

Владимирский государственный университет

**ПАРАЗИТАРНЫЕ
БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА
ВО ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Учебное пособие

Владимир 2023

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых»

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА ВО ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Учебное пособие

Электронное издание



Владимир 2023

ISBN 978-5-9984-1714-6

© Марцев А. А., 2023

УДК 616-022 + 576.8

ББК 51.9 + 55.1

Автор-составитель А. А. Марцев

Рецензенты:

Кандидат биологических наук преподаватель ОПД

Владимирского базового медицинского колледжа

Н. П. Деваев

Кандидат биологических наук, доцент

доцент кафедры почвоведения, агрохимии и лесного дела

Владимирского государственного университета

имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых

А. О. Рагимов

Паразитарные болезни человека во Владимирской области [Электронный ресурс] : учеб. пособие / авт.-сост. А. А. Марцев ; Владимир. гос. ун-т им. А. Г. и Н. Г. Столетовых. – Владимир : Изд-во ВлГУ, 2023. – 137 с. – ISBN 978-5-9984-1714-6. – Электрон. дан. (4,06 Мб). – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Систем. требования: Intel от 1,3 ГГц ; Windows XP/7/8/10 ; Adobe Reader ; дисковод CD-ROM. – Загл. с титул. экрана.

Рассмотрены паразитарные болезни, регистрирующиеся на территории Владимирской области. Приводятся особенности этиологии, биологии, эпидемиологии, патогенеза и клиники, диагностики и профилактики заболеваний.

Предназначено для студентов направления 06.04.01 «Биология» по дисциплине «Медицинская паразитология». Может быть использовано при изучении дисциплин «Паразитология» и «Экологическая эпидемиология» студентами направлений 06.03.01 «Биология» и 05.03.06 «Экология и природопользование».

Рекомендовано для формирования профессиональных компетенций в соответствии с ФГОС ВО.

Табл. 1. Ил. 59. Библиогр.: 11 назв.

УДК 616-022 + 576.8

ББК 51.9 + 55.1

ISBN 978-5-9984-1714-6

© Марцев А. А., 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
1. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ.....	6
Лямблиоз	7
Малярия	17
Токсоплазмоз	25
2. ГЕЛЬМИНТОЗЫ	33
2.1. БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ	39
Дирофиляриоз	39
Дифиллоботриоз	45
Описторхоз	53
Тениаринхоз	61
Тениоз	67
Трихинеллез	73
Эхинококкоз	79
2.2. ГЕОГЕЛЬМИНТОЗЫ.....	86
Аскаридоз	87
Токсокароз.....	96
Трихоцефалез	101
2.3. КОНТАГИОЗНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ	104
Гименолепидоз.....	104
Энтеробиоз	109

3. БОЛЕЗНИ, ВОЗБУДИТЕЛЯМИ КОТОРЫХ ЯВЛЯЮТСЯ	
ЧЛЕНИСТОНОГИЕ	116
Педикулез	116
Чесотка.....	122
4. ЗОНИРОВАНИЕ ТЕРРИТОРИИ ВЛАДИМИРСКОЙ	
ОБЛАСТИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ	
ПАРАЗИТОЗАМИ	132
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	135
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	136

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время весьма актуальной в мире остается проблема предупреждения и распространения паразитарных болезней. По данным Всемирной организации здравоохранения, паразитами поражено более 4,5 млрд человек в мире.

Паразитарные болезни являются причиной задержки психического и физического развития детей, снижают трудоспособность взрослого населения. Вызывая аллергизацию организма пораженного человека, снижают сопротивляемость к инфекционным и соматическим заболеваниям, а также эффективность вакцинопрофилактики.

В пособии представлен теоретический материал, содержащий сведения об особенностях этиологии, биологии, эпидемиологии, патогенезе и клинике, диагностике и мерах профилактики паразитарных болезней человека, регистрирующихся во Владимирской области. На основании статистических данных ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Владимирской области» Управления Роспотребнадзора по Владимирской области представлен анализ динамики и распространения болезней в регионе.

Освоение материала пособия способствует формированию у студентов профессиональных и общепрофессиональных компетенций и выражается в системе знаний о паразитарных заболеваниях человека во Владимирской области.

1. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Протозоозы – группа болезней человека или животных, вызываемых паразитированием одноклеточных эукариотических организмов подцарства *Protozoa*.

Протозойные болезни распространены достаточно широко, особенно часто они регистрируются в тропиках и субтропиках. Ежегодно ими болеют миллионы людей. По характеру течения они бывают как легкими, так и крайне тяжелыми, с летальными исходами.

Выделяют следующие пути попадания простейших в организм человека:

- Алиментарный путь - через продукты питания, зараженные тем или иным простейшим (токсоплазмоз).
- Половой путь - через инфицированного полового партнера (трихомониаз).
- Трансмиссивный - кровососущими насекомыми, которые являются переносчиками простейших, в процессе кровососания.

Размножаются одноклеточные в основном путем деления, без разделения на мужские и женские особи. После достижения определенной концентрации в организме возникают характерные клинические проявления. Простейшие оказывают на организм человека как местное, так и общее патогенное действие.

Симптоматика каждого заболевания различна, однако, можно выделить и общие моменты, наиболее часто встречаемые:

- Повышение температуры тела;
- Общая слабость;
- Головная боль;
- Разжижение стула с различными примесями (слизь, кровь);
- Боли в мышцах и суставах;
- Выделения из половых органов;
- Желтуха;
- Боли в области правого подреберья;
- Кашель различного характера.

Диагностика часто основывается на выявлении простейших микроскопическими методами. В зависимости от локализации возбу-

теля, материалом для исследования могут быть кровь, мокрота, испражнения, образцы тканей, спинномозговая жидкость и т.д. Так же применяются серологические методы диагностики и ПЦР анализ.

Профилактика протозойных болезней заключается в применении комплекса мер, направленных на усиление санитарного надзора за объектами окружающей среды, продуктами питания, водоснабжением, а также в мероприятиях по снижению численности переносчиков. Методы специфической профилактики как правило не разработаны.

Из протозоозов во Владимирской области регистрируются лямблиоз, малярия и токсоплазмоз, причем на лямблиоз приходится около 99%. Малярия является завозной болезнью.

Лямблиоз

Лямблиоз – протозооз, протекающий как в виде латентного паразитонительства, так и манифестных формах с преимущественным поражением тонкого кишечника.

Этиология

Возбудителем заболевания является простейшее *Lamblia intestinalis*.

В жизненном цикле данного вида присутствуют две формы: вегетативная (*трофозоит*) и циста, образующаяся из трофозоида.

Вегетативная форма (трофозоит) *Lamblia intestinalis* – крупная, подвижная клетка длиной 12-15 мкм и шириной 8-10 мкм, которая имеет билатеральную симметрию и грушевидную форму с заостренным (суженным) хвостовым концом (рис. 1).

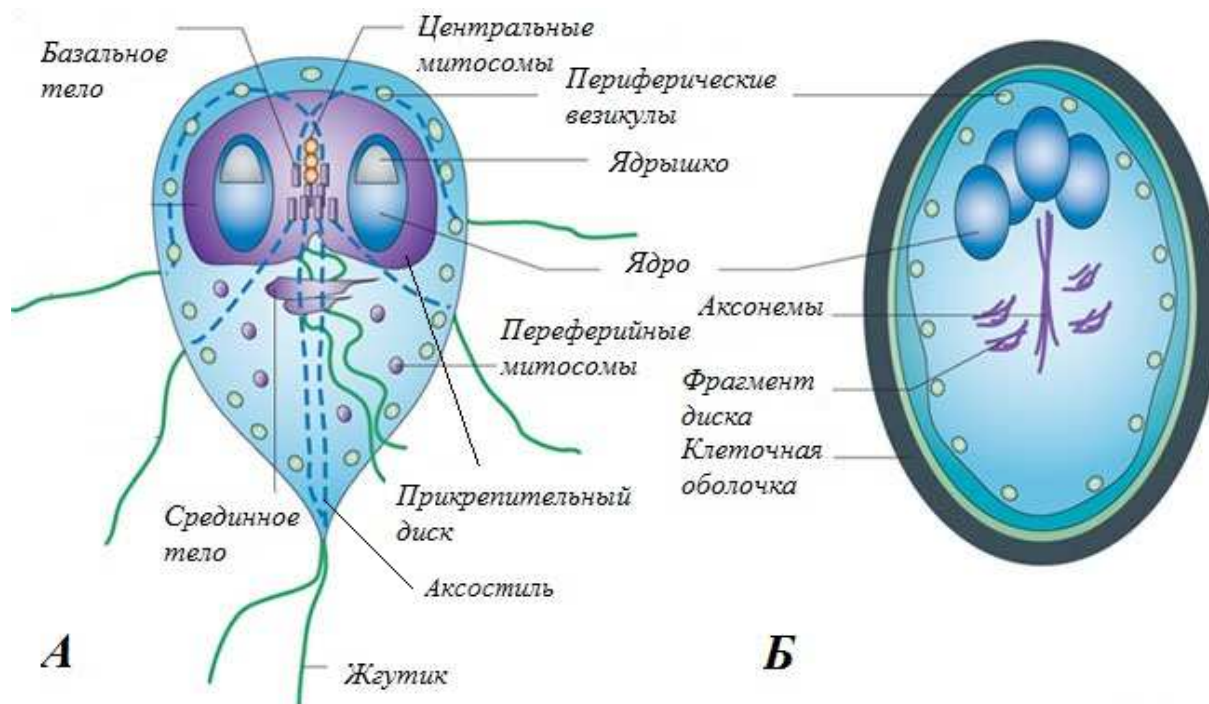


Рис. 1. Строение *Lamblia intestinalis* (А - вегетативная форма; Б - циста)
https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/The_Role_of_Giardia_lamblia_in_Day_Cares

Спереди в расширенной части трофозоида тело слегка уплощено и несколько вдавлено в зоне присасывательного диска, так что в боковой проекции лямблия имеет вид ковша. Посредством диска паразит прикрепляется к клеткам кишечного эпителия. Два круглых ядра и 4 пары жгутиков находятся симметрично от срединной линии тела. Кариосомы ядер отчетливо выделяются на фоне тела в виде «глазков». За счет 4 пар жгутиков трофозоит активно подвижен и в зависимости от поступательного или вращательного движения вокруг продольной оси можно наблюдать грушевидную или ковшеобразную форму лямблий. Между ядрами можно увидеть три пары базальных зернышек, называемых блефаропластами, от которых начинаются три пары жгутиков – передняя, средняя и вентральная. Передняя пара жгутиков направляется вперед, перекрещивается так, что жгутик правой стороны идет на левую сторону и, наоборот, левый жгутик на правую сторону. Фибрилла переднего жгутика идет по краю присоски, ограничивая ее таким образом спереди. По выходе из протоплазмы, жгутик становится свободным. Средняя пара жгутиков начинается от второй пары блефаро-

пластов, идет назад, частично ограничивая сбоку изнутри край при-
соски, расходуется от середины тела в стороны и свободно выходит
наружу. Вентральная пара жгутиков, также начинаясь от блефаропла-
стов, направляется назад и выходит из тела свободно. Четвертая пара
жгутиков – хвостовые, или каудальные – связана с парой блефаропла-
стов, расположенных на заднем конце тела. По средней линии тела
лямблии проходят две опорные нити – *аксостили*, которые делят
клетку на две симметричные, одинаковые по строению половины. При-
близительно в средней части тела лежат в поперечном или косом
направлении один или, реже, два окрашенных в черный цвет довольно
крупных запятовидных, треугольных или полулунных образования,
называемых парабазальными телами.

Цисты всегда правильной овальной формы, с ясно выраженной
двуконтурной оболочкой. Длина цист 12-14 мкм, ширина 6-10 мкм. На
одном из полюсов цисты отчетливо выступают тесно прилежащие друг
к другу 2 или 4 ядра (рис. 2). В ядрах находятся крупные круглые ка-
риосомы, окруженные светлой неокрашенной зоной.

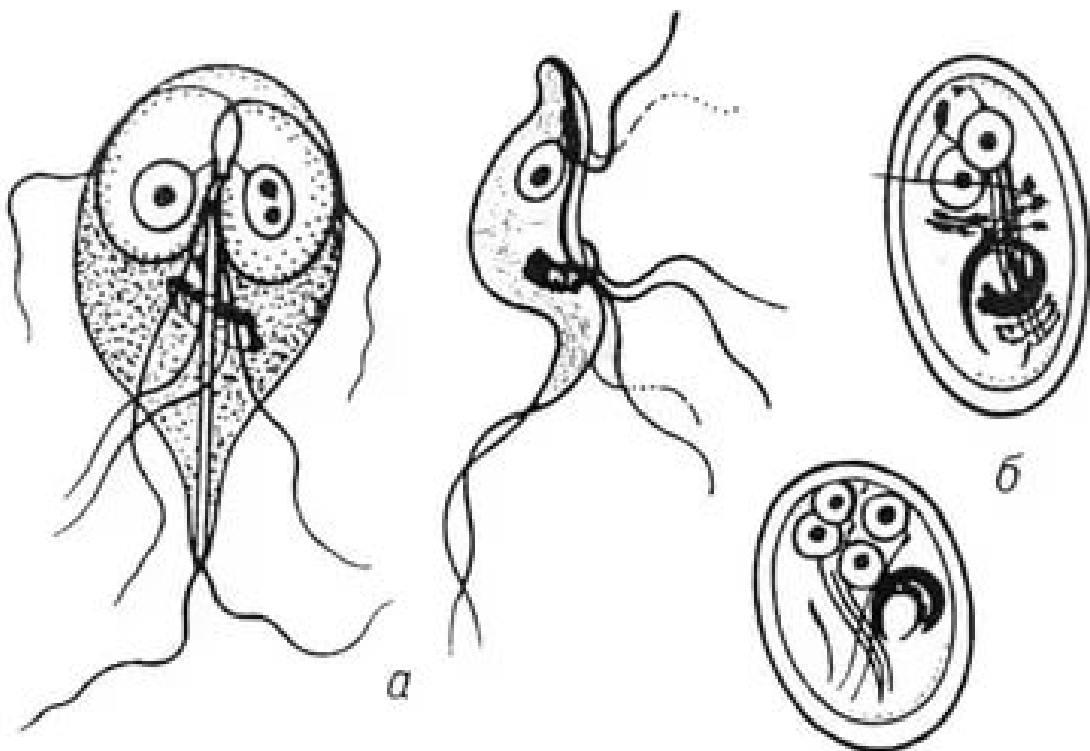


Рис. 2. *Lamblia intestinalis* в дорсовентральной и боковой проекциях (а); ее двух- и четырехядерная циста (б) (по А.Ф. Тумке, 1967)

Биология

В отличие от других видов простейших, лямблии живут не в толстом, а в тонком отделе кишечника, главным образом в двенадцатиперстной кишке и в верхней трети тощей кишки. В редких случаях поселяются в желчном пузыре, печени, в подвздошной кишке и, при отсутствии кислотности, иногда могут быть обнаружены в желудке. Тонкий кишечник всегда изобилует переваренной и готовой к усвоению пищей. С этой особенностью среды обитания связывают способность лямблий к осмотическому питанию. Прикрепляясь посредством присасывательного диска к эпителиальным клеткам слизистой кишечника, лямблии поселяются главным образом в пространствах между ворсинками, и нередко эти пространства выглядят как бы нафаршированными паразитами (рис. 3).

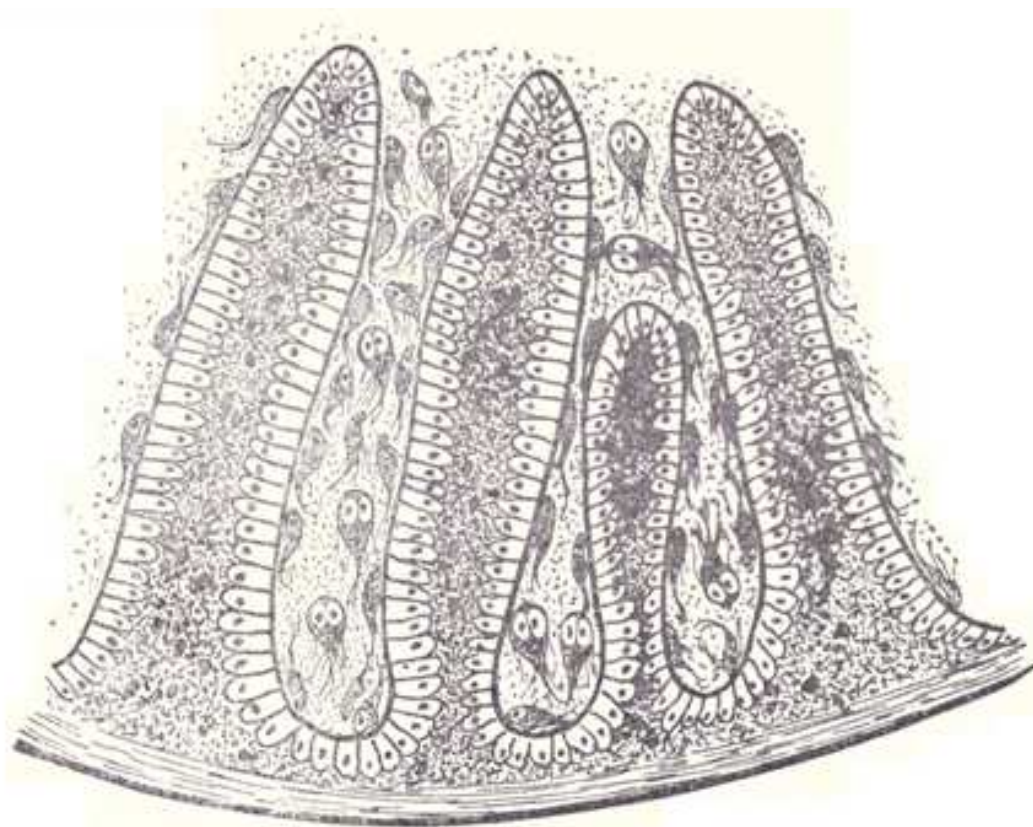


Рис. 3. Срез тонкого кишечника мыши. Лямблии в просветах между ворсинками (по Е.Н. Павловскому, 1959)

Размножение бесполое (продольное деление надвое). Жизненный цикл лямблий представляет собой следующую схему (рис. 4):

- Циста попадает в организм человека путем проглатывания.
- Далее она продвигается по ЖКТ до желудка.
- Там под воздействием желудочного сока внешняя оболочка цисты растворяется, и она продвигается дальше.
- Попадая в верхние отделы кишечника (тонкая кишка) циста прикрепляется к его стенкам и начинается процесс ее деления надвое. Этот процесс длится примерно 5-6 часов.
- Затем вновь образованные трофозоиты закрепляются на ворсинках слизистой и паразитируют, поглощая питательные вещества из содержимого кишечника.
- Часть не закрепившихся на эпителии цист либо поддаются процессу дегенерации, либо отправляется в толстую кишку и продолжают свое развитие.
- В нижних отделах кишечника выжить могут только цисты, тогда как вегетативные особи погибают. Поэтому уже с экскрементами наружу попадают только «спящие» лямблии, защищенные надежной оболочкой. Однако, бывают случаи, что в экскрементах встречаются и вегетативные особи. И хотя они должны были погибнуть уже в толстом кишечнике, объясняется это просто. Такое явление возможно только при выходе жидкой фракции фекалий. Скоростное испражнение в этом случае позволяет лямблиям в любой из возможных форм в живом виде благополучно добраться до «выхода». Во внешней среде трофозоиты гибнут практически сразу (около часа).
- Попадая в окружающую среду цисты «ищут» своего нового носителя, где лямблия продолжит жизненный цикл.
- Деление вегетативной формы происходит уже в тонком кишечнике, где лямблии активно паразитируют. Они создают колонии и, если их численность мала, они начинают усиленно размножаться.

Патогенез и клиника

В течение своей жизни лямблии многократно прикрепляются и открепляются от стенки кишечника, вызывая механические повреждения, воздействуя на нервные окончания стенки кишки. Кроме того, внедряясь в глубину ткани они оказывают непосредственное цитопатическое воздействие на кишечный эпителий, вызывая воспалительный процесс.

Изменение клеточного биохимизма в слизистой оболочке приводит к нарушению микробиоценоза кишечника; особенно возрастает количество аэробной микрофлоры. Имеются данные о симбиозе лямблий с грибами рода *Candida* и с *Helicobacter pylori*.

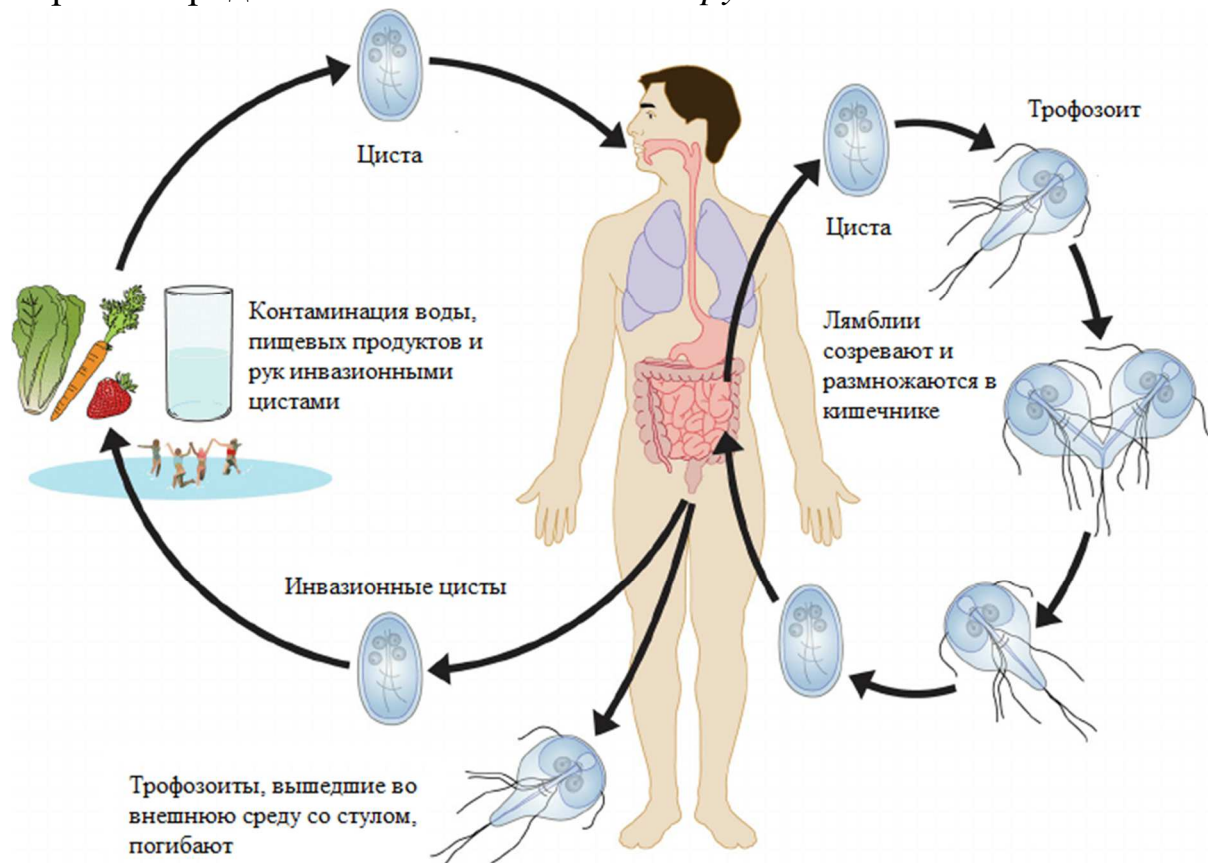


Рис. 4. Жизненный цикл *Lamblia intestinalis*

(Kevin J Esch, Christine Anne Petersen. Transmission and Epidemiology of Zoonotic Protozoal Diseases of Companion Animals. Clinical Microbiology Reviews. 2013. 26(1):58-85)

Вследствие токсического действия лямблий понижается активность ферментов (лактазы, амилазы, фосфатазы и др.) нарушается расщепление углеводов до моносахаридов, снижается всасываемость жиров, белков, витаминов (особенно жирорастворимых и группы В), уменьшается концентрация аскорбиновой кислоты и каротина в сыворотке крови.

Концентрированная желчь оказывает губительное действие на лямблии, многими авторами отрицается возможность их жизнедеятельности в желчных протоках и желчном пузыре. Поэтому сами лямблии не могут быть причиной тяжелых нарушений функции печени и

холецистохолангитов. Вероятнее всего, нейрогуморальные нарушения, формирующие висцеро-висцеральные связи, возникающие в ответ на механическое раздражение стенок кишечника лямблиями, приводят к дискинетическим нарушениям двенадцатиперстной кишки, которые передаются на желчные пути, вызывая холестаза. В то же время низкая концентрация желчи, обильная углеводная пища, недостаток белка могут стимулировать их развитие и размножение. Жизнедеятельность лямблий в кишечнике хозяина зависит от интенсивности мембранного пищеварения. Это подтверждается фактом преобладания лямблий у детей и молодых животных, а также особенностью распределения возбудителя в кишечнике, обусловленной градиентом пищеварительной активности. Лямблии преобладают в верхней части кишечника со скоплением у основания ворсинок в сравнении с дистальным отделом кишечника, где они смещены к апикальной части ворсинок.

Участие лямблий в аллергическом поражении слизистой может быть обусловлено повреждением кишечной стенки, усилением ее проницаемости для антигенов и гиперпродукцией IgE. Возникает иммунное воспаление по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа. Выраженные аллергические проявления могут быть связаны также с непосредственным антигенным воздействием продуктов метаболизма лямблий.

Клинические проявления лямблиоза характеризуются полиморфизмом симптоматики, которая во многом определяется индивидуальными особенностями организма инвазированного, и в первую очередь состоянием его иммунной системы.

Клинически выраженная инвазия чаще всего проявляется симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Наиболее часты жалобы больных: тошнота, схваткообразные боли в животе, повышенное газообразование и урчание в кишечнике. Стул учащенный, водянистый, пенистый, зловонный.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков болезни, результатов лабораторного обследования, эпидемиологического анамнеза.

Для выявления лямблий исследуют дуоденальное содержимое, фекалии или сыворотку крови. Забор материала и исследование прово-

дят в соответствии с Методическими указаниями МУК 4.2.735-99 "Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов" и МУК 3.2.1173-02 "Серологические методы лабораторной диагностики паразитарных заболеваний".

Паразитологические методы используют для выявления вегетативных или цистных форм лямблий по морфологической идентификации при исследовании желчи или фекалий.

Серологические методы диагностики являются косвенными методами лабораторной диагностики лямблиоза, поэтому могут использоваться как дополнительные диагностические методы. Они основаны на обнаружении в крови антител, специфичных к антигенам лямблий. Уровень таких антител, относящихся к различным классам иммуноглобулинов (А, G, М), зависит от особенностей иммунной системы хозяина, интенсивности инвазии, формы течения заболевания и ряда других факторов. Антитела к антигенам лямблий появляются на 10-14 день после начала инвазии и присутствуют в крови и секретах человека практически на всех ее стадиях. Через 1-2 месяца после полной элиминации паразита концентрация специфичных IqG в крови человека резко снижается.

Эпидемиология

Лямблиоз распространен во всем мире. В Российской Федерации ежегодно регистрируется более 100 тысяч больных, из них до 90 тысяч детей. Лямблиоз относится к контагиозным протозоозам. Факторами передачи возбудителя являются - грязные руки, вода, пища, содержащие цисты лямблий. Насекомые (мухи, тараканы, мучные хрущаки, навозные жуки) также могут способствовать распространению цист лямблий. Механизм передачи инвазии – фекально-оральный. Заражающая доза составляет порядка 10-100 цист.

Восприимчивость людей к заражению различна. Ведущая роль в формировании устойчивости к инфицированию лямблиями отводится барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, состоянию местного и активности клеточного иммунитета. Источником возбудителя служит инвазированный человек или животные, однако человеку принадлежит ведущая роль.

Частота лямблиоза у детей в возрасте до 9 лет в 2-3 раза превышает таковую у взрослых. Дети начинают заражаться с 3-месячного

возраста. Более высокий для них риск заражения объясняется отсутствием естественной иммунизации, высоким уровнем пристеночного пищеварения. Мальчики поражаются в 2-3 раза чаще, чем девочки. Зараженность лямблиями женского населения старше 16 лет превышает таковую у мужчин, и наиболее резкие различия с преобладанием зараженности женщин отмечаются в возрасте 28-37 лет.

Относительно высокий риск инвазирования имеют лица, не имеющие навыков личной гигиены. Высокий риск заражения среди умственно отсталых и психически больных людей, гомосексуалистов. Профессиональные группы риска - работники ассенизационной и ирригационной служб, работники зверопитомников, зоопарков и т.п.

Высокая степень вероятности заражения с учетом устойчивости цист лямблий к воздействиям внешней среды, особенно контактных в семьях, детей и персонала в детских коллективах и при нарушении гигиенических мероприятий, вредных привычек (держат палец во рту, грызть ногти, карандаши, ручки и т.д.).

Вспышки лямблиоза или отдельные заражения могут быть связаны с водным путем распространения инвазии (загрязненная вода плавательных бассейнов, открытых водоемов, водопроводная вода).

Сезонность лямблиоза наиболее выражена в весенние месяцы (апрель – май), а также летом. Цисты лямблий устойчивы и способны сохраняться во внешней среде до 66 дней при условии увлажнения. Оптимальными являются температура 2-6° С и относительная влажность воздуха 80-100%. В водопроводной и прудовой воде цисты лямблий выживают в течение 1-3 месяцев при температуре воды от 4 до 20° С. В сточной воде в летнее время цисты лямблий выживают до 3-4 месяцев. На продуктах питания цисты сохраняются жизнеспособными несколько часов, а при большой влажности продукта и до нескольких суток. Кипячение приводит к мгновенной гибели цист, при температуре 55° С цисты погибают через 5 минут. Высушивание на воздухе в течение 24 ч приводит к полной гибели цист лямблий. Ультрафиолетовое излучение убивает цисты лямблий в окружающей среде при дозе облучения не менее 40 мДж/см². Концентрации хлора, рекомендуемые для бактериального обеззараживания воды, неэффективны по отношению к цистам лямблий.

Профилактика

Основными мерами неспецифической профилактики лямблиоза помимо строгого соблюдения правил личной гигиены и уничтожения механических переносчиков, являются меры по предотвращению фекального загрязнения воды, пищевых продуктов и других объектов окружающей среды. Особое значение имеет поддержание строгого санитарно-гигиенического режима на объектах питания и водоснабжения, а также в детских учреждениях.

