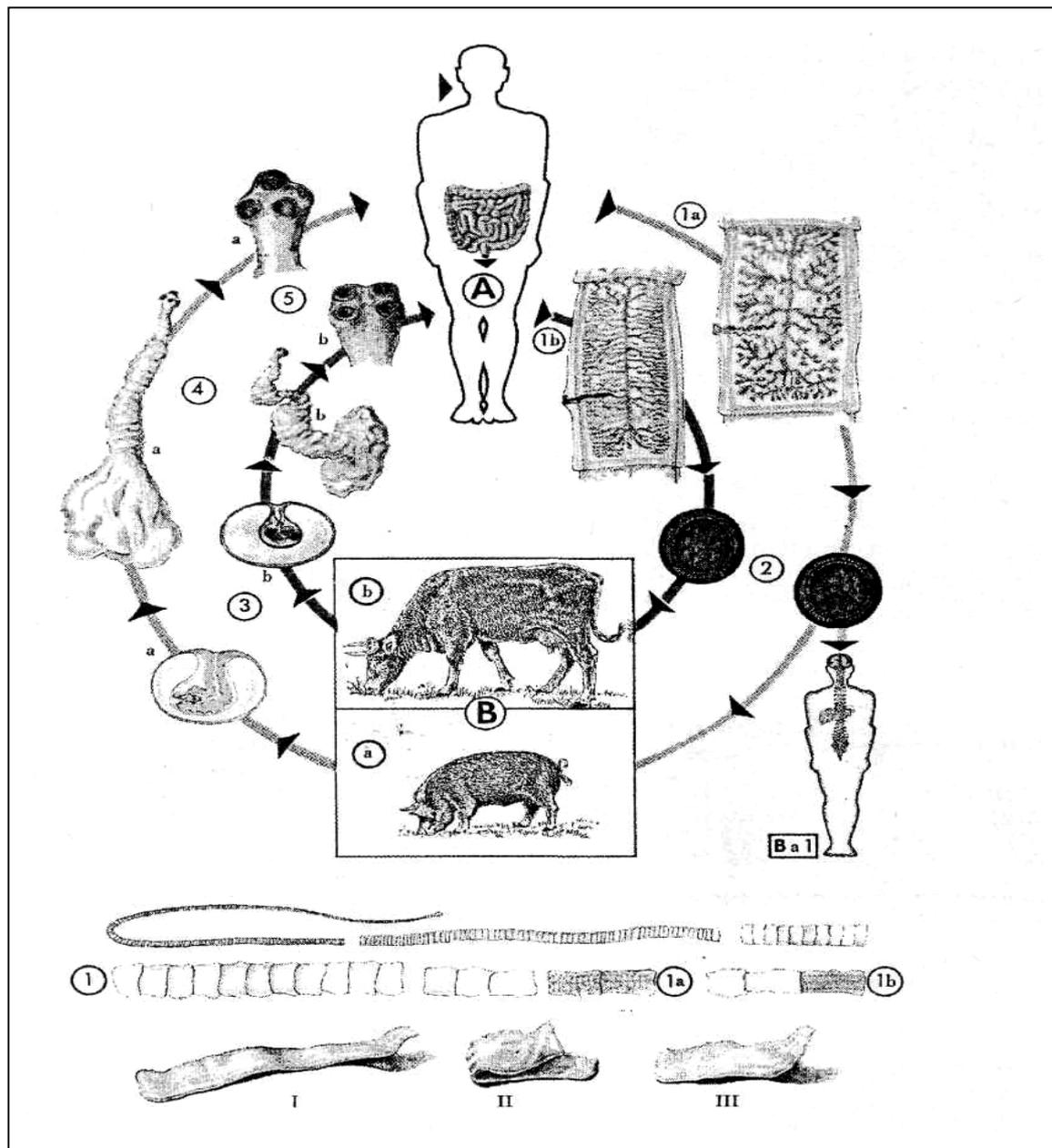


Рис. 11. Жизненный цикл свиного (*Taenia solium*) и бычьего цепня (*Taeniarchinus saginatus*) (по G. Piekarski): А – definitivoный хозяин – человек: 1а – проглоттида *T. solium*; 1б – проглоттида *T. saginatus*; 2 – яйца с личинкой (онкосферой). В – промежуточный хозяин – свинья (а) и крупный рогатый скот (b): 3-4 – цистицерки (финны); 3а – цистицерки в мышцах свиньи; 3б – цистицерки в мышцах коровы; 4 – «выворачивание» сколексов цистицерков в кишечнике человека; 5 – сколексы свиного (а) и бычьего (b) солитеров. I-III – гельминт с проглоттидами различной степени полового созревания; активные движения членика *T. saginatus*

Клиническая картина. Больные предъявляют жалобы на нарушение (повышение или снижение) аппетита, диспепсические явления, «перистальтическое беспокойство», метеоризм, неустойчивый стул, недомогание, раздражительность, потерю массы тела, а также отхождение члеников во время или вне акта дефекации.

Осложнения: аппендицит, кишечная непроходимость, атипичная локализация цепня (острый панкреатит, холецистит, перфорация тонкой кишки, перитонит), заплывание проглоттид во влажной среде.

Основные методы диагностики. Гельминтоскопия (проглоттиды в кале). Поскольку активно двигающиеся членики оставляют яйца на перианальных кожных складках, для диагностики применяется перианальный соскоб или метод «липкой ленты» по той же методике, как и при энтеробиозе. Рентгенография: после приема бариевой взвеси контурирование паразита в виде ленты шириной 0,7-0,9 см.

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов»

Профилактика включает в себя проведение медико-санитарных мероприятий (выявление лиц, инвазированных бычьим цепнем, их дегельминтизация, проведение санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на предупреждение загрязнения внешней среды фекалиями больных тениаринхозом) и ветеринарных мероприятий (проведение ветеринарной экспертизы на мясокомбинатах, рынках). Соблюдение технологии приготовления мясных продуктов предотвращает заражение тениаринхозом.

6. ТЕНИОЗ

Этиология: *Taenia solium* (цепень свиной, вооруженный) и *Cysticercus cellulosae* (личинка *T. solium*). **Длина тела:** стробила свиного цепня достигает 2-3 м длины и состоит из 800-900 члеников. Головка (сколекс) цепня шаровидная, около 1 мм в диаметре, длиной 2-3 мм. На головке имеется хоботок с двумя рядами крючьев (22-32). Позади хоботка на боковых сторонах головки расположены 4 присоски. Длина зрелых члеников в конце стробилы в два раза превышает ширину и достигает 12-20 мм. Весь членик (проглоттиду) занимает матка, которая представляет собой продольный ствол, от которого отходят 8-10 боковых ответвлений с каждой стороны. Членики неподвижны и пассивно выделяются с калом. Незрелые гермафродитные проглоттиды свиного цепня имеют 3 доли яичника: две основные и третья добавочная. Яйца такие же, как и у бычьего цепня, попадают в кал лишь через межчлениковые перегородки при отрыве члеников или при их повреждении. Внешняя оболочка яиц быстро разрушается, и в кале встречаются, строго говоря, лишенные ее зародыши (онкосферы), которые обычно называют яйцами.

Эпидемиологическая характеристика. Тениоз (*taeniosis*) – антропонозный пероральный биогельминтоз. Заболевание распространено в районах с развитым свиноводством, особенно в Южной Африке, Восточной Европе, Центральной и Южной Америке, Индии, Индонезии, Китае. Спорадически встречается в России.

Жизненный цикл (рис. 11). Основные эпидемиологические черты такие же как при тениаринхозе. **Промежуточные хозяева** – домашние, реже дикие свиньи (паразитируют финны в мышечной ткани). В отличие от тениаринхоза, при тениозе человек может являться как **окончательным хозяином**, у которого половозрелый гельминт паразитирует в тонком кишечнике, так и **промежуточным хозяином**. Последнее возможно в случае, если происходит пероральное заражение онкосферами (яйцами) *T. solium* или, если у человека, имеющего половозрелого гельминта в кишечнике, происходит аутоинвазия в результате заброса яиц из кишечника в желудок при антиперистальтике (при рвоте). Цистицеркоз (*cysticercosis*) – хронический биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией свиного цепня – цистицерками (финнами).

Локализация гельминта в организме человека. Имаго (гермафродит) – в тонкой кишке. Цистицерки (финны) – в головном и спинном мозгу, в глазах, мышцах, сердце, легких, печени,

брюшине, подкожной клетчатке и в других органах.

Время от заражения до появления пропативных стадий: 2 мес. Формирование цистицерка также происходит за 2-3 мес.

Продолжительность инвазии: при цистицеркозе обычно не превышает 1-3 года, поскольку при поражении головного мозга заболевание нередко заканчивается летальным исходом.

Клиническая картина. Клиническая картина аналогична таковой при тениаринхозе, но выположение проглоттид вне акта дефекации не происходит. В случае цистицеркоза клиническая картина обусловлена локализацией паразита, массивностью инвазии и размерами паразитарной кисты. Прогноз, как правило, серьезен. Цистицеркоз мозга характеризуется нестойкостью клинических симптомов, явления раздражения структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. Ведущие симптомы – приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки. Иногда нарушается психика в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. Цистицеркоз желудочков мозга сопровождается проявлениями внутричерепной гипертензии, возникновение их требует срочного оперативного вмешательства. В желудочках головного мозга цистицерки обычно бывают округлой формы и достигают иногда размера куриного яйца. В мозговой оболочке и в области основания мозга часто встречается ветвистая (рацемозная) форма цистицерка. Цистицеркоз глаза вызывает нарушения зрения и нередко слепоту. Поражения мышц, подкожной клетчатки и кожи часто протекает без жалоб. Цистицерки локализующиеся в подкожной клетчатке имеют вид узелков размером от горошины до зерна фасоли.

Осложнения: как при тениаринхозе, а также цистицеркоз головного мозга, глаза, подкожной клетчатки и реже других органов.

Основные методы диагностики. Из подкожной клетчатки и мышц языка цистицерки можно биопсировать и исследовать гистологически. Через тонкую, но плотную их стенку просвечивает внутренняя полость, наполненная прозрачной жидкостью. В ней заметна оформившаяся головка цепня, отходящая от внутренней поверхности пузырька, которая находится во ввернутом состоянии. Серологические методы: ИФА, реакция преципитации с антигеном из цистицерков. Кроме того, применяются офтальмоскопия (при подозрении на поражение глаз), электроэнцефалография, ядерно-магнитная резонансная томография (ЯМРТ), компьютерная томография (КТ) и рентгенография (обнаружение цистицерков в головном мозгу, мышцах, подкожной клетчатке, легких и т.д.).

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов».

Для этиотропной терапии используется билтрицид. Фенасал не применяют из-за опасности цистицеркоза. Лечение цистицеркоза хирургическое. Кроме того, возможно применение билтрицида по 50-60 мг/кг/сут. в 3 приема после еды (таблетки не разжевывать) в течение 15 дней или албендазола в суточной дозе 15 мг/кг массы тела, которую делят на 2-3 приема в течение 28 дней в сочетании с преднизолоном по 30 мг/день в 2-3 приема внутрь, начиная за 2 дня до назначения албендазола или билтрицида и в течение не менее первых 14 дней назначения противопаразитарных препаратов, поскольку в первые дни от начала антигельминтной терапии происходит усиление воспалительной реакции, связанное с гибелью паразитов. Противопоказано при глазном цистицеркозе. Албендазол более эффективен, чем билтрицид.

При повышении внутричерепного давления назначают маннитол, противосудорожные препараты и т.д.

Профилактика включает в себя те же мероприятия, что и при тениаринхозе.

7. ЭХИНОКОККОЗ И АЛЬВЕОКОККОЗ

Эхинококкоз

Этиология: *Echinococcus granulosus* (однокамерный эхинококк).

Половозрелый цепень паразитирует в кишечнике собаки, волка, шакала. Гельминт имеет длину 3-8 мм. Цепень состоит из сколекса с четырьмя присосками и двойной коронкой крючьев, а также шейки и стробилы из 2-6 члеников. Зрелые членики с фекалиями животных попадают в окружающую среду. Яйца (онкосферы) обладают высокой устойчивостью в окружающей среде, зимой сохраняют жизнеспособность до 6 мес. Пузырчатая форма (личиночная стадия однокамерного эхинококка) чаще встречается у крупного рогатого скота, овец, коз, а также у человека. В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют: от 1-5 до 40 см и более в диаметре. Полость эхинококкового пузыря заполнена жидкостью. Стенка состоит из двух слоев: поверхностного – кутикулярного и внутреннего – зародышевого или герминативного. Зародышевый слой формирует выводковые капсулы в виде мелких пузырьков, соединенных с ним тонкой ножкой. К внутренней стенке выводковых капсул прикреплены инвагинированные личиночные сколексы овальной формы размером 143-159 × 98-123 мкм. Внутри первичного (материнского) пузыря нередко формируются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри.

Эпидемиологическая характеристика. Эхинококкоз (*echinococcosis*) – зоонозный пероральный биогельминтоз. Окончательные хозяева – псовые, чаще домашние собаки. Промежуточные хозяева – около 60 видов животных (мелкий и крупный рогатый скот, лошади, свиньи и др.) и человек. Заражение происходит при контакте с инвазированными собаками, реже алиментарно при сборе ягод, трав, питье воды. Распространен повсеместно. В России эхинококкоз встречается на Северном Кавказе, в Поволжье, Западной Сибири, Бурятии, в республике Саха (Якутии). На территории бывшего СССР: в Средней Азии, Казахстане, Закавказье, Молдавии, Украине, Белоруссии. Особенно широко эхинококкоз распространён в Австралии, Новой Зеландии, Северной и Восточной Африке, Южной Америке, Индии, Иране, Китае. Группы риска – чабаны, пастухи, зоотехники, охотники, работники звероферм и кожевенных производств.

Жизненный цикл (рис 12). В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка освобождаются от оболочки, а выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови. Большая часть личинок задерживается в печени, часть попадает в легкие (через малый круг кровообращения). Незначительная часть проходит фильтр легких и попадает в почки, кости, мозг. В печени к концу 5 месяца вокруг кисты формируется фиброзная капсула. Эхинококковая киста растёт экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются.

