

КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ ПРАВИТЕЛЬСТВА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

ЦЕНТР ГОССАНЭПИДНАДЗОРА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

ТКАНЕВЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

(эпидемиология, клиника, диагностика, лечение профилактика)

Методические рекомендации

Санкт-Петербург

2004 г.

КОМИТЕТ ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ ПРАВИТЕЛЬСТВА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

ЦЕНТР ГОССАНЭПИДНАДЗОРА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

УТВЕРЖДЕНО

Первый заместитель главного врача
ФГУ «Центра Госсанэпиднадзора
г. Санкт-Петербурга»

Ю.В. КОРЖАЕВ

« _____ » _____ 2004 г.

УТВЕРЖДЕНО

Первый заместитель председателя Комитета
по здравоохранению Правительства
Санкт-Петербурга

В.Е. ЖОЛОБОВ

« _____ » _____ 2004 г.

СОГЛАСОВАНО

Главный инфекционист Комитета по здравоохранению
Правительства Санкт-Петербурга,
доктор медицинских наук, профессор

А.Г. РАХМАНОВА

« _____ » _____ 2004 г.

ТКАНЕВЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

(эпидемиология, клиника, диагностика, лечение профилактика)

Методические рекомендации

3.2.1. - 04

Санкт-Петербург

2004 г.

Составители:

Антонов М.М., к. м. н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова;

Антыкова Л.П., зав. паразитологическим отделом Центра Госсанэпиднадзора г. Санкт-Петербурга;

Бабаченко И.В., к. м. н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии;

Лаврова В.П., врач-паразитолог Центра Госсанэпиднадзора г. Санкт-Петербурга

Рецензенты:

Беляева Т.В. - доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова;

Тимченко В.Н. – главный инфекционист по детству Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
1. Этиология.....	6
2. Особенности эпидемического процесса	6
3. Иммунопатогенез тканевых гельминтозов.....	7
4. Клинико-эпидемиологическая характеристика отдельных видов тканевых гельминтозов.....	8
4.1. Токсокароз	8
4.2. Трихинеллез.....	11
4.3. Эхинококкозы.....	15
4.4. Цистицеркоз	20
5. Лабораторная диагностика тканевых гельминтозов.....	22
6. Инструментальные методы диагностики.....	24
7. Дифференциальная диагностика	25
8. Лечение тканевых гельминтозов.....	25
9. Диспансерное наблюдение.....	28
10. Профилактика.....	29

Введение

Актуальность проблемы гельминтозов связана с их широкой распространенностью, многообразием негативных воздействий на организм человека и выраженным полиморфизмом клинических проявлений, затрудняющим дифференциальную диагностику болезней, отсутствием стерильного иммунитета и специфических методов профилактики. В мире существуют до 300 видов гельминтов, большинство из них рас в странах с тропическим климатом, однако есть виды, обитающие на крайнем Севере и Дальнем Востоке. На территории России описывают около 70 видов гельминтов, из них наиболее часто встречаются около 20 видов. В Санкт-Петербурге регистрируют 10 видов местных гельминтозов: аскаридоз, гименолепидоз, дифиллоботриоз, тениаринхоз, тениоз, токсокароз, трихинеллез, трихоцефалез, энтеробиоз и эхинококкоз, однако, в связи с активной миграцией населения, выездами за рубеж, импорта продуктов питания, в город завозятся гельминты, не характерные для нашего региона (анкилостомидозы, описторхоз, шистосомозы и др.).

Гельминты поражают практически все органы и системы человека, однако для каждого паразита есть своя зона обитания. Зрелые паразиты обитают как в просвете различных отделов кишечника, так и в печени, желчном пузыре и желчевыводящих протоках, легких, кровеносной и лимфатической системах, коже и подкожной клетчатке. В зависимости от локализации зрелых червей в организме хозяина все гельминтозы подразделяют на кишечные и внекишечные (тканевые). К группе тканевых гельминтозов условно относят и болезни, вызываемые рядом гельминтов, окончательными хозяевами которых являются только животные. В организме человека, являющегося для таких гельминтов промежуточным или случайным (паратеническим) хозяином, эти гельминты паразитируют только в стадии личинки (личиночные гельминтозы или синдром *Larva migrans*, по Р.С. Beaver, 1952). В связи с тем, что клинические проявления трихинеллеза, относящегося к кишечным гельминтозам, определяются в основном миграцией и паразитированием личинок трихинелл в различных тканях, в настоящем издании этот гельминтоз рассматривается вместе с другими тканевыми гельминтозами.

Личиночные стадии большинства гельминтов способны мигрировать в различные ткани, поражая легкие, сердце, головной мозг, глаза, мышцы и кости, что порой приводит к необратимым последствиям, включая слепоту, эпилептические приступы, слабоумие, поражениям внутренних органов и иногда к летальным исходам. Продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают выраженное токсико-аллергическое на воздействие организм человека и значительно подавляют его иммунную систему.

Особенно пагубно воздействие гельминтов на организм ребенка. У инвазированных ими детей развиваются неврологические расстройства: они становятся капризными, возбудимыми, легко истощаются, плохо засыпают. Характерно возникновение или усиление проявлений аллергического диатеза, кишечного дисбактериоза, что способствует развитию кишечных инфекций. У пораженных детей часто развивается белковая и витаминная недостаточность, приводящая к задержке физического, психомоторного и речевого развития. Снижение под воздействием гельминтов иммунологической реактивности приводит не только к более частым заболеваниям ребенка, но и к значительному снижению выработки антител в ответ на введение вакцин, что обуславливает неэффективность вакцинации против дифтерии, коклюша, кори, столбняка, полиомиелита и многих других инфекционных болезней.

Выявление гельминтозов, особенно при внекишечной, или тканевой, локализации личиночных или зрелых стадий паразитов часто представляет большие сложности, так как многообразная клиническая картина болезней, обусловленная поражением различных органов, напоминает симптомы других заболеваний. Лабораторная диагностика инвазии в случаях тканевой локализации гельминтов затруднена, так как выделение их яиц или личинок с испражнениями не происходит, вследствие чего паразитологическое копрологическое исследование не информативно. В таких ситуациях может быть полезным серологическое исследование крови, а в ряде случаев – исследование биопсийного или операционного материала.

Таблица 1.

**Показатели заболеваемости тканевыми гельминтозами
в Санкт-Петербурге в 1999-2003 г.г. (на 100 тыс. населения)**

№	Нозологическая форма	Годы				
		1999	2000	2001	2002	2003
1.	Токсокароз	0,16	0,3	0,3	0,23	0,32
2.	Трихинеллез	0,02	-	-	0,08	0,19
3.	Эхинококкоз	0,3	0,12	0,12	0,04	0,1
4.	Цистицирроз	-	0,02	-	-	-

В таблице 1 представлены показатели заболеваемости тканевыми гельминтозами в г. Санкт-Петербурге. Несмотря на их невысокие уровни, указанные гельминтозы вызывают озабоченность паразитологов и клиницистов, так как представляют значительную

опасность для здоровья населения вследствие поражения жизненно важных органов (ЦНС, глаза, сердце, легкие, печень), характеризуются длительной персистенцией паразитов в организме, трудностями их дифференциальной диагностики, ограниченным спектром эффективных противопаразитарных препаратов.

1. Этиология

Тканевые гельминтозы, распространенные в нашей стране, наиболее часто вызываются личинками гельминтов, принадлежащих к различным типам и семействам: *токсокароз* – нематодами (круглыми червями) семейства *Anisakidae*: *Toxocara canis*, *Toxocara mystax* (s. *T. cati*); *трихинеллез* – нематодой семейства *Trichinellida* *Trichinella spiralis*; *эхинококкозы* и *цистицеркоз* – цестодами (ленточными червями) семейства *Taeniidae*: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* и *Cysticercus cellulosae* – личинкой свиного цепня *Taenia solium* (соответственно).