Лямблиоз во Владимирской области

За период 2012-2016 гг. в регионе было зарегистрировано 1436 случая лямблиоза, причем подавляющее число выявленных – городские жители. На детей в возрасте до 17 лет приходится 944 (65,7%) случая. За данный период уровень заболеваемости снизился на 44,3% с 21,59 до 12,03 на 100 тыс. населения. Отмечаем, что на пяти административных территориях данная нозология не регистрировалась, в Гусь-Хрустальном районе уровень заболеваемости выше среднеобластного в 4 раза (рис. 5).

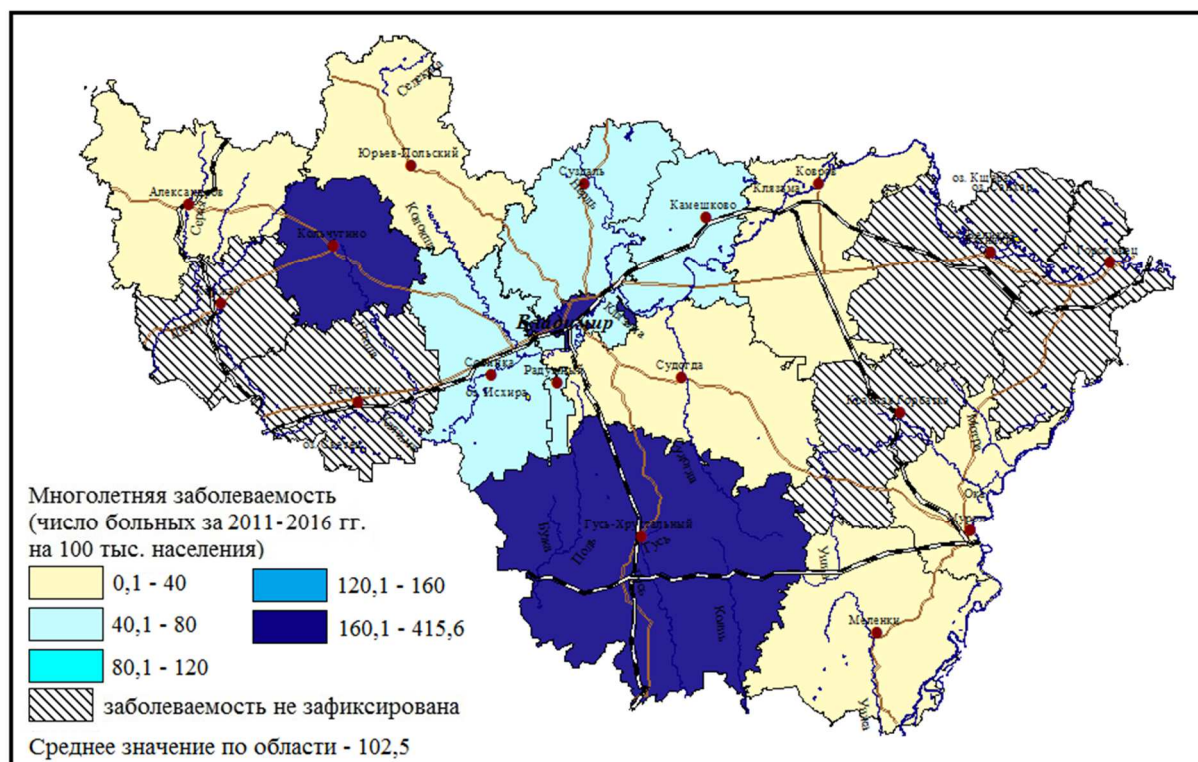


Рис. 5. Распространение лямблиоза во Владимирской области

Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем лямблиоза?
2. Кто является источником инвазии? Каков механизм передачи?
3. Каким образом происходит заражение человека?
4. Кто находится в группе риска? Почему?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Малярия

Малярия – группа антропонозных протозойных трансмиссивных болезней человека, возбудители которых передаются комарами рода *Anopheles*. Характеризуется преимущественным поражением ретикулогистиоцитарной системы и эритроцитов, проявляется рецидивирующими лихорадочными пароксизмами, анемией и гепатоспленомегалией.

Этиология

У людей малярию вызывают 4 вида паразитов: *Plasmodium vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum* и *P. malariae*. Виды возбудителей отличаются между собой особенностями морфологии, биологии, жизненного цикла и характером вызываемых ими патологических процессов в организме человека.

Биология

Развитие плазмодиев происходит со сменой хозяев и чередованием форм паразитов, размножающихся половым и бесполом путями. Окончательным хозяином плазмодиев служит комар рода *Anopheles*, в котором происходит половое размножение паразитов, а промежуточным - человек. В его организме плазмодии размножаются бесполом путем (рис. 6).

Спорозоиты проникают в организм человека в процессе сосания (трансмиссионно) его крови зараженной самкой малярийного комара. Через 15 – 45 мин с током крови они попадают в печень, где активно внедряются в гепатоциты.

В клетках печени паразиты совершают цикл *тканевой шизогонии* (*экзоэритроцитарный цикл*): растут (стадия трофозойта), затем делятся (стадия шизонта) на тысячи мерозоитов. Все виды малярийных плазмодиев совершают в печени только один цикл развития, который протекает бессимптомно в инкубационном периоде.

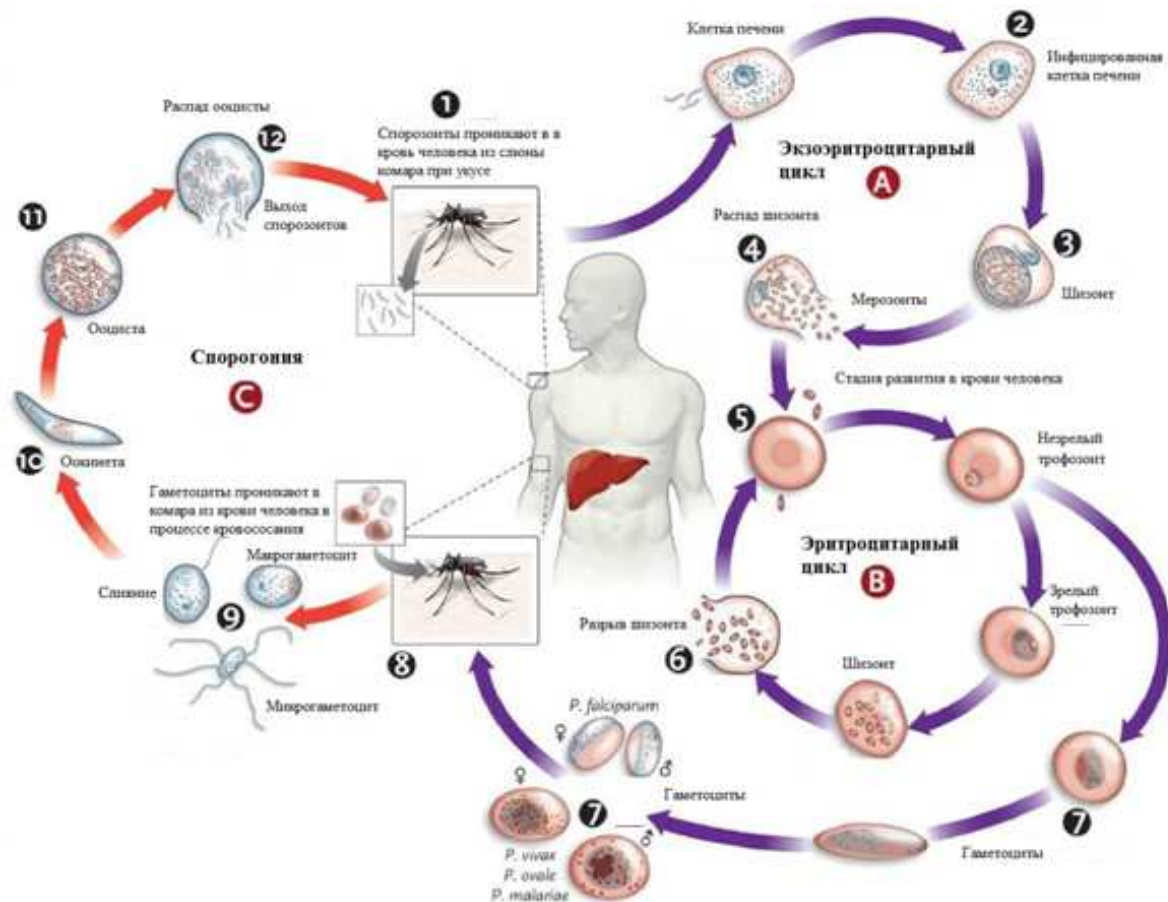


Рис. 6. Цикл развития Plasmodium
<https://doctorlib.info/immunology/microbiology/54.html>

После разрушения пораженных гепатоцитов, мерозоиты выходят в кровяное русло и циркулируют в течение 30 – 40 минут. Часть из них погибает, другая часть активно проникает внутрь эритроцитов. С этого момента начинается следующий этап их развития – *эритроцитарная шизогония*. В это время малярийные плазмодии проходят несколько последовательных стадий развития (рис. 7). Причем разные виды плазмодиев на данном этапе имеют свои морфологические различия, служащие для диагностики заболевания.

Юный трофозоит – начальная стадия, отличающаяся от мерозоита более крупными размерами и наличием центральной вакуоли, что придает паразиту форму кольца или перстня.

Развивающийся трофозоит – растущая стадия паразита. Ядро и цитоплазма постепенно увеличиваются в размерах, центральная вакуоль сокращается и появляются зерна малярийного пигмента, который является продуктом метаболизма гемоглобина.

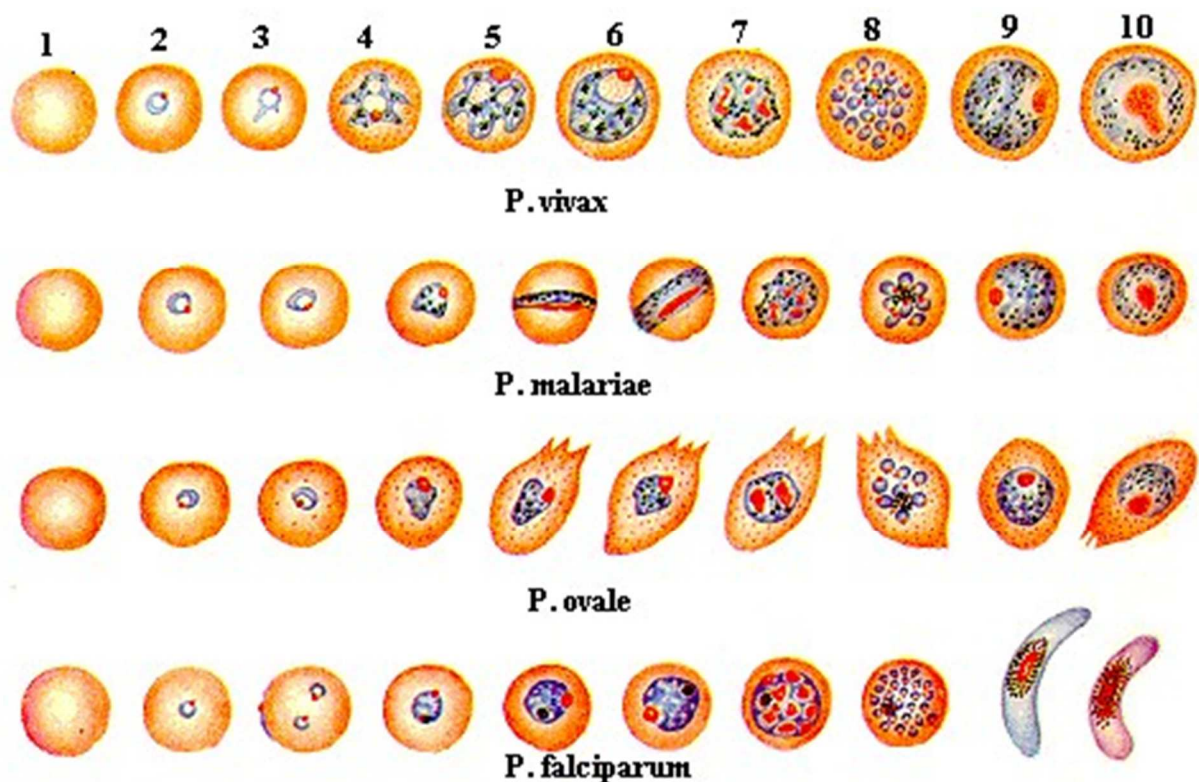


Рис. 7. Кровяные формы малярийных паразитов (по Е.А. Павловой).
 1 – нормальные эритроциты; 2 – кольцевидные трофозоиты; 3–6 – трофозоиты разного возраста; 7 – шизонты; 8 - мерозоиты; 9 – гамонты женские; 10 – гамонты мужские

Зрелый трофозоит – стадия подготовки к делению ядра. Ядро крупного размера, цитоплазма занимает большую часть эритроцита, центральная вакуоль выражена слабо или отсутствует, пигмент хорошо просматривается.

Развивающийся шизонт – характеризуется нарастающим числом ядер, зерна пигмента постепенно концентрируются в отдельные скопления.

Зрелый шизонт – скопление отдельных ядер, вокруг которых обособливаются участки фрагментированной цитоплазмы. Этот процесс называется *меруляцией* - образование дочерних паразитарных клеток (*мерозоитов*).

После разрушения оболочки эритроцита мерозоиты выходят в кровяное русло. Значительная часть их погибает под действием иммунитета организма хозяина, а остальные вновь внедряются в эритроциты, и цикл эритроцитарной шизогонии повторяется. Его длительность обусловлена видом плазмодия и составляет от 48 до 72 часов. Основные клинические проявления малярии (приступы лихорадки)

обусловлены исключительно процессами, происходящими на данном этапе.

После нескольких циклов эритроцитарной шизогонии некоторые мерозоиты изменяют направление своего развития и превращаются в незрелые половые клетки – гаметоциты (гамонты), которые в процессе дальнейшей дифференцировки образуют микрогаметоциты (мужские половые клетки) и макрогаметоциты (женские половые клетки). Женские гаметоциты достигают функциональной зрелости развития в эритроцитах, мужские – при попадании в желудок комара.

В организм самки малярийного комара паразиты проникают при питании ее кровью паразитоносителя. В желудке комара бесполое формы плазмодиев погибают. Мужские микрогаметоциты делятся на несколько частей, образуя 6-8 подвижных микрогамет. В результате слияния мужских и женских половых клеток образуется неподвижная зигота (оокинета). При этом возможно слияние половых клеток, сформированных разными популяциями паразитов, в разное время проникших в организм одного переносчика, что способствует обмену генетической информацией между генофондами популяций плазмодиев и повышению адаптивных способностей паразитов.

Оокинета активно проникает через стенку желудка комара, на наружной поверхности которого она инкапсулируется, формируя ооцисту, внутри которой в процессе спорогонии образуется множество спорозоитов. После разрушения ооцисты паразитарные клетки с током гемолимфы разносятся по органам и тканям переносчика, накапливаясь в слюнных железах. Здесь они сохраняют свою инвазионную способность в течение 40–50 дней. Возможность протекания спорогонии и ее продолжительность зависит от условий окружающей среды и биологических особенностей переносчика.

Патогенез и клиника

Фаза тканевой шизогонии бессимптомна, её продолжительность соответствует большей части инкубационного периода.

Инкубационный период малярии может завершиться уже на стадии эритроцитарной шизогонии, если концентрация эритроцитарных мерозоитов, выходящих в кровяное русло из разрушенных эритроцитов, превысит так называемый пирогенный порог.

В первые дни болезни температура тела, как правило, постоянно повышена, хотя её уровень подвержен колебаниям в течение суток (период инициальной лихорадки). Указанные проявления обусловлены одновременным развитием нескольких генераций паразитов, количественно превышающих пирогенный порог и находящихся на разных стадиях эритроцитарной шизогонии. В дальнейшем, по мере формирования иммунных реакций, слабо устойчивые генерации плазмодиев погибают, и в эритроцитах продолжает развиваться одна, наиболее устойчивая из них. Клинически это проявляется строгим чередованием приступов лихорадки и периодов апирексии (период типичных малярийных пароксизмов).

При развитии иммунных реакций организма паразитемия снижается до подпорогового уровня, приступы лихорадки прекращаются (латентный период).

Выраженное иммуносупрессивное действие малярийных паразитов в течение лихорадочных периодов заболевания приводит к состоянию анергии с возможностью развития тяжёлых суперинфекций, активизации хронических инфекционных процессов.

Патоморфологические изменения в различных органах при малярии разнообразны. В первую очередь они связаны с нарушениями микроциркуляции и реологических свойств крови. Нередко выявляют кровоизлияния, значительные дистрофические и некробиотические процессы в миокарде, почках (с признаками острого тубулярного некроза), увеличение паренхиматозных органов с отложением в них малярийного пигмента гематомеланина.

При четырёхдневной малярии возможны явления прогрессирующего нефротического синдрома иммунокомплексного генеза.

Инкубационный период продолжается 1-3 недели, при четырёхдневной малярии – до 6 недель.

В случаях трёхдневной или овале-малярии неактивное состояние брадиспорозитов в печени может привести к удлинению инкубационного периода до 2 лет и более.

Продромальный период у большинства пациентов, инвазированных возбудителями трёхдневной и овале-малярии, характеризуется развивающимися головной болью, артралгией и миалгией, слабостью, снижением работоспособности. Иногда возможны боли в печени и селезёнке.

Продромальный период продолжается от нескольких часов до 2-3 дней.

Для тропической и четырёхдневной малярии развитие продромального периода нехарактерно.

Период инициальной лихорадки. Характерен для первичного заражения. Проявляется общим недомоганием, прогрессирующей слабостью, головной болью, миалгией, артралгиями, ломотой в пояснице. Объективные данные при осмотре больного скудны: возможны умеренно выраженные катаральные явления в ротоглотке и небольшая тахикардия. Увеличение печени и селезёнки, их уплотнение и болезненность при пальпации выявляют лишь в конце этого периода.

Период типичных малярийных пароксизмов. Характер и продолжительность приступов зависят от вида возбудителя. При трёхдневной и четырёхдневной малярии приступы наступают в утренние или дневные часы, при овале-малярии — в вечернее время, при тропической малярии — в любое время суток.

Клиническая картина лихорадочного приступа имеет много общего при всех формах малярии и проходит три стадии:

- озноб,
- жар,
- потоотделение.

Вторичный латентный период. Развивается после прекращения приступов. Для него характерны нормальная температура тела и исчезновение основных клинических проявлений заболевания, однако в течение ещё нескольких недель или месяцев может сохраняться субпатентная паразитемия. Субфебрильная температура тела, наблюдаемая в этот период у части больных, при отсутствии плазмодиев в крови (подтверждённом лабораторными исследованиями) может быть связана с вегетативными расстройствами или присоединением вторичной инфекции.

Ранние рецидивы. Характерны для всех видов малярии. Могут возникнуть через 2 недели и даже 3 месяца по окончании первичных малярийных пароксизмов. Протекают с основными клиническими признаками, свойственными приступам малярии.

По происхождению рецидивы можно разделить на *эритроцитарные*, связанные с персистенцией паразитов в эритроцитах, и *экзоэритроцитарные*, обусловленные активизацией гипнозоитов в гепатоцитах.

Эритроцитарные рецидивы наблюдают при всех видах малярии, экзоэритроцитарные – только при трёхдневной и овале-малярии.

Поздние рецидивы. Возникают через 6 месяцев и более, имеют те же клинические особенности, но иногда могут протекать тяжело. Они обусловлены либо нарастанием сохранившейся подпороговой или субпатентной паразитемии (что особенно характерно для четырёхдневной малярии), либо активацией брадиспорозоитов (экзоэритроцитарные рецидивы при трёхдневной и овале-малярии).

Клинические особенности различных форм малярии

Тропическая малярия. Характерно острое начало (короткий продромальный период наблюдают лишь у иммунных лиц). Инициальная лихорадка продолжается до 5-7 дней, отмечают нечеткую очерченность периодов между приступами при первичных малярийных пароксизмах. Во время приступов озноб и потливость выражены умеренно, длительность приступов может достигать 1 сутки и более. Характерны диспепсические явления. Только при этой форме малярии наряду с лёгкими и среднетяжёлыми случаями может развиваться злокачественное течение заболевания с тяжёлыми осложнениями и нередко летальным исходом.

Трёхдневная малярия. Протекает доброкачественно. Характерны продромальные явления, возможен период инициальной лихорадки. Типичные малярийные пароксизмы отличает синхронность (наступают в одно и то же время). Они протекают с выраженным, но коротким ознобом и профузным потоотделением. Анемия развивается постепенно и проявляется лишь в конце 2-й или начале 3-й недели болезни. Несмотря на значительное количество пароксизмов, у нелеченых больных чаще всего наступает спонтанное выздоровление.

Овале-малярия. По клиническим проявлениям напоминает трёхдневную малярию, но отличается относительной лёгкостью течения с невысокой температурой тела, умеренными спленомегалией и анемией. Количество лихорадочных пароксизмов небольшое.

Четырёхдневная малярия. Начинается остро, продромальные явления и инициальная лихорадка нехарактерны. Чёткие малярийные пароксизмы с выраженными ознобом и потоотделением устанавливаются сразу; их разделяют двухдневные промежутки апирексии. Гепатолиенальный синдром и анемия развиваются медленно. Клинические проявления в нелеченых случаях через 8-14 приступов самостоятельно

купируются, но рецидивы возможны в течение нескольких и даже десятков лет в связи с длительным сохранением подпороговой паразитемии на низком уровне. Одна из особенностей заболевания – возможность развития нефротического синдрома, трудно поддающегося лечению.

Диагностика

Заподозрить малярию позволяют данные эпидемиологического анамнеза, среди которых особое значение имеют сведения о пребывании больного в течение последних двух лет в эндемичных по малярии регионах. Подозрение о заболевании подкрепляется клиническими данными: правильно чередующиеся, типичные лихорадочные приступы и др. Важное диагностическое значение имеют результаты общеклинического исследования крови. Окончательный диагноз малярии устанавливается только на основании обнаружения в крови пациентов малярийных плазмодиев.

Лабораторная диагностика малярии осуществляется в соответствии с методическими указаниями МУК 4.2.3222-14.

Эпидемиология

Малярия – наиболее известная и социально значимая тропическая и паразитарная болезнь. На ряду с туберкулезом и СПИДом, малярия наносит наибольший ущерб здоровью населения развивающихся стран среди всех известных болезней и травм. По данным ВОЗ, число случаев малярии в мире ежегодно составляет 300-500 млн, а число смертельных исходов тропической малярии только среди детей до 5 лет превышает 1 млн. Основными факторами, способствующими ее распространению в мире, являются интенсивные миграции населения, изменение климата (повышение температуры воздуха и количества осадков), резистентность малярийных комаров к инсектицидам и малярийных плазмодиев к лекарственным препаратам. В настоящее время около половины жителей Земного шара находятся под риском заражения малярией. Среди которых под высоким риском – жители слаборазвитых стран Африки, Юго-Восточной Азии и Латинской Америки. Россия является страной, направляющей усилия на предупреждение восстановления местной передачи малярии.

Единственным источником инфекции при малярии является человек, зараженный плазмодиями, — больной или паразитоноситель. В организме человека малярийные паразиты сохраняются в промежутке

между эпидемическими сезонами. Время, на протяжении которого больной может быть источником инфекции, определяется общей продолжительностью заболевания, сроками и частотой возникающих рецидивов.

Восприимчивость населения к малярии всеобщая. Только в последние годы появились заслуживающие внимания данные об устойчивости населения некоторых гиперэндемичных по малярии районов к возбудителю трехдневной и тропической малярии.

Профилактика

Профилактика малярии включает борьбу с переносчиками, а также своевременное выявление и лечение источников инфекции.

Случаи малярии *во Владимирской области* единичны и являются завозными.

Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем малярии?
2. Кто является источником инвазии?
3. Кто является промежуточным хозяином?
4. Каков механизм передачи? Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз – зоонозная природно-очаговая паразитарная болезнь, вызываемая простейшими, характеризующаяся поражением нервной и лимфатической систем, глаз, скелетных мышц, миокарда, других органов и тканей, протекающая в виде бессимптомного носительства или острого инфекционного заболевания различной степени тяжести.

Этиология

Возбудителем токсоплазмоза является облигатный внутриклеточный паразит – *Toxoplasma gondii*, который в организме человека и животных существует в трех формах: *тахизоит* (эндоцит или трофоцит), *брадизоит* (цистоцит) и *ооциста* (рис. 8).

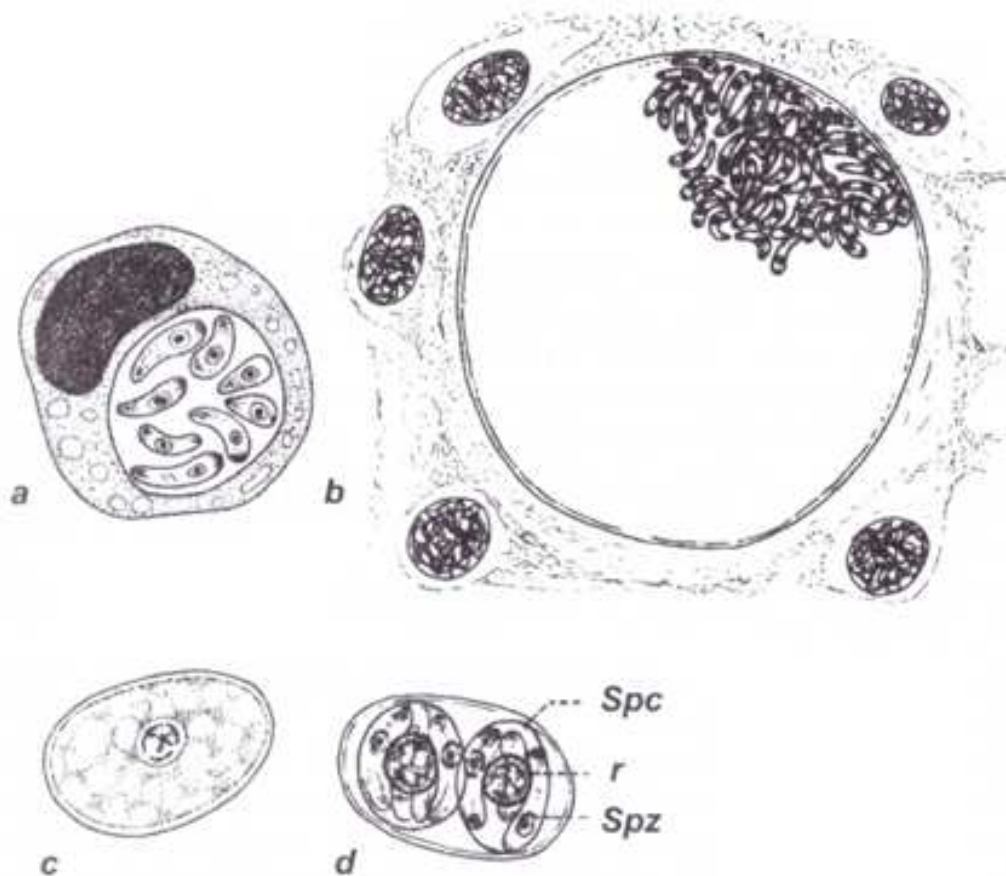


Рис. 8. *Toxoplasma gondii* (по многим авторам)

а – трофозоиты в моноците; б – псевдоциста с брадизоитами в ткани мозга (содержимое представлено лишь частично); в – незрелая ооциста из свежих фекалий кошки; д – спорулированная инвазионная ооциста; r – остаточное тельце; Spc – спороциста; Spz – спорозоит

Тахизоиты имеют размеры 4-7×2-4 мкм, напоминают по форме полумесяц с закругленным задним концом. Они образуются в результате размножения спорозоитов в эпителиальных клетках окончательных (дефинитивных) и промежуточных хозяев.

Клетка тахизоита состоит из оболочки (пелликула), цитоплазмы и ядра (рис. 9). Пелликула имеет сложное строение: состоит из трех мембран, которая вместе с лежащими под ней в цитоплазме микротрубочками формирует цитоскелет. Наружная мембрана пелликулы цельная, а внутренние мембраны прерываются в области *микропор*, где наблюдается инвагинация наружной мембраны с образованием опорных колец. Микропоры называют еще *микроцитостомами*, так как че-

рез них происходит поступление пищи. В области переднего конца располагается спирально закрученный *коноид*, который выполняет опорную функцию и *роптрии*, содержащие вещество, способствующее проникновению паразита в клетку хозяина.

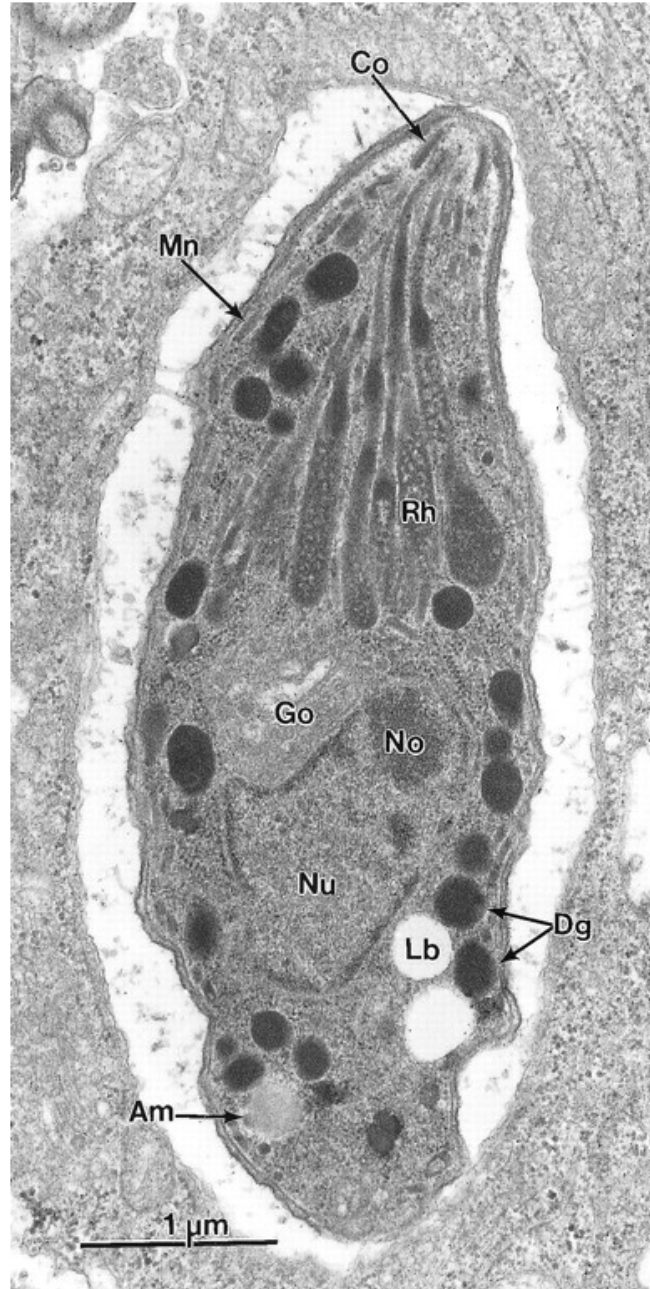


Рис. 9. Строение тахизоита *Toxoplasma gondii* (Dubey, et al.,1998).