Локализация гельминта в организме человека. Эхинококковые пузыри в печени, легких, головном мозге, реже в других органах (селезенка, почки и др.).

Время от заражения до появления пропативных стадий: время выявления кисты варьирует.

Продолжительность инвазии: несколько лет.

Клиническая картина. Эхинококкоз чаще выявляется у лиц среднего возраста. Болезнь в неосложнённых случаях протекает годами и может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии) или при целенаправленном обследовании (в очагах) при отсутствии клинических проявлений (доклиническая стадия эхинококкоза). В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.

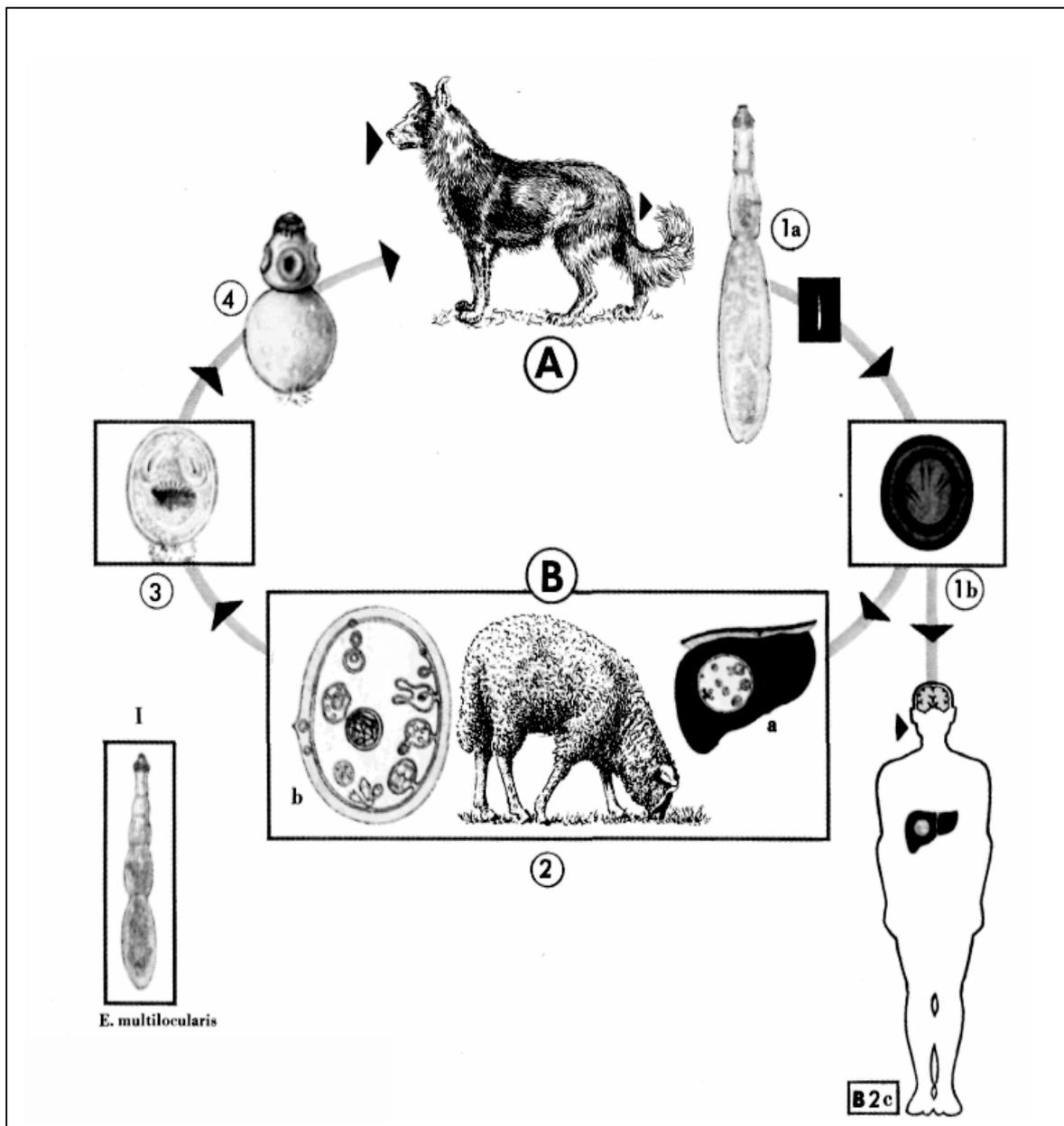


Рис. 12. Жизненный цикл эхинококка (*Echinococcus granulosus*) и альвеококка (*E. multilocularis*) (по G. Piekarski): А – дефинитивный хозяин – собака или другие животные из семейства псовых: 1а – половозрелая стадия *Echinococcus granulosus* (в темном квадрате половозрелая стадия *Echinococcus granulosus* – эхинококковый цепень в натуральную величину); 1b – яйцо с онкосферой; В – промежуточный хозяин – овцы (для *Echinococcus granulosus*) или мыши для *E. multilocularis*, а также человек: 2 – эхинококковый пузырь в печени овцы; 3, 4 – «выращивание» сколексов из эхинококкового пузыря в кишечнике собаки

При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром сходен с таковым при холецистите. Отмечается похудание, снижение аппетита, при локализации в левой доле появляются изжога, отрыжка, рвота. При поверхностной локализации кисты она может пальпироваться. В запущенных случаях нарушается белковосинтетическая функция печени: диспротеинемия со снижением альбуминов, протромбина и ростом гамма-глобулинов. Проявления эхинококкоза легких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации

у бронхиального ствола клинические симптомы проявляются кашлем и сосудистыми расстройствами. Эхинококкоз почек нередко диагностируется лишь при выявлении эхинококкурии. Обнаружению обрывков сколексов в осадке мочи могут предшествовать тянущая боль в поясничной области, дизурические расстройства. Значительно реже встречаются эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко – костей, подкожной клетчатки.

Прогноз: серьезный. При невозможности оперативного лечения как правило – неблагоприятный.

Осложнения. При эхинококкозе встречаются часто (до 30%), иногда являясь первым клиническим проявлением заболевания. Нередки нагноения кисты (присоединение вторичной бактериальной флоры при гибели эхинококка), сопровождающиеся усилением боли, лихорадкой, гиперлейкоцитозом. Возможны холангиты, вскрытие кисты в брюшную и плевральную полость с развитием перитонита, плеврита. Сдавливание желчных протоков приводит к механической желтухе, реже – билиарному циррозу, амилоидозу. При сдавлении сосудов портальной системы возникают признаки портальной гипертензии. Эхинококкоз легких может осложняться повторными легочными кровотечениями, острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Наиболее грозным осложнением является разрыв кисты, который может быть спровоцирован ударом, поднятием тяжестей, грубой пальпацией. Разрыв кисты сопровождается резким болевым синдромом и проявлениями аллергической реакции различной степени выраженности, вплоть до развития анафилактического шока.

Основные методы диагностики. Используют серологические методы исследования: ИФА на специфические антитела, РНГА, реакция агглютинации с эхинококковым антигеном. Кроме того, применяют методы инструментального исследования: УЗИ, рентгенографию, ЯМРТ и КТ.

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов».

Хирургическая экстирпация является основным методом лечения. Противопоказания – труднодоступные, отмирающие, обезызвествлённые или множественные мелкие кисты. Для химиотерапии применяется албендазол. Лечение проводят при нормальных показателях общего и биохимического анализов крови. Побочными эффектами назначения албендазола являются лейкопения, агранулоцитоз и токсический гепатит. При уменьшении числа лейкоцитов ниже $3,0 \times 10^9/\text{л}$ и повышении активности аминотрансфераз в 5-6 раз, по сравнению с нормой, терапию албендазолом прерывают до нормализации показателей. Эффективность терапии албендазолом у пациентов с печеночными или легочными цистами: у 33% – полное излечение (исчезновение и сморщивание), у 44% – улучшение; у 21% – без изменений, у 1% – ухудшение состояния. В процессе терапии возможны нагноение и спонтанные разрывы кист, что является показанием к хирургическому вмешательству. Мебендазол (Mebendazolium, Vermox) менее эффективен, чем албендазол. После оперативного лечения диспансерное наблюдение с периодическим клиническим, лабораторным и инструментальным (УЗИ, КТ, ЯМРТ) обследованием в течение не менее 5 лет.

Профилактика. Тщательное соблюдение правил личной гигиены при уходе за животными, сборе ягод; дегельминтизация собак; выбраковка и уничтожение туш домашних животных, зараженных эхинококкозом.

Альвеококкоз

Этиология: *Alveococcus (Echinococcus) multilocularis* (альвеококк).

Половозрелая форма альвеококка – цестода длиной 1-4,5 мм, состоящая из головки, шейки и 2-6 члеников. Личиночная стадия в отличие от эхинококка состоит из множества мелких пузырьков, составляющих единый плотный узел. За такое строение этот паразит и получил название альвеолярного или многокамерного. Все эти мельчайшие пузырьки заполнены густой желтовато-темной массой и содержат сколексы.

Эпидемиологическая характеристика. Альвеококкоз (alveococcosis) – природно-очаговый зоонозный пероральный биогельминтоз. Окончательные хозяева – псовые (лисицы, песцы,

волки, собаки), реже кошки, полевые грызуны, насекомоядные. Промежуточные хозяева – мышевидные грызуны, человек. Заражение – алиментарное (часто при сборе ягод и трав) или контактное, в том числе при снятии шкурок с лисиц и песцов. Распространение – природно-очаговое: в Центральной Европе, на Аляске, севере Канады, в Японии, в некоторых районах России (Западная Сибирь, Якутия, Дальний Восток), а также в Средней Азии и Закавказье. Группы риска те же, что и при эхинококкозе.

Жизненный цикл (рис. 12). Личинка (многокамерный альвеококковый пузырь) развивается в организме грызунов (ондатры, полевки и др.). Хищники заражаются при пожирании грызунов, а последние в свою очередь заражаются, заглатывая онкосферы, выделяющиеся с испражнениями хищников. Человек – промежуточный хозяин заражается случайно при занесении в рот онкосфер.

Пути распространения онкосфер в организме человека такие же, как при эхинококкозе. Особенности альвеококка являются инфильтрирующий рост и способность к метастазированию, что сближает данное заболевание со злокачественными опухолями. Первично всегда поражается печень, узел чаще локализуется в ее правой доле. Размеры узла варьируют от 0,5 до 30 см и более в диаметре, возможно солитарное и многоузловое поражение печени. Паразитарный узел прорастает в желчные протоки, диафрагму, почку, кости. В пораженном органе развиваются дистрофические и атрофические изменения, фиброз стромы. Компенсация функции органа достигается за счет гипертрофии непораженных отделов печени. Развивается механическая желтуха, в поздних стадиях – билиарный цирроз. В случае некротизации паразитарного узла в его центральных отделах формируются полости с серозным или гнойным содержимым. В патогенезе заболевания играют роль, помимо механических факторов, иммунологические и иммунопатологические механизмы (формирование аутоантител, иммуносупрессия).

Локализация гельминта в организме человека. Альвеококковый пузырь в печени, первичная внепеченочная локализация наблюдается редко.

Время от заражения до появления пропативных стадий: время выявления кисты варьирует.

Продолжительность инвазии: 5-10 и более лет.

Клиническая картина. Альвеококкоз выявляется преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (30-50 лет). Иногда многие годы заболевание протекает бессимптомно (доклиническая стадия), что может быть обусловлено медленным ростом паразита, генетическими особенностями иммунитета коренного населения в эндемичных очагах. Выделяют *медленно прогрессирующую, активно прогрессирующую и злокачественную клинко-морфологические формы болезни.*

В клинически выраженной стадии симптоматика малоспецифична и определяется объемом паразитарного поражения, его локализацией и наличием осложнений. Выделяют раннюю, неосложненную стадию, стадию осложнений и терминальную стадию заболевания.

В ранней стадии наблюдаются периодические ноющие боли в печени, чувство тяжести в правом подреберье, в эпигастрии. При поверхностном расположении паразитарный узел пальпируется в виде плотного участка печени. Рано появляются гиперпротеинемия с гипергаммаглобулинемией, ускорение СОЭ. В неосложненной стадии альвеококкоза болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспепсические расстройства. Печень увеличена, при пальпации могут определяться участки каменистой плотности (симптом Любимова). Непораженные участки печени компенсаторно увеличиваются, имеют плотноэластическую консистенцию. Выявляются непостоянная эозинофилия (до 15%), резкое ускорение СОЭ. Увеличиваются показатели тимоловой пробы, выражена диспротеинемия. Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу болезни Шенлейн-Геноха. В стадии осложнений чаще всего развивается механическая желтуха, несколько реже (при прорастании узла в портальные сосуды или нижнюю, полую вену) — портальная или кавальная гипертензия. При образовании в узле полостей распада появляются ознобы, лихорадка, могут развиваться абсцесс печени, гнойный холангит. При вскрытии полости могут образовываться бронхо-

печеночные, плевро-печеночные свищи, развиваться перитонит, плеврит, перикардит. Метастазирование альвеококка свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. Чаще всего метастазы обнаруживаются в легких, головном мозге, реже – в почке, костях. Более чем у 50% больных наблюдается почечный синдром – протеинурия, гематурия, пиурия, цилиндрурия. Генез поражений почек связан со сдавлением органа извне или за счет роста метастазов, нарушением почечного кровотока и пассажа мочи с развитием инфекции мочевыводящих путей. Присоединение иммунопатологических процессов ведет к формированию хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с хронической почечной недостаточностью. В терминальной стадии болезни развиваются необратимые обменные нарушения, кахексия.

Прогноз: серьезный, особенно при наличии множественных метастазов и осложнений.

Основные методы диагностики. Те же, что и для эхинококкоза.

Лечение. Хирургическое лечение в сочетании с местной химиотерапией албендазолом 10 мг/кг в сут в течение 2 лет. Диспансеризация пожизненная.

Профилактика включает в себя те же мероприятия, что и при эхинококкозе.

8. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Этиология: *Diphyllobothrium latum* (широкий лентец) и около 10 видов малых лентецов (*D. minus*, *D. strictum*, *D. tungussicum* и т.д.).