2. Особенности эпидемического процесса

Важной особенностью тканевых гельминтозов является отсутствие их контагиозности, так как человек не участвует в естественной циркуляции паразитов и становится биологическим тупиком инвазии. Гельминты, паразитирующие в организме человека только на стадии личинки, не превращаются в половозрелые особи и не могут естественными путями выделяться из организма человека. Они не обнаруживаются с помощью паразитологического исследования каловых масс.

В зависимости от особенностей жизненного цикла возбудителей указанных тканевых гельминтозов можно разделить на две группы: геогельминты, требующие обязательного созревания яиц в почве (токсокары), и биогельминты, жизненный цикл которых не может завершиться без участия промежуточных хозяев (эхинококки, свиной цепень). Для трихинелл человек служит и окончательным и промежуточным хозяином.

Заражение во всех рассматриваемых случаях происходит перорально посредством двух путей передачи: *геоорального* (через руки, продукты питания или предметы обихода, загрязненные частицами почвы, содержащей инвазионные яйца гельминтов) – при токсокарозе, эхинококкозе и цистицеркозе или *ксенотрофного* (при потреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, содержащего инвазионные личинки паразитов) – при трихинеллезе и тениозе. В некоторых случаях цистицеркоза наблюдается аутоинвазия онкосферами вследствие их атипичного пассажа при антиперистальтике.

Гельминтозы, возбудители которых не могут осуществлять жизненный цикл без участия человека, относятся к гельминтоантропонозам (например, тениоз), а гельминтозы, возбудители которых в естественных условиях могут существовать без участия в их жиз-

ненном цикле человека, относится к гельминтозоонозам (токсокароз, трихинеллез, эхинококкозы).

Зоонозные гельминтозы, которые распространяются среди диких животных вне зависимости от хозяйственной деятельности человека, называются природно-очаговыми (эхинококкоз, трихинеллез). Распространение зоонозных гельминтозов среди синантропных животных (домашние животные, скот, грызуны) обуславливает формирование антропоургических очагов инвазии, в которых человек заражается от домашних животных и домовых грызунов (токсокароз, трихинеллез, эхинококкозы).

3. Иммунопатогенез тканевых гельминтозов

Сформировавшиеся после заражения человека личинки гельминтов из кишечника проникают в кровь и гематогенно разносятся по органам, где могут в течение многих лет сохранять жизнеспособность, обуславливая клиническую картину заболевания. В ряде случаев возможна повторная миграция личинок

Тканевая миграция связана с серьезными патологическими изменениями в организме человека, как специфическими, свойственными определенному возбудителю, так и неспецифическими, общими для всех гельминтозов. Патогенность гельминтов выше у зоонозных гельминтов, эволюционно не приспособленных к человеку, и также у личиночных стадий паразитов.

Независимо от вида возбудителя при миграции тканевых гельминтов возникают аллергические реакции организма на продукты обмена личинок. Миграционная стадия токсокароза сопровождается эозинофильными инфильтратами легких, печени, полиморфными кожными высыпаниями, гиперэозинофилией. Тяжелые аллергические реакции вплоть до развития инфекционно-токсического шока наблюдаются при нарушении целостности эхинококковых кист в результате травмы или в процессе оперативного вмешательства. Выраженный аллергический отек подкожно-жировой клетчатки, а также развитие тяжелых иммунопатологических реакций сопровождает течение трихинеллеза. Развитие аллергических реакций сопровождается развитием иммуносупрессии.

Активность иммунного процесса при гельминтозах отражает эозинофильная реакция: генерализованная реакция с гиперэозинофилией крови свидетельствует о благоприятном течении патологического процесса, а локализованная тканевая или органная эозинофильная инфильтрация нередко указывает на тяжелые цитопатические процессы. Иммунный ответ развивается по Т-клеточному типу. Под действием интерлейкина-5 (IL-5), секретируемого Т-лимфоцитами-хелперами 2-го типа, стимулируется выход из костного мозга эозинофилов, которые являются основными клетками-эффекторами, осуществляю-

щими защиту организма от крупных паразитов, недоступных действию иммунокомпетентных клеток. Эозинофилы осуществляют дистантное воздействие на зрелых гельминтов и их личинки за счет выброса лизосомальных ферментов, свободных радикалов, стимуляции секреции иммуноглобулинов класса E (IgE), что приводит к гибели паразитов.

Развитие специфического иммунитета при гельминтозах и его напряженность зависят от общего состояния организма хозяина, его гормонального статуса, генотипа. Развивающийся под действием антигенов гельминта, продуктов его жизнедеятельности и распада в случае гибели паразита специфический иммунитет не является стерильным: он способствует лишь ограничению численности гельминтов, а не их уничтожению.

Эффективность специфического иммунитета частично обусловлена и видом паразита. Известно, что трихинеллы стимулируют стойкий защитный иммунитет. Личинки эхинококка, образуя кисту, защищены от действия иммунной системы и, как правило, не вызывают существенной эозинофилии. Специфический иммунитет при токсокарозе снижает риск повторных инвазий, хотя полностью их не исключает, в то же время у инвазированных токсокарами развивается иммуносупрессия, документированная резким снижением поствакцинальных титров к живым и убитым вакцинам и анатоксинам (вакцинам против кори, эпидемического паротита, АКДС и др.).

Специфические антитела используются в качестве лабораторных маркеров соответствующей инвазии.

В некоторых случаях описывают врожденную, генетически обусловленную, резистентность человека к инвазии гельминтами.

4. Клинико-эпидемиологическая характеристика отдельных видов тканевых гельминтозов

4.1. Токсокароз (*Toxocarosis*) – зоонозный геогельминтоз, вызываемый личинками токсокар, протекающий с поражением внутренних органов и глаз.

Этиология. Возбудителями токсокароза являются личинки нематод семейства *Anisakidae* рода *Toxocara*: *Toxocara canis* (гельминт, паразитирующий у представителей семейства псовых, имеющий наиболее важное значение в патологии человека,) и *Toxocara mystax* (гельминт семейства кошачьих). Токсокары относятся к геогельминтам. Предположение о том, что аскаридамы животных способны паразитировать у человека, высказал F. Fülleborn еще в 1911 г.

У окончательных хозяев (собаки и другие представители семейства псовых) зрелые гельминты, достигающие длины от 4 – 10 см (самцы) до 6 – 18 см (самки), паразитируют в желудке и тонкой кишке. Самка *T. canis* откладывает более 200 тысяч яиц в сутки, кото-

рые, выделяясь с испражнениями животных во внешнюю среду, созревают в почве, где способны сохранять жизнеспособность и инвазионность в течение длительного времени.

Эпидемиология. Источником инвазии являются собаки, реже – кошки, загрязняющие почву фекалиями, содержащими яйцами токсокар. Больной человек не является источником инвазии, так как в его организме не образуются половозрелые гельминты.

Основной путь заражения – георальный. Люди заражаются при заглатывании яиц токсокар, находящихся на коже рук, в пищевых продуктах или воде. Возможно заражение при непосредственном контакте с загрязненной землей и шерстью животных. Чаще заражаются дети (младше 6 лет) в связи с их более тесным контактом с домашними животными, землей и недостаточными гигиеническими навыками. Выявлена более широкая распространенность инвазии среди некоторых профессиональных групп населения (ветеринары, автоводители и автослесари, рабочие коммунального хозяйства, садоводы).

Заболевание распространено повсеместно.