Am - гранула аминокпектина; Co - коноид; Mn - микронема; Pv - Rh - роптрий; Go - аппарат Гольджи; No - ядрышко; Nu - ядро; Lb - жировое тело; Dg - плотная гранула

Брадизоиты (4-7×2-4 мкм) образуются из тахизоитов. Они имеют удлиненную форму, их ядра значительно смещены к заднему концу

тела. Они находятся внутри клеток, образуя вокруг себя плотную оболочку. Оболочка их клеток содержит, особые белки, позволяющие им внедряться в эпителиальные клетки кишечника кошки. Скопления брадизоитов образуют цисту или псевдоцисту, размеры которой порой превышает 100 мкм. Брадизоиты – основная форма существования токсоплазм в организме промежуточного хозяина. Трансформация тахизоидов в брадизоиты происходит под действием «иммунного пресса».

Ооцисты имеют округло-овальную форму, их размеры 9-11×10-14 мкм. В каждой зрелой ооцисте содержится 2 спорозисты размером 8,5×6 мкм. В каждой спорозисте находится по 4 спорозоида размерами 8×2 мкм. Ооцисты образуются в результате полового процесса, происходящего в эпителиальных клетках кишечника окончательного хозяина.

Биология

Жизненный цикл токсоплазмы включает три стадии: мерогония, гаметогония и спорогония и происходит при участии двух хозяев (рис. 10).

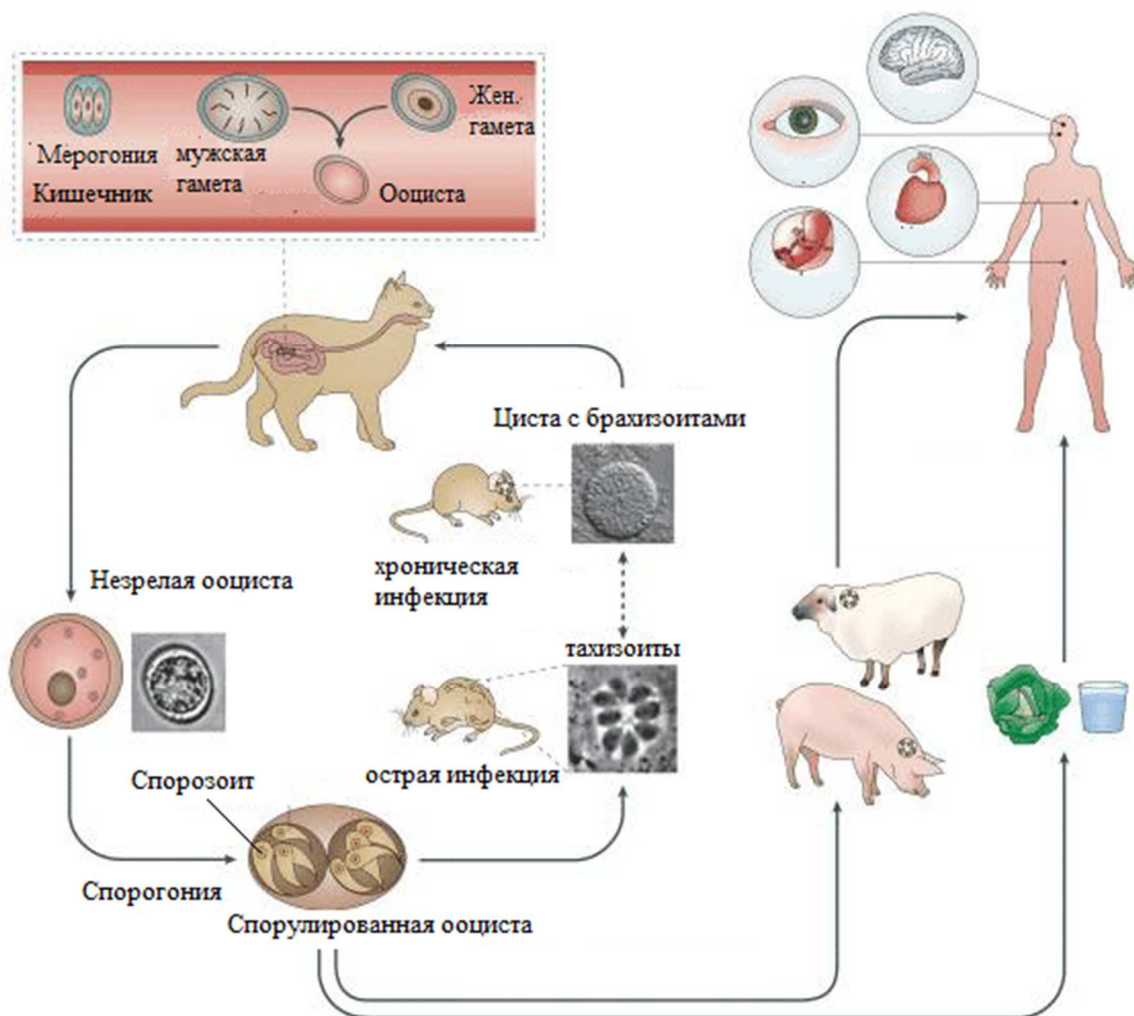


Рис. 10. Жизненный цикл *Toxoplasma gondii* (Hunter and Sibley, 2012)

В организм дефинитивного хозяина (представители семейства кошачьих) токсоплазмы попадают при поедании тканей промежуточного хозяина, содержащих цисты (с брэдизоитами) токсоплазм, либо в результате случайного заглатывания ооцист со спорозоитами из окружающей среды. В кишечнике оболочка цисты разрушается и брэдизоиты внедряются в клетки эпителия, где размножаются бесполом путем посредством *мерогонии*. В результате образуются мерозоиты величиной 5-8×1-2 мкм. В дальнейшем, попадая в клетки организма, они трансформируются в тахизоиты и брэдизоиты. Часть мерозоитов внедряется в энтероциты и дает начало мужским и женским половым клеткам (гамонтам), которые после их трансформации выходят в просвет кишки. Мужские гамонты многократно делятся, образуя микрогаметы. Из женских гамонтов формируются макрогаметы. В результате слияния микро- и макрогамет образуется незрелая ооциста, которая с фекалиями попадает во внешнюю среду.

Цисты с брэдизоитами сохраняются неопределенно долго в головном мозге, сетчатке глаза или мышцах, где иммунный надзор слабее. Здесь они либо подвергаются обызвествлению, либо разрушаются с выходом токсоплазм и проникновением их в здоровые клетки, что влечет за собой рецидив заболевания. Это происходит при иммунодефицитных состояниях.

Спорогония (созревания ооцист) происходит во внешней среде при достаточной влажности и температуре воздуха в течение 5 суток. В ооцисте формируются две спороцисты, в каждой из которых образуется по 4 спорозоиота. С этого момента ооцисты становятся инвазионными.

Заражение промежуточных хозяев также происходит алиментарным путем либо при заглатывании спорулированных ооцист, либо при поедании животных, инвазированных токсоплазмами (проглатывание брэдизоитов). При заглатывании спорулированных ооцист в верхних отделах кишечника из них выходят спорозоиты, которые внедряются в эпителиальные клетки. Здесь они растут, делятся посредством эндодиогении, образуя быстро делящиеся тахизоиты. В результате накопления паразитов клетка разрушается и освободившиеся при этом тахизоиты внедряются в соседние клетки, а также с кровью разносятся по различным органам. По мере формирования иммунного ответа число токсоплазм, циркулирующих в крови, уменьшается. В дальнейшем они

полностью исчезают из крови, проникая внутрь клеток, где тахизоиты трансформируются в медленно размножающиеся брадизоиты. В цистах они могут сохранять жизнеспособность в течение десятилетий.

Возможна циркуляция токсоплазм в организме широкого круга животных без полового цикла развития паразита. В этом случае бесплодные стадии токсоплазм передаются при поедании мяса зараженных животных или вертикально при заражении плода трансплацентарно.

Эпидемиология

Токсоплазмоз относится к зооантропонозам. Заболевание распространено как среди людей, так и теплокровных животных (более 300 видов млекопитающих) и птиц (более 150 видов).

Окончательные хозяева *T. gondii* – представители семейства кошачьих (Felidae) – домашняя кошка, рысь, пума, ягуар и др., выделяющие с фекалиями во внешнюю среду ооцисты. Промежуточные хозяева – млекопитающие (более 300 видов) – человек, грызуны, хищные сумчатые, насекомоядные, непарно- и парнокопытные, приматы, зайцеобразные; более 60 видов птиц; некоторые виды рыб. Источником инвазии служат как промежуточные, так и окончательные хозяева токсоплазм.

Пути заражения человека: алиментарный, трансплацентарный, трансфузионный, трансплантационный. Ведущие факторы передачи: мясные продукты, свежие овощи и фрукты, непастеризованное молоко и молочные продукты, «сырая» вода и др. Также возможно инфицирование при контакте с кошками (особенно для детей младшего возраста). Существует опасность заражения токсоплазмами через поврежденную кожу и слизистые оболочки при тесном контакте с контаминированным животным сырьем (у работников мясокомбинатов, скотобоен и др.). Трансплацентарное поражение плода возможно при заражении матери во время беременности.

Токсоплазмоз встречается повсеместно. В развивающихся странах токсоплазмозом чаще заражается детское население, а в развитых этот показатель выше у взрослых. У людей старше 60 лет инфекция встречается редко.

Патогенез и клиника

В инфекционном процессе токсоплазмоза выделяют острую и хроническую стадии.

Воротами инфекции при приобретенном токсоплазмозе чаще служат органы пищеварения. Внедрение токсоплазм в эпителиальные клетки тонкого кишечника приводит к возникновению очагов некроза в результате внутриклеточного размножения возбудителей и последующей гибели клеток. Токсоплазмы фагоцитируются макрофагами, но фагоцитоз как правило оказывается незавершенным. Внутриклеточная локализация возбудителя способствует уклонению токсоплазм от иммунного пресса со стороны макроорганизма и создает условия для их персистенции.

Возбудители проникают в мезентериальные лимфатические узлы, в результате чего развивается специфический мезаденит. Преодолевая этот барьер, токсоплазмы лимфо- и гематогенно диссеминируют и внедряются в клетки-мишени (головного мозга, поперечнополосатой мускулатуры, печени и т.д.). В этих органах происходит развитие местных воспалительных реакций и формирование специфических гранулем.

При адекватном иммунном ответе большинство трофозоитов (до 90%) погибают, остальные, внедрившись в клетки, трансформируются в брадизоиты и формируются цисты. На этом этапе возможности иммунной системы в распознавании «свой-чужой» несколько снижаются в связи с изменением состава поверхностных антигенов у брадизоитов. Брадизоиты медленно размножаются внутри цист и непрерывно выделяют иммуногенные метаболиты, на которые вырабатываются специфические антитела. Формирование специфического иммунитета приводит к затуханию острой стадии развития заболевания (прекращается диссеминация токсоплазм), и токсоплазмоз переходит в хроническую стадию, которая в большинстве случаев протекает латентно.

У лиц с нарушением иммунитета (ВИЧ-инфекция, длительный прием иммунодепрессантов и др.) токсоплазмоз приобретает злокачественное течение. В результате постоянно нарастающей паразитемии может развиваться специфический «паразитарный сепсис» или некротический менингоэнцефалит.

При остром токсоплазмозе во время беременности, в результате воспалительных изменений плаценты и нарушения ее барьерной функции, тахизоиты поражают миометрий, аллонтайдальную мезенхиму с последующим поражением тканей эмбриона. Все это может привести как к внутриутробной гибели плода, самопроизвольному выкидышу

или рождению детей с дефектами развития (при заражении на ранних сроках беременности), так и к рождению ребенка с различными клиническими формами врожденного токсоплазмоза (при инфицировании в более поздние сроки беременности), который может протекать в острой и хронической формах.

При заражении матери токсоплазмами менее чем за 6 месяцев до зачатия риск передачи возбудителя мал. Он возрастает по мере протекания беременности. Заражение в первом триместре, как правило, заканчивается выкидышем. Наиболее тяжелые проявления врожденного токсоплазмоза развиваются при заражении матери во втором триместре беременности. При заражении в третьем триместре врожденный токсоплазмоз протекает, как правило, латентно.

Манифестная форма острой стадии врожденного токсоплазмоза проявляется лихорадкой, выраженной интоксикацией, симптомами энцефалита, увеличением печени, селезенки, пневмонией, поражением глаз и др.

У лиц со СПИДом, как правило, развивается септическая форма заболевания, характеризующаяся тяжелым течением и развитием угрожающих жизни осложнений.

У новорожденных с врожденным токсоплазмозом острая стадия заболевания приводит к гидроцефалии, микроцефалии, эпилепсии, олигофрении, поражению органов зрения, которые сохраняются и после стихания инфекционного процесса.

Диагностика

Ведущая роль в диагностике токсоплазмоза принадлежит лабораторным и аллергологическим методам исследований. Определить факт заражения пациента токсоплазмозом возможно на основании результатов иммуноферментного анализа. Отсутствие специфических иммуноглобулинов классов М и G позволяет исключить факт заболевания.

Профилактика

С целью профилактики врожденного токсоплазмоза женщинам, планирующим беременность, следует проводить обследование с целью определения в крови специфических антител к токсоплазмам.

К общим методам профилактики токсоплазмоза прежде всего стоит отнести меры по предупреждению заражения:

- избегать контакта с животными семейства кошачьи;
- тщательно мыть руки после контакта с почвой и сырым мясом;

- тщательно мыть овощи, фрукты и столовую зелень, обдавая их кипятком;
- не рекомендуется употреблять в пищу недостаточно термически обработанное мясо, а также проводить дегустацию мясного фарша.

Официально зарегистрированные **случаи заболеваемости токсоплазмозом во Владимирской области** единичны.

Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем токсоплазмоза?
2. Кто является окончательным хозяином возбудителя заболевания?
3. Какую роль в жизненном цикле токсоплазмы играет человек?
4. Каковы пути передачи возбудителя токсоплазмоза? Каким образом происходит заражение человека?
5. Зачем женщинам, планирующим беременность, проводить обследование на токсоплазмоз?
6. Что включает в себя личная профилактика?

2. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы – паразитарные болезни человека, вызываемые паразитическими червями – гельминтами. Большинство гельминтозов характеризуется длительным течением и широким диапазоном клинических проявлений – от бессимптомных до тяжелых форм.

Медицинское значение имеют гельминты, относящиеся к типу плоских червей – *Plathelminthes* и первичнополостных червей – *Nemathelminthes*. Плоские черви, паразитирующие у человека, входят в состав классов *Trematoda* (сосальщики) и *Cestoda* (ленточные черви).

В настоящее время известно 287 видов гельминтов, паразитирующих у человека, из них около 50 видов имеют широкое распространение. На территории России и стран Ближнего Зарубежья зарегистрировано около 60 видов паразитических червей человека, из которых около 20 видов встречаются наиболее часто.

Патогенное действие гельминтов на организм человека

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

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

Аллергизация макроорганизма – важнейший фактор патогенеза при всех гельминтозах. Развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типов связано с сенсibilизацией организма человека продуктами обмена и распада гельминтов. Аллергические реакции немедленного типа (анафилактический шок, лихорадка, отеки, сыпи и др.) наиболее выражены в ранней стадии инвазии – во время миграции личинок; слишком бурное их проявление наблюдается при супер- и реинвазиях.

Реакции замедленного типа развиваются более длительно. В их основе лежат пролиферативные процессы в ретикулоэндотелиальной системе и соединительной ткани, связанные с раздражением их антигенами гельминтов (это процессы фагоцитоза, эозинофилия, аллергическое воспаление стенки, бронхов, желчных протоков).

Вследствие сенсibilизации аллергенами гельминтов в различных тканях организма возникают паразитарные узелки (гранулемы), представляющие собой скопление клеточных элементов вокруг живых и погибших личинок гельминтов.

Влияние на микрофлору проявляется изменением биоценоза кишечника, увеличением доли патогенной и условно-патогенной флоры за счет выделяемых гельминтами, паразитирующими в кишечнике, продуктов обмена.

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

Токсическое влияние гельминтов обусловлено действием выделяемых ими продуктов обмена веществ и секретов желез. Нарушаются функции ЦНС, повышается или угнетается ее возбудимость, возможны судороги. Некоторые продукты обмена гельминтов могут вызывать гемолиз эритроцитов, воздействовать на железы внутренней секреции и органы пищеварения.

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

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

Канцерогенное действие. Установлена способность некоторых гельминтов стимулировать развитие новообразований. При описторхозе и клонорхозе чаще развивается рак печени. Шистосомоз мочевого пузыря нередко ведет к образованию папиллом в мочевом пузыре и возникновению рака.

Психогенное воздействие. Обнаружение гельминтов, выходящих из заднего прохода или через рот, может вызвать у лиц с неустойчивой психикой сильнейший психоэмоциональный стресс. Такие пациенты иногда трудно поддаются реабилитации даже при длительном лечении у психиатра.

Течение гельминтозов

Инвазионный процесс при гельминтозах в организме человека проходит ряд фаз, характеризующихся определенной симптоматикой. В клиническом течении гельминтозов выделяют острую и хроническую стадии. В некоторых случаях гельминтозы могут протекать инappарантно.

Острая фаза продолжается от двух недель до двух месяцев. Она обусловлена проникновением гельминта и жизнедеятельностью личинок, антигены которых вызывают аллергические реакции. Такие реакции особенно выражены при миграции личинок гельминтов в тканях. Клинические синдромы: лихорадка, кожные высыпания, артралгии, миалгии, лимфаденопатии, эозинофилия. Могут возникнуть тяжелые поражения органов.

Сходная, но часто более тяжелая клиника, может развиваться в случае заражения человека мигрирующими личинками зоонозных

гельминтозов, не достигающих половой зрелости в организме человека.

Острая фаза наблюдается при аскаридозе, описторхозе, токсокарозе, трихинеллезе, стронгилоидозе, фасциолезе, клонорхозе, филяриидозах, шистосомозах.

В начале хронической фазы происходит созревание гельминтов. Клинические проявления в этот период менее выражены. Далее, в период высокой репродуктивной активности гельминтов, в наибольшей степени проявляются специфические для данного гельминтоза синдромы, которые начинают стихать по мере снижения интенсивности жизнедеятельности паразитов.

Инаппарантные формы гельминтозов протекают бессимптомно, хотя в организме человека могут наблюдаться иммунологические, а также функциональные и морфологические изменения, типичные для соответствующего заболевания.

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

Продолжительность заболевания может варьироваться от нескольких недель до многих лет. Исходом инвазии может быть, как полное выздоровление, так и необратимые изменения, являющиеся причиной инвалидности, а в некоторых случаях и гибели хозяина.

Приобретенный иммунитет специфичен. Однако, часто слабо выражен и непродолжителен. Специфические антитела, выработанные в период развития болезни, через полгода – год после выздоровления, исчезают.

Диагностика гельминтозов основывается на клинико-эпидемиологических данных и требует подтверждения методами специфической диагностики – паразитологическими и иммунологическими. Большое значение имеют данные эпидемиологического анамнеза.

Паразитологические методы предполагают обнаружение и исследование взрослых гельминтов, их личинок или яиц в том материале, где они могут содержаться. В клинической практике наиболее широко используют копрологические методы исследования. В последнее

время широко применяются серологические (ИФА, РИФ, РНГА и др.) методы обнаружения гельминтов, которые позволяют проводить массовые обследования населения с целью обнаружения бессимптомных форм инвазии с гораздо меньшими затратами средств, времени и труда по сравнению с микроскопическими методами.

В ряде случаев применяют молекулярно-генетические методы, с помощью которых возможно выявление субмикроскопической инфекции и внутривидовых различий возбудителя.

Наряду со специфическими методами важное значение в диагностике гельминтов, особенно в острой, латентной фазах их развития или при инвазии тканевыми гельминтами, имеют место неспецифические методы лабораторного исследования.

При некоторых гельминтозах важное диагностическое значение приобретают инструментальные методы исследования: рентгенография, УЗИ, компьютерная томография, радиоизотопные (сканирования, сцинтиграфия) и магнитно-резонансные томографические (МРТ) методы обследования внутренних органов, головного и спинного мозга, опорно-двигательного аппарата; офтальмоскопия.

Профилактика

При гельминтозах методы специфической профилактики (вакцинация и др.) не разработаны. Основу профилактики составляют выявление и лечение больных, мероприятия по охране окружающей среды от загрязнения возбудителями гельминтозов, обеззараживание от паразитов различных объектов окружающей среды, санитарно-просветительная работа, направленная на разъяснение способов предохранения от заражения гельминтами.

Изучением профилактики гельминтозов путем предотвращения распространения гельминтов и разработкой мер по оздоровлению и охране окружающей среды от их попадания занимается санитарная гельминтология - сравнительно новый раздел медицинской паразитологии.

Борьба с гельминтозами, возбудители которых передаются членистоногими, проводится с помощью мер дезинсекции. В исключительных случаях могут использоваться меры регулирования численности животных – резервуаров возбудителей паразитарных болезней.

Во Владимирской области с различной интенсивностью регистрируются следующие гельминтозы: аскаридоз, гименолепидоз,

дирофиляриоз, дифиллоботриоз, описторхоз, тениаринхоз, тениоз, токсокароз, трихинеллез, трихоцефалез, энтеробиоз и эхинококкоз.

На протяжении своего жизненного цикла гельминты проходят несколько стадий развития – яйцо, личинка и взрослый гельминт. Каждая стадия как правило обитает в определенной экологической обстановке - внешняя среда, организм животного и нескольких видов животных, в которых последовательно развиваются разные стадии паразита.

Половозрелые взрослые формы паразитируют в организме окончательного хозяина, а яйца и личинки обычно развиваются или в почве, или в организме промежуточных и дополнительных хозяев. Человек может быть, как окончательным, так и промежуточным хозяином гельминтов.

В соответствии с особенностями жизненных циклов и механизмом заражения гельминтозы человека подразделяют на три основные группы: *биогельминтозы*, *геогельминтозы* и *контагиозные (контактные) гельминтозы*. Соотношение заболеваемости данными группами гельминтозов во Владимирской области представлено на рисунке 11.

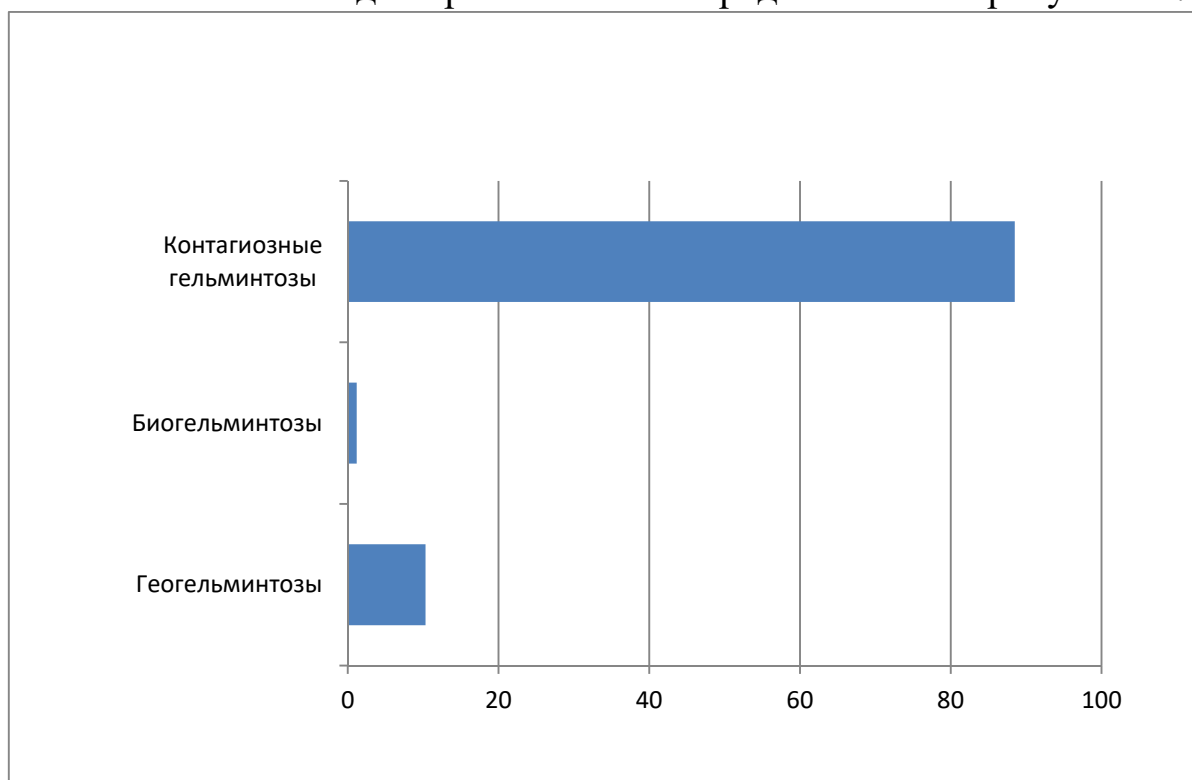


Рис. 11. Соотношение групп гельминтозов, регистрирующихся во Владимирской области за 2016 год

2.1. БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ

Биогельминтозы – это группа заболеваний, для возбудителей которых (*биогельминты*) характерно развитие со сменой хозяев. Их личинки развиваются в одном или двух промежуточных хозяевах, а половозрелая фаза формируется в окончательном хозяине. Для большинства биогельминтов человек служит окончательным хозяином (бычий и свиной цепни, кошачий сосальщик и др.). В тех случаях, когда в человеке паразитируют личинки паразита (эхинококк, альвеококк), человек является эпидемиологическим тупиком, т.к. дальнейшего развития паразита не происходит. Существуют биогельминты, личинки и зрелые формы которых обитают у одного и того же хозяина и даже у одной и той же особи хозяина, но в разных его тканях или органах (карликовый цепень, трихинеллы).

Заражение человека биогельминтами может происходить разными путями и связано с разными факторами передачи. Многими биогельминтами человек заражается при употреблении в пищу различных продуктов питания. Различают биогельминтозы, возбудители которых передаются через мясо, рыбу, ракообразных, моллюсков, пресмыкающихся и пресноводных, а также продукты их переработки в случае недостаточной кулинарной обработки.

Во Владимирской области регистрируются следующие биогельминтозы: дирофиляриоз, дифиллоботриоз, описторхоз, тениаринхоз, тениоз, трихинеллез и эхинококкоз.

Дирофиляриоз

Дирофиляриоз – природно-очаговый биогельминтоз, вызываемый паразитированием нематод рода *Dirofilaria* в подкожной клетчатке различных частей тела, слизистых и конъюнктиве органа зрения, реже - во внутренних органах человека, характеризуется длительным (от 6 до 8 месяцев) инкубационным периодом и хроническим течением.

Этиология

Возбудитель заболевания – *Dirofilaria repens*. Это единственный вид филярий, случаи заражения которым регистрируются на территории Российской Федерации.

Дирофилярии – тонкие нитевидные нематоды белого цвета. Длина взрослых самок достигает 135-170 мм, самцов – 50-70 мм (рис. 12).

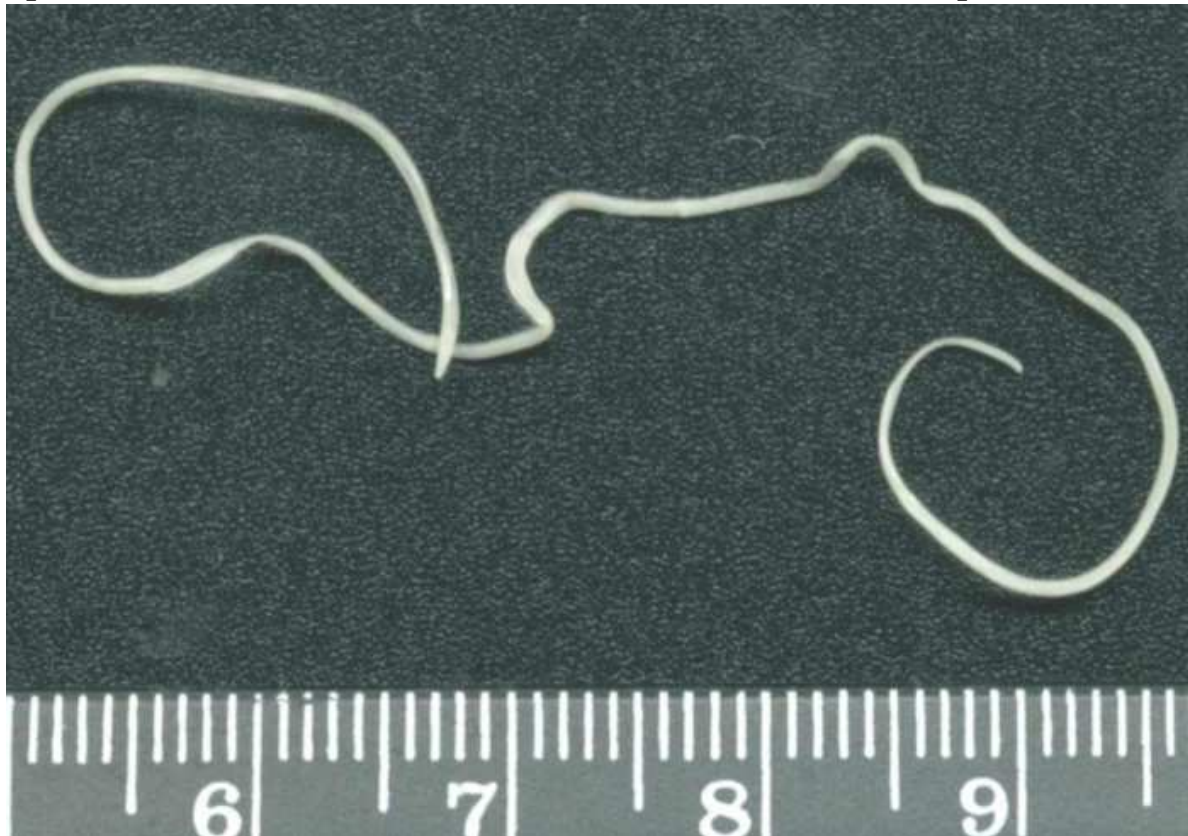


Рис. 12. Самка *Dirofilaria repens*, извлеченная из под кожи человека (В.П. Сергиев, 2011)

Биология

Дирофилярии – биогельминты. Путь передачи – трансмиссивный. Их развитие происходит с двойной сменой хозяев. Облигатными окончательными хозяевами дирофилярий являются плотоядные животные из семейств псовых, кошачьих и виверровых. Человек является факультативным хозяином. Переносчики (промежуточные хозяева) – комары различных родов.