Стробила *D. latum* состоит из 3000-4000 члеников и достигает 2-9 метров и более. Головка продолговато-овальная длиной 1-5 мм. Имеет две щелевидные присоски – ботрии, расположенные на брюшной и спинной сторонах цепня, вследствие чего на поперечном срезе видны соответствующие им щели (рис. 13). Ширина зрелых члеников, составляющих заднюю часть стробилы, больше длины. Внутри их находится разросшаяся матка, заполненная яйцами (рис. 14). Яйца широкоовальные, с тонкой и гладкой двухконтурной оболочкой, размером (68-75×45-50 мкм). На одном полюсе располагается крышечка, на другом маленький бугорок.



Рис. 13. Поперечный срез сколекса широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum*). Видны две ботрии – органы фиксации гельминта. Увеличено

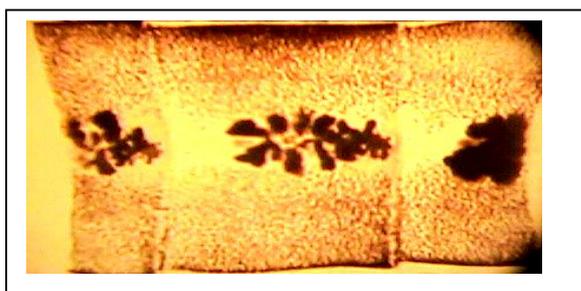


Рис 14. Зрелые проглоттиды широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum*). В центре члеников – петлеобразная матка. Увеличено

Эпидемиологическая характеристика. Дифиллоботриоз (diphyllobothriosis) – природно-очаговый зоонозный пероральный биогельминтоз. Окончательные хозяева – человек и рыбо-ядные животные (собака, кошка, барс, выдра, бурый и белый медведь, морской лев, тюлень, морж и, весьма редко, домашняя свинья). Первый промежуточный хозяин – пресноводные рачки, второй (дополнительный) хозяин – пресноводные хищные рыбы (щука, окунь, ерш, налим, озерный лосось, озерная форель, хариус, сиг и паляя). Заражение человека – алиментарное. Фактор передачи – термически и химически недостаточно обработанная рыба и икра (щуки и др.). Широко распространён в северных регионах Земли (Европа, Канада, США), но часто встречается в районах озёр в странах с тропическим и субтропическим климатом, (Корея, Япония, Северная Африка). В РФ природные очаги существуют на Кольском полуострове, в Ленинградской области, в бассейне Печоры, Оби, Енисея, Лены, в низовьях Амура, на Сахалине.

Жизненный цикл (рис. 15). Жизненный цикл лентеца широкого был впервые описан Яницким и Розеном (Janicki, Rosen) в 1917 г. Развитие яиц паразита происходит в воде с участием двух промежуточных хозяев: низших веслоногих ракообразных и различных пресноводных рыб. После попадания яиц лентеца в воду развитие их при температуре от 25 до 15°C продолжается от 6 до 16 дней. После сформирования зародыша крышечка на верхнем полюсе открывается, и личинка, называемая корацидием выходит в воду. Свободный корацидий представляет из себя шестикрючную личинку, поверхность которой покрыта ресничками. Веслоногие рачки диаптомусы и циклопы заглатывают корацидии, которые в кишечнике своих хозяев сбрасывают ресничный покров и превращаются в онкосферы, проникающие в полость тела; здесь через 2-3 недели развивается вторая личиночная стадия – процеркоид. В каждой рачке паразитирует не более 2 личинок, однако в эксперименте их может быть до 30. Удлиненное тело процеркоида, около 0,5 мм в длину, несет на заднем конце шарообразный придаток (церкомер) с тремя парами крючьев. Некоторые пресноводные рыбы, заглатывая зараженных рачков, становятся вторыми промежуточными хозяевами лентеца широкого. Освободившиеся процеркоиды активно мигрируют в мускулатуру и различные внутренние органы рыб, где через 3-4 недели превращаются в третью личиночную стадию – плероцеркоидов; червеобразное, белого цвета, тело их на расширенном переднем конце несет две ботридияльные складки, свойственный процеркоидам, церкомер у них отсутствует. Длина плероцеркоидов от 0,6 до 4 см при ширине 0,5-1,5 мм; у мелкой рыбы: щуры, молодых ершей они хорошо заметны под чешуей в виде желтовато-белых полосок или бугорков. Хищные рыбы могут приобретать плероцеркоидов при поедании зараженных ими рыб. Чаще поражается туловищная мускулатура, реже – хвостовой отдел и очень редко плероцеркоиды встречаются в головной части рыб. Весьма часто плероцеркоиды находятся в икре зараженных рыб.

Локализация гельминта в организме человека. Цепень паразитирует в тонкой кишке.

Время от заражения до появления пропативных стадий: около 2-4 нед.

Продолжительность инвазии: 25 лет и более.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 20 до 60 дней. Дифиллоботриоз может иметь как клинически манифестное, так и латентное течение. Заболевание начинается постепенно. Характерны диспепсические симптомы, иногда несильные боли по всему животу в связи с приемом пищи или дефекацией, урчание, метеоризм, запоры, жидкий стул и их чередование, сначала повышение, а затем снижение аппетита, слабость, головная боль и головокружения. У инвазированных лиц при длительном паразитировании даже одного гельминта часто развивается дифиллоботриозная мегалобластная анемия, возникновение которой связано с тем, что паразит выделяет рилизинг-фактор, нарушающий связь витамина В₁₂ и гастромукопротеина. В результате возникает гипо- и авитаминоз В₁₂, а также фолиевой кислоты, и появляются симптомы, характерные для пернициозной анемии: гиперхромная анемия (в мазке крови часто обнаруживаются мегалобласты, тельца Жолли, кольца Кебота (Кабо)), гунтеровский глоссит («лакированный язык») в виде красных болезненных пятен, атрофии сосочков и трещин, возможно развитие фуникулярного миелоза – парестезии, нарушение чувствительности, атаксия. Осложнения: динамическая и обтурационная кишечная непроходимость.

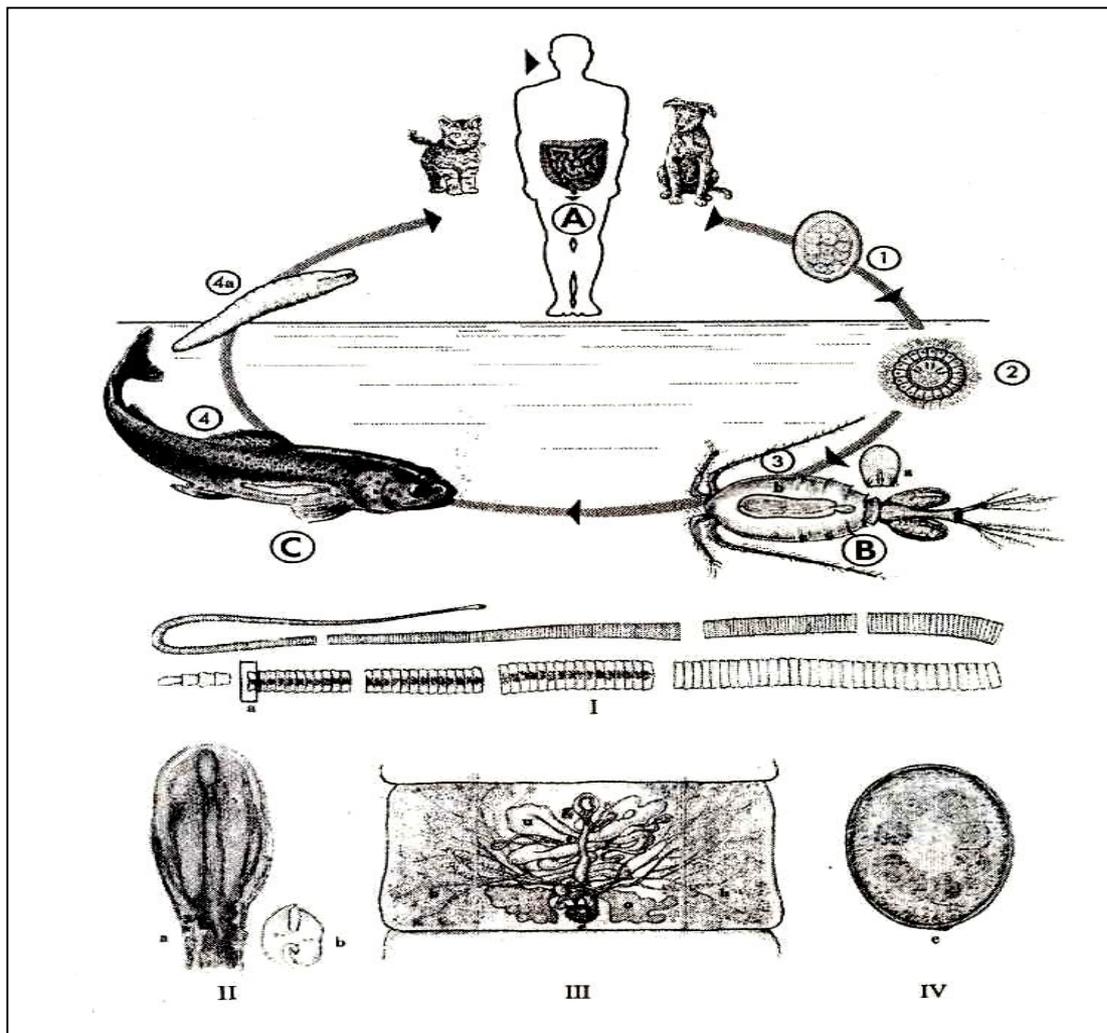


Рис 15. Жизненный цикл широкого лентеца (*Diphyllobothrium latum*) (по G. Piekarski). А – definitive хозяева (человек, собака, кошка и др. рыбоядные млекопитающие): 1 – яйцо; 2 – свободно плавающий корацидий. В – первый промежуточный хозяин – пресноводный рачок – циклоп: 3а – проникновение корацидия в циклопа; 3б – процеркоид в циклопе. С – второй промежуточный хозяин – рыбы, питающиеся пресноводными рачками (щука, окунь, лосось и др.): 4 – рыба с плероцеркоидом; 4а – изолированный плероцеркоид. I – половозрелый гельминт с проглоттидами (а); II – сколекс с ботриями (b); III – отдельная проглоттида; IV – яйцо

Основные методы диагностики. Кoproовоскопия или гельминтоскопия (фрагменты стробиллы в испражнениях). В ОАК: гиперхромная анемия, относительный лимфоцитоз, нейтропения, ускорение СОЭ.

Лечение. Общие принципы этиотропной терапии приведены в разделе 1.4. «Общие принципы терапии гельминтозов»

Для дегельминтизации используют билтрицид. Лечение В₁₂-дефицитной анемии (особенно при наличии выраженной анемии) начинают до назначения антигельминтных препаратов (назначают цианкобаламин в дозе 200-400 мкг/кг в течение 2-4 нед.).

Профилактика. Следует употреблять в пищу рыбу только после тщательного прожаривания, проваривания и длительного посола. Плероцеркоиды погибают после просаливания рыбы в крепком солевом растворе – тузлуке через 2-7 дней, в икре при 3% посоле – через 2 дня, при 10% – через 30 мин. Большое значение имеет санитарная охрана водоемов от фекального загрязнения, своевременная дегельминтизация больных.

9. ОПИСТОРХОЗ

Этиология: Возбудителями описторхоза являются два вида трематод семейства Opisthorchiidae: *Opisthorchis felinus* (синонимы: двуустка кошачья, двуустка сибирская) и *Opisthorchis viverrini* (двуустка виверры). Кроме того, к семейству Opisthorchiidae принадлежит другой патогенный для человека вид – *Clonorchis sinensis* (двуустка китайская), относящийся в роду *Clonorchis*, который является возбудителем клонорхоза. В России имеет распространение и медицинское значение вид *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884).

Opisthorchis felinus имеет плоское тело, которое сужено спереди и закруглено на заднем конце. На переднем конце расположена ротовая присоска, на границе первой и второй четвертей тела – брюшная присоска. Размеры тела – 8-13 × 1,2-3 мм. На окрашенных препаратах (гематоксилин Майера и др.) видна пищеварительная система, которая состоит из глотки, короткого пищевода и двух слепо заканчивающихся кишечных ветвей. В задней трети тела лежат два дольчатых семенника (диагностический признак). Впереди семенников располагаются овальный яичник и неправильной формы более крупный семяприемник. Извитая матка занимает среднюю часть тела. По бокам тела лежат желточники. Кошачья двуустка паразитирует в желчных протоках печени и протоках поджелудочной железы. Яйца кошачьей двуустки *Opisthorchis felinus* очень мелкие (около 0,025 мм), овальной формы, светло-желтого цвета. Оболочка их гладкая, толстая, двухконтурная. На верхнем полюсе имеется крышечка, на нижнем – маленький конусовидный бугорок. Внутренняя структура мелкозернистая. *Opisthorchis viverrini* весьма близок к *O. felinus*. Длина гельминта 5,4-10,2 мм, ширина 0,8-1,9 мм. Пищевод гельминта в 3 раза длиннее его глотки. У *Clonorchis sinensis* тело плоское, длиной 10-20 мм, шириной 2-4 мм. В отличие от описторхиса, клонорхис имеет в половозрелом состоянии многолопастный ветвистый семенник, расположенный в задней части тела. Так же как и описторхис, клонорхис паразитирует в желчных протоках печени. Яйца желтовато-коричневого цвета с крышечкой на одном конце и утолщением скорлупы в виде хорошо развитого бугорка на противоположном, их размеры – 26-35×12-19 мкм.