Патогенез. Входные ворота токсокар – полость рта. После заглатывания человеком инвазионных яиц гельминта в проксимальном отделе тонкой кишки из них выходят личинки, которые через слизистую оболочку кишечника проникают в кровоток и разносятся в различные органы, прежде всего в печень и легкие, а также в глаза, скелетные мышцы, головной мозг. Мигрирующие личинки повреждают ткани, вызывая геморрагические, некротические и воспалительные изменения. Оседая в органах и тканях, личинки остаются жизнеспособными в течение многих лет, пребывая в «дремлющем» состоянии. Часть личинок подвергается инкапсуляции и последующему разрушению, другие способны вновь активизироваться и продолжить миграцию. В организме человека личинки токсокар могут выживать до 10 лет благодаря выделению гельминтами маскирующей субстанции, способной оградить паразита от защитной реакции хозяина. Ведущая роль в развитии иммунопатологических реакций принадлежит сенсibilизации макроорганизма комплексом антигенов токсокар.

Клинические проявления. Токсокароз характеризуется полиморфной клинической картиной. Проявления болезни зависят от локализации паразитов, интенсивности инвазии, характера иммунного ответа макроорганизма и варьируют от бессимптомных до фульминантных форм, заканчивающихся летально. Выделяют висцеральный и глазной токсокароз. Могут встречаться комбинированные формы токсокароза.

При висцеральном токсокарозе начало заболевания чаще постепенное. Повышение температуры тела выявляется более чем у трети больных, причем, дли-

тельность лихорадочного периода колеблется от 2 недель до 1 года. У половины лихорадящих детей повышение температуры постоянное, у остальных – отмечают периоды апиреksии и повторные волны лихорадки. Симптомы интоксикации выявляются более чем у половины больных. Часто выявляется гастроинтестинальная патология (жалобы на боли в животе, изменение аппетита, тошноту и рвоту), может отмечаться умеренно выраженный диарейный синдром или неустойчивость стула. Инструментальное обследование выявляет поражение различных отделов желудочно-кишечного тракта (чаще гастродуоденита). Более чем у половины больных выявляется синдром гепатомегалии. Лимфаденопатия и увеличение селезенки наблюдаются реже. Поражения легких проявляются в виде бронхита, бронхопневмонии, иногда – бронхиальной астмы. В большинстве случаев оно подтверждается рентгенологически (усиление легочного рисунка за счет периваскулярных и перибронхиальных уплотнений, инфильтративные изменения, локализованные бронхоэктазы с прилежащим участком фиброза легочной ткани). Заболевание может проявляться полиморфными высыпаниями, которые не поддаются традиционной терапии антигистаминными препаратами и часто носят рецидивирующий характер. В редких случаях при поражении ЦНС наблюдаются судороги, эпилептиформные припадки, парезы, параличи, изменения поведения (гиперактивность, аффекты). В отдельных случаях при токсокарозе развиваются миокардит, панкреатит, гепатит

В гемограммах больных токсокарозом выявляются гипохромная анемия, лимфоцитоз и эозинофилия. Эозинофилия характерна для 97% больных, однако у трети больных она сохраняется на постоянном уровне, а у большинства – колеблется от резкого повышения до нормальных показателей.

Токсокароз глаз чаще выявляют у детей школьного возраста (старше 8 лет). Явления интоксикации и лихорадки у них отсутствуют. Эозинофилия крови отсутствует или сохраняется на низком уровне. Титры антител с токсокарозным антигенам как правило составляют 1:200. Отмечается снижение остроты и выпадение части поля зрения, может развиваться косоглазие. Офтальмологические изменения могут развиваться в течение нескольких месяцев. Токсокарозом всегда поражается один глаз. У детей раннего возраста по мере прогрессирования процесса может развиваться асимметрия глазных щелей. При офтальмоскопии могут быть обнаружены личинки токсокар в стекловидном теле, области зрительного нерва, макулярной области или периферии сетчатки. Как правило, обнаруживают не более одной личинки. Среди глазных форм токсокароза выделяют две основные группы, характеризующиеся наличием: солитарной гранулемы или хронического эндоф-

тальмита с экссудацией. В стекловидном теле личинка может быть окружена зоной фиброза, в ряде случаев экссудат в стекловидном теле описывают в виде «снежных шаров». В случаях интравитреальной миграции личинки во время офтальмоскопии заметно ее движение, а у пациента в поле зрения возникает мигрирующая скотома. Поражение зрительного нерва личинкой токсокары может привести к односторонней слепоте. При этом диск и окружающая сетчатка инфильтрируются лимфоцитами, эозинофилами и плазматическими клетками. В.М. Чередниченко (1985) выделяет следующие формы поражения глаз при токсокарозе: 1. гранулемы в заднем отделе глаза; 2. периферические гранулемы; 3. увеит; 4. парс-планит; 5. хронический эндофтальмит; 6. абсцесс в стекловидном теле; 7. неврит зрительного нерва; 8. кератит; 9. мигрирующие личинки в стекловидном теле. У некоторых больных, оперированных по поводу ретинобластомы, гистологическое исследование энуклеированных глаз выявило наличие в них личинки токсокары, что во всех сомнительных случаях требует проведения серологического обследования больного наряду с паразитологическим исследованием биоптата стекловидного тела. В большинстве публикаций глазной токсокароз описан у детей.

При комбинированном токсокарозе, зарегистрированном в единичных случаях у детей, имеют место клинические проявления токсокароза глаз и внутренних органов. Клинические проявления могут выявляться последовательно, причем первым поражается глаз. В крови отмечается эозинофилия, титры с антигенами токсокар превышают 1:800. Возможно, развитие комбинированного токсокароза связано с повторным заражением ребенка с токсокарозом глаз.

4.2. Трихинеллез (*Trichinellosis*) – природно-очаговый биогельминтоз, характеризующийся острым течением, лихорадкой, миалгиями и выраженными аллергическими проявлениями преимущественно в виде отеков и сыпи.

Этиология. Возбудители относятся к типу круглых червей *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, семейству *Trichinellidae*, включающему 2 вида: *Trichinella spiralis* и *Trichinella pseudospiralis*. Патогенными для человека являются представители вида *Trichinella spiralis* (*T. s. spiralis*, *T. s. nativa* и *T. s. nelsoni*).

Половозрелые трихинеллы (самки длиной 1–3 мм, самцы длиной 1–2 мм, диаметр гельминтов менее 0,5 мм) имеют цилиндрическое тело, прозрачную кутикулу и кольчатую структуру. Трихинеллы являются живородящими гельминтами. Их юные личинки, длиной до 0,1 мм, имеют форму палочки.

Трихинеллы относятся к биогельминтам, при этом цикл их развития реализуется в одном и том же организме, который выполняет сначала роль окончательного, а затем

промежуточного хозяина паразита. В половозрелой стадии они обитают в стенке кишечника, а в личиночной – в поперечно-полосатой мускулатуре.

Отрожденные личинки, проникнув в волокна скелетных мышц, развиваются в них до инвазионных личинок, которые инкапсулируются и могут существовать в мышечной ткани длительное время (5–10 лет и более). При попадании таких личинок в желудочно-кишечный тракт другого хозяина из них развивается новое поколение половозрелых трихинелл.

Эпидемиология. Трихинеллез – зоонозный гельминтоз с ксенотрофным путем заражения.

Источники инвазии – более 100 видов домашних и диких животных, мясо которых человек употребляет в пищу. Основными резервуарами трихинелл служат хищные млекопитающие, а также ластоногие, грызуны, некоторые насекомоядные, домашние и дикие свиньи, изредка – лошади, собаки и другие животные, у которых развивается субклиническая инвазия. Человек не участвует в циркуляции трихинелл, так как после заражения становится «биологическим тупиком» инвазии.

Основной путь заражения – ксенотрофный. Ведущим фактором передачи возбудителей является недостаточно термически или химически обработанное мясо домашних и диких животных, содержащее живые инкапсулированные личинки трихинелл. Личинки устойчивы к солению, копчению, замораживанию и погибают только при длительном нагревании при температуре свыше +80 °С (гибнут лишь при варке кусков мяса толщиной не более 8 см в течение не менее 2,5 ч).