Жизненный цикл представлен на рисунке 13.

Половозрелая оплодотворенная самка, которая обитает в подкожной соединительной ткани, отрождает в просвет кровеносных сосудов дефинитивного хозяина личинок (микрофилярий). Они, не меняясь морфологически, могут циркулировать в кровеносной системе млекопитающего в течение 2,5 лет или до того момента, когда будут заглочены кровососущим насекомым. Вместе с кровью они попадают в ки-

проникновения в дефинитивного хозяина. После первой линьки формируется личинка IV стадии, у которой открывается ротовое и анальное отверстие, а размеры увеличиваются до 18 мм. Развитие дирофилярии после второй линьки (V стадия) до половозрелой особи размером 120-160 мм завершается в течение 26-27 недель, во время которых заканчивается формирование внутренних органов гельминта.

Микрофилярии в крови у собак появляются приблизительно через 190-200 дней. Продолжительность жизни половозрелых особей у собак достигает 5-7 лет, в этот период происходит накопление дирофилярий в крови за счет повторных заражений дефинитивного хозяина.

Микрофилярия, попавшая в кожу человека при укусе комаром, активно передвигается по подкожным тканям. В период от одного месяца до двух лет с момента заражения она превращается во взрослую дирофилярию, вокруг которой впоследствии образуется тонкостенная капсула. Самки остаются неоплодотворенными. Поскольку человек является факультативным хозяином, выживаемость личинок в его организме весьма низкая.

Патогенез и клиника

В основе патогенеза при подкожном дирофиляриозе (возбудитель – *Dirofilaria repens*) лежат токсико-аллергические реакции и механическое воздействие взрослых дирофилярий на различные ткани человека.

Тяжесть клинических проявлений зависит от интенсивности инвазии и частоты повторных заражений.

Основным клиническим проявлением при инвазировании *D. repens* является безболезненное или болезненное подвижное опухолевидное образование в подкожной клетчатке любой части тела. Вокруг гельминта формируется зона продуктивного воспаления. Наиболее выраженные клинические проявления связаны с локализацией поражений на лице и под конъюнктивой века, что вызывает слезотечение, светобоязнь, отек век и конъюнктивы. При локализации на половых органах возникает острая болезненность, гиперемия, отек кожи и подкожной клетчатки.

В 10-40% случаев отмечается перемещение опухоли, иногда на расстояние до 10 см в сутки, связанное с миграцией гельминта. В случае его перемещения в более плотные или глубокие слои подкожной клетчатки узлы могут исчезать и вновь появляться.

Нередко ощущается шевеление и ползание внутри очага поражения. Возможно возникновение зуда и гиперемии кожи, а при пальпации инфильтрата может появляться болезненность. Асептическое воспаление может приводить к размягчению и нагнаиванию узла с образованием абсцесса.

Примерно в 50% случаев инвазии паразиты локализируются в периорбитальной области. При этом образуется болезненная, ограниченная, легко смещаемая опухоль, отмечается гиперемия век, птоз, блефароспазм, слезотечение. Развитие паразита в глазнице сопровождается рецидивирующим воспалением подкожной жировой клетчатки век, хемозом, экзофтальмом, ограничением подвижности глазного яблока.

Если паразит попадает внутрь глазного яблока, что случается очень редко, он обычно сперва локализуется под сетчаткой, вызывая ее отслоение, а затем проникает в стекловидное тело, где начинает свободно перемещаться. При этом больной жалуется на возникновение перед глазами «летающих мушек, пиявки» и темных пятен. Может развиться иридоциклит, приводящий к понижению остроты зрения.

Диагностика

Диагноз по клиническим признакам затруднен в связи с относительной редкостью этой инвазии у человека, особенно в России. Нередко диагноз ставится при извлечении гельминта врачом хирургическим методом. Разработанные за рубежом серологические методы диагностики на основе ПЦР и ИФА в России пока не применяются.

Паразитологический диагноз основывается на морфологической характеристике возбудителей – взрослых самцов и самок.

Эпидемиология

Дирофилярии – единственные гельминты с трансмиссивным путем передачи, которые вызывают заболевания человека в странах умеренного климата. Источником инвазии являются домашние и дикие животные. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют собаки.

В Российской Федерации выделены три зоны потенциального заражения дирофиляриозом в зависимости от географического положения и температурных условий - это зоны низкого, умеренного и устойчивого риска. На территории России северная граница местных случаев заражения до последнего времени проходила по 53-54° с.ш. Границы ареала и зоны риска передачи возбудителя инвазии могут меняться в зависимости от изменений температуры в разные годы.

Вероятный период передачи возбудителя инвазии составляет 3 месяца и более. При увеличении среднесуточной температуры воздуха сокращается время, необходимое для формирования инвазионных личинок *D. repens* 3-го поколения в переносчике.

Случаи дирофиляриоза выявляются среди лиц разных возрастных групп. Большинство случаев выявлено в возрастной группе 50-59 лет (до 25 %). На долю городских жителей приходится до 97 % случаев дирофиляриоза, что, вероятно, связано с более эффективными мероприятиями по выявлению заболеваемости.

Профилактика

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.3469-17). Профилактика заражения людей и животных дирофиляриозом основывается, в первую очередь, на прерывании трансмиссивной передачи возбудителя инвазии и складывается из нескольких направлений: истребление комаров, выявление и дегельминтизация инвазированных домашних собак, предотвращение контакта комаров с домашними животными и человеком.

Мероприятия в очаге инвазии направлены на снижение численности комаров и популяции бродячих собак, кошек и других плотоядных.

К мерам личной профилактики относится защита от нападения комаров.

Дирофиляриоз во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. было зарегистрировано 6 случаев дирофиляриоза.

Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем дирофиляриоза?
2. Кто является окончательным хозяином возбудителя заболевания и источником инвазии?
3. Какую роль в жизненном цикле дирофилярий играет человек?
4. Каков путь передачи возбудителя дирофиляриоза? Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз – зооантропонозный природно-очаговый биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся нарушением функций верхнего отдела пищеварительного тракта, а при тяжелом течении – развитием анемии.

Этиология

Возбудитель заболевания – цестода, лентец широкий – *Diphyllobothrium latum*, имеющий основное эпидемиологическое значение, и ряд так называемых малых лентецов. Лентец широкий является одним из самых крупных гельминтов человека, может достигать длины от 10 до 20 м.

Сколекс продолговатой формы (3-5 мм), сплюснен с боков, его широкая поверхность соответствует боковой, а более узкие поверхности – брюшной и спинной сторонам, по которым проходят глубокие присасывательные щели – ботрии (рис. 14).



Рис. 14. Сколекс *Diphyllobothrium latum* (CDC - DPDx - Diphyllobothriasis)

Шейка узкая, короткая, до 10 мм длиной. Стробила насчитывает до 4000 проглоттид; они короткие, но широкие, белые, с легким серым

оттенком. Первые проглоттиды, следующие за тонкой шейкой, очень короткие. По мере созревания членики постепенно удлиняются. Гермафродит. В половозрелых проглоттидах имеются и семенники и желточники, матка расположена в середине членика и имеет вид розетки (рис. 15)

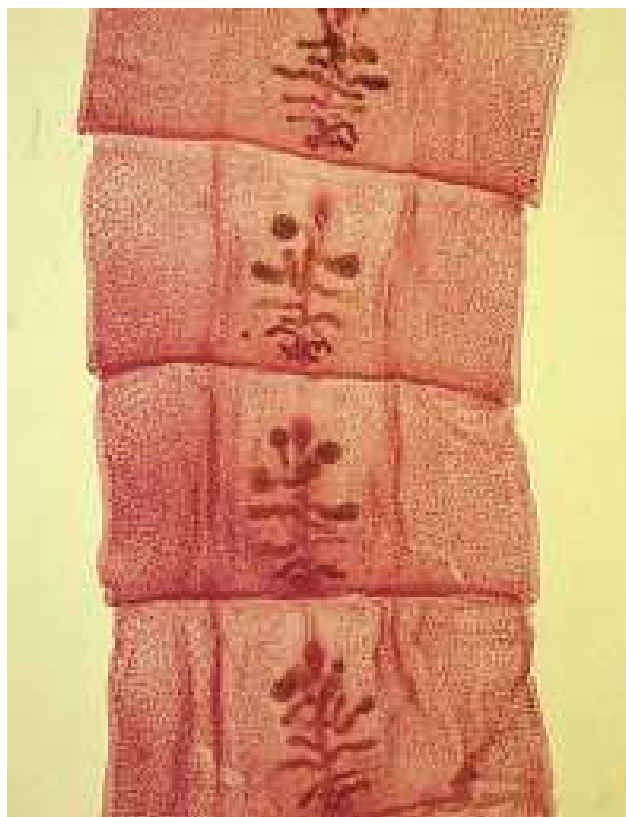


Рис. 15. Часть стробилы *Diphyllbothrium latum*
(https://medicine.en-academic.com/117659/Diphyllbothrium_latum)

Матка содержит большое количество яиц, которые выделяются в просвет кишечника. При паразитировании в кишечнике одной особи лентеца во внешнюю среду выделяется более 2 млн яиц в течение суток. Яйца широкоовальные, размером 68–75×45–50 мкм, серовато-желтого цвета, с гладкой двухконтурной оболочкой, на одном полюсе яйца находится крышечка, а на противоположном – небольшой бугорок, несколько сдвинутый с продольной оси (рис. 16). Яйцо заполнено большим количеством крупнозернистых желточных клеток.



Рис. 16. Яйцо *Diphyllobothrium latum* (<https://www.pinterest.com/pin/682717624731258274/>)

Биология

Цикл развития лентеца широкого связан с тремя хозяевами (рис. 17).

Зрелый червь обитает в тонком кишечнике окончательного хозяина, которым помимо человека служат собаки, медведи и другие рыбоядные млекопитающие. Яйца гельминта выделяются из кишечника еще не зрелыми, и их развитие происходит в воде. При благоприятных условиях (температура воды 10-20°C, содержание кислорода не менее 2-1,5 мг/л) через 2-3 недели в яйце развивается шарообразная, покрытая ресничками личинка (*корацидий*), снабженная тремя парами крючьев. Под воздействием света и механического раздражения крышечка созревшего яйца открывается, корацидий выходит из него и свободно плавает с помощью ресничек. При отсутствии условий, стимулирующих открытие крышечки, корацидии могут сохранять жизнеспособность в яйце при температуре воды 10-20°C до 6 месяцев. Продолжительность жизни корацидия в воде в зависимости от ее температуры составляет от 1 до 12 дней.

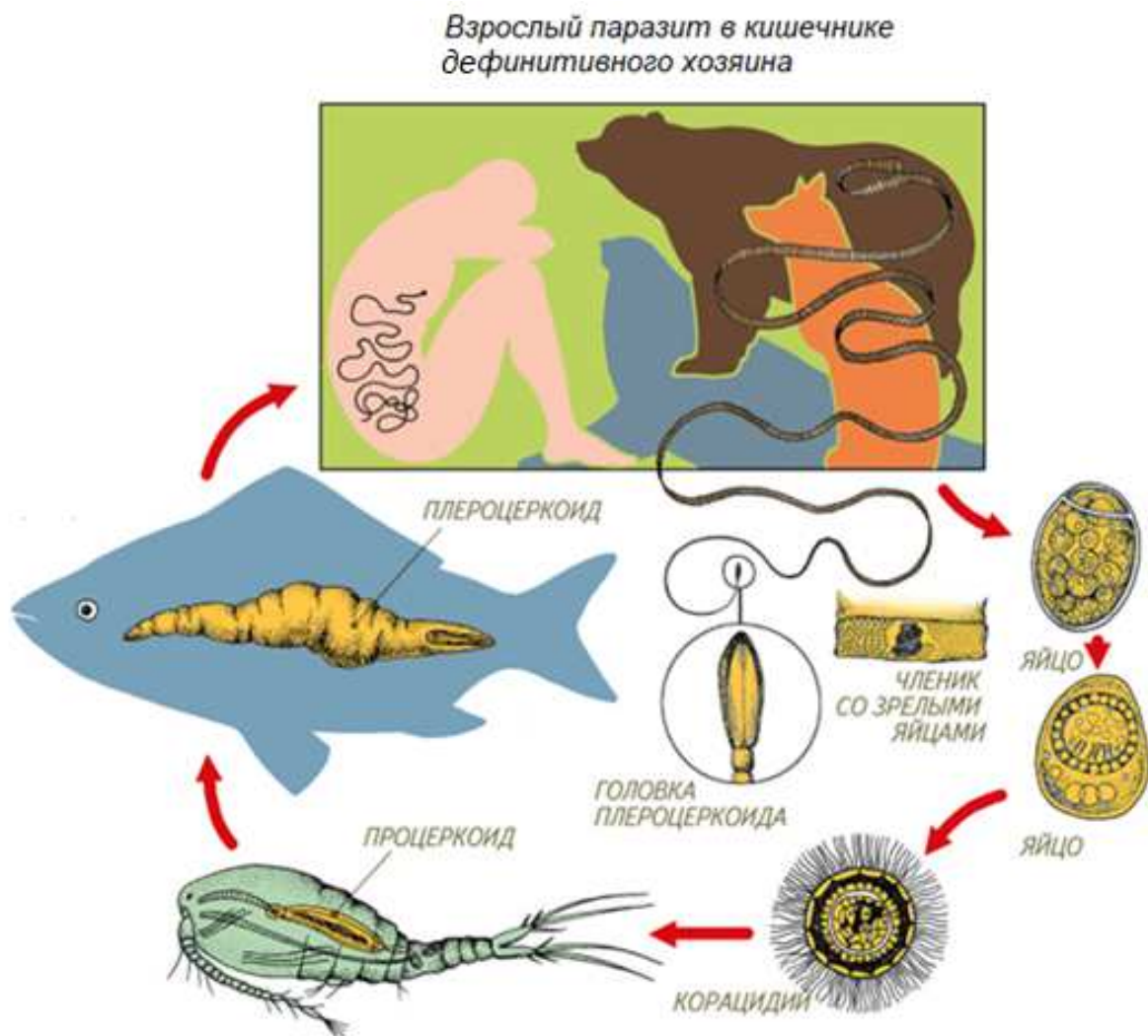


Рис. 17. Схема жизненного цикла *Diphyllobothrium latum*
(<http://900igr.net/kartinka/biologija/tip-ploskie-chervi-95964/tsikl-razvitija-shirokogo-lentetsa-15.html>)

Первыми промежуточными хозяевами выступают различные виды веслоногих рачков отряда *Copepoda*, заглатывающие корацидий. В кишечнике рачков последний сбрасывает ресничный покров. Вышедшая онкосфера с помощью крючьев проникает через кишечную стенку в полость тела рачка, где в течение 2-3 недель развивается до второй личиночной стадии – *процеркоида*. В теле одного рачка порой формируется до 20 процеркоидов длиной 0,5-0,7 мм, снабженных на заднем шаровидном конце тела тремя парами зародышевых крючьев.

Проглоченные различными планктоноядными рыбами и мальками хищных рыб инвазированные рачки перевариваются, а процеркоиды пробуравливают кишечную стенку и мигрируют в различные ор-

ганы рыбы. В течение 4-5 недель процеркоиды продолжают свое развитие и превращаются в личинку последней стадии – *плероцеркоид*. Размеры его 0,6-3 см, реже 5 см; тело нечленистое, на переднем конце его находятся две щелевидные бороздки (ботрии).

Если инвазированную плероцеркоидами рыбу съедает более крупная хищная рыба, плероцеркоиды проникают через стенку ее кишечника и накапливаются в тканях. Такие рыбы являются резервуарными хозяевами. Интенсивность их заражения может быть очень высокой.

Попадая в желудочно-кишечный тракт окончательного хозяина, плероцеркоид прикрепляется к слизистой оболочке начальной части тонкой кишки. Через 14-30 дней паразит достигает стадии половозрелой особи и начинает выделять яйца. Число яиц может достигать 2 млн в 1 г фекалий, что компенсирует гибель большинства личинок на первых стадиях развития. В кишечнике человека обычно обитает одна, иногда несколько особей лентеца широкого, однако бывают исключения. Продолжительность жизни может достигать 20 и более лет.

Патогенез и клиника

Патогенное действие лентеца широкого на организм человека обусловлено рядом факторов:

- Механическое воздействие на слизистую оболочку кишечника. Прикрепляясь к слизистой кишечника, паразит всасывает ее своими ботриями, что ведет к расстройству кровообращения, а затем и атрофии в этом участке, микронекрозам, реактивному воспалению.
- Токсическое воздействие на нервные окончания слизистой оболочки кишечника, что ведет к нарушению функции других систем и органов.
- Сенсibiliзирующее воздействие. Продукты жизнедеятельности гельминтов обуславливают развитие аллергических реакций.
- Ассимиляция жизненно важных веществ, ведущая к развитию авитаминоза В₁₂ и железодефицитной анемии, угнетению биосинтеза фолиевой кислоты.

Симптоматика, как правило, выражена слабо или неспецифична. Массивная инвазия может ассоциироваться с механической непроходимостью кишечника или наоборот с диареей.

Диагностика

В клинической диагностике важное значение имеют сведения об употреблении в пищу недостаточно термически обработанной и про-солонной рыбы, а также указания на отхождение фрагментов гельминта и др. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в кале яиц гельминта или фрагментов стробилы. Поскольку в кале содержится большое количество яиц, они обычно обнаруживаются даже методом нативного мазка.

Следует помнить, что время от времени от стробилы паразита отрываются и выделяются с фекалиями крупные фрагменты, после чего на короткий срок яиц может быть немного или они исчезают совсем. Поэтому при подозрении на дифиллоботриоз и отсутствии яиц в кале копроовоскопию следует повторить через 5-10 дней.

Эпидемиология

В пределах основного ареала дифиллоботриозов в России можно выделить несколько крупных эндемичных районов:

1. Регион Северо-Запада Европейской части России с водными системами бассейнов Балтийского, Белого и Баренцева морей;
2. Волжско-Камский бассейн;
3. Регион Обь-Иртышского бассейна;
4. Енисейско-Ленский регион.

За рубежом дифиллоботриоз распространен главным образом в странах с умеренным климатом в бассейнах крупных рек и по побережью озер.

Источником инвазии является главным образом больной дифиллоботриозом. Эпидемическое значение других окончательных хозяев весьма ограничено.

Наиболее поражаемые дифиллоботриозом профессиональные группы населения: рыбаки, работники речного флота, рабочие рыбных промыслов и рыбоконсервных заводов, а также члены их семей, для которых рыба является одним из основных продуктов питания.

Факторы и пути передачи возбудителя весьма разнообразны. Распространению яиц лентеца широкого способствует их довольно длительное сохранение во внешней среде. Известно, что яйца *D. latum* в увлажненной почве и в содержимом выгребных ям остаются жизнеспособными до нескольких недель. Они устойчивы к кратковременному

замораживанию и в южных районах России могут оставаться жизнеспособными в почве под слоем снега в течение зимы, хорошо сохраняются в непромерзающих водоемах.

Развитие яиц происходит, как было упомянуто выше, при температуре от 10 до 20°C, оптимальная температура – 18-20°C. Более высокие температуры действуют на яйца губительно, чем, возможно, объясняется ограниченность распространения дифиллоботриоза в жарких странах.

Помимо температуры, важным лимитирующим фактором являются степень засоленности водоемов и содержание в них кислорода.

В водоемы яйца лентеца широкого попадают различными путями: при спуске в воду неочищенных или плохо очищенных сточных вод, сбросе фекалий с речного транспорта, при стирке белья и др. Смыв фекалий в водоемы особенно интенсивно происходит весной талыми водами и при затоплении прибрежных зон во время половодья.

Наиболее благоприятные условия для развития личинок лентеца широкого складываются в слабо заиленных, хорошо прогреваемых водоемах с мелководьями, богатыми водной растительностью. Здесь отмечается наибольшая плотность рачков – первых промежуточных хозяев *D. latum*. Прибрежные мелководья служат также основными кормовыми угодьями для мальков рыб, являющихся вторыми промежуточными хозяевами лентеца широкого.

Основную роль среди рыб в циркуляции возбудителя дифиллоботриоза играют щука, налим, окунь и ерш (всего в России известно около 25 видов рыб – дополнительных хозяев *D. latum*). Заражение личинками дифиллоботриид чаще происходит на стадии мальков, т.к. они питаются планктоном, следовательно, могут заглатывать инвазированных циклопов. Взрослые хищные рыбы заражаются при поедании инвазированных более мелких рыб и играют большую роль как фактор передачи, чем планктоноядные. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой или необеззараженной путем нагревания, замораживания или засолки рыбы, содержащей жизнеспособных плероцеркоидов. Наиболее пораженной рыбой является, как правило, щука, поэтому икра щуки, которую во многих случаях люди часто употребляют в пищу свежей или слабо просоленной, является одним из основных факторов передачи заболевания.

Заражение нередко носит сезонный характер и приурочено к весеннему периоду массового лова рыбы (особенно нерестящейся щуки).

По мере освоения местности человеком природные очаги дифиллоботриоза преобразуются в синантропные или смешанные, характер которых определяется главным образом фактором социального порядка. К ним относятся санитарное состояние населенных пунктов, хозяйственная деятельность человека, его привычки и традиции, в том числе в питании.

Профилактика

Профилактика дифиллоботриоза заключается в проведении мероприятий, направленных на источник инвазии (выявление и дегельминтизация инвазированных людей и животных), на механизм передачи инвазии (охрана окружающей среды от загрязнения фекалиями инвазированных, санитарно-гельминтологическая экспертиза рыбы и контроль за ее обеззараживанием на предприятиях рыбной промышленности и общественного питания, борьба с браконьерским промыслом рыбы), на защиту восприимчивого организма, (санитарно-просветительная работа).

Личная профилактика дифиллоботриоза включает тщательную обработку рыбы и икры. Обеззараживание плероцеркоидов обеспечивается регламентированными санитарными правилами режимами термической обработки, посола и замораживания.

Рекомендуются следующие способы обеззараживания рыбы:

- варка и жаренье рыбы (крупной – разрезанной на пласты) 15-20 минут;
- выпечка пирогов с рыбой не менее 60 минут;
- посол из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы не менее двух недель;
- вяление рыбы не менее 3 недель с предварительным трехсуточным посолом;
- посол икры: 50 г соли на 1 кг икры не менее 2 суток с периодическим перемешиванием икры;
- замораживание в течение 10 часов при – 35°C, 41 часа – 28°C.

Дифиллоботриоз во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. зарегистрировалось от 4 до 6 случаев дифиллоботриоза.

Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем дифиллоботриоза?
2. Кто являются промежуточными хозяевами возбудителя дифиллоботриоза?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Какие профессиональные группы населения входят в группу риска по дифиллоботриозу? Почему?
6. Что включает в себя личная профилактика?

Описторхоз

Описторхоз – биогельминтоз, характеризующийся поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология

Возбудителями заболевания являются трематоды: *Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini* и *Opisthorchis (Clonorchis) sinensis*.

В России возбудителем описторхоза является *O. felineus* (двуустка кошачья). Тело описторха плоское, листовидное, суженное спереди. Длина 8–14 мм, ширина 1,2–3,5 мм (рис. 18). Гермафродит.

Яйца светло-желтые, очень мелкие, 26–30×10–15 мкм, с крышечкой на одном полюсе и конусовидным выступом – на другом овальные (рис. 19).

Биология

Развитие *O. felineus* происходит со сменой хозяев: первого промежуточного (моллюски), второго промежуточного (рыбы) и окончательного (млекопитающие) (рис. 20).

К числу окончательных хозяев паразита относятся человек, кошка, собака, свинья и различные виды диких млекопитающих, в рацион которых входит рыба (лисица, песец, соболь, хорек, выдра, норка, водяная крыса и др.).



Рис. 18. Марита *Opisthorchis felineus* (<https://evrotest-kaluga.ru/antitela-k-opistorhisam-opisthorchis-felineus-igg>)

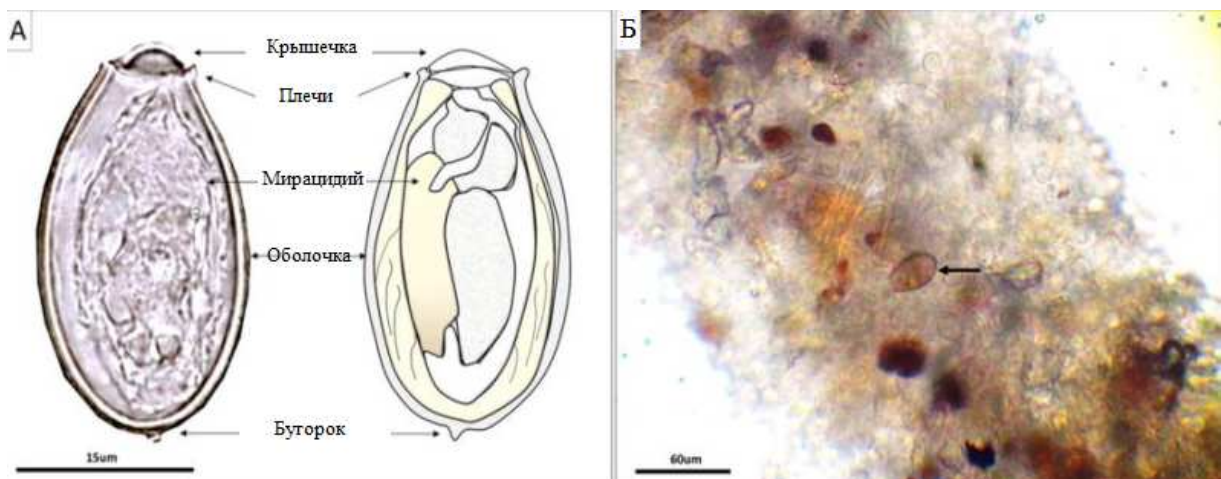


Рис. 19. Схематическое изображение и микрофотография морфологических характеристик яйца *Opisthorchis* (<https://europepmc.org/article/pmc/5525327>)

Из кишечника окончательных хозяев зрелые яйца описторхов выделяются в окружающую среду. Яйца паразитов, попавшие в водоем, могут сохранять жизнеспособность до 5–6 месяцев. Там они заглатываются моллюсками рода *Bithynia*. В кишечнике моллюска из яйца выходит *мирацидий*, проникает в полость тела и, претерпевая метаморфоз, превращается в половозрелую фазу развития - материнскую *спороцисту*. Размножаясь партеногенетическим путем (без оплодотворения), спороциста дает начало особям следующего, тоже партеногенетического поколения – *редиям*. В редиях 2-го поколения развиваются подвижные *церкарии* - личинки гермафродитного поколения. При переходе от одной стадии к последующей численность паразита увеличивается.

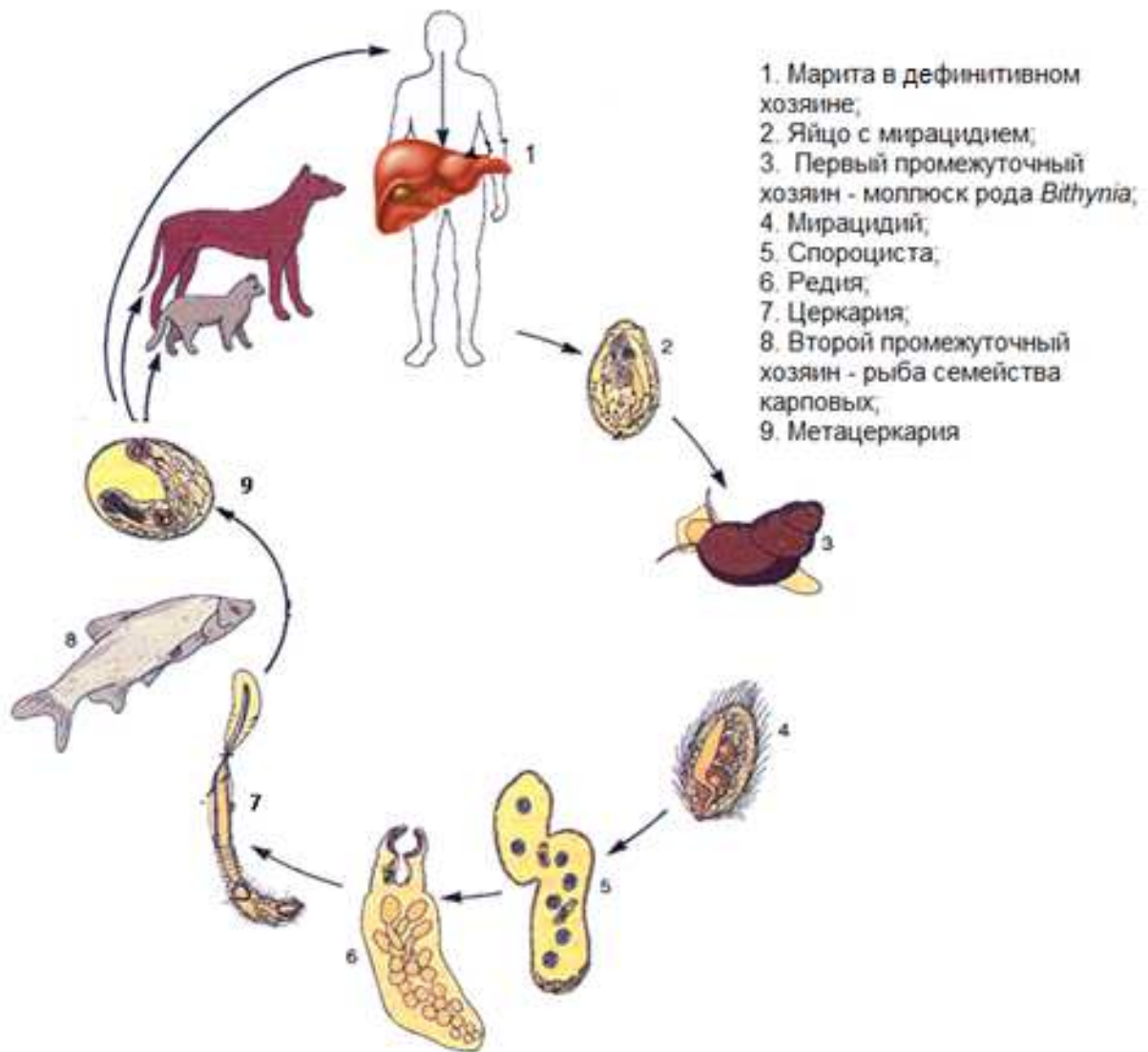


Рис. 20. Схема жизненного цикла двуустки кошачьей (<https://studfile.net/preview/15921710/>)

Время развития паразитов в моллюске в зависимости от температуры воды может составлять от 2 до 10-12 мес. По достижении инвазионной стадии церкарии выходят из моллюска в воду и при помощи секрета особых желез прикрепляются к коже рыб семейства карповых (линь, елец, язь, сазан, лещ, плотва и др.). Затем они активно внедряются в подкожную клетчатку и мускулатуру, теряют хвост и спустя сутки инцистируются, превращаясь в *метацеркариев*, размеры которых составляют 0,23-0,37×0,18-0,28 мм (рис. 21). Через 6 недель метацеркарии становятся инвазионными, и содержащая их рыба может служить источником заражения окончательных хозяев. Метацеркарии в живой рыбе сохраняют свою жизнеспособность и инвазионность 5-8 лет.