Исторические сведения. Вид *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884) был обнаружен и описан у кошки в 1884 г. итальянским исследователем Rivolta, который дал ему название *Distomum felinum*. Новый этап в изучении *D. felinum* начался в связи с открытием этого паразита у человека. Среди населения Западной Сибири было известно заболевание под названием «обской болезни». В 1891 г. профессор Томского университета Константин Николаевич Виноградов при секции трупа умершего крестьянина Александра Висящих обнаружил неизвестную трематоду. Больной, у которого был найден паразит, лечился в Томской городской больнице: «34 лет, крестьянин Томского округа, села Уртамского, чернорабочий, в летние месяцы 1887, 1888 и 1889 гг. работал на Обь-Енисейском канале... В сентябре 1890 г. ловил в Оби рыбу неводом, при этом простудился и заболел... 30 декабря того же года поступил в больницу. Жаловался на боль в ногах и в области желудка, на слабость всего организма... 2 апреля умер». При вскрытии выяснилось, что смерть наступила «от поражения печени с желтухой и от острой бугорчатки плевр». К.Н. Виноградов подробно описал найденного гельминта под названием сибирской двуустки (*Distomum sibiricum*). 10 мая 1892 г. на заседании Томского общества естествоиспытателей и врачей К.Н. Виноградов сообщил ещё о семи случаях нахождения у человека сибирской двуустки. В 1894 г. Браун доказал идентичность вида *Distomum felinum* (Rivolta, 1884), полученного от собак и кошек, и вида *Distomum sibiricum* (Winogradoff, 1891), выделенного от человека. В 1895 г. Бланшар (Blanchard) причислил вид *Distomum felinum* (Rivolta, 1884) к выделенному им роду *Opisthorchis*. С тех пор этот паразит стал называться *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884).

Жизненный цикл (рис. 16). Описторхоз (opisthorchosis) – природно-очаговый зоонозный пероральный биогельминтоз. **Окончательный хозяин** *O. felinus* – человек, кошки, собаки, лисицы, песец и другие рыбацкие млекопитающие. В стадии половой зрелости у окончательного хозяина *O. felinus* паразитирует во внутривисцеральных желчных протоках и протоках поджелудочной железы. Яйца гельминтов с уже сформировавшимися личинками (мира-

цидиями) выделяются во внешнюю среду и дальнейшее развитие происходит в пресных водоемах последовательно в промежуточных хозяевах – пресноводных моллюсках (из рода *Codiella*), а затем в дополнительном хозяине – рыбах семейства карповых (язь, елец, чабак, плотва, вобла, линь, красноперка, сазан, лещ, жерех, уклея и др.).

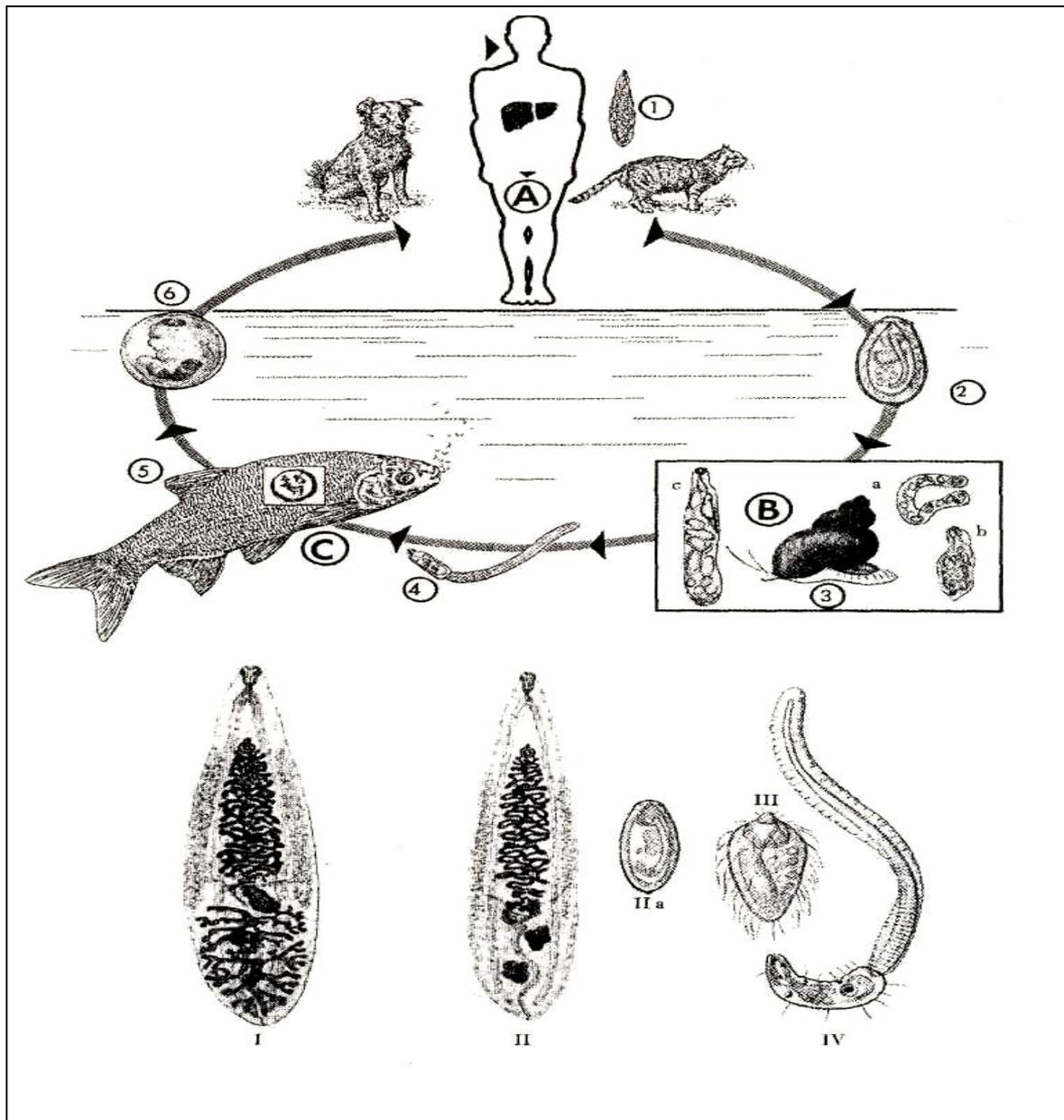


Рис. 16. Жизненный цикл описторхисов (*Opisthorchis felinus*) и клонорхисов (*Clonorchis sinensis*): А – дефинитивные хозяева (человек, собака, кошка и другие рыбоядные млекопитающие): 1 – половозрелая стадия; 2 – яйцо с мирацидием. В – первый промежуточный хозяин – моллюск из рода *Codiella* для *O. felinus* и моллюск из рода *Alocima* или *Vulimus* для *C. sinensis*: 3 а – молодая спороциста; 3 б – редия; 3 с – редия с церкариями; 4 – церкарий, вышедший из моллюска. С – второй промежуточный хозяин – рыбы семейства карповых: 5 – рыба с метацеркариями; 6 – метацеркарий (увеличено в 100 раз). I – *C. sinensis* (увеличено в 5 раз); II – *O. felinus* (увеличено в 7 раз); II а – яйцо с мирацидием; III – свободный мирацидий; IV – церкарий

Попадая в воду с фекалиями людей и животных, яйца описторхисов заглатываются моллюсками. В их кишечнике из яиц вылупляются подвижные личинки – мирацидии, которые проникают через стенку кишечника моллюска в полость тела и дают начало спороцистам. Спороцисты отрождают редий – мешковидные образования с крупной глоткой и кишечником, которые мигрируют в гепатопанкреас моллюска. В редии из зародышевых шаров формируются хвостатые подвижные личинки – церкарии, которые по мере созревания покидают редию и выходят из организма моллюска в воду, где свободно плавают. Партогенетический этап в цикле развития гельминта от момента формирования спороцисты до образования в редиях церкарий длится около двух месяцев. Церкарии описторхисов и клонорхисов выходят из моллюсков и активно внедряются под чешую и кожу рыбы, инцистируясь в подкожной клетчатке и мышцах с образованием метацеркарий (рис. 17).

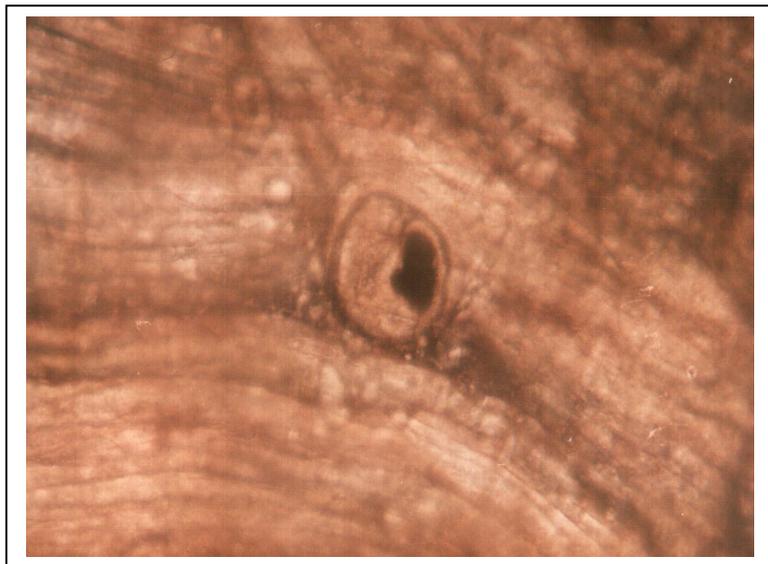


Рис. 17. Метацеркарий *Opisthorchis felineus* в мышечной ткани рыбы (плотва). Увеличено

Заражение *O. felineus* окончательного хозяина (человека и плотоядных млекопитающих) происходит алиментарным путем, в результате употребления в пищу речной рыбы семейства карповых. После употребления в пищу инвазированной рыбы метацеркарии эксцистируются в двенадцатиперстной кишке, через ампулу Фатерова соска личинки мигрируют в общий желчный проток, внепеченочные желчные протоки, а затем во внутривенечные желчные протоки, где они в течение 3-4 недель достигают половой зрелости. У 20-40% лиц описторхисы также обнаруживаются в протоках поджелудочной железы и в желчном пузыре.

В основе патогенеза описторхоза лежат: аденоматозная пролиферация эпителия желчных протоков, что рассматривается как предрак, присоединение вторичной микробной флоры (способствует формированию хронического носительства сальмонелл и других бактерий), токсико-аллергические реакции, механическое воздействие гельминтов (повреждение стенок желчных протоков, замедление оттока желчи), нервно-рефлекторные влияния, активация ферментов микросомальной фракции печени (возможно приводит к более активному образованию канцерогенных химических соединений), изменение иммунореактивности (преимущественно подавление Т-клеточного звена иммунного ответа). Кроме того, для описторхоза в природных очагах характерны повторные инвазии (суперинвазии).

Opisthorchis viverrini, также как *O. felineus* в стадии половой зрелости паразитирует в желчных протоках и протоках поджелудочной железы человека, кошки, плотоядного зверя – виверры и собаки. Промежуточные хозяева гельминта – моллюски рода *Vithynia*, дополнительные хозяева – пресноводные карповые рыбы. Гельминтоз, вызванный *O. viverrini* распространён в странах Юго-Восточной Азии (в Таиланде и Лаосе) и в Индии.

Для *Clonorchis sinensis* промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски (род *Bulimus*, *Alocima*). Дополнительные хозяева – карповые рыбы и пресноводные раки. Пу-

ти заражения и факторы передачи те же, что и при описторхозе. Клонорхоз распространён в Китае, а также встречается в Корее, Японии, на Тайване, в странах Юго-Восточной Азии и России (в бассейне Амура и в Приамурье).

Локализация гельминта в организме человека. Имаго (гермафродит) паразитирует в внутрипеченочных желчных протоках и протоках поджелудочной железы.

Время от заражения до появления пропативных стадий: около 2-4 нед.

Продолжительность инвазии: 30 лет и более.

Клиническая классификация описторхоза

(по Г.Ф. Белову, Ф.А. Фейгиновой, 1971)

А. Острый описторхоз:

I. Латентный.

II. Клинически выраженный: 1) тифоподобный вариант с преобладанием общих токсико-аллергических симптомов; 2) гепатохолангитический с преобладанием симптомов поражения гепатобилиарной системы; 3) холангитический; 4) гастроэнтероколитический с преобладанием симптомов поражения желудочно-кишечного тракта; 5) гриппоподобный (бронхолегочный) с проявлениями астмоидного бронхита и эозинофильных инфильтратов в легких; 6) астено-вегетативный вариант; 7) смешанный вариант.

Б. Хронический описторхоз:

I. Латентный.

II. Клинически выраженный: 1) холангиохолецистит; 2) холангиогепатит; 3) гепатопанкреатит; 5) холецистопанкреатит; 4) холангитический цирроз печени.

В. Суперинвазия (клинические формы аналогичны острому описторхозу).

Г. Резидуальные (постописторхозные) явления: холангиохолецистит, холангиогепатит, гастрит, дуоденит, колит, холангитический цирроз печени.

Д. Реинвазия (клинические формы аналогичны острому описторхозу).

Е. Осложнения: гнойный холангит, холецистит; абсцессы печени; панкреонекроз; желчный перитонит; холангиокарцинома.

В каждой клинически выраженной форме по степени тяжести следует выделять легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

Клиническая картина

Особенности клинической картины различных вариантов течения острого описторхоза приведены в таблице 16. Кроме перечисленных в таблице возможны также смешанный (у 18%) и астеновегетативный (у 3,2%) варианты течения острого описторхоза.

К основным осложнениям острого описторхоза можно отнести: перфоративную язву желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечение из язвы, перитонит, ларингоспазм и асфиксию.

Для суперинвазии характерны те же клинические проявления и варианты течения, что и в острую стадию описторхоза. Кроме того, при суперинвазии на фоне хронического течения заболевания чаще развиваются осложнения: гнойный холангит, абсцессы печени, желчно-гнойный перитонит, панкреонекроз, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, холангиокарцинома, рак поджелудочной железы.

Клиническую картину острого описторхоза можно наблюдать также и в случае развития реинвазии (после дегельминтизации).

Все жалобы больных хроническим описторхозом характеризуются проявлениями 3 синдромов: болевым, диспепсическим и интоксикации. У четверти больных хронический описторхоз может протекать субклинически. Клинически выраженный описторхоз протекает в виде двух основных синдромов – *холецистопатии* по типу хронического рецидивирующего холецистита с дистонией желчного пузыря и *гастродуоденитии*. Нередко отмечается сочетание обоих синдромов с присоединением *панкреатопатии*. Реже выявляется хронический *холангиогепатит*. В ряде случаев течение болезни может быть тяжелым: с обструкцией желчных протоков, развитием желтухи, рецидивирующего холангита, абсцессов печени, острого панкреатита и желчного перитонита.