Установлено существование природных и антропоургических очагов трихинеллеза. Природные очаги трихинеллеза первичны по своему происхождению, они встречаются во всех широтах земного шара и на всех континентах, кроме Австралии. Циркуляция трихинелл среди домашних животных и синантропных грызунов обеспечивает формирование и поддержание антропоургических очагов инвазии.

Заболеемость трихинеллезом в России регистрируется практически повсеместно. Неблагополучными территориями являются Краснодарский, Красноярский, Хабаровский, Приморский и Алтайский края, Северная Осетия, Саха (Якутия), Хакасия, Камчатка и Магаданская область. Преобладает заражение человека в антропоургических очагах при употреблении свинины подвального убоя (95 % случаев), значительно реже причиной заболевания становится мясо диких животных (кабан, медведь, барсук) или лошадей. Заболеваемость часто носит групповой характер, нередко наблюдаются семейные вспышки.

Патогенез. Входными воротами является полость рта. Под воздействием желудочного сока происходит освобождение из капсул инвазионных личинок, которые активно внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки, где они развиваются в половозрелые особи, и на 4–7 сут оплодотворенные самки начинают отрождать живых личинок. Длительность жизни кишечной стадии трихинеллы составляет 42–56 дней, в течение этого времени одна самка отрождает от 200 до 2000 личинок (самцы после оплодотворения погибают). Продукты метаболизма паразитов обладают сенсibiliзирующими и токсическими свойствами, что приводит к развитию катарально-геморрагического воспаления в кишечной стенке. Из слизистой оболочки кишки личинки проникают в лимфатическую, а затем кровеносную систему и током крови разносятся по всему организму.

В паренхиматозных органах личинки погибают, а, проникая в скелетные мышцы, быстро растут, приобретают спиралевидную форму и через 3 недели становятся инвазионными. Через 4–5 нед вокруг личинок формируется соединительнотканная капсула, которая спустя 14 мес кальцифицируется. Обычно в капсуле заключена одна трихинелла, спирально свернутая в 2,5 оборота. При интенсивной инвазии одна капсула может содержать две и даже три личинки.

Чаще всего поражаются мышцы с хорошим кровоснабжением (диафрагмы, межреберные, жевательные, языка, глазного яблока, конечностей), где развиваются признаки выраженного миозита. Продукты распада погибших личинок, метаболиты живых особей являются высоко иммуногенными, что обуславливает развитие выраженных аллергических иммунопатологических реакций, приводящих к значительным нарушениям функций органов и систем. При массивной инвазии могут наблюдаться миокардиты, миокардиодистрофия, васкулиты, пневмония, менингоэнцефалит, гепатит.

Клинические проявления. Выделяют *атипичные* (бессимптомная, abortивная) и *типичные* формы трихинеллеза. В зависимости от выраженности клинических проявлений выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы болезни. Степень выраженности симптомов обычно пропорциональна интенсивности заражения мясного продукта личинками трихинелл.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д трихинеллеза чаще продолжается от 10 до 25 дней (минимально – 5–8 дней, максимально – 6 нед). Длительная инкубация, как правило, наблюдается при легких формах трихинеллеза, при тяжелых формах сроки инкубации сокращаются (при злокачественном течении до 1–3 дней).

У части больных на первой неделе заболевания выявляются клинические проявления, обусловленные развитием гельминтов в кишечнике: тошнота, рвота, боли в животе, жидкий необильный стул до 3–5 раз в сутки без патологических примесей.

На второй неделе, в период развернутой картины болезни возникают и нарастают проявления трихинеллеза, связанные с лимфогематогенной диссеминацией личинок. В этот период ведущими симптомами являются лихорадка, боли в мышцах, отеки (периорбитальные, лица), стойкая головная боль, экзантема. *Лихорадка* ремиттирующего, послабляющего или неправильного типа сохраняется от нескольких дней до нескольких недель, сменяется длительным субфебрилитетом, сопровождается выраженной интоксикацией (головной болью, гиподинамией, общим беспокойством). *Мышечные боли* наблюдаются у подавляющего числа больных. Боли появляются сначала в мышцах нижних конечностей, затем в других группах мышц: ягодичных, спины, живота, рук, шеи, жевательных, языка, глотки, глазных. При тяжелом течении трихинеллеза боли могут принимать генерализованный характер, развиваются миастения, контрактуры. *Периорбитальные отеки* в сочетании с конъюнктивитом являются одним из постоянных признаков трихинеллеза, кроме того, у некоторых больных развивается выраженный отек лица, шеи, туловища, конечностей («одутловатка»). При легкой и средней тяжести формах болезни отеки появляются быстро и сохраняются 1–3 недели. При тяжелой форме трихинеллеза отеки развиваются медленнее, но сохраняются дольше и могут рецидивировать. *Экзантема* чаще пятнисто-папулезная, в тяжелых случаях, носит геморрагический характер; нередко наблюдаются субконъюнктивальные и подногтевые кровоизлияния.

Для *легкой формы* трихинеллеза характерна непродолжительная лихорадка, слабо выраженные мышечные боли, отек век.

При *средней тяжести форме* болезни фебрильная лихорадка сохраняется до 2 недель, отмечаются умеренные боли в мышцах, отек лица, экзантема.

При *тяжелой форме* трихинеллеза инкубационный период сокращается до 7–12 дней, выражена интоксикация, длительно сохраняется высокая лихорадка, наблюдаются распространенные отеки, генерализованные мышечные боли, геморрагические высыпания на коже, часто развиваются осложнения.

Атипичные формы. При *бессимптомной форме* трихинеллеза клинические проявления отсутствуют, при *абортивной форме* симптомы заболевания слабо выражены и быстро самостоятельно купируются.

У детей младшего возраста лихорадка, мышечные боли, отек лица выражены слабее, чем у детей старшего возраста. Для них характерны лимфаденопатия, увеличение селезенки, яркая экзантема.

О с л о ж н е н и я развиваются при интенсивной инвазии трихинеллез в виде органных и системных поражений, которые развиваются на 3–4-й, реже 5-й неделях заболевания. Наиболее часто наблюдаются миокардит и пневмония, реже менингоэнцефалит, абдоминальный синдром, поражения печени, почек, флебиты, тромбозы крупных сосудов, поражение костного мозга, нервной системы. При миокардите может развиваться острая сердечно-сосудистая недостаточность. Миокардит и пневмония являются наиболее частыми причинами летальных исходов трихинеллеза. Абдоминальный синдром проявляется сильными приступообразными болями, обусловлен сосудистыми поражениями, сопровождается кожными высыпаниями. Параличи и парезы при трихинеллезе также связаны с неспецифическими васкулитами и диффузно-очаговым гранулематозом в головном и спинном мозге, реже с тромбозами крупных сосудов.

4.3. Эхинококкозы представлены у человека двумя видами инвазий: эхинококкозом и альвеококкозом.

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

Этиология. Возбудители эхинококкоза и альвеококкоза относятся к типу *Plathelminthes* классу *Cestoidea* семейству *Taeniidae*.

Жизненный цикл эхинококков протекает со сменой двух хозяев.

Половозрелые ленточные стадии *E. granulosus* длиной 2 – 7 мм, имеющие головку с четырьмя присосками и двойной короной из 35–40 крючьев, шейку и 3 – 4 членика, паразитируют в тонкой кишке окончательных хозяев гельминта – плотоядных животных: собак, кошек, волков, шакалов, койотов, рысей, гиен, львов. Дистальный членик, содержащий зрелые яйца эхинококка, выделяется с фекалиями во внешнюю среду. Промежуточными хозяевами эхинококка являются травоядные и всеядные животные (овцы, буйволы, верблюды, лошади, северные олени, свиньи, некоторые сумчатые, белки, зайцы), а также человек, в организме которых из яиц гельминта формируются личиночные стадии паразита. Личинка эхинококка (ларвоциста) представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью (однокамерный, или гидатиозный эхинококк). Наружная (кутикулярная) оболочка кисты состоит из множества концентрических бесклеточных пласти-

нок. Киста выстлана изнутри зародышевым (герминативным) слоем, из выводковых капсул которого выходит новое поколение сколексов, плавающих в жидкости («гидатиозный песок»). Выпячивания зародышевого слоя после отшнуровывания образуют вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри. Расположенные в легких кисты часто являются стерильными, то есть не содержат новое поколение паразитов. Вокруг паразитарной кисты формируется фиброзная капсула. Эхинококки развиваются и живут в организме человека десятки лет.