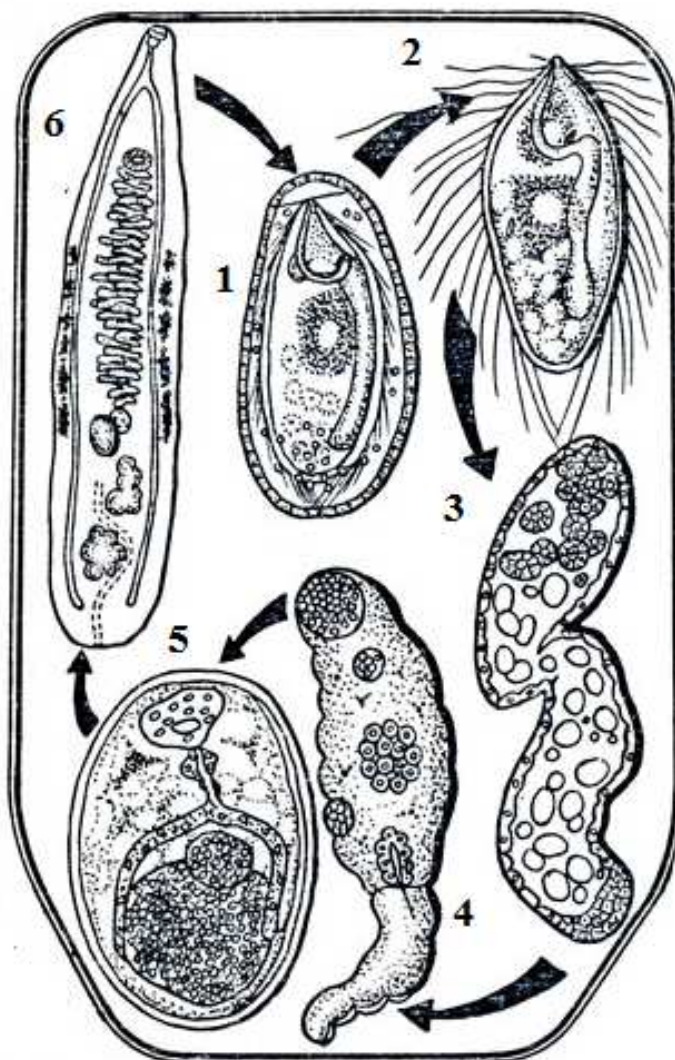


Рис. 21. Стадии развития *O. felineus* от яйца до мариты. 1 – яйцо; 2 – мирацидий; 3 – спороциста; 4 – редия; 5 – церкарий; 6 - марита
<http://udimribu.ru/books/item/f00/s00/z0000018/st046.shtml>

В кишечнике definitivoного хозяина под воздействием дуоденального сока личинки освобождаются от оболочек цист и по общему желчному протоку мигрируют в печень. Иногда они могут попадать также в поджелудочную железу. Через 3-4 недели после заражения окончательных хозяев паразиты достигают половой зрелости и после оплодотворения начинают выделять яйца. Продолжительность жизни кошачьей двуустки может достигать 20-25 лет.

Патогенез и клиника

Патогенное действие обусловлено механическим и токсическим воздействием на организм.

Характер и степень проявления клинических симптомов зависят от интенсивности инвазии и длительности паразитирования, частоты повторных заражений, а также от состояния иммунной системы хозяина. По течению заболевание может быть *стертым* и *манифестным*, по тяжести – *легким*, *среднетяжелым* и *тяжелым*. Течение описторхоза хроническое с ремиссиями и обострениями. Заболевание проявляется на ранних этапах заболевания аллергическими проявлениями по типу крапивницы, а в хронической стадии – патологией желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы, лейкоцитозом и эозинофилией. У некоторых больных описторхоз может проявляться только симптомами холангита и холецистита, у других – признаками недостаточности пищеварительных ферментов, у третьих – общетоксическими и аллергическими поражениями.

Диагностика

При диагностике описторхоза принимаются во внимание данные эпидемиологического анамнеза, свидетельствующие о пребывании больного в эндемичном по описторхозу районе, употреблении им в пищу свежзамороженной, мало просоленной, недостаточно провяленной или термически обработанной рыбы семейства карповых.

Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении в фекалиях или дуоденальном содержимом яиц кошачьей двуустки, которые начинают выделяться не ранее чем через 4-6 недель после заражения. В случае отрицательного результата исследование фекалий повторяют несколько раз с промежутком в 5-7 дней.

Эпидемиология

Ареал *O. felineus* простирается от бассейна Енисея до западных границ Европы, но распространение заболевания носит очаговый характер. Крупнейший очаг этого заболевания сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Здесь регистрируются наиболее высокие показатели заболеваемости населения (до 500 на 100 тысяч). Инвазированность сельского населения в Среднем Приобье достигает 90-95 %, причем нередко заражены и дети первого года жизни. К 14 годам пораженность детей этим гельминтозом составляет 50-60%, а у взрослого населения она практически стопроцентная. Очаги описторхоза меньшей напряженности встречаются в бассейнах Волги и Камы, Урала, Дона, Днепра, Северной Двины и др. Частота пораженности населения этим гельминтозом во многом определяется кулинарными традициями приготовления рыбы.

Очаги описторхоза, вызываемого *O. viverrini*, находятся в Тайланде, в некоторых провинциях которого поражено до 80% населения, а также в Лаосе, Индии, на о. Тайвань и в ряде других стран Юго-Восточной Азии.

Описторхоз (клонорхоз), вызываемый *O. sinensis* широко распространен в Китае, Японии, Корее и в ряде стран Юго-Восточной Азии. В некоторых эндемичных районах поражено до 80% населения. В России клонорхоз встречается в бассейне Амура и в Приморье.

Источником инвазии являются инвазированные описторхисами млекопитающие (домашние и дикие плотоядные, человек). Дикие плотоядные являются основным источником инвазии на большей части ареала, где человек не включен в циркуляцию возбудителя. Основные факторы передачи: не обеззараженная рыба только семейства карповых (вяленая, соленая, холодного копчения, строганина, сырая), содержащая жизнеспособных метацеркарий описторхиса.

Естественная восприимчивость людей к заражению описторхисами высокая. Наибольшие показатели заболеваемости регистрируются в возрастной группе от 15 до 50 лет. Несколько чаще болеют мужчины. Заражение, как правило, происходит в летне-осенние месяцы. Часто наблюдаются повторные случаи заражения после излечения. Иммуитет нестойкий. Уровень пораженности населения описторхисами определяют социально-бытовые факторы: образ жизни (традиции, привычки), степень развития рыбного промысла, удельный вес

рыбы в пищевом рационе, методы кулинарной обработки рыбы, санитарное состояние местности.

Метацеркарии весьма устойчивы к воздействию низких температур. В замороженной рыбе они утрачивают жизнеспособность при -40°C до 7 ч, при -35°C до 14 ч, при -28°C - 32 ч. Замораживание рыбы при более высокой температуре не гарантирует ее полного обеззараживания.

Метацеркарии чувствительны к высоким температурам. После выделения из рыбы они погибают при 55°C в течение 5 мин. Однако, варить рыбу рекомендуется не менее 20 минут после закипания воды.

При засолке, если доля соли в рыбе равна 14%, а плотность тузлука составляет 1,2 см, метацеркарии выживают в мелкой рыбе от 10 до 21 суток (в зависимости от вида рыбы), а в крупной, длиной свыше 25 см (язи, лещи, лини), – до 40 суток.

Профилактика

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.2601-10). Общие принципы профилактики описторхоза направлены на разрыв эпидемических и эпизоотических звеньев в круговороте инвазии. Основой профилактики является исключение из пищи, в том числе и домашним животным, необеззараженной рыбы, защиту водоемов от загрязнения фекалиями, а также санитарно-просветительная работа.

При всех формах санитарно-просветительной работы необходимо рекомендовать населению следующие методы обеззараживания рыбы:

1. Варить рыбу (крупную разрезать на кусочки) 15-20 мин с момента закипания;
2. Жарить небольшими кусками в распластанном виде и котлеты из рыбы в течение 20 мин в большом количестве жира.
3. Выпекать рыбные пироги не менее 45-60 мин.
4. Солить из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы сроком:
 - а) пескаря, уклейки, гольяна, верховки - 10 суток;
 - б) плотвы, ельца, красноперки, голавля, синца, белоглазки, подуста, чехони, жереха, шиповки, мелких (до 25 см) язей, лещей, линей - 21 сутки;
 - в) крупных (свыше 25 см) язей, лещей, линей - 40 суток.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем описторхоза?
2. Кто являются промежуточными хозяевами возбудителя описторхоза?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Тениаринхоз

Тениаринхоз – биогельминтоз с хроническим течением, характеризующийся преимущественно желудочно-кишечными расстройствами.

Этиология

Возбудитель заболевания – бычий или невооруженный цепень (*Taenia saginata*). Слово *saginata* показывает, что его членики более толстые, оболочка их более грубая и менее прозрачная, чем у цепня, вооруженного (свиного). Стробила цепня светло-серого цвета, в длину достигает порой более 12 метров.

Сколекс квадратно-овальной формы диаметром 1,5-2 мм, с четырьмя хорошо развитыми присосками и пигментированным рудиментарным хоботком без крючьев (рис. 23).

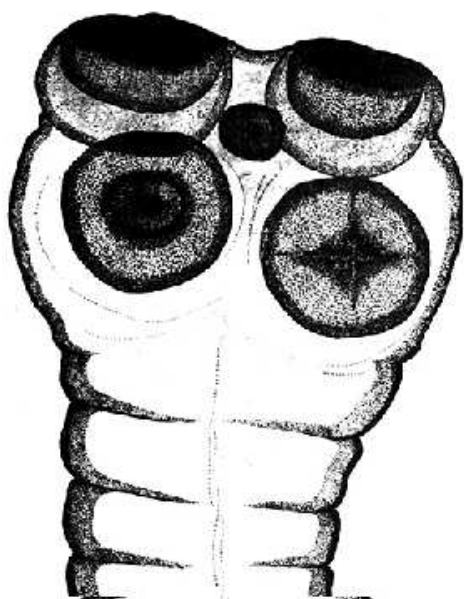


Рис. 23. Сколекс *Taenia saginata* (<https://yandex.ru/images/>)

Короткая шейка соединяет сколекс со стробилой, которая состоит из 1000-2000 почти квадратных проглоттид. Членики средней части стробилы содержат хорошо развитую мужскую и женскую половые системы (рис. 24).

В конечной части стробилы членики несколько суживаются и удлиняются. Они почти полностью заполнены очень развитой замкнутой маткой, от центральной части которой отходят в обе стороны по 17-35 боковых ветвей.

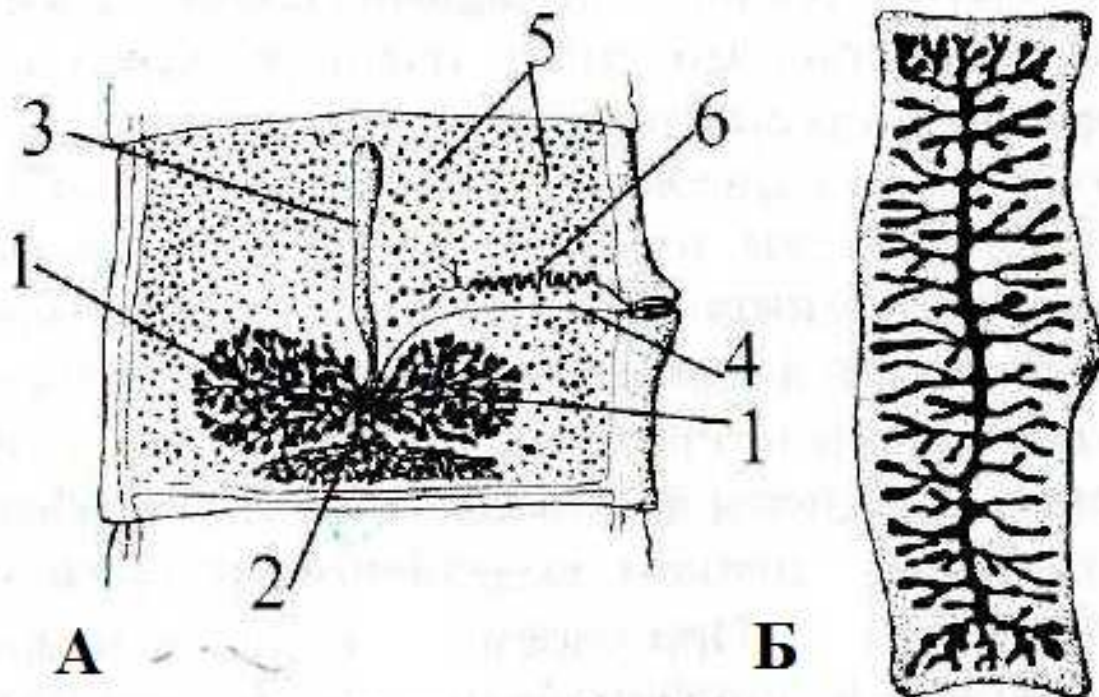


Рис. 24. Членики *Taenia saginata*

А – гермафродитный членик; Б – зрелый членик

(1 – яичник, 2 – желточник, 3 – матка, 4 – влагалище, 5 – семенники, 6 – семяизвергательный канал) (Сергиев В.П., 2011)

Матка наполнена яйцами, которые имеют то же строение, что и цепня свиного. Их размеры 28,0-44,0×28,0-38,0 мкм.

Когда стробила гельминта достигает 5-7 м длины, конечные членики отрываются и вместе с фекалиями или самостоятельно активно выходят наружу. Обычно они выделяются поодиночке, в среднем по 6-8 в течение суток. В каждом членике находится до 175 тысяч яиц. Членики способны активно двигаться. При своем движении они выдавливают из матки яйца со зрелыми онкосферами, покрытые эмбриофором.

Биология

Единственным дефинитивным хозяином *T.saginata* является человек. Промежуточным – крупный рогатый скот, заглатывающий онкосферы гельминта с растительностью. Схема жизненного цикла бычьего цепня представлена на рисунке 25.

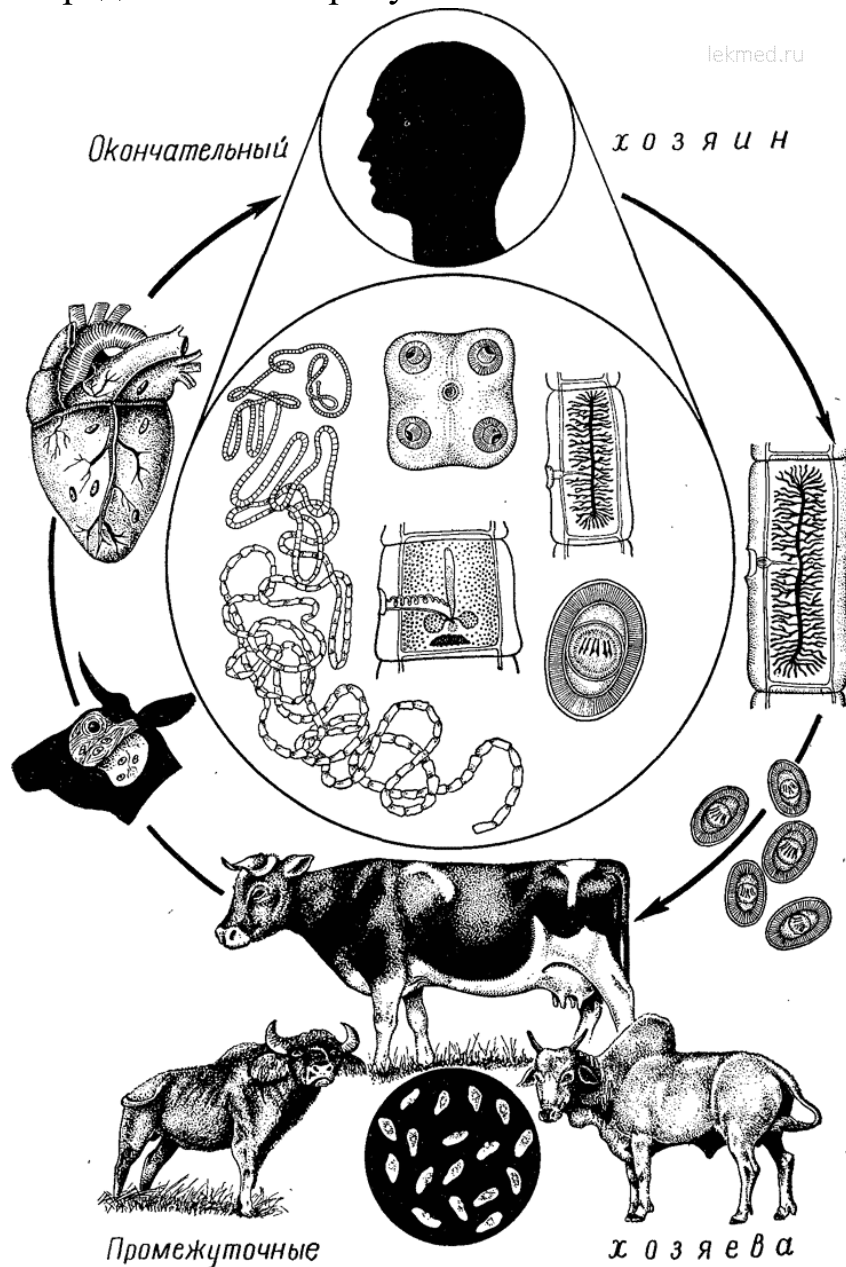


Рис. 25. Схема жизненного цикла *Taenia saginata*
(по К.И. Абуладзе, 1990)

В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера освобождается от эмбриофора и с помощью крючьев проникает в капилляры кишеч-

ника, разносясь затем по всему организму. Они оседают преимущественно в мышечной соединительной ткани, где в течение 4-5 месяцев превращаются в цистицерков (финн). У северных оленей цистицерки развиваются до инвазионной стадии только под оболочками больших полушарий и мозжечка.

Цистицерки имеют форму овальных пузырьков размером от горошины до зерна фасоли. Через тонкую, но плотную их стенку просвечивает внутренняя полость, наполненная прозрачной жидкостью, в которой виден сколекс цепня и зачаток шейки. Продолжительность жизни цистицерков – 8-9 месяцев, после чего они дегенерируют и погибают.

В организм дефинитивного хозяина цистицерки попадают при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного финнозного мяса животных – промежуточных хозяев этого гельминта. В кишечнике человека сколекс цистицерка выворачивается и прикрепляется присосками к слизистой оболочке кишки (обычно двенадцатиперстной) и начинает расти. За сутки стробила паразита удлиняется на 7-10 см. До созревания зрелых члеников проходит около 3 месяцев. Длительность жизни паразита может достигать 20 лет. Как правило паразитирует в кишечнике в единственном числе. За год инвазированный человек выделяет около 440 млн яиц паразита.

Эпидемиология

В качестве источника инвазии в первую очередь представляют лица, ухаживающие за животными в индивидуальных хозяйствах, а также работники животноводческих ферм. При несоблюдении санитарных требований и отсутствии гигиенических навыков они загрязняют своими экскрементами помещения для скота, пастбища, территории ферм и др.

Выделяющиеся в большом количестве с фекалиями онкосферы бычьего цепня длительно сохраняются в окружающей среде. При температуре 2-5° С они остаются жизнеспособными 16 дней в сточных водах, 33 дня в чистой воде, 71 день в жидком навозе, 159 дней в траве. В сене при температуре от 10 до 30,5° С – в течение 3 недель. Наиболее губительны для онкосфер высокая (свыше 30° С) и низкая (- 20° С и ниже) температуры.

Поскольку крупный рогатый скот не имеет склонности к копрофагии, в отличие от свиней, интенсивность его заражения, как правило,

гораздо более низкая, чем инвазированность свиней *T. solium*, поэтому может быть не замеченной при надлежащем контроле на убойных пунктах.

Механизм заражения человека – пероральный. Фактором передачи служит мясо крупного рогатого скота и мясные изделия.

Распространенность тениаринхоза глобальная. Наиболее часто встречается в районах, где принято пастбищное и отгонное содержание скота и население традиционно используют в пищу мясные блюда из термически недостаточно обработанного мяса или сырой мозг северных оленей.

Как правило, заболевание регистрируется у взрослого населения, чаще у женщин, т.к. при приготовлении пищи они часто пробуют сырой фарш.

Заболеваемость тениаринхозом в эндемичных районах обычно носит очаговый характер. Очаги, как правило, формируются в сельской местности с развитым скотоводством. Особенно часто поражаются неблагополучные в санитарном отношении населенные пункты, в которых заражению скота способствует загрязнение территории фекалиями.

На территории СНГ наибольшая заболеваемость отмечается в республиках Азербайджан, Армения, Грузия, Казахстан, Кыргызстан, Таджикистан, Туркменистан, Узбекистан. В России эндемичными районами являются: автономные республики Дагестан, Саха (Якутия) и Бурятия, Алтайский край, Иркутская, Красноярская, Новосибирская области.

Патогенез и клиника

Клинические проявления, за исключением раздражения кишечника, вызванного повреждением слизистой оболочки действием присосок и отхождением проглоттид, минимальны. Возможно появление неврастении, раздражительности, бессонницы, потери аппетита, снижение массы тела, неприятных ощущений со стороны кишечного тракта. Часто отмечаются диспепсические расстройства. Больные жалуются на тошноту, рвоту, изжогу, боли в животе, метеоризм, неустойчивый стул.

Нередко заболевание протекает бессимптомно.

Диагностика

Основным методом лабораторной диагностики тениаринхоза является паразитологический (обнаружение в фекалиях члеников или яиц при повреждении зрелых проглоттид). Однако, обычный копрологический анализ малоэффективен. Это связано с тем что матка червя замкнута и яйца могут попасть в просвет кишечника человека только при разрыве стробилы во время отделения члеников.

Наиболее часто тениаринхоз самодиагностируется больными, замечающими выделение члеников гельминта.

Дифференциация тениид по морфологии яиц невозможна. Окончательный диагноз устанавливается на основании изучения морфологии выделяющихся проглоттид или сколекса паразита.

Профилактика

Мероприятия по профилактике и борьбе с тениаринхозом должны быть направлены на обезвреживание источника инвазии, охрану внешней среды от фекального загрязнения и блокирование путей передачи.

Для профилактики заражения человека следует обеспечить обязательную тщательную ветеринарную экспертизу мяса крупного рогатого скота.

Обеззараживание финозного мяса возможно регламентированными режимами термической обработки, замораживания и посола. Для обеззараживания мяса и мясопродуктов, пораженных цистицерками, возможно использование замораживания при температуре ниже -15°C или проваривание небольших кусков в течение 3 часов.

Личная профилактика должна быть направлена на исключение из рациона питания сырого и недостаточно термически обработанного мяса крупного рогатого скота и мяса, не прошедшего ветеринарный контроль.

Важно значение в профилактике имеет санитарно-просветительская работа.

Тениаринхоз во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011-2016 гг. был зарегистрирован 1 случай тениаринхоза.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем териаринхоза?
2. Кто является промежуточным хозяином возбудителя териаринхоза? Кто – окончательным?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Тениоз

Тениоз – биогельминтоз, одним из основных клинических симптомов которого является нарушение функций желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возбудитель заболевания – половозрелая стадия свиного или вооруженного цепня (*Taenia solium*). Стробила цепня состоит из 800–1000 члеников, достигает 2-3 метров в длину.

Сколекс диаметром 1-2 мм имеет 4 полусферические боковые мышечные присоски. На вершшке сколекса находится хоботок, вооруженный 22-23 хитиновыми крючьями, которые расположены в два ряда (рис. 26).

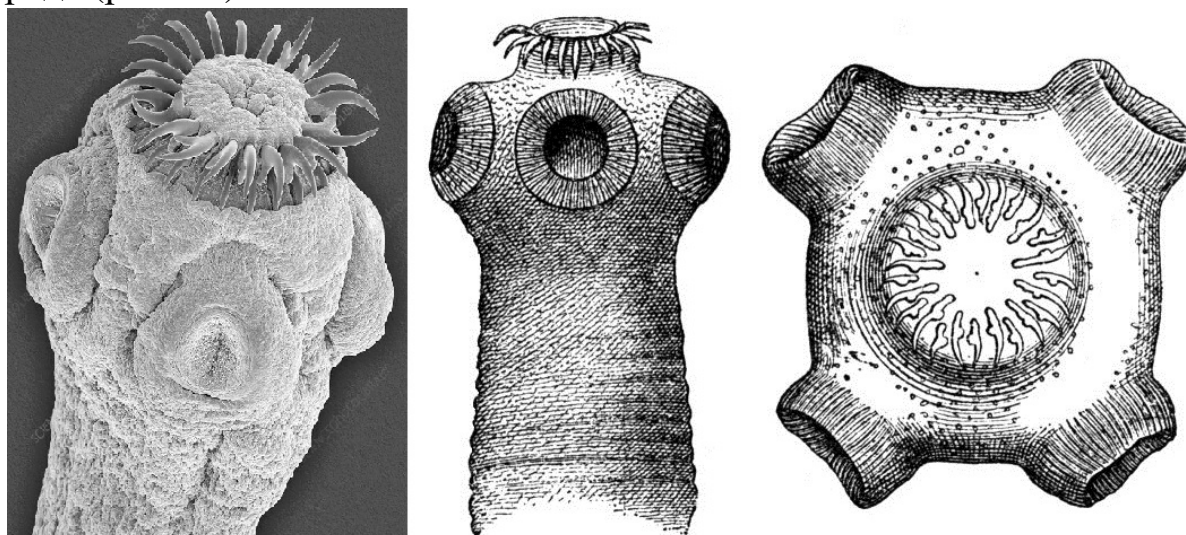


Рис. 26. Сколекс *Taenia solium* (<https://yandex.ru/images/search>)

Короткая шейка соединяет сколекс со стробилой, которая состоит из 1000-2000 почти квадратных проглоттид. Членики средней части стробилы содержат хорошо развитую мужскую и женскую половые системы (рис. 27).

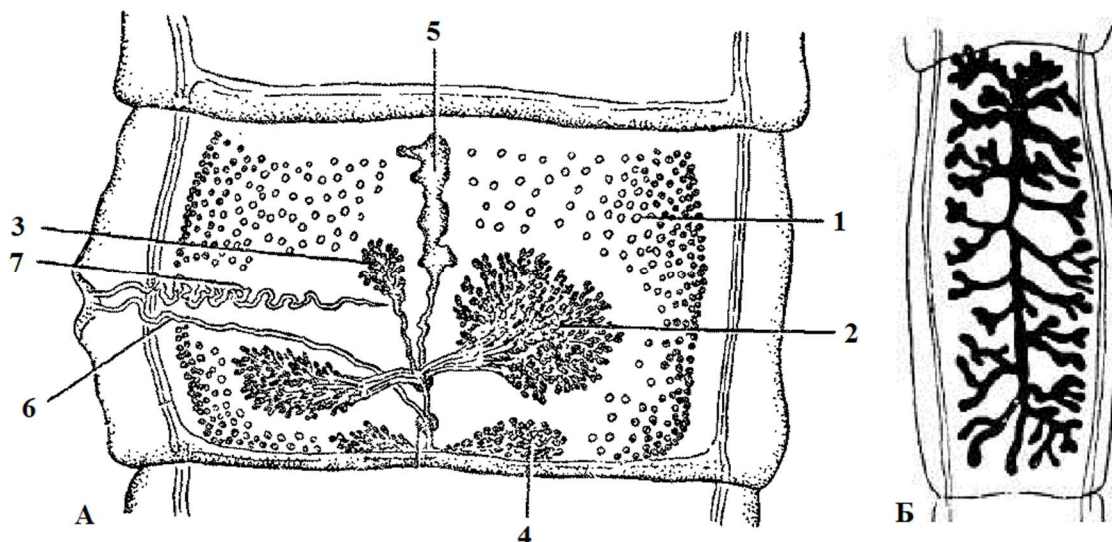


Рис. 27. Членики *Taenia solium*

А – гермафродитный членик; Б – зрелый членик

(1 – семенники, 2 – яичник, 3 – добавочная долька яичника, 4 – желточник, 5 – матка, 6 – влагалище, 7 – семяизвергательный канал) (Сергиев В.П., 2011)

Сколекс со стробилой соединяет небольшая нерасчлененная шейка. Ширина бесполой проглоттид передней части стробилы больше длины. Проглоттиды средней части содержат гермафродитные комплексы половой системы. Форма их квадратная, переходящая по мере удаления от переднего конца паразита в удлиненно-прямоугольную. Размеры проглоттид составляют 12-15×67 мм.

Гермафродитный членик по своему строению сходен со строением членика бычьего цепня. Диагностическим признаком служит строение яичника, который имеет маленькую добавочную (третью) дольку, располагающуюся в углу, образованном стволом матки и влагалищем (рис. 27).

В задней части стробилы расположены зрелые членики. Каждый из них заполнен маткой, состоящей из центрального ствола с 8-12 боковыми ответвлениями.

Матка, как и у всех цепней, закрытого типа, содержит 30-50 тыс. яиц. Яйца свиного цепня имеют тоже строение, что и цепня бычьего.