Клиническая картина основных вариантов течения острого описторхоза

Основные клинические варианты течения (частота в %)				
Холангитический (42,6%)	Гепатохолангитический (16%)	Тифоподобный (30%)	Гриппоподобный (7%)	Гастроэнтероколитический (3%)
<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка (чаще субфебрильная); • астения; • боли в правом подреберье; • тошнота, рвота; • горечь во рту; • умеренное увеличение размеров печени; • положительные симптомы Кера, Мерфи, Ортнера 	<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка (чаще субфебрильная); • астения; • боли в правом подреберье; • желтуха; • кожный зуд; • тошнота, рвота; • гепатомегалия и спленомегалия; • стул обесцвечен; • цвет мочи темный; • в БАК: повышение активности АлАТ и АсАТ; общий билирубин 30-140 мкмоль/л; • повышение активности ЩФ 	<ul style="list-style-type: none"> • высокая лихорадка с ознобом до 2-3 недель; • интоксикация (головная боль, слабость, иногда возбуждение); • субъиктеричность склер; • розеолезная или уртикарная сыпь; • гепатомегалия, иногда спленомегалия 	<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка; • астения; • доминируют появление эозинофильных инфильтратов в легких и астмоидный синдром; • сухой кашель; • боли в грудной клетке; • одышка, затрудненное дыхание, иногда приступы удушья; • эозинофилы в мокроте; • РГ: в прикорневых зонах очаги малой интенсивности с нечеткими контурами 	<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка; • астения; • тошнота, рвота; • жидкий стул до 5-6 раз в сутки; • боли в животе спастического характера; • болезненность при пальпации в эпигастрии, правом подреберье и по ходу толстого кишечника; • гепатомегалия; • ЭГДС/ФКС: эрозивно-язвенный гастродуоденит, катарально-эрозивный проктосигмоидит
Общие симптомы для всех вариантов				
Температурная реакция не поддающаяся антибиотикотерапии, миалгии, артралгии, катаральные явления, экзантема (чаще напоминает крапивницу), диспептические симптомы, астения. В ОАК: эозинофилия.				

Примечание: ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия, ФКС – фиброколоноскопия; РГ – рентгенограмма; ОАК – общий анализ крови; БАК – биохимический анализ крови; АлАТ – аланинаминотрансфераза; АсАТ – аспаратаминотрансфераза; ЩФ – щелочная фосфатаза.

Осложнения хронического описторхоза: нефункционирующий желчный пузырь, острый холецистит, острый панкреатит, панкреонекроз, гнойный холангит, холангиоэктазы, абсцесс печени, механическая желтуха, цирроз печени, желчный перитонит, камни желчного пузыря, хронический гастрит (чаще атрофический особенно при длительной инвазии, но может быть эрозивно-язвенный), дуоденит, проктосигмоидит, холангиокарцинома.

Расспрос больного

1. Жалобы и анамнез заболевания

Острый описторхоз

- Характерна температурная реакция в пределах 37,2-40,8°C. Лихорадка чаще носит постоянный или ремиттирующий характер, реже она может быть субфебрильной или неправильной. Начало заболевания часто острое.
- Заболевание сопровождается выраженной потливостью, адинамией, слабостью, головной болью. Головная боль – диффузная, носит давящий характер и у половины больных постоянно держится в течение всего дня.
- Большинство больных жалуется на неприятные ощущения в области печени.

Хронический описторхоз

- Температура тела обычно нормальная или возможен длительный субфебрилитет.
- Больных беспокоит утомляемость, раздражительность, головные боли, головокружение, боли или неприятные ощущения в области сердца, пищевая и другие виды аллергии, крапивница.
- Для холецистопатии характерны симптомы: плохая переносимость жирной и острой пищи, тошнота, иногда рвота после еды, горечь во рту, отрыжка воздухом, боли или чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области ноющего, тупого характера или режущего, колющего характера, что связано с развитием гипомоторного типа (чаще) или гипермоторного типа (реже) дискинезии, неустойчивый стул (чаще запоры).
- Для гастродуоденитопатии характерны следующие симптомы: боли, чувство тяжести и распирания после еды в эпигастральной области, иногда изжога. Кроме того, возможны признаки хронического энтероколита, включая непереносимость молочных продуктов.
- При развитии панкреатопатии боли преимущественно локализуются в левом гипогастрии или носят опоясывающий характер с иррадиацией в спину и поясницу. Кроме того, характерны метеоризм, тошнота, иногда рвота, неустойчивый стул (запоры чередуются с появлением жидкого стула), креаторея и стеаторея, непереносимость жирной пищи и молока.
- Реже выявляется хронический холангиогепатит, проявлениями которого являются желтуха и ощущение тяжести в области правого подреберья.

2. Эпидемиологический анамнез

- Пути передачи:
 - пищевой;
 - контактно-бытовой.
- Факторы передачи: речная рыба семейства карповых, особенно в случае употребления в сыром, вяленом, копчёном, солёном и в не достаточно термически обработанном виде. Заражение возможно также контактно-бытовым путем при использовании ножей, разделочных досок и другого кухонного инвентаря сначала для разделки рыбы, а затем для нарезки других продуктов (хлеба, овощей и т.п.).
- Группы риска: рыбаки и члены их семей, население, проживающее в природном очаге и употребляющее в пищу речную рыбу. Специфические этнические или традиционные особенности поведения, связанные с пищей и питанием, определяют характер распространения и уровень пораженности населения эндемичных очагов. В России сыроедение особенно широко распространено среди коренных народов Севера, употребляющих рыбу в мороженом виде или слабосоленой, что определяет и крайне высокий уровень поражённости коренных жителей, достигающий в некоторых очагах 100%.
- Проявления эпидемического процесса.
 - Трематодами печени из семейства Opisthorchiidae (*Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*) в мире поражено около 20 млн. человек, а риску заражения подвержено около 350 млн. человек, проживающих в 13 странах. В России и на Украине описторхоз, возбудителем которого является *O. felinus*, распространен преимуще-

ственно на территориях речных бассейнов Оби, Иртыша, Волги, Камы и Днепра. Имеются данные о наличии очагов низкой интенсивности на притоках Енисея (р. Бирюса), в бассейнах рек Урал и Северная Двина. Самый крупный и напряженный природный очаг описторхоза, вызванного *O. felineus*, расположен на территории Обь-Иртышского речного бассейна. Около 75% всех случаев описторхоза, зарегистрированных в России по данным официальной статистики, были выявлены на территории двух областей – Томской и Тюменской.

- Острый описторхоз развивается чаще у приезжих из гипо- или эндемичных регионов. В эпидемиологическом анамнезе заболевания имеются указания на употребление речной рыбы (виды из семейства карповых) чаще в сыром, вяленом и копченом виде за 2-4 недели до начала заболевания (инкубационный период).
- В случае суперинвазии в эпидемиологическом анамнезе, кроме употребления речной рыбы незадолго до начала клинических симптомов имеются следующие данные:
 - регулярное в течение длительного времени употребление речной рыбы (виды из семейства карповых);
 - обнаружение при лабораторном обследовании яиц описторхов в прошлом (при этом дегельминтизация, как правило, не проводилась);
 - проживание в эндемичной по описторхозу местности с детства или в течение длительного времени.
- В случае реинвазии в эпидемиологическом анамнезе, кроме употребления речной рыбы незадолго до начала клинических симптомов, как правило, имеются указания на дегельминтизацию в прошлом и продолжение употребления речной рыбы (виды из семейства карповых) после дегельминтизации.

Исследование объективного статуса

Острый описторхоз

- В момент поступления у половины больных пальпаторно и перкуторно определяется увеличенная в размерах печень, выступающая из-под края реберной дуги на 1-5 см. У части больных пальпируется селезенка.
- У некоторых больных на коже – обильная розеолёзная зудящая сыпь, локализованная на передней стенке живота, боковых поверхностях туловища, спине.
- Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается умеренная артериальная гипотония, частота пульса соответствует температуре.

Хронический описторхоз

- Язык обложен белым или желтоватым налетом.
- На коже часто можно выявить экзантему типа крапивницы. В случае холангиогепатита характерно желтушное окрашивание кожных покровов.
- При пальпации живота характерна локализация болезненности в правом подреберье и эпигастральной области, а также положительные симптомы Ортнера и Кера.
- Проявлением холангиогепатита является увеличение размеров печени и болезненность её при пальпации.

Дополнительные методы исследования и их результаты

Острый описторхоз

- Клинический анализ крови: эозинофильный лейкоцитоз у 65-100 % больных. Число лейкоцитов у 30% больных в первые дни заболевания, находится на верхних границах нормы ($6,2-8,4 \times 10^9/\text{л}$); в более поздние сроки болезни лейкоцитоз резко возрастает, причем количество эозинофилов колеблется в пределах 20-85%. СОЭ в большинстве случаев повышена до 25-42 мм/ч.
- Клинический анализ мочи: следы белка и единичные в поле зрения свежие эритроциты.
- БАК: повышение билирубина (за счет прямой фракции) и щелочной фосфатазы; повышение АЛАТ и АсАТ.
- РГ органов грудной клетки: в прикорневых зонах очаги малой интенсивности с нечеткими контурами.

- УЗИ органов брюшной полости: увеличение размеров печени и селезенки.
- Паразитологическая диагностика. Яйца в желчи и фекалиях появляются спустя 2-4 недели после начала симптомов острой стадии болезни, что соответствует времени формирования взрослой стадии гельминтов.
- Серологическая диагностика. Дополнительное значение для подтверждения диагноза имеет ИФА на выявление в сыворотке крови больного специфических IgM, IgG и ЦИК. В частности, для ранней диагностики острого описторхоза (в первые недели заболевания до появления яиц в фекалиях или желчи) может быть использовано обнаружение специфических IgM.

Хронический описторхоз

- Клинический анализ крови: число эозинофилов в общем анализе крови в норме или слегка повышено (6-8%).
- БАК при холангиогепатите: повышение билирубина (за счет прямой фракции) и щелочной фосфатазы; повышение АЛТ и АсАТ.
- ЭГДС: при гастродуоденопатии выявляют атрофический гастрит или эрозивно-язвенный гастродуоденит.
- УЗИ органов брюшной полости: признаки холангита (утолщение стенок и расширение желчевыводящих протоков), выявление кист в печени и поджелудочной железе.
- Основными методами паразитологической диагностики описторхоза являются копроовоскопия и обнаружение яиц в желчи (особенно в порции «С» при дуоденальном зондировании).

Лечение. Билтрицид назначают в дозе 60-75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4 часа (по ночной схеме – в 20 час., 00 час. и 4 часа) в течение 1 суток. Таблетки билтрицида (табл. – 0,6 г) рекомендуют принимать не разжевывая, запивая чаем с кусочком хлеба. Дегельминтизация проводится в условиях стационара. Препарат высокоэффективен для дегельминтизации как в хроническую, так и в острую стадию заболевания. Эффективность одного курса составляет 90-94%. Перед проведением дегельминтизации рекомендуют обследование, которое включает: УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС, дуоденальное зондирование (для диагностики и определения проходимости желчных протоков), биохимический и общий анализ крови. Кроме того, до проведения дегельминтизации в течение 2-3 недель проводят симптоматическую терапию, включающую: диету, спазмолитики, а при отсутствии противопоказаний – желчегонные препараты и антибактериальные препараты, например, фуразолидон, а в случае осложнения с развитием острого бактериального холангита и абсцессов печени возможно назначение антибиотиков. Кроме того, назначают: антигистаминные препараты, энтеросорбенты, а при необходимости – дезинтоксикационную терапию. В случае острой стадии начинают с проведения дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии (антигистаминные препараты, препараты кальция и др.), при гиперэозинофилии возможно применение преднизолона в дозе 30-80 мг/сут. в течение 2-5 дней. После дегельминтизации назначают дуоденальное зондирование или тюбаж для удаления погибших описторхов, спазмолитики, а также внутривенно инфузионные растворы для дезинтоксикационной терапии, антигистаминные препараты, препараты кальция, энтеросорбенты. После проведения дегельминтизации в течение не менее 3 мес. рекомендуют соблюдение диеты, прием минеральной воды, желчегонных препаратов, а также, при отсутствии противопоказаний, тюбажи по Демьянову. Контрольное дуоденальное зондирование для определения эффективности дегельминтизации проводят не ранее чем через 3 месяца после приема билтрицида. Противопоказания к применению билтрицида: беременность, пожилой возраст старше 60 лет, особенно у лиц с массивной и длительной инвазией, острый панкреатит, острый холецистит, гнойный холангит, механическая желтуха, длительная и массивная инвазия с выраженными изменениями (кистами) и снижением проходимости внутрипеченочных желчных протоков, цирроз печени, холангиокарцинома, хроническая почечная недостаточность, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной

кишки, эрозивный гастрит, дуоденит (опасность кровотечения). Во время назначения билтрицида противопоказан прием алкоголя. При лечении билтрицидом матерей, кормящих грудным молоком, в день приема препарата и в последующие 72 час. ребенок переводится на искусственное вскармливание. Дегельминтизация может быть противопоказана в острую стадию описторхоза с явлениями острого холангиогепатита. Дегельминтизация проводится после обратного развития симптомов, нормализации температуры тела и после курса патогенетической терапии. В случае язвенно-эрозивного поражения желудка или двенадцатиперстной кишки перед дегельминтизацией предварительно проводится курс противоязвенной терапии. Билтрицид наиболее эффективен для дегельминтизации у детей, у лиц молодого возраста, у приезжих в природный очаг описторхоза в случае непродолжительного срока с момента заражения. Побочные симптомы (в течение 1-2 дней после дегельминтизации) главным образом обусловлены массовой гибелью паразитов: слабость, головная боль, головокружение, боли в эпигастрии и в области печени, легкое возбуждение, чувство жара, субфебрильная лихорадка.

Профилактика. Основой личной профилактики описторхоза и клонорхоза является исключение из пищи необеззараженной рыбы. Обеззараживание достигается термической обработкой, замораживанием, копчением, солением в соответствии с разработанными рекомендациями. В 2003 г. вышли в свет Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации» (СанПин 3.2.1333-03, М., 2003 г.), куда вошел раздел по описторхозу. Учитывая высокую устойчивость метацеркарий описторхиса к воздействию факторов внешней среды, режимы обеззараживания рыбы (в особенности замораживания и посола) – довольно жесткие.