Эпидемиология. Эхинококкоз – природно-очаговая зоонозная болезнь с георальным путем заражения человека.

Основной и с т о ч н и к и н в а з и и – собаки, реже волки, шакалы. Зрелые яйца гельминтов выделяются с фекалиями животных, загрязняя их шерсть и окружающую среду. Человек является «биологическим тупиком» в естественной цепи циркуляции эхинококков.

П е р о р а л ь н ы й п у т ь з а р а ж е н и я человека реализуется путем заглатывания яиц эхинококков при контакте с инвазированными животными, обработке их шкур, сборе дикорастущих ягод и трав, питье воды из открытых источников и употребление в пищу контаминированных продуктов. Имеются данные о возможности трансплентарной передачи этих гельминтов.

Случаи заболевания чаще встречаются в определенных профессиональных группах (работники скотобоев, пастухи, кожевники, охотники), группу повышенного риска составляют члены их семей, особенно дети.

Известны природные и антропоургические очаги эхинококкоза. Имеются сведения об антигенной неоднородности гельминтов, обитающих в различных природных очагах.

Эхинококкоз распространен в странах с развитым пастбищным скотоводством (Южная Америка, Северная Африка, Австралия, Новая Зеландия). На территории стран СНГ чаще регистрируется в Молдавии, республиках Закавказья и Средней Азии, в Киргизии, на Украине, в Белоруссии. В России очаги эхинококкоза отмечены в Дагестане, Карачаево-Черкесии, Ставропольском крае, Северной Осетии, Чукотском и Ямало-Ненецком автономных округах, Якутии (информационное письмо ФЦ ГСЭН от 10.04.2003 г.).

Патогенез. Входные ворота – полость рта. В желудочно-кишечном тракте человека из яиц эхинококков освобождаются онкосферы, которые внедряются в стенку кишечника и по системе воротной вены попадают в печень, где большинство личинок задерживается. Часть личинок попадает в легкие, а некоторые – в почки, кости, мышцы, головной мозг и другие ткани. Превращение онкосферы в эхинококковую кисту продолжается в

тканях около 5 мес, к этому времени вокруг кисты формируется фиброзная капсула. 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. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются. Паразитарные антигены оказывают сенсibiliзирующее действие, особенно выраженное при множественном эхинококкозе. Этот процесс лежит в основе анафилактического шока, возникающего при разрыве эхинококковой кисты.

Клинические проявления. Эхинококкоз характеризуется медленным, многолетним развитием болезни.

До клинический период болезни в не осложненных случаях протекает бессимптомно и инвазия может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии, УЗИ) или при целенаправленном обследовании (в очагах) спустя несколько лет после заражения.

В клинически манифестный период течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, иммунодефицитные состояния, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя. Тяжелое течение болезни чаще наблюдается инвазированных лиц, не являющихся коренными жителями очагов инвазии.

При локализации кисты *в печени* болевой синдром сходен с таковым при холецистите. Отмечается похудание, снижение аппетита, изжога, отрыжка, рвота. При поверхностной локализации кисты она может прощупываться, при перкуссии в области кисты может определяться феномен «дрожания гидатид».

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, кровохарканьем.

Эхинококкоз *почек* нередко диагностируется лишь при ультразвуковом исследовании (УЗИ) или при обнаружении сколексов и крючьев эхинококков в моче; иногда этому могут предшествовать тянущая боль в поясничной области, дизурические явления.

Значительно реже встречаются эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко – костей, мышц, подкожной клетчатки.

О с л о ж н е н и я эхинококкоза встречаются часто (до 30%) и иногда служат первым клиническим проявлением болезни. При гибели паразита нередко происходит нагноение кисты, сопровождающиеся усилением боли, лихорадкой, нейтрофильным гиперлейкоцитозом. Возможны холангиты, вскрытие кисты в брюшную и плевральную полости с развитием перитонита, плеврита, бронхо-печеночных и плевро-печеночных свищей. Сдавливание желчных протоков приводит к механической желтухе, реже – билиарному циррозу, амилоидозу. При сдавливании сосудов портальной системы возникают признаки портальной гипертензии. Поражение легких может осложняться повторными легочными кровотечениями, острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Наиболее грозным осложнением является разрыв кисты, который может быть спровоцирован травмой, поднятием тяжести, грубой пальпацией. Разрыв кисты сопровождается резким болевым синдромом и проявлениями аллергической реакции различной степени выраженности, вплоть до развития анафилактического шока. Вскрытие паразитарной кисты в нередко приводит к рассеиванию сколексов с последующим развитием диссеминированной формы эхинококкоза. Последнее реже отмечается при эхинококкозе легких.

Альвеококкоз (*Alveococcosis*) – зоонозный биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией цепней *Echinococcus (Alveococcus) multilocularis*, *E.vogeli* и *E.oligarthrus*, характеризующийся хроническим прогрессирующим течением с развитием в печени или, значительно чаще, множественных, реже солитарных, паразитарных кистозных образований, способных к инфильтративному росту и метастазированию в другие органы.

Половозрелые формы *E.multilocularis* длиной 1–4,5 мм, состоящие из головки, шейки и 2–6 члеников, паразитируют в тонком кишечнике окончательных хозяев – лис, песцов, собак, кошек. Личиночная стадия этого гельминта представляет собой конгломерат мелких пузырьков, заполненных вязкой жидкостью (многокамерный эхинококк), растущих экзофитно и инфильтрирующих ткани промежуточных хозяев – травоядных и всеядных животных и человека.

Эпидемиология сходна с эпидемиологией эхинококкоза.

Эндемичные очаги инвазии *E.multilocularis* имеются в Центральной Европе, в Северной Канаде, на Аляске. В России случаи болезни регистрируются в Кировской, Новосибирской, Омской и Томской областях, в Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в странах СНГ – в государствах Средней Азии, Закавказья. *E.vogeli* и *E.oligarthrus* распространены в Центральной и Южной Америке.

Патогенез. Пути распространения онкосфер альвеококка в организме человека такие же, как при эхинококкозе. Особенности 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, почки, кости. В пораженном органе развиваются дистрофические и атрофические изменения, фиброз стромы. Компенсация функции печени достигается за счет гипертрофии непораженных отделов. Развивается механическая желтуха, в поздних стадиях – билиарный цирроз. В случае некротизации паразитарного узла в его центральных отделах формируются полости с ихорозным или гнойным содержимым. В патогенезе заболевания играют роль, помимо механических факторов, иммунологические и иммунопатологические механизмы (формирование аутоантител, иммуносупрессия).

Клинические проявления. Альвеококкоз выявляется преимущественно у лиц молодого и среднего возраста. Заболевание часто протекает многие годы бессимптомно, что может быть обусловлено медленным ростом паразита, генетическими особенностями иммунитета коренного населения эндемичных очагов.

В клинически выраженных случаях симптоматика малоспецифична и определяется объемом паразитарного поражения печени, его локализацией и наличием осложнений. Наблюдаются периодические ноющие боли в печени, чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области. Болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспепсические расстройства. Размеры печени увеличиваются, при поверхностном расположении паразитарный узел пальпируется в виде плотного и бугристого участка печени (симптом «железной печени»). Непораженные участки печени компенсаторно увеличиваются, имеют плотноэластическую консистенцию.

Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу болезни Шенлейн – Геноха. 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, развитием восходящей инфекции мочевыводящих путей. Присоединение иммунопатологических процессов ведет к формированию хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с хронической почечной недостаточностью.

Метастазирование альвеококка свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. В этих случаях развиваются необратимые обменные нарушения, кахексия. Чаще всего метастазы обнаруживаются в легких, головном мозге, реже – в почке, костях. Более тяжело и быстро протекает заболевание у приезжих в эндемичные очаги, лиц с иммунодефицитом, в период беременности, при тяжелых интеркуррентных заболеваниях.

4.4. Цистицеркоз (*Cysticercosis*) – антропонозный биогельминтоз, обусловленный паразитированием в тканях человека цистицерка *Cysticercus cellulosae* (финны) – личиночной стадии свиного цепня *Taenia solium*.

Этиология. Возбудитель – личиночная стадия (цистицерк) ленточного гельминта *Taenia solium*, который относится к типу *Plathelminthes* (плоских червей) классу *Cestoidea*, является биогельминтом.

Зрелый паразит обитает в тонкой кишке окончательного хозяина – человека, имеет лентовидное тело (стробила) длиной 1,5–2 м, состоящее из 800 – 1000 члеников (проглоттид). Головка червя (сколекс), около 1–2 мм в диаметре, имеет 4 крестообразно расположенные присоски и хоботок, на котором находится двойная «корона» из 22—32 крючьев («цепень вооруженный»). Зрелые дистальные членики содержат до 50000 яиц. Яйца практически не отличаются от яиц бычьего цепня и содержат вполне сформировавшийся инвазионный зародыш (онкосферу), способный к дальнейшему развитию в промежуточном хозяине.

В организме промежуточного хозяина – свиньи (реже – собаки, кошки, и иногда человека) онкосферы освобождаются из яиц, проникают в кишечную стенку и гематогенно разносятся по всему организму. Через 24–72 ч онкосферы оседают преимущественно в межмышечной соединительной ткани, где через 2 мес превращаются в финны (цистицерки), сохраняющие жизнеспособность до 5 лет. При заглатывании цистицерков с мясом животных в тонкой кишке человека формируется ленточная стадия свиного цепня, обуславливающая развитие тениоза..

Эпидемиология. Развитие цистицеркоза у человека, являющегося в этом случае промежуточным хозяином гельминта, происходит, обычно, посредством фекально-орального механизма передачи путем заглатывания онкосфер с контаминированными объектами внешней среды (вода, пищевые продукты) или при несоблюдении гигиенических навыков («грязные руки»). У больного тениозом онкосферы могут проникать в желудок при забросе зрелых члеников гельминта из кишечника в желудок вследствие

антиперистальтики (при рвоте). В ряде случаев такой механизм развития цистицеркоза описан у людей, лечившихся от тениоза фенасалом.

Цистицеркоз распространен в очагах тениоза и регистрируется повсеместно, особенно в Индии, Северном Китае, в Африке и Южной Америке, случаи болезни выявляются в России, на Украине, в странах Прибалтики, Белоруссии, Казахстане.

Патогенез. Проникшие в пищеварительный тракт человека онкосферы высвобождаются из яйцевых оболочек и гематогенно мигрируют в различные органы и ткани, наиболее часто в мышцы языка, туловища и конечностей, подкожную клетчатку, головной мозг, переднюю камеру и стекловидное тело глаза, реже в сердце, легкие, печень, брюшную полость, кости, где спустя 60 – 70 дней превращаются в пузырьковидные личинки с ввернутым сколексом – цистицерки. Диаметр цистицерков обычно 5–8 мм, вокруг них образуется реактивная соединительнотканная капсула, развиваются воспалительные и дегенеративные изменения. В мозговой ткани, окружающей капсулу, развивается эндартериит и инфильтрация периваскулярных тканей преимущественно плазматическими клетками. Эти изменения могут обусловить нарушения ликвородинамики, развитие энцефалита, менингита. Цистицерки могут паразитировать в желудочках мозга. В оболочках основания мозга иногда развивается ветвистая (рацемозная) форма цистицерка до 25 см в длину, нередко спускающаяся вдоль спинного мозга.

В развитии цистицерка различают *стадии жизнеспособного, отмирающего и полностью погибшего паразита*. Стадия отмирания паразита характеризуется его набуханием и расплавлением и наиболее выраженным в этот период токсическим действием. Отмирание цистицерка нередко сопровождается последующей кальцификацией паразита.

Клинические проявления. Цистицеркоз – хроническая инвазия, протекающая 10 – 15 лет и более. Проявления болезни зависят от локализации паразитов, их количества, стадии процесса и особенностей реакции организма человека.

Наиболее часто возникают поражения *мышц и подкожной клетчатки*, которые часто протекают без жалоб; иногда в тканях пальпируются плотные узелки.

Наиболее тяжело протекает *цистицеркоз головного мозга*, который характеризуется нестойкостью клинических симптомов, явления раздражения структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. Ведущие симптомы – приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные приступы. Иногда нарушается психика в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. *Цистицеркоз желудочков мозга* сопровождается проявлениями внутричерепной гипертензии.

Цистицеркоз глаза вызывает нарушения зрения, нередко – слепоту, при поражении орбиты развивается экзофтальм. При локализации цистицерка в *сердце* могут наблюдаться нарушения ритма.

5. Лабораторная диагностика тканевых гельминтозов

Лабораторные методы при тканевых гельминтозах, как правило, являются решающими для постановки и регистрации диагноза, подбора рациональной этиотропной терапии. В связи с особенностями патогенеза описываемых заболеваний методы копрологического исследования, применяемые для диагностики кишечных гельминтозов, неинформативны. В настоящее время существуют паразитологический, иммунологические, в том числе серологический, и генно-инженерные методы диагностики паразитозов. Наиболее доступным и эффективным при всех миграционных личиночных гельминтозах является серологический метод диагностики.

5.1. Серологический метод. При *трихинеллезе* серологические реакции становятся положительными лишь на третьей неделе инвазии, что делает их полезными на поздних сроках манифестных форм болезни и для диагностики атипичных форм инвазии. Наиболее часто используют иммуноферментный анализ (ИФА), диагностическим считают титр 1: 100, реже – реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), диагностический титр 1:160.

При *токсокарозе* серологическое исследование является единственным доступным методом, позволяющим верифицировать диагноз. Используют ИФА с антигенами токсокар. Диагностическим считается титр антител 1:800 и выше. При глазной форме токсокароза диагностическим титром считают 1:200. У больных без поражения глаз титры 1:200 – 1:400 могут свидетельствовать о носительстве личинок токсокар, не сопровождавшимся клинической картиной заболевания. Такие результаты требуют диспансерного наблюдения больного и повторного серологического обследования через 3 – 4 мес.

В диагностике *эхинококкоза* обычно используют ИФА, РНГА, реакции латекс-агглютинации (РЛА), реже – двойной диффузии в геле, встречного иммуноэлектрофореза, метод флюоресцирующих антител. Наиболее чувствительным (90-95%) является ИФА, диагностическими считают титры для ИФА 1:400; РНГА – 1:320; РЛА – 1:8.

В ряде стран для диагностики *цистицеркоза* используют ИФА крови и ликвора.

Результаты серологических исследований могут быть ложноположительными при наличии других инвазий. При выявлении титров антител ниже диагностических необходимо повторить их в динамике через 1-2 мес.

5.2. Паразитологический метод считается «золотым стандартом» для диагностики гельминтозов, однако, из-за особенностей патогенеза тканевых гельминтозов, его проведение может быть затруднено и даже невозможно.

При *токсокарозе* этот метод применяется только для диагностики глазной формы заболевания в случаях оперативного вмешательства.