Биология

Взрослые гельминты паразитируют в тонкой кишке человека, который является их единственным дефинитивным хозяином. Схема жизненного цикла свиного цепня представлена на рисунке 28.

Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются наружу только пассивно с фекалиями хозяина. Яйца, заключенные в члениках, содержат вполне сформированную личинку (онкосфера), которая не нуждается в дозревании во внешней среде.

При отрыве от стробилы, часть яиц выдавливаются из матки через разрушенный передний край проглоттиды.

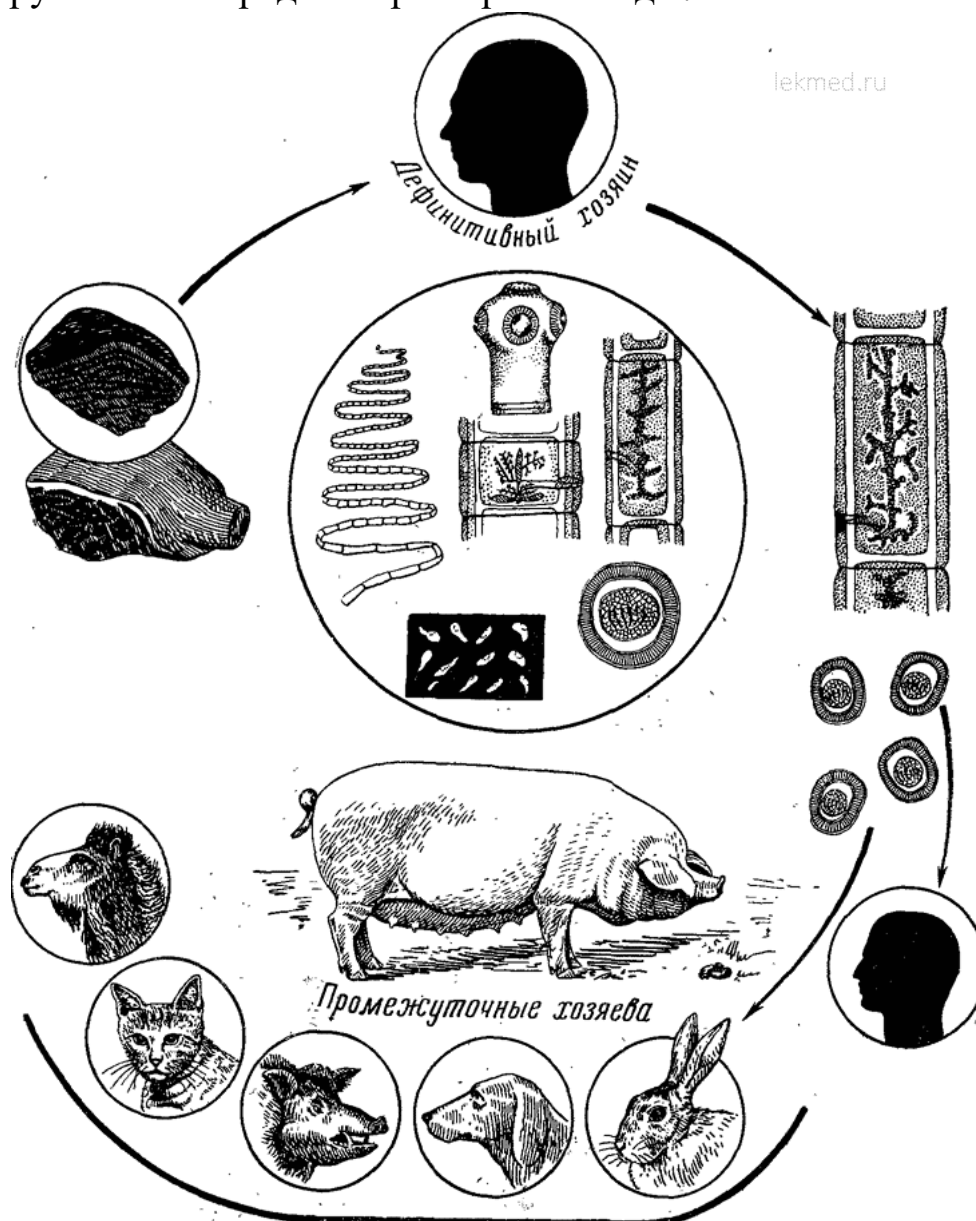


Рис. 28. Схема жизненного цикла *Taenia solium* (по К.И. Абуладзе, 1990)

Промежуточными хозяевами чаще всего служат домашняя свинья, дикий кабан, медведь, верблюд, реже – собака, кошка, кролик, заяц и др. Они заражаются при заглатывании члеников и онкосфер с пищей или водой. Инвазия свиней часто бывает весьма значительной, т.к. свиньям свойственна копрофагия. При этом они заглатывают целые проглоттиды цепня. В отличие от цепня бычьего, личинки цепня свиного могут паразитировать и у человека, вызывая тяжелое заболевание – цистицеркоз.

В кишечнике промежуточного хозяина онкосферы при помощи своих крючьев проникают через стенку кишки в кровеносные сосуды и с током крови разносятся по всему организму. Чаще всего они локализуются в межклеточной соединительной ткани, где в течение 60–70 дней после заражения из них формируются пузыревидные лавроцисты – цистицерки диаметром 5-8 мм. В паренхиматозных органах достигают величины в 1,5 см. Цистицерки имеют беловатый цвет, внутри они заполнены жидкостью и содержат погруженные внутрь пузырька шейку и сколекс паразита с четырьмя присосками и двойным венчиком крючьев (рис. 29). Продолжительность жизни цистицерков у свиньи 3–6 лет, после чего они погибают.

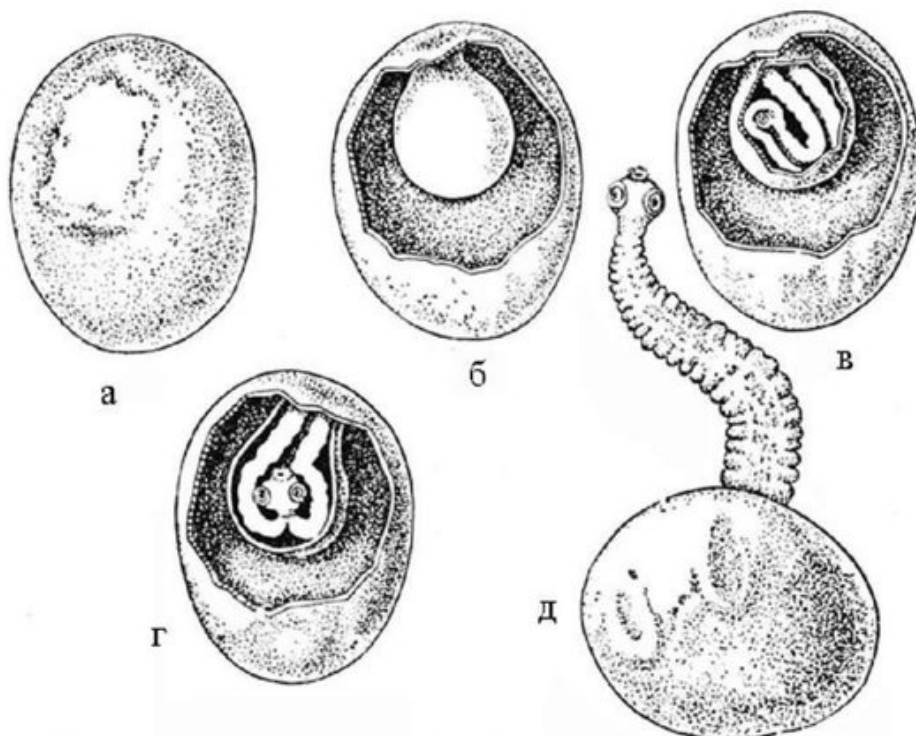


Рис. 29. Финка *Taenia solium* (по Е.Н. Павловскому, 1969):
а – целая; б, в, г – вскрытая (3 последовательные стадии); д – с вывернутой головкой

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

Эпидемиология

Источником заражения является инвазированный человек, выделяющий с фекалиями членики и яйца гельминта. Рассеивание их в окружающей среде приводит к заражению промежуточных хозяев (преимущественно свиней). Этому способствует устойчивость онкосфер к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Они переносят высушивание до 10 месяцев; в зоне умеренного климата способны перезимовать под снегом, оставаясь жизнеспособными при колебаниях температуры от +4 до -38° С. К высоким температурам онкосферы более восприимчивы. В воде при температуре +65° С они гибнут через 3 минуты. Летом на поверхности почвы солнечные лучи губят их в течение двух суток, но под защитой растительности онкосферы могут выживать до 40 дней.

Люди заражаются при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней, иногда мяса кабана, медведя. За счет того, что свиньи бывают интенсивно инфицированы цистицерками, при тениозе в желудочно-кишечном тракте человека нередко возможно паразитирование большого количества экземпляров цепня свиного.

Больной тениозом представляет непосредственную опасность для окружающих как источник заражения цистицеркозом.

Распространенность тениоза глобальная. Наиболее часто встречается на территориях, где население употребляет в пищу сырое или полусырое мясо.

В настоящее время на территории России отмечаются лишь спорадические случаи заболеваний тениозом. Несколько чаще тениоз встречается в Белорусии и Украине. Регистрируется во всех странах, где

развито свиноводство, в том числе, в Индии, Северном Китае, Юго-Восточной Азии, Латинской Америке, Европе и др.

Патогенез и клиника

Патогенное действие при инвазии свиным цепнем связано с механическим раздражением слизистой тонкого кишечника, аллергическим действием продуктов обмена и использованием паразитом переваренной пищи хозяина. Возможно заражение человека личиночными стадиями (цистицеркоз – заболевание, характеризующееся попаданием в организм человека яиц свиного цепня). Для тениоза характерны те же клинические проявления, что и при тениаринхозе: снижение аппетита, тошнота, рвота, диспепсия, головные боли, головокружение, нарушение сна.

Диагностика

Диагноз устанавливается при обнаружении в кале больного и последующем изучении пассивно выделяющихся проглоттид паразита. Обычно они отделяются группами по 5-6 экземпляров, реже поодиночке. Их следует дифференцировать от члеников цепня бычьего.

Профилактика

Комплекс профилактических мероприятий при тениозе во многом сходен с аналогичными мероприятиями при тениаринхозе. Профилактика данного заболевания включает выявление и лечение больных, что снижает риск последующего заражения скота; санитарно-ветеринарную экспертизу реализуемого населению мяса.

Обеззараживание финозного мяса возможно регламентированными режимами термической обработки, замораживания и посола. Учитывая высокую степень устойчивости цистицерков свиного цепня к воздействию низких температур, обеззараживание свиных туш методом замораживания производится при более жестком температурном режиме более продолжительное время.

В профилактике тениоза следует учитывать непосредственную опасность больного как источника заражения цистицеркозом.

Тениоз во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011-2016 гг. был зарегистрирован один случай тениоза.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем тениоза?
2. Кто является промежуточным хозяином возбудителя тениоза? Кто – окончательным?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. В каком случае человек может заразиться цистицеркозом?
6. Что включает в себя личная профилактика?

Трихинеллез

Трихинеллез – биогельминтоз, вызываемый миграцией и инкапсулированием личинок нематод – трихинелл в поперечнополосатых мышцах.

Этиология

Возбудителями трихинеллеза являются два вида нематод семейства *Trichinellidae*: *T. spiralis* и *T. pseudospiralis*.

Внутри вида *T. spiralis* выделяют 3 разновидности: *T. s. spiralis*, *T. s. nativa* и *T. s. nelsoni*. Высокопатогенной для человека является *T. s. spiralis*. *T. pseudospiralis* имеет ограниченное значение в патологии человека.

Половозрелые формы трихинелл имеют микроскопические размеры: взрослая самка достигает 3-4 мм в длину, самец значительно меньше – около 1,5 мм (рис. 30).

В отличие от самки, у самца на заднем конце тела имеются две конические лопасти. Личинки трихинелл обитают в поперечнополосатых мышцах хозяев. Они свернуты спиралью и покрыты соединительнотканной капсулой размером 0,4×0,25 мм.

Биология

Особенностью биологии трихинелл является существование всех стадий развития паразита в организме одного и того же хозяина без обязательного пребывания какой-либо стадии развития паразита во внешней среде.

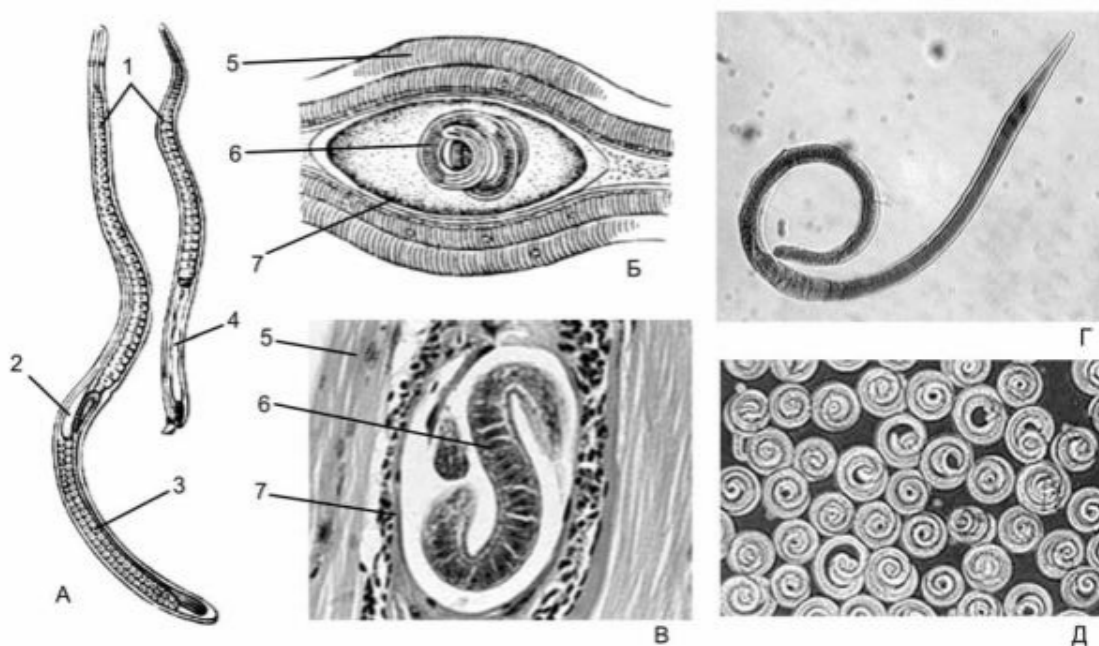


Рис. 30. *T. spiralis* (<https://studfile.net/preview/6343313/>)

А – половозрелые формы (схема), Б – личинка, покрытая капсулой (схема), В – инкапсулированная личинка (7x40), Г – самец (7x40), Д - декапсулированные личинки. 1 – пищевод, 2 – матка, 3 – яичник, 4 – семенник, 5 – мышечное волокно, 6 – личинка, 7 – капсула.

Заражение происходит при поедании мяса, содержащего живых инкапсулированных личинок трихинелл. В желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительных ферментов капсула растворяется, и личинка выходит в просвет кишечника, где после нескольких линек достигает половой зрелости. Здесь происходит спаривание и оплодотворение. Самки трихинелл живородящи и примерно на 7 сутки после заражения они начинают воспроизводить сформированных личинок. Продолжительность жизни самки зависит от вида животного и составляет от 2-х недель у псовых; до 4-5 недель у грызунов и человека. За этот период жизни гельминт воспроизводит от 200 до 2 000 личинок, размер которых составляет около 0,1 мм в длину и 0,05 мм в толщину.

Миграция личинок начинается на 6-й день после заражения. Через слизистую оболочку кишечника личинки трихинелл проникают в лимфатическую, а затем и в кровеносную систему, и с током крови разносятся по всему организму. В процессе миграции они претерпевают несколько линек. Мигрирующие личинки активно проникают из капилляров кровеносного русла в мышечные волокна поперечнополосатой скелетной мускулатуры, где инкапсулируются. Попавшие в другие

органы и ткани личинки, погибают. К 18-20-му дню они становятся инвазионными. С 21-30-го дня пребывания личинок в мышечном волокне их капсула становится хорошо заметной при микроскопии. С шестого месяца после инвазирования в капсулах начинается процесс обызвествления, при этом многие личинки погибают, но некоторые могут сохранять жизнеспособность в течение 25 и более лет.

Один и тот же организм теплокровного животного служит для трихинелл сначала окончательным (дефинитивным), а затем промежуточным хозяином (рис. 31).

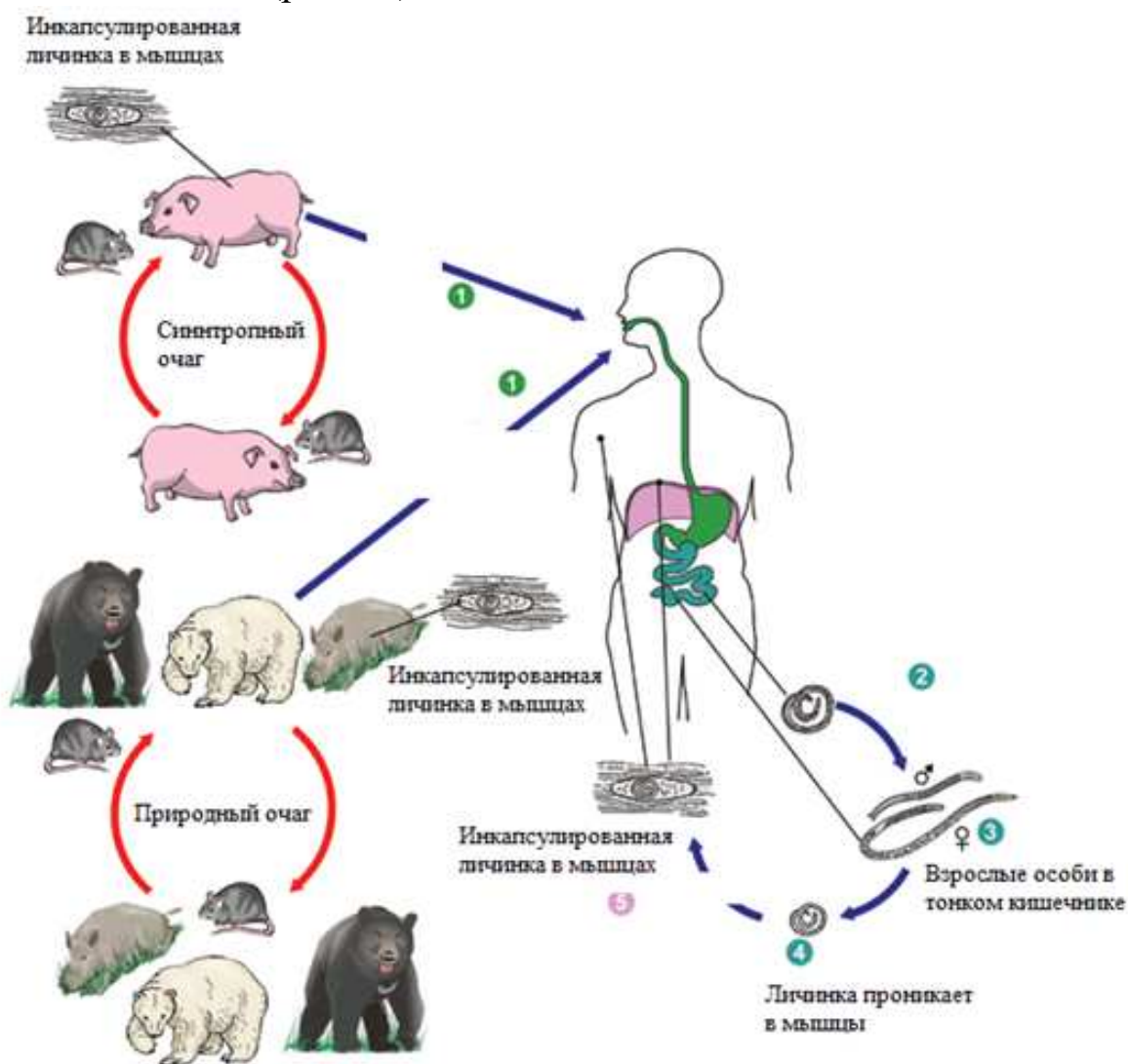


Рис. 31. Схема жизненного цикла *T. spiralis*
<https://www.cdc.gov/dpdx/trichinellosis/index.html>

Эпидемиология

Трихинеллез, вызываемый *T. spiralis* имеет глобальное распространение. Заболевание распространено повсеместно вплоть до Арктики. В Австралии встречается крайне редко. Трихинеллы паразитируют у свиней, других всеядных, плотоядных, насекомоядных, грызунов, птиц и человека. Известно более 100 видов млекопитающих, являющихся трихинеллоносителями. В качестве хозяев выступают не только хищники и всеядные, но и отдельные виды травоядных животных, например, лошади, которые могут поедать грызунов. Основным источником инвазии для человека служат домашние свиньи. В ряде случаев – мясо диких животных.

Различают природную и синантропную очаговости трихинеллёза. Однако из-за отсутствия четких границ между ними, выделяют также очаги смешанного типа.

В природных очагах распространение возбудителя трихинеллёза осуществляется между плотоядными животными (за счет хищничества, каннибализма, поедание падали). Здесь человек может заразиться трихинеллёзом при употреблении в пищу мяса диких животных (кабанов, медведей, енотовидных собак, барсуков), а также морских млекопитающих (китов, моржей, тюленей). Заражение последних происходит при заглатывании ими личинок трихинелл, попавших в воду с пометом хищных птиц, а также морских ракообразных, также являющихся носителями личинок паразита.

Синантропные очаги могут формироваться при несоблюдении правил содержания домашних животных (прежде всего свиней) и высокой численности синантропных грызунов. В таких очагах циркуляция возбудителя чаще всего наблюдается в первую очередь между свиньями, а также собаками, кошками и синантропными грызунами. Источником инвазии для человека здесь, как правило, являются свиньи, в некоторых случаях - собаки. Описаны случаи заражения человека при употреблении в пищу конины и мяса нутрий. Свободный доступ свиней и грызунов к скотомогильникам и к помещениям, где производится забой скота, или скармливание свиньям и собакам необезвреженных отходов убоя существенно увеличивают частоту инвазированности животных трихинеллами.

В природно-синантропном очаге циркуляция возбудителя происходит между домашними и дикими животными. Наиболее часто они

формируются в поселениях с развитым охотничьим промыслом, где отходы добытых животных и птиц скармливают свиньям и другим домашним животным или они становятся доступны грызунам. При свободном выгуле свиньи могут поедать диких грызунов и их трупы. Постоянство подобных связей служит основой формирования смешанных, синантропно-природных очагов.

Распространению трихинеллёза и росту заболеваемости могут способствовать особенности быта и хозяйственной деятельности человека при несоблюдении санитарно-ветеринарных требований по содержанию, уходу, убою свиней и утилизации трупов животных (свободный выпас свиней на лесных пастбищах и на территориях поселков, доступ в свинарники кошек и собак, увеличение численности грызунов). Формирование новых очагов инвазии может происходить при освоении территорий, являющихся природными очагами трихинеллёза.

Личинки трихинелл, находящиеся в мышцах животных, устойчивы к действию неблагоприятных факторов среды. В крупных кусках мяса они сохраняют жизнеспособность и инвазионность при температуре минус 15-17° С в течение 30 дней, а при температуре минус 10-14° С – до двух месяцев. Личинки трихинелл в мясе арктических видов животных более устойчивы к замораживанию и сохраняют инвазионные свойства в течение 40 дней при температуре минус 20- 35° С.

Высокие температуры действуют на личинок трихинелл губительно. При плюс 70° С они погибают, но следует учитывать, что при варке и прожаривании мяса в глубине больших кусков температура поднимается недостаточно высоко и личинки могут остаться живыми. При варке куска мяса толщиной 8 см и более все личинки трихинелл погибают лишь через 2-2,5 часа. При солении и копчении мяса личинки гибнут только в поверхностных слоях. При вакуумной сушке (плюс 55-58° С) личинки погибают в течение 4 часов. В свином сале могут сохраняться прожилки мышечных волокон, в которых находятся живые личинки трихинелл. Таким образом, заразиться трихинеллезом можно при употреблении не только сырого, но и недостаточно проваренного или прожаренного, а также соленого или копченого мяса.

Патогенез и клиника

В паразитарном процессе трихинелл в организме хозяина можно выделить следующие стадии: кишечная, мигрирующая и мышечная.

В основе патогенного действия трихинелл лежат аллергические реакции организма, вызванные сенсibilизацией продуктами обмена погибших паразитов. Механическое воздействие связано с повреждением личинками стенок кишечника и мышечных волокон.

Инкубационный период при трихинеллезе длится от 5 до 80 суток. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период. Наиболее постоянный и ранний симптом трихинеллеза, проявляющийся уже в инкубационном периоде – эозинофилия крови, которая может достигать 80% и выше.

Часто заболевание проявляется острым началом, миалгией, отеками лица и периорбитальными отеками, возможно появление диареи разной степени выраженности. Кардиологическая и неврологическая патология присоединяются на 3-6 неделе.

Наиболее опасна для человека мышечная фаза в развитии трихинеллы. Она сопровождается болями в мышцах. Поселение трихинелл в глазах может вызвать слепоту, а их локализация в мозге человека может вызвать летальный исход.

Диагностика

В клинической диагностике важными элементами являются сбор сведений об употреблении в пищу не прошедшего ветеринарный контроль мяса и наличие у больного типичной симптоматики. Подтверждением диагноза служит нарастание титров специфических антител, выявляемых в реакции непрямой гемагглютинации или иммуноферментном анализе. Иногда для подтверждения диагноза прибегают к биопсии и последующей микроскопии биоптата дельтовидной или икроножной мышцы.

Профилактика

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.3163-14). Основное значение в профилактике трихинеллеза имеют общественные меры, такие как санитарно-просветительская работа среди населения, ветеринарные мероприятия, направленные на обнаружение инвазированного мяса, а также санитарные мероприятия по борьбе с синантропными грызунами. Важное значение имеет также личная профилактика трихинеллеза, которая заключается в исключении из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль.

Трихинеллез во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. было зарегистрировано 2 случая трихинеллеза.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем трихинеллеза?
2. Кто является источником инвазии?
3. Каким образом происходит заражение человека?
4. В чем отличие природного очага трихинеллеза от синантропного?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Эхинококкоз

Эхинококкоз – группа заболеваний человека, вызванное паразитированием в тканях и органах личиночной стадии *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* и *E. vogeli*. Для жителей нашей страны эпидемиологическое значение представляют первые два вида, поскольку последний встречающийся только в Центральной и Южной Америке.

Этиология

Echinococcus granulosus – возбудитель однокамерного эхинококкоза человека. Половозрелые особи этого цепня паразитируют в кишечнике собак и диких представителей семейства псовых (*Canidae*). Это мелкая цестода, длина ее стробилы составляет от 2 до 11 мм (рис. 32).

Сколекс грушевидной формы, шириной около 0,3 мм, имеет хоботок с двумя венчиками крючьев, среднее число которых составляет 30-40. Длина больших крючьев 25-49 мкм, малых – 17-31 мкм. На сколексе находятся 4 присоски диаметром около 0,13 мм. Стробила состоит, как правило, из 3 члеников. Первый членик незрелый, второй – гермафродитный (половозрелый), а последний, самый крупный – зрелый; он занят маткой, заполненной яйцами округлой формы, содержащие онкосферы. Гермафродит.



Рис. 32. *Echinococcus granulosus* (https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/styles/is_tile/public/images/Echinococcosis_H.jpg?itok=isULLWei)

Лавроциста (финна) имеет вид однокамерного пузыря сложного строения (рис. 33).

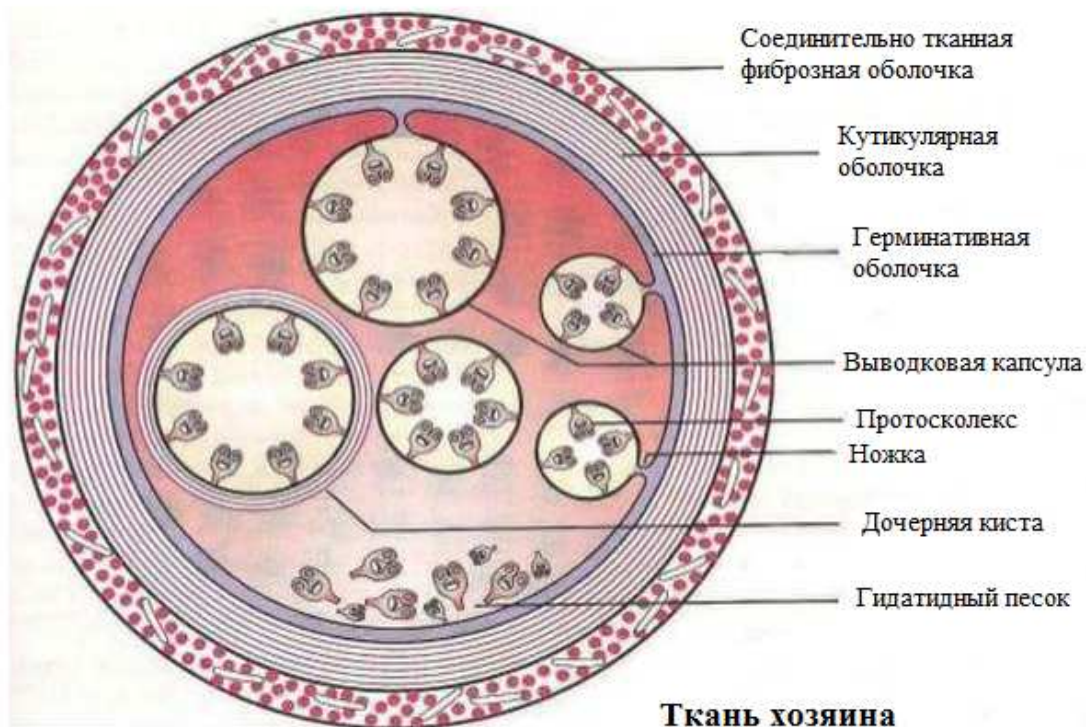


Рис. 33. Лавроциста *Echinococcus granulosus* (<https://www.intechopen.com/books/overview-on-echinococcosis/-em-echinococcus-granulosus-em->)

Снаружи она покрыта слоистой *кутикулярной оболочкой*. Под ней расположена *зародышевая (герминативная)* оболочка, которая производит выводковые капсулы с протосколексами, дочерние кисты, а также дает рост кутикулярной оболочке. *Выводковые капсулы* – это небольшие пузырьковидные образования, рассеянные на герминативной зародышевой оболочке, с которой соединены тонкой ножкой. Внутри каждой выводковой капсулы находятся протосколексы, прикрепленные к ее стенке. Киста содержит жидкость, играющую роль защитной питательной среды для протосколексов и выводковых капсул. В этой жидкости могут находиться оторвавшиеся протосколексы и выводковые капсулы в виде свободно взвешенных частиц – так называемый гидатидный песок. С течением времени киста покрывается *соединительнотканной фиброзной оболочкой*. В основной кисте формируются *дочерние кисты*, а внутри них – *внучатые кисты*, имеющие такое же строение, что и основная материнская киста.