Некоторые методы обработки рыбы, при которых происходит обеззараживание от метацеркарий *O. felineus*:

- Обеззараживание рыбы от личинок описторхиса путём посола обеспечивается применением смешанного крепкого и среднего посола (плотность тузлука с первого дня посола 1,20, при температуре +1-2 °С) при достижении массовой доли соли в тканях рыбы 14%. При этом продолжительность посола должна быть в зависимости от размера рыбы от 10 до 40 суток.
- Обеззараживание рыбы от личинок описторхиса путём замораживания достигается при следующих режимах: а) при температуре в теле рыбы –40 °С – 7 ч; б) при температуре в теле рыбы –28 °С – 32 часа.
- Варить рыбу следует кусками не менее 20 минут, а рыбные пельмени – не менее 5 минут с момента закипания.
- Рыбу (рыбные котлеты) необходимо жарить порционными кусками в жире 15 минут под крышкой. Крупные куски рыбы весом до 100 г жарить в распластанном виде не менее 20 минут. Мелкую рыбу жарить целиком в течение 15-20 минут.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие о гельминтозах. Общие закономерности патологического процесса при гельминтозах.
2. Факторы воздействия паразитических гельминтов на организм человека.
3. Стадии (фазы) развития гельминтов.
4. Клинические проявления острой и хронической стадий гельминтной инвазии.
5. Зависимость клиники хронической стадии гельминтозов от вида возбудителя, его локализации в организме хозяина, интенсивности инвазии, реактивности макроорганизма.
6. Методы диагностики гельминтной инвазии в разных стадиях болезни.
7. Тактика диагностического поиска при выявлении гиперэозинофилии.
8. Возможные исходы гельминтной инвазии.
9. Принципы терапии гельминтозов и антигельминтные препараты.
10. Условия заражения человека трихинеллезом. Жизненный цикл развития трихинелл.
11. Клиническая картина трихинеллеза. Классификация по тяжести течения.

12. Диагностика трихинеллеза. Картина крови. Биопсия мышц, серологические методы.
13. Дифференциальный диагноз трихинеллеза с тифо-паратифозными заболеваниями, ко-рью, иерсиниозом, отеком Квинке, описторхозом и другими болезнями, протекающими с гиперэозинофилией.
14. Антигельминтная терапия трихинеллеза.
15. Профилактика трихинеллеза.
16. Условия заражения человека описторхозом. Жизненный цикл развития описторхов.
17. Клинические проявления в острый период болезни и при хроническом описторхозе. Классификация описторхоза.
18. Осложнения и исходы хронического описторхоза.
19. Лабораторная диагностика описторхоза.
20. Антигельминтная терапия описторхоза.
21. Профилактика описторхоза.
22. Условия заражения человека энтеробиозом. Жизненный цикл развития остриц.
23. Клинические проявления энтеробиоза.
24. Лабораторная диагностика энтеробиоза. Правила забора материала при подозрении на энтеробиоз.
25. Антигельминтная терапия энтеробиоза.
26. Профилактика энтеробиоза.
27. Виды эхинококкоза: эхинококкоз и альвеококкоз.
28. Условия заражения человека эхинококкозом и альвеококкозом. Жизненный цикл развития эхинококков и альвеококков.
29. Основные клинические проявления в зависимости от локализации паразита при эхино-коккозе и альвеококкозе.
30. Осложнения и исходы эхинококкоза и альвеококкоза.
31. Клинические, инструментальные и серологические методы диагностики эхинококкоза и альвеококкоза.
32. Принципы терапии эхинококкоза.
33. Профилактика эхинококкоза и альвеококкоза.
34. Условия заражения человека дифиллоботриозом. Жизненный цикл развития широкого лентеца.
35. Основные клинические проявления дифиллоботриоза.
36. Лабораторная диагностика дифиллоботриоза.
37. Антигельминтная терапия дифиллоботриоза.
38. Профилактика дифиллоботриоза.
39. Условия заражения человека тениаринхозом. Жизненный цикл развития бычьего цепня.
40. Основные клинические проявления тениаринхоза.
41. Лабораторная диагностика тениаринхоза.
42. Антигельминтная терапия тениаринхоза.
43. Профилактика тениаринхоза.
44. Условия заражения человека тениозом. Жизненный цикл развития свиного цепня.
45. Основные клинические проявления тениоза и цистицеркоза.
46. Лабораторная диагностика тениоза. Клинические, инструментальные и серологические методы диагностики цистицеркоза.
47. Принципы терапии тениоза и цистицеркоза.
48. Профилактика тениоза.
49. Условия заражения человека аскаридозом. Жизненный цикл развития аскарид.
50. Клинические проявления миграционной и кишечной фаз болезни.
51. Осложнения аскаридоза.
52. Лабораторная диагностика аскаридоза в зависимости от периода болезни.
53. Антигельминтная терапия аскаридоза.
54. Профилактика аскаридоза.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Больной В., 41 год, обратился к врачу поликлиники на 6-й день болезни с жалобами на ознобы, повышение температуры тела до 39,2°C, слабость, плохой аппетит, головную боль, плохой сон, чувство тяжести в правом подреберье и в эпигастральной области после еды.

Заболевание началось остро с появления лихорадки ремитирующего характера, которая продолжает сохраняться до времени обращения к врачу в пределах 38-39°C. При объективном обследовании состояние больного средней степени тяжести. Кожа и слизистые обычной окраски, лицо гиперемировано. Язык обложен налетом сероватого цвета. В легких патологии не выявлено. Тоны сердца приглушены, пульс 108 уд./мин, АД – 115/90 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в точке желчного пузыря. Симптом Ортнера положительный. Печень выступает из-под края реберной дуги справа на 2 см. Селезенка не пальпируется. В общем анализе крови: лейкоцитоз 12,0 Г/л, эозинофилия 44%.

Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что больной постоянно проживает в г. Иркутске. Около 2 недель тому назад вернулся с севера Томской области, где работал на одном из нефтегазовых месторождений, занимался рыбалкой, употреблял соленую и вяленую рыбу (лещей и язей). Ранее в Западной Сибири не был и местную речную рыбу не пробовал.

1. *Сформулировать диагноз.*
2. *Составить план обследования с учетом дифференциальной диагностики с другими инфекционными заболеваниями.*
3. *Какие методы лабораторной диагностики могут помочь в подтверждении диагноза у этого больного?*
4. *Составить план лечения.*

Задача №2

После внезапно развившегося приступа сильной головной боли с рвотой, судорогами и потерей сознания больная Е., 25 лет, была осмотрена врачом «скорой помощи» и направлена на госпитализацию для обследования в неврологическое отделение, где приступ больше не повторился и состояние оставалось удовлетворительным. При объективном осмотре в области правого плеча и предплечья было обнаружено несколько уплотнений в виде подкожных узелков размером с горошину. Кроме того, было выяснено, что у больной в течение нескольких лет периодически отмечается тошнота, неустойчивый стул, метеоризм, боли в животе неопределенной локализации. Из данных эпидемиологического анамнеза обращает на себя внимание то, что больная постоянно проживает в сельской местности в Краснодарском крае. Часто употребляет в пищу соленое свиное сало собственного приготовления. В общем анализе крови были выявлены незначительная эозинофилия (8%) и гипохромная анемия.

1. *Мнение о диагнозе? С какими заболеваниями следует провести дифференциальную диагностику?*
2. *Составьте план обследования. Какие дополнительные методы исследования необходимы для подтверждения диагноза?*
3. *Тактика лечения?*

Задача № 3

При осмотре врачом-педиатром в поликлинике девочки, 5 лет со слов матери было выяснено, что в последние несколько месяцев время ребенок стал плаксивым, раздражительным, в ночное время периодически его беспокоит зуд в перианальной области, из-за чего нарушился сон. Ребенок посещает детский сад. При объективном осмотре врач выявил следы расчесов в перианальной области.

1. *О каком заболевании следует подумать?*
2. *Какой метод лабораторной диагностики поможет подтвердить диагноз?*
3. *Перечислите возможные осложнения при данном заболевании.*
4. *Каковы лечебные и профилактические мероприятия?*

Задача № 4

В поликлинику обратилась больная Г., 50 лет, с жалобами на слабость, сердцебиение, снижение работоспособности, понижение аппетита, метеоризм, неустойчивый стул, несильные боли в животе неопределенной локализации, неприятные ощущения во рту при употреблении кислой пищи, ощущение покалывания и онемения в руках. При объективном осмотре обращает на себя внимание бледность с желтоватым оттенком кожи, одутловатость лица, на слизистой языка – трещины и несколько красных болезненных пятен со сглаженными сосочками. Из эпидемиологического анамнеза удалось выяснить, что больная постоянно проживает в Красноярском крае и употребляет в пищу много речной рыбы и щуцьеи икры. Общий анализ крови: гемоглобин – 102 г/л, эритроциты – $3,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – 4,2 Г/л, палочкоядерные нейтрофилы – 1%, сегментоядерные нейтрофилы – 48%, эозинофилы – 5%, лимфоциты – 41%, моноциты – 5%, СОЭ – 15 мм/час.

1. *Поставьте диагноз. Какой характер носит анемия ?*
2. *Как происходит заражение этим гельминтозом ?*
3. *Как осуществляется диагностика?*
4. *Лечебные мероприятия?*

Задача № 5

Больной Е., 45 лет, был госпитализирован в инфекционный стационар с диагнозом брюшной тиф. Заболел около 10 дней тому назад, когда появилась субфебрильная лихорадка, потливость, слабость, тошнота, боли в животе, миалгии (больше в икроножных и бедренных мышцах) и артралгии, а также диффузная практически постоянная головная боль. Эти симптомы постепенно нарастали в течение 5 дней. На 4-й день от начала заболевания появилась зудящая розеолезная и макулёзная экзантема на нижних конечностях, которая вскоре исчезла. На 5-й день больной заметил появление одутловатости лица и отек век, миалгии усилились. Температура тела повысилась во второй половине дня до 39,5°C. Лихорадка носила ремитирующий характер. Эпидемиологический анамнез: живет в сельской местности, за 2 недели до начала болезни употребил копченое сало собственного приготовления. При объективном осмотре состояние больного средней степени тяжести. Отмечается умеренная гиперемия кожи лица и туловища, отек век и лица, пастозность стоп и голеней, яркая гиперемия слизистой глотки, инъекция сосудов склер. Мышцы голеней при пальпации болезненны и уплотнены. В легких и сердце без патологии. Пульс – 110 уд./мин, АД – 110/75 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, печень увеличена.

1. *Согласны ли вы с поставленным диагнозом?*
2. *Дайте характеристику механизма заражения при данном заболевании.*
3. *Составьте план обследования. Назовите методы, которые могут помочь подтвердить поставленный диагноз.*
4. *Назначьте лечение. Перечислите основные профилактические мероприятия при данном заболевании.*

Задача № 6

Больная А., 18 лет, обратилась к врачу поликлиники с жалобами на недомогание, повышенную до 38 °С температуру тела, потливость, упорный кашель со слизистой мокротой, одышку, зуд кожи, плохой сон, отсутствие аппетита. При объективном обследовании на коже туловища и конечностей выявлены уртикарные и везикулёзные высыпания. Над легкими прослушиваются сухие и влажные хрипы, печень и селезенка не увеличены, стул нормальный. В общем анализе крови: лейкоциты – 12 Г/л, эозинофилы – 28%, СОЭ – 20 мм/час. При рентгенологическом исследовании в легких обнаружены множественные мелкие инфильтраты с расплывчатыми краями. На 5-й день болезни кашель уменьшился, очаги в легких исчезли. Из эпидемиологического анамнеза выяснено, что за 10 дней до начала заболевания больная употребляла в пищу клубнику, купленную на рынке.

1. *Поставьте диагноз. Как называется синдром, который был выявлен при рентгенографии органов грудной клетки. Перечислите основные заболевания, с которыми следует проводить дифференциальную диагностику.*

2. *Лабораторные методы диагностики?*
3. *Лечение?*

Задача № 7

Больной К., 31 год, обратился к врачу с жалобами на понижение аппетита, тошноту, слюнотечение и периодическое послабление стула, а также выделение с испражнениями отдельных члеников плоских червей. Пациент отмечает периодическое выползание члеников «глиста» из прямой кишки во время сна.

1. *Сформулируйте диагноз?*
2. *Лечение? Каким образом и в какие сроки проводится контроль эффективности лечения?*
3. *Перечислите основные принципы профилактики?*

Задача № 8

Больную О., 35 лет, на протяжении последних 6 лет периодически беспокоили боли в эпигастриальной области и в правом подреберье. После физической нагрузки, а также после употребления жирной пищи возникают приступы сильных болей по типу печеночной колики, которые прекращаются после принятия теплых ванн. Кроме того, больную беспокоят диспепсические расстройства, субфебрильная температура. Объективно: кожные покровы нормальной окраски, но отмечается субъиктеричность склер. Язык у корня обложен желтоватым налетом. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, при пальпации отмечается небольшая болезненность края печени и в точке желчного пузыря, положителен симптом Ортнера. Больная постоянно проживает в г. Томске, муж регулярно занимается рыбной ловлей.