Для диагностики *трихинеллеза* эффективным является обнаружение личинок трихинелл при микроскопическом исследовании образцов мяса (предполагаемого фактора заражения) путем компрессионной трихинеллоскопии или методом переваривания образцов мяса в искусственном желудочном соке. В редких случаях для подтверждения диагноза (но не ранее 9—10-го дня болезни) прибегают к биопсии мышц больного (трапецевидной, дельтовидной или икроножной) с последующим гистологическим исследованием биоптата.

Для выявления *эхинококкоза* микроскопическому исследованию подлежит операционный материал, в котором обнаруживают фрагменты оболочек, крючья и сколексы паразита. При прорыве кист в просвет полых органов фрагменты гельминтов могут быть обнаружены в мокроте, дуоденальном содержимом, плевральной или асцитической жидкостях, изредка в кале.

При *цистицеркозе* получение биопсийного материала для паразитологического исследования часто бывает невозможным или затруднительным. В ряде случаев возможна биопсия лимфатических узлов. Диагностике цистицеркоза может способствовать выявление у пациентов *тениоза* при обнаружении в фекалиях больных яиц тениид и зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5–6, реже поодиночке, или при наличии анамнестических данных о таких находках.

5.3. Неспецифические методы лабораторного исследования приобретают важное значение в диагностике гельминтозов.

Ликворологическое исследование используется по клиническим показаниям. При поражениях мозга и его оболочек при осложненных формах *трихинеллеза*, *нейроцистицеркозе* чаще отмечается лимфоцитарный плеоцитоз, преобладание эозинофилов, увеличенное содержания белка.

Гематологическое исследование при тканевых гельминтозах, как правило, выявляет эозинофилию крови разной степени выраженности. Низкие значения эозинофилии крови характерны для поражения глаз (токсокароз, цистицеркоз), при наличии неповрежденной эхинококковой кисты. В других случаях этот показатель зависит от ряда причин: выраженности клинических проявлений, периода заболевания (обострение или ремиссия),

наличия осложнений (разрыв эхинококковой кисты), иммунологической реактивности организма.

При *токсокарозе* наряду с эозинофилией крови может отмечаться лейкоцитоз, умеренно выраженная нормохромная анемия.

При *трихинеллезе* отмечается прямая зависимость между интенсивностью эозинофилии и степенью тяжести клинических проявлений болезни. Клинически выраженное течение инвазии сопровождается увеличением количества эозинофилов в крови до 50–60% на фоне лейкоцитоза до $10 - 30 \times 10^9/\text{л}$. Крайне тяжелые формы заболевания, наоборот, протекают с гипоеозинофилией, а в терминальном периоде – с анэозинофилией. Максимальной выраженности эозинофилия достигает при легкой форме на 4-й неделе болезни, при среднетяжелой и тяжелой – на 3-й неделе. Появление тяжелых органных осложнений сопровождается резким снижением количества эозинофилов в периферической крови. Эозинофилия до 10–15% может сохраняться в течение 2 – 3 мес и более после выздоровления.

В ряде случаев, особенно при осложненном течении гельминтозов, может отмечаться умеренно увеличенная СОЭ.

Биохимические исследования крови при тканевых гельминтозах различной этиологии выявляют диспротеинемию (гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия) на фоне общей гипопроотеинемии (особенно выраженные при альвеококкозе), нередко повышенный уровень АлАТ, тимоловой пробы, С-реактивного белка.

6. Инструментальные методы диагностики

Инструментальные исследования являются ценными вспомогательными методами клинической диагностики тканевых гельминтозов.

При *токсокарозе* используют рентгенографию грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости для выявления эозинофильных инфильтратов в легких и других органах, офтальмоскопию, позволяющую обнаружить живых личинок токсокар в стекловидном теле глаза.

При *трихинеллезе* инструментальные методы применяют по клиническим показаниям при проведении дифференциальной диагностики или осложненных формах. Для диагностики поражений миокарда используют электрокардиографию (ЭКГ) и УЗИ сердца.

При *эхинококкозе* используют лучевые (рентгенография, компьютерная томография – КТ и УЗИ), радиоизотопные (сканирование, сцинтиграфия) и магнито-резонансные томографические (МРТ) методы обследования внутренних органов, головного или спинного мозга, опорно-двигательного аппарата.

Диагноз *цистицеркоза* может быть подтвержден при проведении прямой офтальмоскопии или анализе данных УЗИ, КТ и МРТ различных органов.

7. Дифференциальная диагностика

Вышеперечисленные тканевые гельминтозы необходимо дифференцировать между собой, а в ряде случаев (токсокароз, трихинеллез) – с острой фазой других гельминтозов (аскаридозом, шистосомозом, описторхозом) и болезнями, в том числе аллергической природы, сопровождающимися высокой эозинофилией.

Токсокароз в зависимости от преобладающих органных изменений дифференцируют с бронхиальной астмой, хроническим обструктивным бронхитом, туберкулезом легких, пневмонией, атопическим дерматитом, острыми и хроническими поражениями ЖКТ, псевдотуберкулезом. Поражения глаз при токсокарозе необходимо дифференцировать с ретинобластомой, хориоретинитами туберкулезной, токсоплазменной, цитомегаловирусной и другой этиологии, офтальмоцистицеркозом.

Трихинеллез следует дифференцировать с острыми кишечными инфекциями, брюшным и сыпным тифами, лептоспирозом, корью, отеком Квинке, лекарственной болезнью, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом и др.

Эхинококкоз и альвеококкоз чаще всего приходится дифференцировать с новообразованиями соответствующих органов, паразитарными кистами другой этиологии, гемангиомами печени, туберкулезом, гуммами, абсцессами, системными микозами.

Дифференциальный диагноз *цистицеркоза* проводится с опухолями, эхинококкозом, нейроинфекциями, а при поражении глаза – с токсокарозом.

8. Лечение тканевых гельминтозов

Лечение больных тканевыми гельминтозами независимо от формы тяжести проводят в стационаре. В остром периоде заболевания при тяжелых формах трихинеллеза, токсокароза, цистицеркоза, осложненных формах эхинококкоза (разрыв или нагноение эхинококковой кисты) назначают постельный режим. Показана полноценная диета, обогащенная витаминами.

8.1. Этиотропная терапия. Показана при всех формах тканевых гельминтозов, однако спектр эффективных противопаразитарных средств чрезвычайно узок, из них в РФ применяются албендазол, мебендазол и празиквантел.

Универсальным и одним из наиболее эффективных средств является НЕМОЗОЛ (препарат албендазола).

Препарат обладает широким спектром антигельминтной активности, что особенно важно при микст-инвазиях, так как он оказывает терапевтическое действие при поражении

ях круглыми, плоскими (в том числе свиным цепнем) червями и их личинками. Немозол оказывает ингибирующий эффект на бета-тубулинополимеризацию в клетках паразитов. Это приводит к деструкции цитоплазматических микроканальцев клеток кишечного тракта гельминтов, изменению биохимических процессов (подавление утилизации глюкозы), блокаде передвижения секреторных гранул и других органелл в мышечных клетках червей, что обуславливает их гибель. В отличие от препаратов мебендазола (вермокс, вормин), которые практически не всасываются в ЖКТ, поэтому не оказывают достаточного эффекта при токсокарозе и трихинеллезе и практически не эффективны при эхинококкозе и цистицеркозе, немозол всасывается в ЖКТ на 30%, а прием жирной пищи повышает всасывание препарата в 5 раз что необходимо учитывать при его назначении.

Немозол существует в форме таблеток по 400 мг в одной таблетке для взрослых и подростков и в форме суспензии по 100 мг/5 мл для детей старше 2-х лет. Беременным прием препарата не рекомендован.

Способ применения и дозы. Препарат применяется внутрь во время приема пищи. Курсовые и разовые дозы подбираются в зависимости от вида гельминтоза и массы тела больного.