Биология

Цикл развития *E. granulosus* протекает со сменой двух хозяев (рис. 34).

Дефинитивными хозяевами служат собаки и все представители семейства псовых (волк, шакал, койот, гиена, реже лисица, песец), а также рысь, куница, хорек, редко кошка. В их тонком кишечнике паразитируют половозрелые особи. От шейки паразита постоянно отпочковываются новые членики, а задние, зрелые членики, матка которых заполнена яйцами, периодически отрываются от стробилы и выделяются наружу с фекалиями хозяина или активно выползают из анального отверстия и могут ползать по телу. При этом из члеников выдавливается множество яиц, которые остаются на шерсти животного.

Членики, попавшие с фекалиями на почву или траву, могут расползаться в радиусе до 25 см, оставляя на субстрате яйца. Яйцо с онкосферой обладает значительной устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды. Яйца эхинококка сферической формы и обычно имеют размеры в пределах 30-50×22-44 мм. Перорально яйца попадают в промежуточного хозяина, в роли которого могут выступать до 70 видов млекопитающих: парно- и непарнокопытные травоядные, сумчатые, грызуны и др. Человек – факультативный

промежуточный хозяин, но фактически является биологическим тупиком для паразита, т.к. трупы людей обычно недоступны для плотоядных животных.

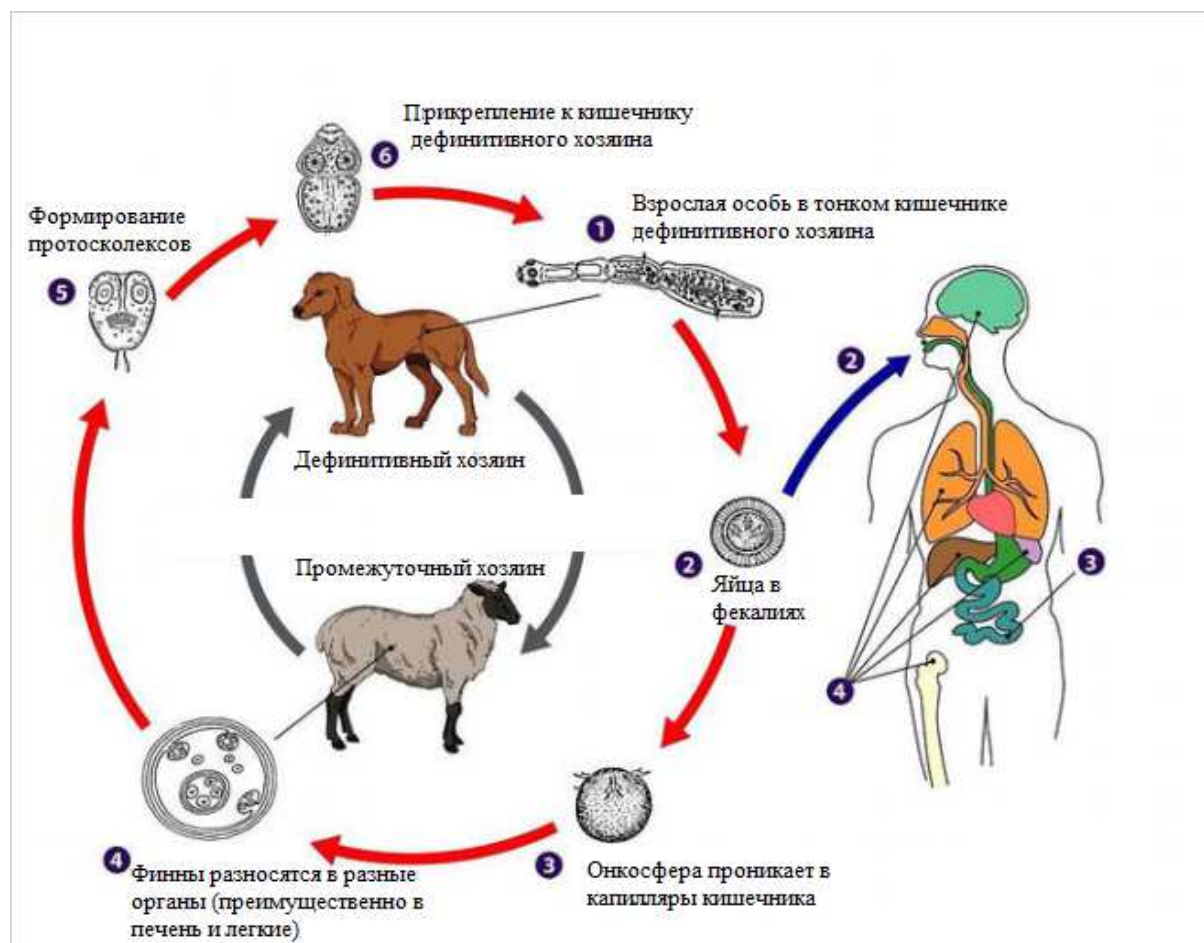


Рис. 34. Схема жизненного цикла *E. granulosus*

(<https://www.intechopen.com/books/overview-on-echinococcosis/-em-echinococcus-granulosus-em->)

В тонком отделе кишечника промежуточного хозяина онкосфера выходит из оболочек, внедряется при помощи крючьев в стенку кишки и проникает в кровеносные сосуды. По воротной вене зародыши попадают в печень, где большая часть их задерживается. Поэтому эхинококковое поражение печени встречается чаще, чем других органов. Онкосферы, преодолевшие печеночный барьер, по сосудам малого круга кровообращения заносятся в легкие, где часть их также оседает. Онкосферы могут попасть в легкие, минуя печень, по лимфатической системе. Некоторые преодолевают легочный барьер и попадают в большой круг кровообращения, а затем могут быть занесены в любой орган, где в дальнейшем развивается лавроциста.

Окончательные хозяева заражаются при поедании органов промежуточного хозяина, пораженных финнами эхинококка. Попадая в тонкую кишку окончательного хозяина, личинка прикрепляется к слизистой оболочке и начинают развиваться. Через три месяца развивается половозрелая особь, зрелые членики которой выделяются во внешнюю среду. Срок жизни эхинококка в окончательном хозяине в среднем 5-6 месяцев.

Эпидемиология

Эхинококкоз встречается повсеместно, особенно широко – в Австралии, Новой Зеландии, Северной и Восточной Африке, Южной Америке, Иране, Турции, в Европе, в России, Азербайджане, Грузии и др.

Онкосферы обладают довольно большой устойчивостью к неблагоприятным факторам окружающей среды и могут длительное время сохраняться в ней. При температуре 5-20° С и влажности 60–80% они сохраняют жизнеспособность в течение 10-12 месяцев. Вне помещений в тени при 10-26° С онкосферы выживают месяц, а на солнце при 18-50° С – только 1-2 суток. В воде при 18-20° С онкосферы выживают в течение 12 суток.

В зависимости от вида животных, участвующих в передаче возбудителя инвазии, различают природные, синантропные и смешанные очаги эхинококкоза.

В Российской Федерации регистрируются в основном синантропные очаги, передача возбудителя инвазии в которых происходит между собаками и различными сельскохозяйственными травоядными и всеядными животными. В заражении человека важную роль имеет общение с зараженными собаками, на шерсти и языке которых могут находиться яйца и членики эхинококка. Механизм заражения человека – фекально-оральный, реже – респираторный. Фактором передачи как правило являются руки, загрязненные онкосферами эхинококка. Здоровые собаки нередко также участвуют в передаче возбудителя инвазии человеку в качестве механических переносчиков яиц, попавших на их шерсть или язык в результате облизывания зараженной собаки. Заражение человека иногда происходит через овощи и фрукты, загрязненные онкосферами, а также при питье воды из водоемов, куда попадают фекалии инвазированных собак. Онкосферы могут заноситься с пылью на разные предметы обихода и вдыхаться с запыленным воздухом. Немалую роль

в передаче инвазии играют мухи, которые могут переносить яйца с фекалий плотоядных на пищевые продукты и различные предметы.

Распространение эхинококкоза в значительной степени зависит от социально-бытовых факторов. Так, например, отсутствие во многих местах условий для надежного обезвреживания отходов животноводства, а также распространенный обычай скармливать собакам эти отходы являются ведущим фактором распространения эхинококкоза.

В природных очагах эхинококкоза циркуляция возбудителя происходит между дикими животными. Заражение окончательного хозяина в таких очагах происходит по типу хищник-жертва, а промежуточных хозяев - через траву и воду природных водоемов, загрязненных фекалиями, инвазированных личинками эхинококка волков.

Возможен переход инвазии из природного очага в биоценозы, связанные с человеком, в результате поедания собаками трупов диких травоядных животных и грызунов или скармливания им продуктов охоты. В свою очередь травоядные и всеядные сельскохозяйственные животные могут заражаться от диких животных при проглатывании онкосфер и члеников эхинококка с травой и водой из природных водоемов, загрязненных фекалиями волков. В результате может сформироваться постоянно действующий смешанный очаг эхинококкоза с вовлечением в эпизоотический процесс как диких, так и домашних животных. Человек заражается от диких плотоядных во время охоты, при разделке шкур убитых диких плотоядных, в результате употребления в пищу дикорастущих трав и ягод, загрязненных фекалиями волков и других возможных окончательных хозяев эхинококка.

Патогенез и клиника

Основное патогенное действие паразита связано с образованием эхинококковых пузырей (кист), чаще всего в печени и легких. Может развиваться одна киста, или много (множественный эхинококкоз).

Расположение и размеры кист определяют основные проявления и тяжесть заболевания.

Финна *Echinococcus granulosus* оказывает:

- токсическое действие (развитие аллергических реакций, при разрыве пузырей возможен анафилактический шок);
- механическое действие: ларвоциста, разрастаясь, приводит к нарушению функции пораженного органа.

Первые симптомы цистного эхинококкоза человека носят неспецифический характер. Преобладают симптомы общей интоксикации и аллергические реакции. Наблюдается слабость, недомогание, головная боль. Возможны повышение температуры тела и высыпания по типу крапивницы. В острой фазе заболевания, независимо от окончательной локализации паразита, всегда отмечается увеличение печени.

Диагностика

Предположительный диагноз цистного эхинококкоза может быть установлен при наличии опухолевидного, медленно растущего образования в различных органах. При этом принимаются во внимание эпидемиологический анамнез: пребывание в эндемичных районах, контакт с собаками.

Из лабораторных методов применяются общий анализ крови (наблюдается эозинофилия и увеличение скорости оседания эритроцитов) и различные иммунологические методы диагностики (ИФА, РНИФ, РНГА).

Наиболее простым методом выявления эхинококковых пузырей является рентгенография. Кроме рентгенологических методов применяется УЗИ, томография. Проводится диагностическая пункция кисты. После центрифугирования жидкости в осадке при микроскопии могут быть обнаружены обрывки оболочек, крючья и сколексы, характерный вид которых позволяет поставить правильный диагноз.

Профилактика

Перечень профилактических мероприятий, проводимых органами и учреждениями госсанэпиднадзора, определен методическими указаниями (МУ 3.2.3470-17).

Мероприятия по профилактике эхинококкоза носят комплексный медико-ветеринарный характер и включают:

- регулирование численности бродячих собак;
- регулярное лабораторное обследование людей группы риска заражения;
- взаимодействие медицинских и ветеринарных организаций.

Наиболее эффективны меры, направленные на разрыв путей передачи возбудителей от сельскохозяйственных животных к собакам и диким плотоядным. Первоочередной задачей является недопущение скармливания собакам органов скота, пораженных эхинококковыми кистами, и павших животных.

Большое значение имеет проведение санитарно-просветительной работы среди населения. Особое внимание необходимо уделять сельскому населению, работающему в условиях повышенного риска заражения эхинококкозом.

Эхинококкоз во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011-2016 гг. было зарегистрировано 11 случаев эхинококкоза.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем эхинококкоза?
2. Кто является окончательным хозяином возбудителя эхинококкоза?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

2.2. ГЕОГЕЛЬМИНТОЗЫ

Геогельминтозы – это группа заболеваний, у возбудителей которых (*геогельминты*), за небольшим исключением, созревание яиц происходит во внешней среде (почве) и занимает достаточно продолжительное время.

Геогельминты развиваются без смены хозяев. Взрослые особи являются обитателями кишечника человека. Заражение человека геогельминтами преимущественно происходит перорально, т.е. при проглатывании инвазионных яиц гельминтов или их личинок с водой или пищей, особенно с овощами и столовой зеленью. Важным фактором передачи при этом служат руки, загрязненные субстратом, содержащим яйца гельминтов. В связи с тем, что для достижения инвазионной стадии яйцам геогельминтов требуется определенное время, больные люди для окружающих опасности не представляют.

Во Владимирской области регистрируются следующие геогельминтозы: аскаридоз, токсокароз и трихоцефалез.

Аскаридоз

Аскаридоз – геогельминтоз, характеризующийся на ранней стадии развития токсико-аллергическими симптомами, а на второй – преобладают диспепсические явления с возможными тяжелыми осложнениями.

Этиология

Возбудителем аскаридоза человека является круглый червь *Ascaris lumbricoides*. Тело червя имеет веретеновидную удлиненную форму, сужено к обоим концам, бело-желтого или розового цвета. Самки крупнее самцов (25-35 см × 3-6 мм). Самцы мельче (15-20 см × 2-4 мм) (рис. 35).

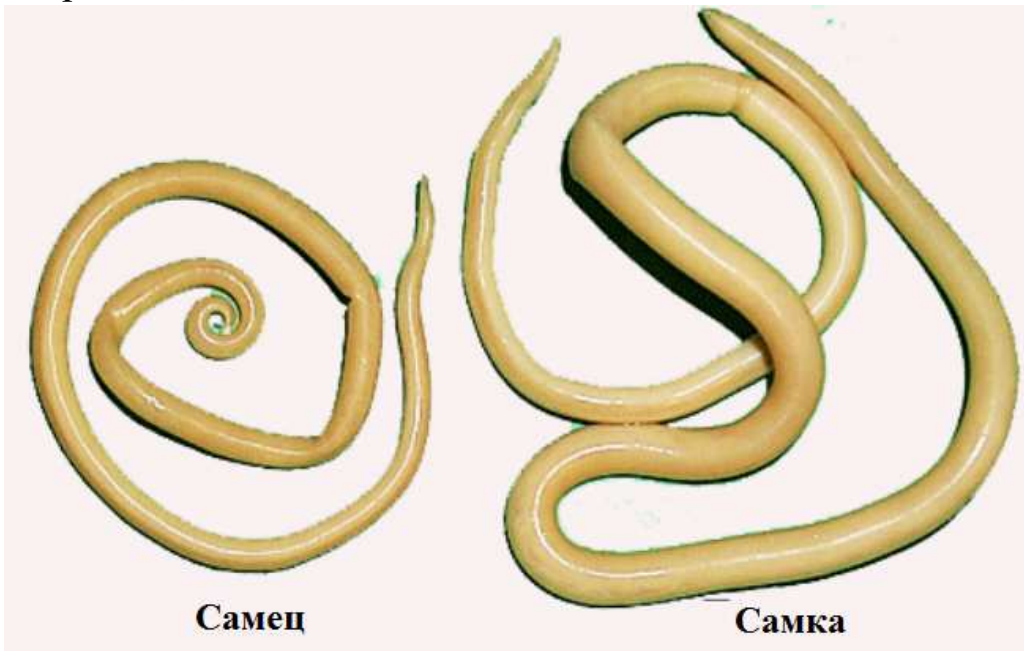


Рис. 35. *Ascaris lumbricoides* (<https://biologyeducare.com/ascaris-lumbricoides/>)

Тело покрыто кутикулой с мелкими бороздками, которые придают червям псевдосегментированный вид. На переднем конце расположен рот, окруженный тремя бугорками – губами с зазубренными краями (рис. 36). На боковых сторонах хорошо заметны продольные боковые линии, в которых проходят каналы выделительной системы.

Внутренний край каждой губы раздвоенный, мясистая сердцевина состоит из двух передних отростков губной паренхимы и несет крошечные зубчики.

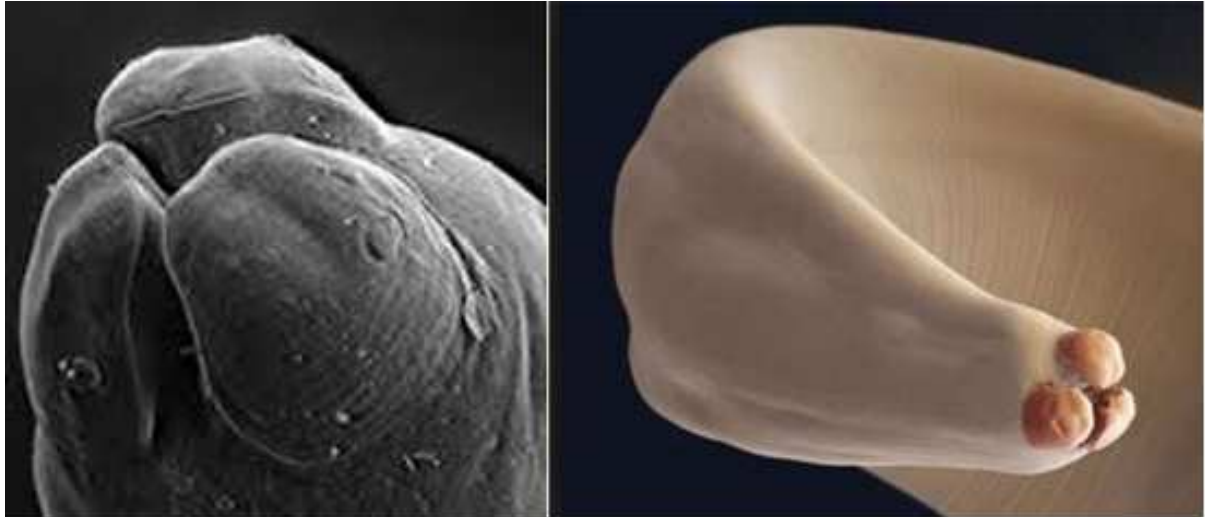


Рис. 36. Ротовое отверстие *A. lumbricoides* (<https://felisov.ru/klopy/yajca-askaridy.html>)

Отчетливо виден половой диморфизм. Задний конец у самок прямой, тогда как у самцов он изогнут. У самок непосредственно перед окончанием хвоста на брюшной стороне тела имеется анальное отверстие. У самцов оно заменяется клоакой. У самок, кроме того имеется половое отверстие, которое расположено на брюшной поверхности в средней части тела. (рис. 37).

Взрослые особи обычно паразитируют в тонком кишечнике человека. Самки откладывают в сутки до 250 тыс. яиц, которые выделяются во внешнюю среду с фекалиями.

Размеры оплодотворенных яиц 50-70 × 40-50 мкм, неоплодотворенных – 50-100 × 40-60 мкм (рис. 38). Иногда яйца не имеют белковой оболочки.

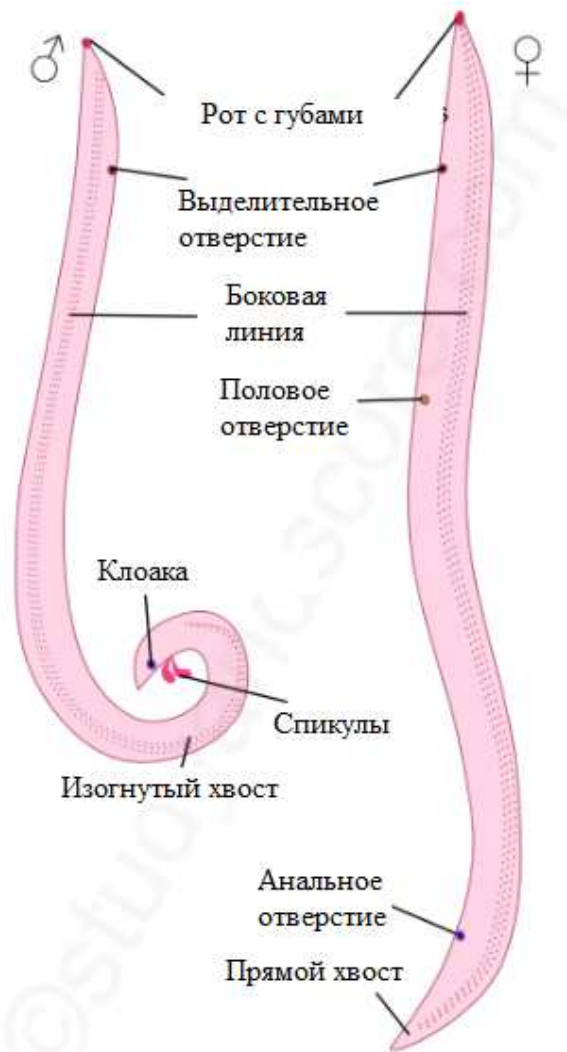


Рис. 37. *A. lumbricoides* (<https://www.studyandscore.com/studymaterial-detail/ascaris-general-characters-body-wall-and-body-cavity>)



Рис. 38. Яйца *A. lumbricoides* (<http://laboratorytests.org/ascaris-lumbricoides-round-worm-egg/>)

Биология

Цикл развития представлен на рисунке 39.

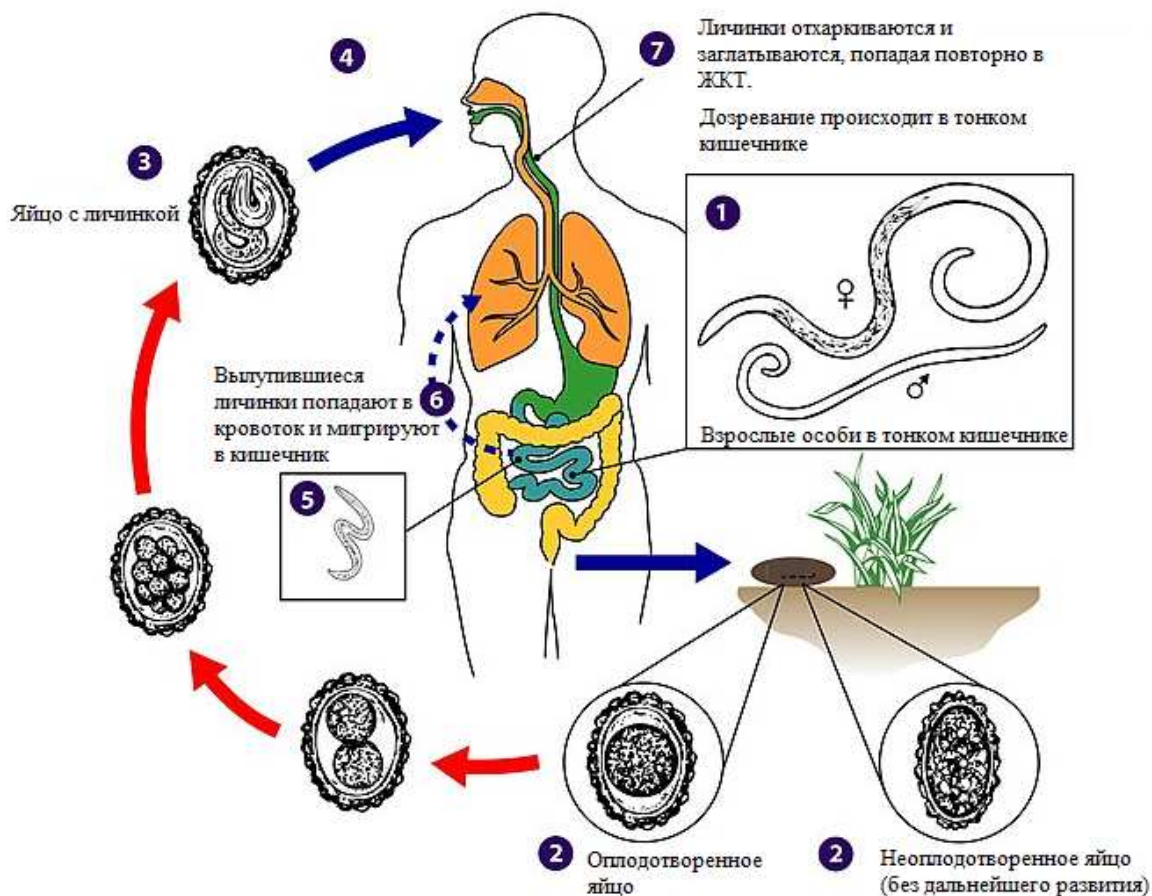


Рис. 39. Схема жизненного цикла *A. lumbricoides*
(https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ascariasis_LifeCycle_lg.jpg)

При благоприятных условиях в яйце начинает развиваться личинка, которая после первой линьки становится инвазионной. В таком случае яйцо называется зрелым.

Развитие яиц во внешней среде происходит в условиях достаточного снабжения кислородом при температурах от 12 до 37° С и влажности почвы не ниже 8%. При оптимальной температуре (24-30° С) и относительной влажности воздуха 90-100% наименьшая продолжительность развития яиц составляет 12-16 дней. При более низкой температуре развитие яиц затягивается на несколько месяцев. Сумма эффективных температур, обеспечивающих достижение яйцами аскарид инвазионной фазы развития, находится в пределах 300 градусо-дней.

Когда зрелые яйца аскариды вместе с пищей попадают в кишечник человека, из них выходят личинки, которые для дальнейшего развития нуждаются в кислороде. Они проникают в капилляры стенки нижней части тонкого кишечника, затем через воротную систему печени и нижнюю полую вену попадают в правое предсердие, откуда направляются в легочную артерию и капилляры легких, из которых попадают в просвет альвеол. Во время миграции личинки сначала питаются сывороткой крови, а затем эритроцитами. Они дважды линяют, увеличиваясь в размерах. Длительность миграционной фазы в среднем составляет 10-15 дней.

Из альвеол личинки по бронхиолам, бронхам и трахее поступают в глотку и проглатываются вместе со слюной, пищей и мокротой. Через 2-3 недели они вновь оказываются в кишечнике, где после четвертой линьки личинки превращаются в половозрелых самок и самцов. Развитие аскариды с момента заражения хозяина инвазионными яйцами до начала выделения яиц оплодотворенными самками продолжается от 60 до 100 суток. Продолжительность жизни аскариды составляет от 11 до 13 месяцев. Выделение яиц самками прекращается к 7-му месяцу их жизни.

Эпидемиология

Аскаридоз – наиболее распространенный гельминтоз в мире. По оценкам ВОЗ, ежегодно им заболевают более миллиарда человек. Наибольшая пораженность аскаридозом отмечается в теплых влажных регионах среди населения, проживающего при отсутствии адекватных санитарно-гигиенических условий.

Источником аскаридоза является больной человек, выделяющий с фекалиями большое количество яиц аскарид. Эти яйца неинвазионны и нуждаются в дозревании в окружающей среде, преимущественно в почве. Поэтому непосредственно при контакте больной аскаридозом не может служить источником заражения.

В умеренном климате развитие яиц аскарид в почве начинается примерно в одни и те же сроки (апрель-май). Личинки в яйцах аскарид появляются в конце мая - начале июня, независимо от того, попали ли яйца в почву осенью, зимой или ранней весной, т.к. в зимний период (под снегом) развитие яиц не происходит, однако сохраняется их жизнеспособность.

Развитие яиц аскарид может происходить при температуре почвы в пределах 12-36° С, влажности – не ниже 5-8% и доступе кислорода. Сумма тепла, необходимая для развития зародыша аскариды до стадии подвижной личинки, составляет 180 градусо-дней и примерно столько же до инвазионной стадии. При оптимальной температуре почвы (17-29° С) развитие завершается за 18-48 суток.

Есть литературные данные, указывающие на то, что наличие тяжелых металлов в окружающей среде ускоряет развитие личинок аскарид.

Полагают, что при благоприятных условиях отдельные яйца аскарид способны сохранять жизнеспособность в почве на протяжении 10 лет, а в пресноводных водоемах – более года.

Интенсивность обсеменения почвы яйцами аскарид зависит от санитарного благоустройства населенных мест, чистоты территорий домовладений и производственных помещений, наличия и санитарного состояния туалетов, уровня санитарной культуры населения, интенсивности использования необезвреженных фекалий для удобрения почвы и др.

Способ передачи – фекально-оральный. Заражение происходит при заглатывании яиц, предварительно на протяжении некоторого времени обязательно созревающих в почве. Помимо контакта с почвой заражение аскаридозом происходит под воздействием дополнительных факторов передачи: ягоды, овощи и столовая зелень, мухи и тараканы (механические переносчики яиц), в редких случаях вода.

В современных социально-экономических условиях развития России аскаридоз перестал быть болезнью преимущественно сельского населения. Отмечается рост заболеваемости среди городских жителей. Это связано с тем, что последние часто заражаются на своих загородных садовых участках.

Чаще аскаридоз регистрируется у садоводов и огородников, у работников плодоовощных предприятий и магазинов. Риск заражения особенно велик там, где в качестве органических удобрений часто используется необезвреженные фекалии человека и осадки сточных вод.

Патогенез и клиника

Клинические проявления аскаридоза в значительной степени зависят от интенсивности инвазии и локализации паразита. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы: раннюю (миграционную)

и позднюю (кишечную). Первая обусловлена миграцией личинок, вторая – паразитированием гельминтов в кишечнике.

На ранних стадиях развития болезни в период миграции личинок возможно появление аллергических и легочных симптомов. Тяжелая инвазия и суперинвазия у детей сопровождаются задержкой развития, сниженной массой тела, выраженными аллергическими проявлениями.

Симптомы кишечной стадии аскаридоза обусловлены как механическим действием гельминтов на стенку кишки, так и выделяемых аскаридами токсических продуктов обмена. Скопление аскарид может приводить к непроходимости кишечника, что приводит к гибели более 100 тысяч человек ежегодно.

Диагностика

Установить диагноз аскаридоза только по клиническим данным невозможно.

В миграционной фазе аскаридоза паразитологический диагноз устанавливается редко.

В кишечной фазе диагноз устанавливается при обнаружении яиц аскарид, а иногда и самих паразитов в кале. Если в кишечнике паразитируют только самцы, неполовозрелые или старые самки, яйца в кале отсутствуют.