1. *Сформулируйте диагноз? Перечислите основные возможные осложнения хронического описторхоза.*
2. *Составьте план обследования. Назовите основной метод, который поможет подтвердить диагноз.*
3. *Назначьте лечение. Какие меры профилактики повторных заражений необходимо соблюдать в этой семье?*

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВИДОВ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ К ГРУППЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ АНТРОПОНОЗНЫХ БИОГЕЛЬМИНТОЗОВ ОТНОСИТСЯ
 - 1) *Taeniarhynchus saginatus*
 - 2) *Trichocephalus trichiurus*
 - 3) *Ascaris lumbricoides*
 - 4) *Toxocara canis*
2. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВИДОВ ГЕЛЬМИНТОВ К КЛАССУ КРУГЛЫХ ЧЕРВЕЙ ОТНОСИТСЯ
 - 1) *Taenia solium*
 - 2) *Echinococcus granulosus*
 - 3) *Strongyloides stercoralis*
 - 4) *Fasciola hepatica*
3. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВИДОВ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ К ГРУППЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ АНТРОПОНОЗНЫХ ГЕОГЕЛЬМИНТОЗОВ ОТНОСИТСЯ
 - 1) *Trichocephalus trichiurus*
 - 2) *Echinococcus granulosus*
 - 3) *Trichinella spiralis*
 - 4) *Taenia solium*

4. ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВИДОВ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ К ГРУППЕ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КОНТАГИОЗНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ОТНОСИТСЯ
 - 1) *Toxocara canis*
 - 2) *Enterobius vermicularis*
 - 3) *Trichinella spiralis*
 - 4) *Diphyllobothrium latum*
5. К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ЗООНОЗНЫХ БИОГЕЛЬМИНТОЗОВ МОЖНО ОТНЕСТИ
 - 1) *Echinococcus granulosus*
 - 2) *Hymenolepis nana*
 - 3) *Taenia solium*
 - 4) *Trichocephalus trichiurus*
6. ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ОКОНЧАТЕЛЬНЫМИ ХОЗЯЕВАМИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) кошки
 - 2) грызуны
 - 3) собаки и волки
 - 4) свиньи
7. ПРИ ТЕНИАРИНХОЗЕ ОКОНЧАТЕЛЬНЫМ ХОЗЯИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) крупный рогатый скот
 - 2) человек
 - 3) медведь
 - 4) грызуны
8. ЯЙЦА АСКАРИД ДОСТИГАЮТ ИНВАЗИОННОЙ СТАДИИ
 - 1) в почве
 - 2) в кишечнике больного
 - 3) на коже больного
 - 4) в перианальных складках больного
9. ПРИ ОПИСТОРХОЗЕ ОКОНЧАТЕЛЬНЫМИ ХОЗЯЕВАМИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) крупный и мелкий рогатый скот
 - 2) язь, лещ, карп
 - 3) человек, кошки, собаки, лисицы
 - 4) пресноводные моллюски
10. ДЛЯ ОПИСТОРХОЗА ХАРАКТЕРНО РАСПРОСТРАНЕНИЕ В БАССЕЙНАХ РЕК
 - 1) Западной Сибири
 - 2) Восточной Сибири
 - 3) Дальнего Востока
11. ЗАРАЖЕНИЕ ОПИСТОРХОЗОМ ОКОНЧАТЕЛЬНОГО ХОЗЯИНА ПРОИСХОДИТ В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ
 - 1) воды, содержащей инвазионные личинки
 - 2) недостаточно термически обработанной речной рыбы семейства карповых
 - 3) недостаточно термически обработанных щуки, окуня и икры этих видов рыб
12. ПРИ ОПИСТОРХОЗЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫМ ХОЗЯИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) пресноводный рачок-циклоп
 - 2) пресноводный моллюск
 - 3) пресноводный рак
13. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРОГО ОПИСТОРХОЗА ХАРАКТЕРНЫ
 - 1) диспепсия, диарея, зуд в перианальной области, иногда эозинофилия
 - 2) лихорадка, отек век и лица, миалгии, экзантема, эозинофильный гиперлейкоцитоз
 - 3) лихорадка, диспепсия, гепатомегалия, иногда желтуха, эозинофильный гиперлейкоцитоз
14. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) тупые ноющие боли в правом подреберье, чувство тяжести, распираания после еды
 - 2) упорный кашель, с мокротой ржавого цвета, кровохарканье
 - 3) кишечная непроходимость и аппендицит
15. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ТЕНИОЗА ХАРАКТЕРНЫ
- 1) гунтеровский глоссит («лакированный» язык), парестезии и анемия
 - 2) кашель с мокротой, одышка и эозинофильные инфильтраты в легких
 - 3) трещины на языке и боли в животе неопределенной локализации
16. ДЛЯ ЦИСТИЦЕРКОЗА ХАРАКТЕРНО НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЕ ПОРАЖЕНИЕ
- 1) печени и почек
 - 2) головного мозга и глаз
 - 3) легких и кишечника
17. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЦИСТИЦЕРКОЗА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО
- 1) появление приступообразных головных болей, рвоты, эпилептиформных приступов
 - 2) похудание, снижение аппетита, рвота, боли в области правого подреберья
 - 3) увеличение размеров печени, участки каменной плотности печени при пальпации
18. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ РАННЕЙ СТАДИИ ИНВАЗИИ ПРИ АСКАРИДОЗЕ ХАРАКТЕРНЫ
- 1) парестезии, «лакированный» язык, неустойчивый стул, гиперхромная анемия
 - 2) боли в правой подвздошной области, симптомы тифлита и илеоколита, неустойчивый стул, эозинофилия, гипохромная анемия
 - 3) зудящая уртикарная или везикулёзная экзантема, кашель со слизистой мокротой, эозинофилия
19. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ ЭНТЕРОБИОЗА КЛИНИЧЕСКИМ СИМПТОМОМ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) схваткообразная боль в животе
 - 2) повышение аппетита
 - 3) перианальный зуд
20. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ТРИХИНЕЛЛЕЗА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ
- 1) кашель, одышка и менингизм
 - 2) отёк лица и выраженные миалгии с поражением отдельных групп мышц
 - 3) гепатоспленомегалия и желтуха
21. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ЭНТЕРОБИОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) соскоб с перианальных складок
 - 2) копроовоскопия
 - 3) метод Бермана
 - 4) метод Харада и Мори
22. В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИФИЛЛОБОТРИОЗОМ ЧАСТО ОТМЕЧАЕТСЯ
- 1) гипохромная анемия, гиперэозинофилия, нейтропения, повышение СОЭ
 - 2) гиперхромная анемия, относительный лимфоцитоз, нейтропения, повышение СОЭ
 - 3) нормохромная анемия, незначительная эозинофилия, нормальное СОЭ
23. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТРИХИНЕЛЛЕЗА ИСПОЛЬЗУЮТ
- 1) биопсию мышц
 - 2) метод Калантарян
 - 3) микроскопию желчи
 - 4) микроскопию мокроты

24. МЕТОДОМ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ОПИСТОРХОЗА В ПЕРВЫЕ НЕДЕЛИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) копроовоскопия
 - 2) исследование мокроты
 - 3) иммуноферментный анализ (обнаружение специфических IgM)
 - 4) исследование желчи
25. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ АНТИГЕЛЬМИНТНОЙ ТЕРАПИИ ТЕНИОЗА И ТЕНИАРИНХОЗА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) албендазол
 - 2) битионол
 - 3) празиквантел
 - 4) мебендазол
26. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ АНТИГЕЛЬМИНТНОЙ ТЕРАПИИ ФАСЦИОЛЁЗА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) празиквантел
 - 2) битионол
 - 3) фенасал
 - 4) албендазол
27. ДЛЯ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ ПРИ ОПИСТОРХОЗЕ ПРИМЕНЯЕТСЯ
- 1) празиквантел
 - 2) фенасал
 - 3) мебендазол
 - 4) ивермектин
28. ДЛЯ АНТИГЕЛЬМИНТНОЙ ТЕРАПИИ АСКАРИДОЗА ПРИМЕНЯЕТСЯ
- 1) мебендазол
 - 2) фенасал
 - 3) пирвиний эмбонат
 - 4) битионол
29. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ АНТИГЕЛЬМИНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНТЕРОБИОЗЕ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) пиперазина адипинат
 - 2) пирвиний эмбонат
 - 3) пирантела памоат
 - 4) левамизол
30. ДЛЯ АНТИГЕЛЬМИНТНОЙ ТЕРАПИИ ЭНТЕРОБИОЗА ПРИМЕНЯЮТСЯ
- 1) мебендазол, пирантела памоат
 - 2) левамизол, пиперазина адипинат
 - 3) празиквантел, фенасал

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Тема №1. ПОНЯТИЕ О ПРОТОЗООЗАХ. АМЁБИАЗ

Задача № 1

1. Острый кишечный амёбиаз.
2. Исследование свежевыделенных фекалий больного (не позднее 15 мин. после дефекации) микроскопическим методом для обнаружения вегетативных форм *E. histolytica*.
3. Последовательно назначают препараты из группы тканевых амёбоцидных препаратов, которые действуют на тканевые формы амёб в стенке кишечника (метронидазол, тинидазол или орнидазол) и из группы прямых «просветных» амёбоцидов (паромомицина сульфат или йодохинол).

Задача № 2

1. Хронический кишечный и внекишечный амёбиаз (абсцесс печени).
2. У данного больного имеется ряд признаков угрозы разрыва абсцесса и развития перитонита (напряжение мышц живота, размеры полости 5 см, локализация в верхних отделах правой доли печени), что может привести к диссеминации амёб.
3. Для консервативного лечения последовательно назначают препараты из группы тканевых амёбоцидных препаратов (метронидазол в/в капельно в дозе 0,5 г × 3 раза/день, затем после достижения эффекта внутрь; курс 10 дней) и из группы прямых «просветных» амёбоцидов. (йодохинол внутрь в дозе 0,65 г × 3 раза/день в течение 20 дней).

Тема № 2. МАЛЯРИЯ

Задача № 1

1. Трёхдневная малярия (вызвана *Plasmodium vivax*).
2. Интермиттирующий тип температурной кривой. Приступы лихорадки наступают через каждые 48 час., то есть через день. В первые дни болезни отмечалась инициальная лихорадка, что обусловлено образованием нескольких генераций плазмодиев.
3. Основным методом, который позволяет подтвердить диагноз малярии, является микроскопия мазков крови из пальца – толстая капля и тонких мазков. Препараты окрашивают по Романовского-Гимзе.
4. Территория Узбекистана относится согласно классификации ВОЗ к зоне А, поэтому для этиотропной терапии препаратами выбора являются хлорохин по стандартной схеме (курс 3 дня; в 1 день: 1,0 г (4 табл.), через 6-8 час. ещё 0,5 г (2 табл.); во 2-3 дни: ежедневно однократно по 0,5 г (2 табл.)) с последующим назначением гистошизотропного средства, которым является примахина дифосфат по 0,009 г (1 табл.) 3 раза/день в течение 14 дней.

Задача № 2

1. Тропическая малярия, тяжелое течение, осложненная инфекционно-токсическим шоком (алгидом). Заболевание вызвано *Plasmodium falciparum*.
2. Основным методом, который позволяет подтвердить диагноз малярии, является микроскопия мазков крови из пальца – толстая капля и тонких мазков. При подозрении на тропическую малярию необходимо получить и проанализировать не менее 10-12 мазков толстая капля.
3. Территория Гвинейской Республики (Экваториальная Африка) относится согласно классификации ВОЗ к зоне С, то есть к территории с наиболее высоким риском заражения резистентными к хлорохину штаммами *Pl. falciparum*, поэтому для этиотропной терапии препаратом выбора является хинина дигидрохлорид, который назначают в/в капельно медленно в насыщающей дозе 20 мг/кг в течение 4 час. на 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% глюкозы, затем до 10 мг/кг каждые 8 час. Лечение проводят в отделении интенсивной терапии, имеющем оборудование для проведения гемодиализа. Одновременно с назначением этиотропной терапии начинают противошоковые мероприятия, которые включают инфузионную терапию (кристаллоидные растворы, реополиглюкин,

свежезамороженную плазму крови, альбумин), оксигенотерапию, диуретики, витамины группы В и С. Контроль эффективности лечения проводится путем исследования мазков толстой капли крови с определением паразитемии в 1 мкл крови. После курса гематошизотропного препарата при тропической малярии назначают гистошизотропное средство, которым является примахина дифосфат по 0,009 г (1 табл.) 3 раза/день в течение 3 дней.

Задача № 3

1. Тропическая малярия, тяжелое течение, малярийная кома (кома I). Осложнение – малярийная кома. Заболевание вызвано *Plasmodium falciparum*.
2. Кения (Эваториальная Африка) относится согласно классификации ВОЗ к зоне С, то есть к территории с наиболее высоким риском заражения резистентными к хлорохину штаммами *Pf. falciparum*. Препараты для этиотропной терапии см. задачу 2 (вопрос 3).
3. В зоне С с высоким риском заражения, где распространены резистентные к хлорохину штаммы *Pf. falciparum*, в качестве средства профилактики применяют мефлохина гидрохлорида внутрь по 250 мг 1 раз/нед (можно применять не более 6 мес. подряд). Препаратом резерва является доксициклин (внутри 100 мг 1 раз/сут, начать за 1-2 сут до начала поездки и отменить через 4 нед. после возвращения; но не более 3-4 мес. подряд).
4. В мазках толстая капля при окраске по Романовскому-Гимзе можно выявить трофозоиты в виде мелких колец и гаметоциты полукруглой формы. При малярийной коме возможно появление в периферической крови и других стадий *Plasmodium falciparum* (шизонтов и стадии морулы), которые, как правило, не выявляются при неосложненном течении тропической малярии.

Задача № 4

1. Трехдневная малярия, поздний экзоэритроцитарный рецидив.
2. Рецидив заболевания обусловлен завершением тканевой шизогонии гипнозоитов.
3. У больного с длительной лихорадкой и характерным эпидемиологическим анамнезом не было проведено лабораторное обследование на малярию (мазки толстая капля). Кроме того, врачи не обратили внимание на то, что у данного больного имеет место патогмоничный для малярии симптом – интермиттирующая лихорадка.

Тема №3. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Задача № 1

1. Острый описторхоз, холангитический вариант, средней степени тяжести.
2. План обследования обязательно должен включать: общий анализ крови в динамике, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза, альфа-амилаза, тимоловая проба, общий билирубин, общий белок, белковые фракции, креатинин), бактериологический посев крови на стерильность и гемокультуру (для исключения сепсиса и тифо-паратифозных заболеваний), УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС, копроовоскопию (3-хкратно), иммуноферментный анализ на обнаружение IgM к антигенам *Opisthorchis felinus*. Через 3-4 недели от момента заражения проводят дуоденальное зондирование с целью обнаружения яиц *Opisthorchis felinus*.
3. В первые 2-3 недели от момента заражения диагноз острого описторхоза можно подтвердить обнаружением IgM к антигенам *O. felinus* методом иммуноферментного анализа. Яйца *O. felinus* появляются в кале (их можно обнаружить при копроовоскопии или при микроскопии желчи, полученной при дуоденальном зондировании) не раньше чем через 3 недели после заражения (период необходимый для полового созревания *O. felinus*).
4. Лечение проводят в условиях стационара. Курс патогенетической терапии включает: диету №5, спазмолитики, ферментные препараты, дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию, препараты кальция, энтеросорбенты; при нарастании гиперэозинофилии возможно применение преднизолона в дозе 30-80 мг/сут коротким курсом. После прекращения лихорадки и при положительной динамике назначается билтрицид в дозе 65-75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4 часа по ночной схеме.