При *токсокарозе и трихинеллезе* немозол (албендазол) назначают взрослым и пациентам старше 14 лет с массой тела более 60 кг по 400 мг 2 раза в день, пациентам с массой тела менее 60 кг – по 200 мг 2 раза в день. Детям препарат назначают из расчета 10 мг/кг/сут в два приема. Курс лечения от 7 до 14 дней в зависимости от давности и тяжести заболевания.

При *эхинококкозе и цистицеркозе* немозол (албендазол) назначают взрослым и пациентам старше 14 лет с массой тела более 60 кг по 400 мг 2 раза в день, взрослым с массой тела менее 60 кг и детям – из расчета 15 мг/кг/сут в два приема. Курс терапии составляет 28 дней. Для лечения эхинококкоза рекомендовано проводить 3 курса терапии с интервалом 2 нед. В случаях неосложненного эхинококкоза печени возможно медикаментозное излечение. При субарахноидальном расположении цистицерка или его локализации в бороздах мозга немозол (албендазол) применяется в течение не менее 30 дней, при необходимости курс терапии может быть проведен повторно, через 2 – 3 нед.

Из других противопаразитарных препаратов можно применять:

при т о к с о к а р о з е – мебендазол (вермокс, вормин) внутрь из расчета взрослым по 100 мг два раза в день, детям - 5 мг/кг/сут в два приема курсом 7–10 дней; при необходимости возможно проведение повторных курсов;

при т р и х и н е л л е з е – мебендазол (вермокс, вормин) внутрь из расчета взрослым по 100 мг три раза в день, детям - 5 мг/кг/сут в два приема курсом 5-7–12 дней;

при цистицеркозе – празиквантел 50–100 мг/кг/сут в 3 приема внутрь, курс 30 дней (при нейроцистицеркозе в сочетании с преднизолоном (обычно в сочетании с преднизолоном)).

8.2. Патогенетическая и симптоматическая терапия.

Для купирования аллергического компонента болезни применяют антигистаминные, неспецифические противовоспалительные препараты. Антигистаминные препараты назначают также всем больным на период проведения этиотропной терапии противопаразитарными препаратами, так как распад гельминтов усиливает аллергические реакции организма пациента.

При выраженной интоксикации проводят инфузионную дезинтоксикационную терапию глюкозо-солевыми растворами. При отсутствии выраженных явлений интоксикации в период проведения этиотропной терапии рекомендовано проведение оральной дезинтоксикации.

При выраженной гипопроотеинемии показано парентеральное введение раствора альбумина, плазмы.

При тяжелых формах трихинеллеза, нейроцистицеркозе с признаками арахноидита, васкулита применяются глюкокортикостероиды (ГКС). Проведение глюкокортикостероидной терапии приводит к нарушению процесса инкапсуляции личинок трихинелл в мышцах, что обуславливает затяжное и рецидивирующее течение трихинеллеза. Безусловным показанием к назначению ГКС является крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих для жизни синдромов (инфекционно-токсический шок, энцефалопатия и т.п.), а также возникновение миокардита. Преднизолон при миокардите назначают в дозе 20 – 60 мг в сутки до купирования основных клинико-лабораторных (глухость сердечных тонов, тахикардия, аритмия, расширение границ сердца, гиперферментемия — КФК, ЛДГ₁₋₅, АсАТ) и электрокардиографических признаков осложнения.

В остром периоде цистицеркозного энцефалита вначале терапии назначаются противосудорожные и симптоматические препараты, а затем – антигельминтики в сочетании с глюкокортикостероидами.

8.3. Хирургическое лечение проводят при эхинококкозе, цистицеркозе (в случаях гидроцефалии, цистицеркоза желудочков головного мозга и поражения спинного мозга), в тяжелых (некурабельных) случаях глазного токсокароза.

Больным эхинококкозом перед проведением хирургического лечения рекомендуется провести один курс этиотропной терапии. Объем оперативного вмешательства определяется распространенностью патологического процесса и наличием осложнений. Одиночная киста может быть удалена или дренирована под контролем УЗИ с введением в полость 95% этилового спирта с мебендазолом (метод «ПАИР»: пункция-аспирация-инстилляционная-реаспирация). «Идеальная эхинококкэктомия» предполагает извлечение кисты без нарушения целостности кутикулярной оболочки и фиброзной капсулы. При распространенном процессе проводят резекцию части органа. В случаях альвеококкоза хирургическое вмешательство особенно необходимо при поражении легких и костей. Применение немозола повышает выживаемость больных после радикальной операции, его назначение также оправдано в неоперабельных случаях.

9. Диспансерное наблюдение

Больные тканевыми гельминтозами подлежат диспансерному наблюдению инфекционистом по месту жительства. Пациентов, прооперированных по поводу эхинококкоза и цистицеркоза, наблюдают хирург, нейрохирург или офтальмолог по месту проведения операции.

При *токсокарозе* после завершения этиопатогенетической терапии проводят контрольные клинические анализы крови и обследование методом ИФА с антигенами токсокар с интервалом 3 – 4 мес. Рекомендовано диспансерное наблюдение не менее 6 мес до получения двух отрицательных контрольных результатов. Появление клинико-лабораторных признаков токсокароза после указанных сроков и двух отрицательных результатов ИФА свидетельствует о реинвазии.

При *трихинеллезе* диспансерное наблюдение проводят в течение 6 мес. Осмотр реконвалесцентов инфекционистом и педиатром, исследование клинического анализа крови (при тяжелой форме – ЭКГ) выполняют через 2 нед, 2 мес, 5 – 6 мес после выписки из стационара. В случаях трихинеллезного миокардита и при наличии остаточных проявлений инвазии срок наблюдения продлевают до 1 года. По показаниям назначают консультации специалистов (невропатолог, кардиолог, ортопед) и реабилитационные мероприятия (массаж, лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение, бальнеотерапия).

Больные *эхинококкозом* подлежат диспансерному наблюдению в течение 5 – 10 лет. Они проходят обследование, включающее общие анализы крови, мочи, определение в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ, оценку протеинограммы, серологическое исследование (ИФА или РНГА), УЗИ, по показаниям – КТ. Периодичность обследования определяется характером клинических проявлений и течением заболевания. При отсутст-

вии признаков рецидива и стойко отрицательных серологических тестах больные могут быть сняты с учета.

Больные *альвеококкозом* подлежат пожизненной диспансеризации. Периодичность и объем контрольных обследований те же, что и при эхинококкозе. При появлении клинических признаков рецидива или нарастании титров серологических реакций показано обследование в условиях стационара.

При *цистицеркозе* кратность и объем наблюдения за реконвалесцентами определяется индивидуально, в зависимости от состояния функции пораженных органов.

10. Профилактика

Борьба с тканевыми гельминтозами осуществляется по двум основным направлениям: усиление ветеринарно-санитарного надзора и широкая санитарно-просветительная работа.

Санитарно-просветительная работа направлена на распространение среди населения сведений о гельминтозах, путях их распространения, необходимости соблюдения правил личной гигиены (мытьё рук после контакта с животными, почвой, тщательное мытьё зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы).

Необходима плановая дегельминтизация домашних животных, оборудование специальных мест для выгула собак, защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных. Большое значение имеет плановая диспансеризация контингентов повышенного риска в эндемичных районах.

В отношении природных очагов трихинеллеза важной профилактической мерой служит закапывание охотниками тушек хищных животных после снятия шкурок, тщательная термическая обработка мяса диких животных (медведей, кабанов и т.д.) перед употреблением его в пищу, недопустимость скармливания домашним животным сырого мяса диких млекопитающих. Основой общественной профилактики трихинеллеза служит микроскопическое исследование свинины. Трихинеллоскопия проводится на мясокомбинатах, скотоубойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. Для пробы при исследовании свиных туш на трихинеллез берут, как правило, ножки диафрагмы. При обнаружении хотя бы одной личинки трихинеллы мясо уничтожают или направляют в техническую утилизацию (Санитарные правила и нормы 3.2.1333 - 03).