Задача № 2

1. Следует заподозрить цистицеркоз мозга (нейроцистицеркоз), который является осложнением тениоза. Необходимо провести дифференциальную диагностику с токсоплазмозом, эхинококкозом, опухолью мозга.
2. При объективном осмотре следует обратить внимание на наличие в коже и подкожной клетчатке узлов, которые часто встречаются при кожной локализации цистицерков. План обследования кроме общеклинических методов обследования должен включать КТ или ЯМРТ головного мозга, офтальмоскопию, УЗИ брюшной полости и почек, рентгенографическое исследование костей и органов грудной клетки, а также люмбальную пункцию (повышение внутричерепного давления, лимфоцитарный плеоцитоз, иногда наличие эозинофилов). Для специфической диагностики и подтверждения тениоза используют гельминтоскопию (проглоттиды в кале) и овоскопию методом «липкой ленты». Кроме того, для подтверждения цистицеркоза могут использоваться метод биопсии подкожных узлов, содержащих цистицерки, а также серологические методы.
3. Хирургический метод в сочетании с противовоспалительной терапией является единственным радикальным методом лечения цистицеркоза. В ряде случаев может быть эффективно применение антигельминтных препаратов: албендазола в дозе 15 мг/кг/сут. в 2 приема 8-30 дней или билтрицида по 50-60 мг/кг/сут в 3 приема после еды в течение 15 дней. Албендазол при цистицеркозе более эффективен, чем билтрицид. Однако албендазол не действует на цепни *Taenia solium* в кишечнике, поэтому для лечения тениоза применяется билтрицид в дозе 5-10 мг/кг однократно после еды. При этом проводят профилактику рвоты и контролируют выход с испражнениями сколексов гельминтов. Антигельминтные препараты противопоказаны при глазном цистицеркозе и в остром периоде цистицеркоидного энцефалита. Антигельминтные препараты необходимо сочетать с преднизолоном. При повышении внутричерепного давления назначают маннитол, противосудорожные препараты и т.д.

Задача № 3

1. Энтеробиоз.
2. Обнаружение яиц остриц методом соскоба с перианальных складок (в частности метод «липкой ленты»).
3. Пиодермия, инфицированные расчёсы, вульвовагинит, аппендицит.
4. Для дегельминтизации можно использовать пирантел, который детям в возрасте от 2-х до 6 лет назначают в дозе 250 мг (1 табл.) однократно вне зависимости от еды, но лучше после завтрака, таблетки разжевывают или мебендазол, который назначают в детской дозе 25-50 мг (лучше в виде суспензии) однократно через 30 минут после еды или пирвиний эмбонат, который представляет собой суспензию для внутреннего применения в возрастной детской дозе 7,5 мл однократно через 2-3 часа после еды или сразу после легкого завтрака, запивая водой. Детям перечисленные препараты можно назначать: пирантел и мебендазол в возрасте не младше 2 лет, а пирвиний эмбонат – не младше 3-х мес. Контроль эффективности химиотерапии методом перианального соскоба проводят через 7 дней после дегельминтизации. Дегельминтизацию обычно проводят дважды с интервалом в 2 недели для профилактики повторного заражения. Одновременно проводят обследование всех (детей и взрослых) лиц, которые контактировали с больным энтеробиозом в семейных очагах. Им проводят лабораторное обследование на энтеробиоз или им проводят химиопрофилактику без обследования. Во время лечения (в течение не менее 4 недель) необходимо соблюдать правила личной гигиены. На ночь перед сном больному ставят клизму с добавлением соды, что уменьшает зуд и расчёсы. Больной должен спать в плотно облегающих трусах. В помещении проводится влажная уборка, убираются предметы, где может скапливаться пыль (ковры, паласы и т.п.). На период лечения (до отрицательных контрольных результатов) больной ребенок отстраняется от посещения дошкольных учреждений и бассейна.

Задача № 4

1. Дифиллоботриоз. В12-дефицитная анемия.
2. Заражение происходит при употреблении в пищу различных хищных рыб (окунь, ерш, щука) и их икры. Особенно часто заражение происходит при употреблении сырой, вяленой и малосолевой рыбы. Наиболее крупные природные очаги находятся на территории бассейна Оби и Енисея.
3. Копроовоскопия, часто гельминтоскопия (фрагменты стробиллы в испражнениях).
4. Лечение В12-дефицитной анемии начинают до дегельминтизации (цианокобаламин). Дегельминтизация проводится билтрицидом или фенасалом. Билтрицид используется в дозе 10-20 мг/кг однократно, после еды.

Задача № 5

1. Данных за тифо-паратифозное заболевание нет. Наиболее вероятный диагноз – трихинеллез.
2. Человек заражается при употреблении в пищу зараженного личинками трихинелл мяса или сала (фактор передачи). В данном случае заражение, по-видимому, произошло в результате употребления копченого сала собственного приготовления. Кроме того, у данного больного имеются и другие характерные для трихинеллеза симптомы – лихорадка, интоксикация, отек век и лица, конъюнктивит.
3. План обследования должен обязательно включать общеклинические методы – общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, а также ЭКГ. Для специфической диагностики проводят биопсию мышц с трихинеллоскопией не ранее 9-10 дня болезни. Кроме того, трихинеллоскопии можно подвергнуть сало, которое послужило фактором передачи. С помощью метода ИФА в сыворотке крови больного можно обнаружить специфические IgM и IgG к антигенам трихинелл (минимальный титр 1/200), но не ранее чем через 14 дней после заражения.
4. Лечение больных трихинеллезом проводят в стационаре. Для лечения трихинеллеза чаще применяют албендазол в дозе 10-15 мг/кг/сут в 2 приема 8-14 дней или мебендазол по 200-400 мг 3 раза в день в течение 3 дней, а с 4-го по 10-й день в дозе 500 мг 3 раза в день (всего курс 10 дней). Применяют дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию (антигистаминные препараты, инфузионную терапию), а также нестероидные противовоспалительные препараты. Применение преднизолона ограничено. При выявлении трихинеллеза у человека проводится эпидемиологическое расследование, выявляют контактных лиц. Всем лицам при установлении факта употребления в пищу мяса, подозрительного на зараженность трихинеллами, проводят превентивное (профилактическое) лечение в амбулаторных условиях или в стационаре (чаще всего используют мебендазол). Кроме того, профилактика данного заболевания включает: ветеринарно-санитарный надзор, проведение трихинеллоскопии мясной продукции, уничтожение зараженного мяса.

Задача № 6

1. Аскаридоз, ранняя (миграционная стадия). При рентгенографии органов грудной клетки были обнаружены эозинофильные летучие легочные инфильтраты. Дифференциальный диагноз следует, прежде всего, проводить с другими гельминтозами: острый описторхоз, токсокароз, стронгилоидоз и анкилостомидозы.
2. В острую фазу болезни для подтверждения диагноза в некоторых случаях может быть эффективна микроскопия мокроты с использованием метода термореципитации.
3. В раннюю стадию показана дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия. После нормализации температуры тела проводят дегельминтизацию. В раннюю стадию заболевания наиболее эффективен мебендазол в дозе 100 мг 2 раза в сутки в течение 3-4 дней или албендазол 10 мг/кг однократно.

Задача № 7

1. Тениаринхоз.
2. Билтрицид 10 мг/кг однократно после еды. После курса лечения необходимо определить – вышел ли сколекс. Слабительное не назначается. Контроль эффективности лечения проводится 2-хкратно (перианальный соскоб и исследование кала) через 3-4 мес. после дегельминтизации.
3. Комплекс мероприятий по борьбе с тениаринхозом включает: лечебно-профилактические мероприятия; отказ от употребления сырого, недостаточно термически обработанного и не прошедшего ветеринарный контроль мяса; ветеринарные мероприятия (ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и мясопродуктов); эпидемиологическое обследование очагов; санитарно-просветительную работу.

Задача № 8

1. Хронический описторхоз, холангиогепатит, в стадии обострения. Возможно наличие суперинвазии в хронической стадии болезни. Возможные осложнения хронического описторхоза: гнойный холангит, механическая желтуха, кисты и абсцессы в печени, желчный перитонит, острый панкреатит, эрозивно-язвенный гастрит, дуоденит, атрофический гастрит, холангиокарцинома.
2. План обследования обязательно должен включать: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, УЗИ брюшной полости, ЭГДС. Для обнаружения яиц *O. felineus* наиболее эффективно дуоденальное зондирование с микроскопией желчи. Кроме того, можно использовать копроовоскопию (3-хкратно).
3. Дегельминтизацию проводят в условиях стационара. Курс патогенетической терапии, который проводят в течение 2 недель перед антигельминтной терапией, включает: диету №5, спазмолитики, ферментные препараты, гепатопротекторы, при отсутствии противопоказаний – желчегонные препараты и фуразолидон, а также десенсибилизирующую терапию. Для дегельминтизации назначается билтрицид (см. ответы к задаче №1). После проведения дегельминтизации в течение не менее 3 мес. рекомендуют соблюдение диеты №5, прием минеральной воды, желчегонных препаратов, а также, при отсутствии противопоказаний, tobacco по Демьянову. Контрольное дуоденальное зондирование для определения эффективности дегельминтизации проводят не ранее чем через 3 месяца после приема билтрицида. Для предотвращения повторного заражения членам данной семьи необходимо полностью отказаться от употребления вяленой, копченой или малосольной рыбы. Речную рыбу необходимо предварительно термически или иным способом обрабатывать в соответствии с рекомендациями.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Тема № 1. ПОНЯТИЕ О ПРОТОЗООЗАХ. АМЁБИАЗ

- | | | |
|---------|---------|---------|
| 1. – 3) | 4. – 4) | 7. – 1) |
| 2. – 2) | 5. – 2) | 8. – 1) |
| 3. – 3) | 6. – 3) | |

Тема № 2. МАЛЯРИЯ

- | | | |
|----------|----------|----------|
| 1. – 3) | 11. – 1) | 21. – 4) |
| 2. – 2) | 12. – 3) | 22. – 1) |
| 3. – 1) | 13. – 3) | 23. – 4) |
| 4. – 2) | 14. – 1) | 24. – 2) |
| 5. – 3) | 15. – 2) | 25. – 2) |
| 6. – 2) | 16. – 2) | 26. – 1) |
| 7. – 2) | 17. – 3) | |
| 8. – 1) | 18. – 3) | |
| 9. – 3) | 19. – 1) | |
| 10. – 3) | 20. – 3) | |

Тема № 3. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

- | | | |
|----------|----------|----------|
| 1. – 1) | 11. – 2) | 21. – 1) |
| 2. – 3) | 12. – 2) | 22. – 2) |
| 3. – 1) | 13. – 3) | 23. – 1) |
| 4. – 2) | 14. – 1) | 24. – 3) |
| 5. – 1) | 15. – 3) | 25. – 3) |
| 6. – 3) | 16. – 2) | 26. – 2) |
| 7. – 2) | 17. – 1) | 27. – 1) |
| 8. – 1) | 18. – 3) | 28. – 1) |
| 9. – 3) | 19. – 3) | 29. – 2) |
| 10. – 1) | 20. – 2) | 30. – 1) |

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература:

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник / В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.
2. Учайкин, В. Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей : учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 060103 (040200) – Педиатрия / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.
3. Шувалова, Е. П. Инфекционные болезни : учебник / Е. П. Шувалова. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2005. – 696 с.
4. Ющук, Н. Д. Лекции по инфекционным болезням : учебное пособие для студентов медицинских вузов / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2007. – 1032 с.

Дополнительная литература:

1. Бронштейн, А.М. Малярия: краткий справочник для врачей / А.М. Бронштейн, Н.А. Малышев. – М. : Изд-во «АЛЕВ-В», 2007. – 112 с.
2. Лобзин, Ю. В. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей / Ю. В. Лобзин, В. П. Сергеев, С. С. Козлов. – СПб. : Фолиант, 2008. – 592 с.
3. Паразитарные инвазии в практике детского врача / В. Н. Тимченко, В. В. Леванович, Н. С. Абдукаева, В. В. Васильев, И. Б. Михайлов, И. С. Васильева, И. В. Бабаченко. – СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2005. – 288 с.
4. Тропические болезни: Учебник / Под ред. Е.П. Шуваловой. – 5-е изд. перераб и доп. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. – 704 с.
5. Яфаев, Р. Х. Медицинская паразитология / Р. Х. Яфаев. – 2-е изд., перераб. и доп. – СПб: Фолиант, 2007. – 128 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
Тема № 1. ПОНЯТИЕ О ПРОТОЗООЗАХ. АМЕБИАЗ	5
1. Понятие о протозоозах	5
2. Амёбиаз	6
Ситуационные задачи	15
Тестовые задания	16
Тема № 2. МАЛЯРИЯ	18
Ситуационные задачи	35
Тестовые задания	37
Тема № 3. ГЕЛЬМИНТОЗЫ	41
1. Понятие о гельминтозах	41
1.1. Общие закономерности патологического процесса при гельминтозах	41
1.2. Факторы воздействия паразитических гельминтов на организм человека	44
1.3. Методы диагностики гельминтозов	48
1.4. Общие принципы терапии гельминтозов	57
2. Аскаридоз	61
3. Энтеробиоз	64
4. Трихинеллез	66
5. Тениаринхоз	68
6. Тениоз	70
7. Эхинококкоз и альвеококкоз	72
8. Дифиллоботриоз	76
9. Описпорхоз	79
Ситуационные задачи.....	89
Тестовые задания.....	91
Эталоны ответов на ситуационные задачи	95
Эталоны ответов на тестовые задания	100
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	101

Учебное издание

Ильинских Екатерина Николаевна

ПРОТОЗООЗЫ. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Учебное пособие

Редактор Харитоновна Е.М.
Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 02.03.2012 г.
Формат 60x84/8. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 12,87
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2