Иммунологические методы в диагностике аскаридоза широкого применения не нашли.

Профилактика

Мероприятия по профилактике аскаридоза включают:

- предупреждение загрязнения яйцами геогельминтов почвы;
- проведение санитарно-просветительной работы.

Личная профилактика должна включать обязательное мытье рук перед приемом пищи и после загрязнения их землей; употребление в пищу только тщательно промытые и ошпаренные кипятком овощи, ягоды и фрукты, особенно те, которые контактируют с почвой.

Аскаридоз во Владимирской области

Согласно многолетним данным, заболеваемость аскаридозом в регионе имеет тенденцию к снижению. Показатель заболеваемости в 2016 г. составил 21,3 на 100 тыс. населения против 74 на 100 тыс. населения в 2000 году (рис. 40).

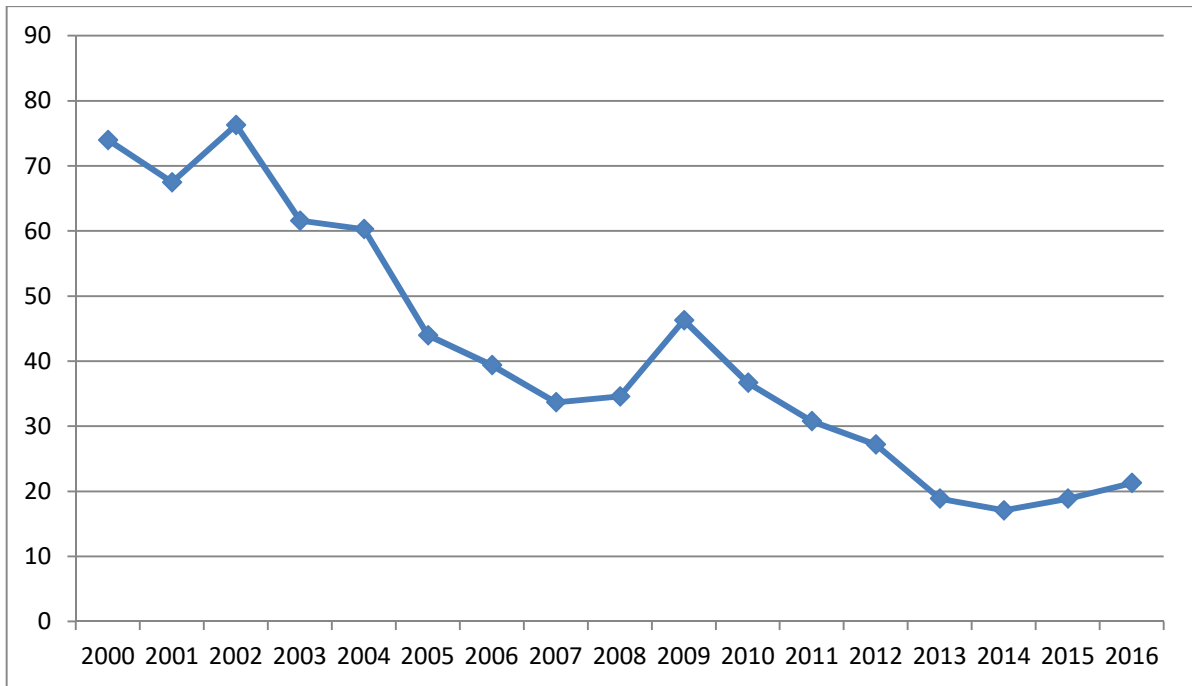


Рис. 40. Динамика заболеваемости аскаридозом во Владимирской области

Показатель заболеваемости в 2016 г составил 21,85 на 100 тыс. населения. Среди заболевших аскаридозом удельный вес детей до 17 лет – 90,2%. Удельный вес школьников среди заболевших аскаридозом детей в среднем составляет порядка 35%, неорганизованных детей – 28%, организованных детей – 34%. Условия для распространения геогельминтозов более реальны в сельской местности. Тем не менее, аскаридоз становится все больше специфическим заболеванием населения в городах. Доля городского населения среди зарегистрированных больных аскаридозом в 2016 году составила порядка 60%. Эпидемиологическая ситуация в первую очередь зависит от санитарного состояния территории и от загрязнённости яйцами гельминтов плодоовощной продукции. Заражение городского населения происходит в основном на дачных участках и это связано с удобрением огородов необезвреженными фекалиями и осадками сточных вод, с последующим употреблением в пищу загрязненных яйцами гельминтов ягод, овощей и столовой зелени. Дополнительным фактором заражения могут быть продукты питания, приобретаемые у индивидуальных торговцев на импровизированных рынках на улицах городов и употребляемые в пищу без дополнительной термической обработки. Распределение аскаридоза по территории области является неравномерным (рис. 41).

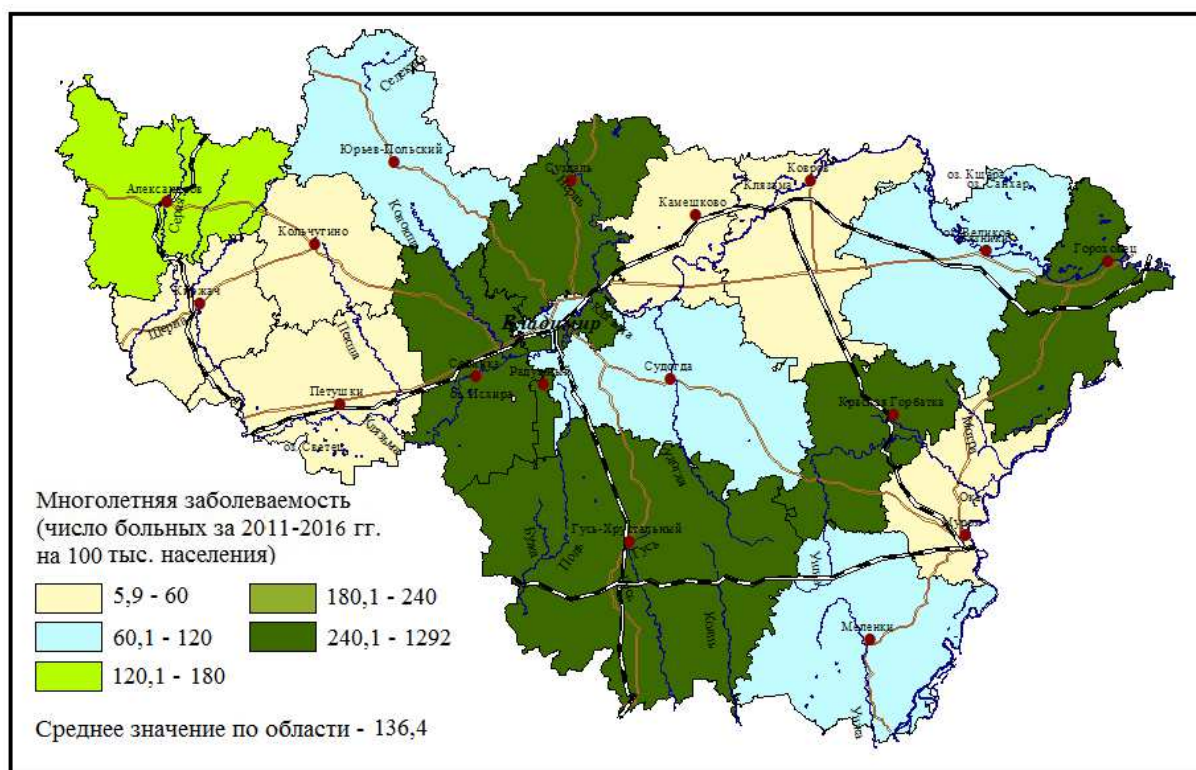


Рис. 41. Распространение аскаридоза во Владимирской области.

Наиболее неблагоприятная обстановка наблюдается в Гороховецком районе, здесь уровень заболеваемости превышает среднеобластной почти в 9,5 раз.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем аскаридоза?
2. Кто является окончательным хозяином *A. lumbricoides*?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Токсокароз

Токсокароз – гельминтоз, вызываемый мигрирующими во внутренних органах человека личинками нематод животных (как правило, токсокар собак и кошек). Заболевание характеризуется длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, с преимущественным поражением внутренних органов и глаз.

Этиология

Возбудителями токсокароза человека являются личинки нематоды собак - *Toxocara canis* и кошек - *T. mystax* (*T. cati*), реже *Toxoscaris leonita* - паразит собак и других плотоядных.

Взрослые самцы токсокар имеют длину 5-10 см, самки – 9-18 см. Токсокары внешне похожи на аскарид человека, с которыми имеют фенологическое родство. Главное морфологическое отличие их от аскарид – наличие на головном конце широких боковых крыльев. По данному признаку возможно отличие видов внутри рода (рис. 42).

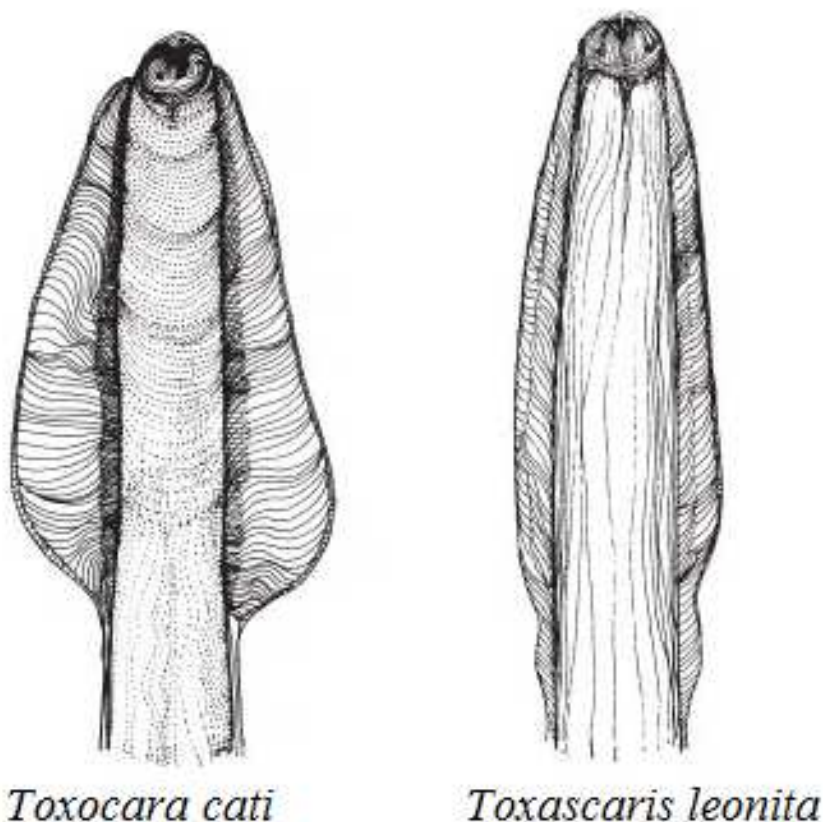


Рис. 42. Сравнение головных концов аскарид плотоядных (<https://veteriankey.com/parasites-of-dogs-and-cats/>)

Яйца *Toxocara canis* почти круглые, коричневые, размером 66-85×64-78 мкм (рис. 42). Наружная оболочка яиц толстая, мелкобугристая, напоминающая поверхность наперстка. Внутри зрелого яйца находится личинка.



Рис. 43. Незрелое яйцо *Toxocara canis*.

Биология

Выделенные во внешнюю среду яйца при оптимальных условиях созревают до инвазионной стадии в течение 5 дней. За это время в яйце формируется личинка. Цикл развития токсокар в организме дефинитивных хозяев похож на цикл развития аскариды в организме человека. Рассмотрим цикл развития на примере токсокары кошачьей (рис. 44).

Кошачья токсокара имеет прямой жизненный цикл, в котором кошки и другие кошачьи являются окончательными хозяевами. Но при этом цикл развития является достаточно сложным, поскольку не только другие млекопитающие (например, мыши и крысы), но и дождевые черви, тараканы, жуки и даже куры могут выступать в качестве паратенических (транспортных) хозяев. В них паразиты не завершают развитие до взрослых, но могут быть причиной патологий и являются заразными для кошек, если они съедят этих промежуточных хозяев.

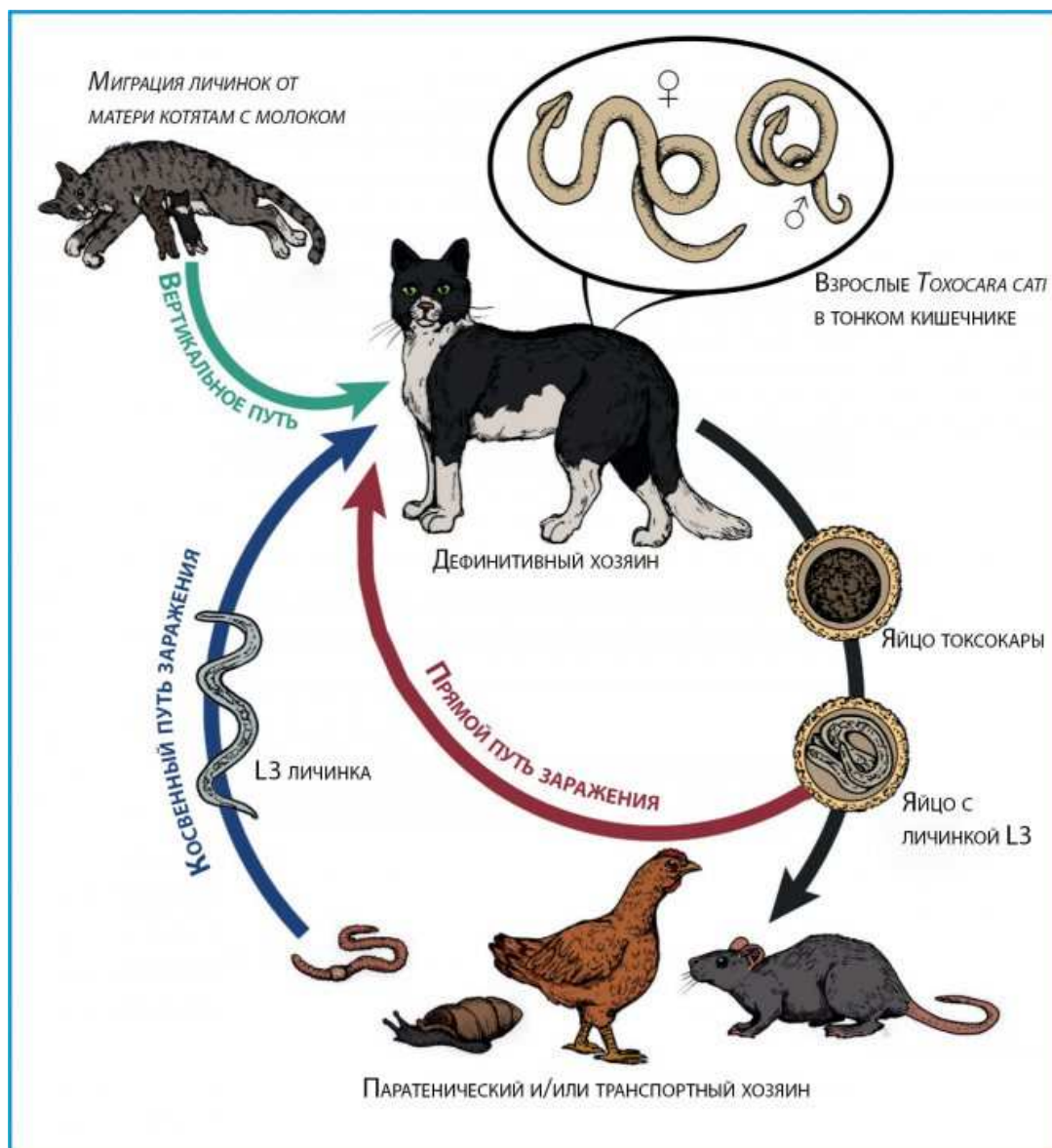


Рис. 44. Схема жизненного цикла *Toxocara cati* (<https://nice-vlg.ru/bolezni/ektoparazity-koshek.html>)

Основная часть жизненного цикла проходит в организме окончательного хозяина. Кошки проглатывают личинки паразита, после чего они попадают в пищеварительную систему животного. Там из них образуются личинки (0,31-0,42 мм в длину), которые предварительно прошли две линьки, будучи в яйце в окружающей среде. Из кишечника они попадают в кровь и разносятся по организму. В результате миграции личинок могут повреждаться внутренние органы. Попадая в легкие и трахеи, паразиты, откашливаются и снова проглатываются, чтобы попасть снова в желудок и осесть в кишечнике. В просвете тонкой кишки происходит последняя четвертая линька (4,3-6,5 мм в длину), рост и формирование в половозрелую особь.

Эпидемиология

Токсокароз распространен повсеместно. Источником инвазии являются в основном собаки. Человек не имеет эпидемиологического значения, т.к. в его организме токсокары не заканчивают свой цикл развития, поэтому человек для них является «биологическим тупиком».

Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц токсокар с пищевыми продуктами и водой. Поражаются преимущественно дети дошкольного возраста, которые чаще загрязняют руки почвой, содержащей яйца гельминтов. Среди взрослых в группу риска входят ветеринары, рабочие коммунального хозяйства и садоводы, автослесари.

Несоблюдение правил содержания собак, увеличение числа бродячих собак, отсутствие мер обезвреживания их фекалий способствует росту числа зараженных личинками токсокар людей.

Яйца токсокар очень устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, могут долго сохраняться в почве, противостоять действию различных химических веществ. В качестве механических переносчиков при распространении яиц токсокар могут выступать тараканы и мухи.

Патогенез и клиника

В кишечнике человека из яиц выходят личинки размером 0,1-0,2 мм. Они перфорируют стенку кишки и проникают в лимфатические и кровеносные сосуды и заносятся во все органы и ткани, прежде всего в печень, а также в легкие, глаза, селезенку, скелетные мышцы и головной мозг.

Миграция личинок сопровождается широким спектром клинических проявлений от малозаметных до тяжелых, сопровождающихся лихорадкой, аллергическими реакциями, неврологической, легочной симптоматикой, патологией органов зрения вплоть до слепоты.

Характер и выраженность симптомов зависит от интенсивности заражения и места локализации. У более половины больных развивается легочная форма заболевания.

Около 13% случаев токсокароза протекает бессимптомно. Заболевание может продолжаться годами.

Диагностика

Наиболее типичным изменением в лабораторных показателях при токсокарозе является повышенное содержание эозинофилов в периферической крови, которое может достигать более 80%. Характерны также лейкоцитоз, гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, повышенное СОЭ. При длительном течении заболевания развивается анемия. Подтверждением диагноза токсокароза служит выявление антител к личиночным антигенам паразита в нарастающих титрах и специфических IgE к антигенам токсокар.

Профилактика

В комплекс профилактических и противоэпидемических мер входят: плановая дегельминтизация собак, оборудование специальных мест для их выгула, защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных, а также соблюдение правил личной гигиены.

Токсокароз во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011-2016 гг. заболеваемость токсокарозом чаще регистрировалась в областном центре. За данный период во Владимире было зарегистрировано 263 случая (рис. 45).

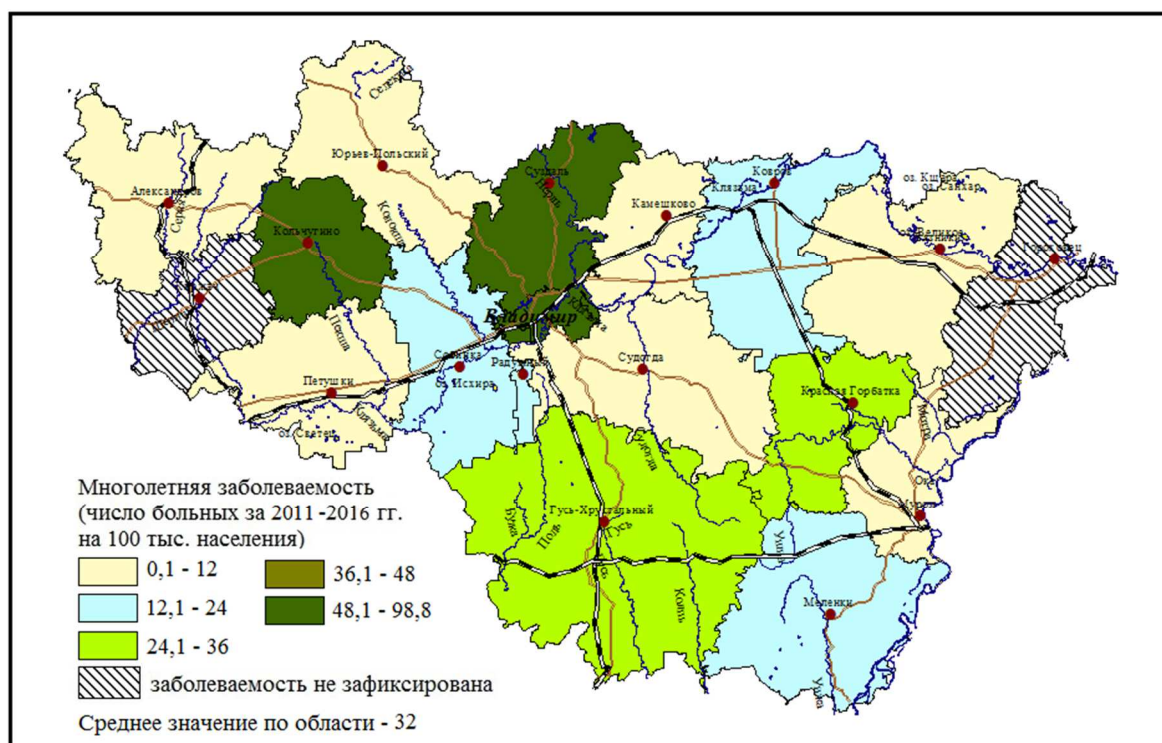


Рис. 45. Заболеваемость токсокарозом во Владимирской области за 2011-2016 гг.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем токсокароза?
2. Кто является окончательным хозяином *Toxocara cati*?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Трихоцефалез

Трихоцефалез – геогельминтоз, проявляющийся диспепсическим синдромом и невротическими явлениями и характеризующийся хроническим течением.

Этиология

Возбудителем заболевания является нематода – власоглав (*Trichocephalus trichiurus*).

Передняя часть власоглава, составляющая более половины общей длины его тела, вытянута в виде волоска (рис. 46). Задний конец тела толстый и короткий. Цвет тела сероватый, кутикула поперечно исчерчена.

Длина самок 35-55 мм, самцов – 30-45 мм. Задний конец самца завернут в виде спирали. Половозрелые паразиты обитают в начальных отделах тонкого кишечника.

Биология

Самки власоглава откладывают в сутки от 1000 до 3500 незрелых яиц. Они имеют форму бочонка со светлыми пробочками на полюсах. Оболочка яиц гладкая, желтовато-коричневая. Размеры яиц 50-54×23-26 мкм (рис. 47).

Созревание яиц во внешней среде происходит при температуре 15-45° С. При оптимальной температуре (26-30° С), свободном доступе кислорода и относительной влажности воздуха близкой к 100% яйца власоглава становятся инвазионными в среднем через 17-25 дней.

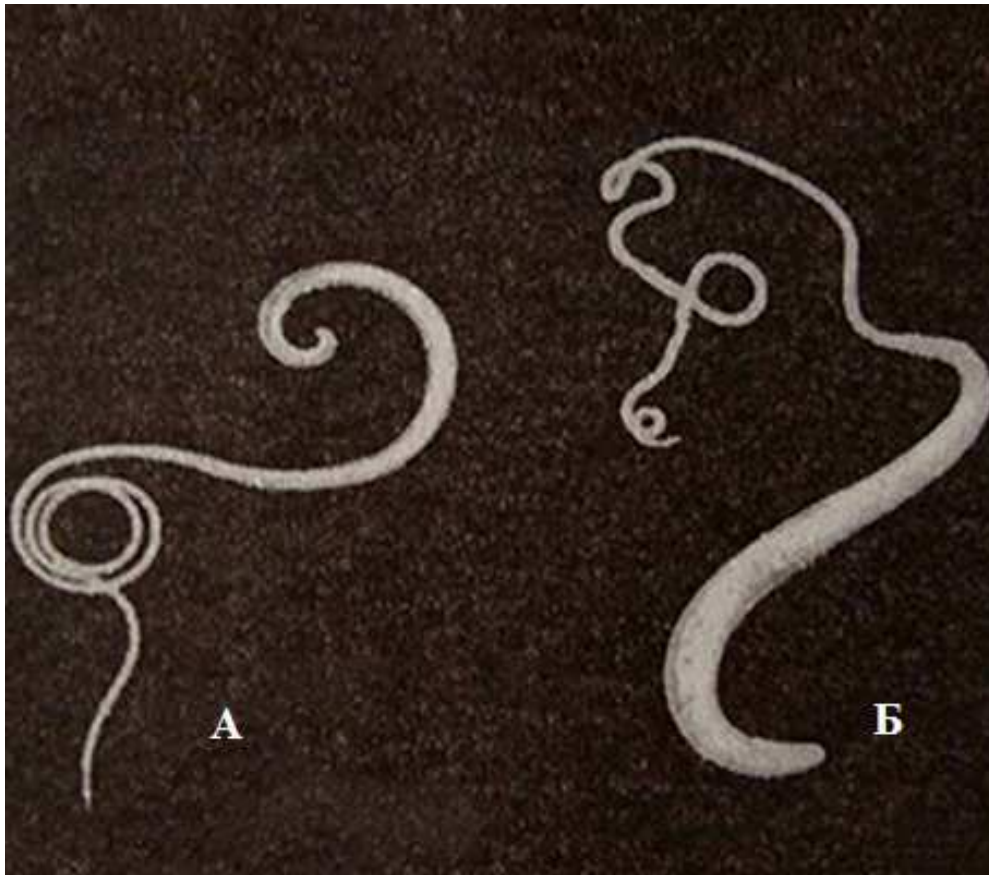


Рис.46. *Trichocephalus trichiurus*: А – самец; Б – самка

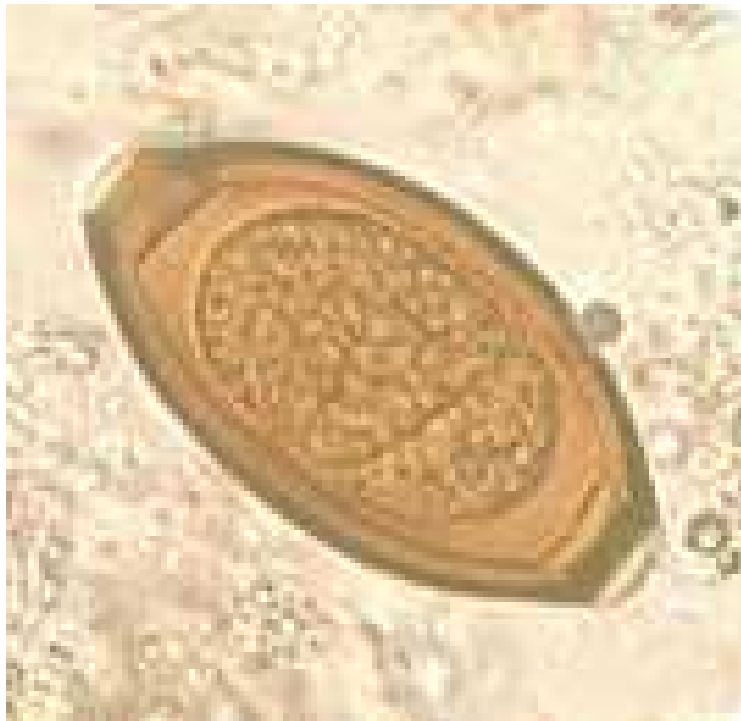


Рис. 47. Яйцо *Trichocephalus trichiurus*

Попад в кишечник человека, личинки выходят из яйцевых оболочек и внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, где развиваются около 10-12 суток, а затем выходят в просвет кишечника, спускаются в слепую кишку и своими тонкими передними концами внедряются в слизистую оболочку ее стенки. Они питаются клетками эпителия кишечника и кровью хозяина. В течение месяца паразиты достигают половой зрелости. Выделение яиц с фекалиями начинается примерно через 6 недель после заражения. Паразитирует власоглав только у человека, локализуясь преимущественно в слепой кишке, но в случае интенсивной инвазии может заселять всю толстую кишку и конечный отдел тонкой кишки. Продолжительность жизни – 5-6 лет и более.

Эпидемиология

Распространение повсеместное. Наиболее высокая заболеваемость отмечается в регионах с теплым влажным климатом и неудовлетворительными социально-гигиеническими условиями проживания. В мире больных трихоцефалезом около 500 млн. В России эта инвазия по числу больных занимает второе место среди всех геогельминтозов (после аскаридоза).

Источник инвазии, механизм и пути передачи трихоцефалеза в основном такие же, как и при аскаридозе.

Яйца власоглава переносят низкие температуры хуже, чем яйца аскарид, но более устойчивы к действию солнечной радиации. Поэтому северная граница зоны распространения трихоцефалеза проходит южнее, чем аскаридоза. На территории России для развития яиц власоглава природные условия наиболее благоприятны на Северном Кавказе и в Центральных Черноземных областях.

Патогенез и клиника

Ведущими симптомами заболевания являются плохой аппетит, тошнота, метеоризм, анемия, эозинофилия. При невысокой численности паразитирующих гельминтов, заболевание может протекать бессимптомно. Проникновение власоглава в аппендикулярный отросток иногда приводит к возникновению аппендицита.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании обнаружения яиц власоглава в кале. Поскольку самки власоглава откладывают относительно

мало яиц, в паразитологической диагностике обязательно используют методы обогащения.

Профилактика

Меры профилактики трихоцефалеза сходны с мерами, проводимыми при аскаридозе. Они заключаются в своевременном выявлении и лечении инвазированных, в охране окружающей среды от фекального загрязнения, соблюдении правил личной гигиены и тщательном мытье овощей и фруктов перед употреблением в пищу.

Трихоцефалез во Владимирской области

Во Владимирской области за период 2011-2016 гг. заболеваемость трихоцефалезом зарегистрирована не была.

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем трихоцефалеза?
2. Кто является окончательным хозяином *Trichocephalus trichiurus*?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

2.3. КОНТАГИОЗНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Контагиозную группу гельминтов составляют паразиты, которые, как и геогельминты, развиваются без промежуточных хозяев, но их яйца становятся заразными уже при выделении или через несколько часов пребывания в перианальных складках. Заражение происходит через загрязненные руки или при вдыхании пыли, содержащей яйца. Контактного-бытового пути передачи легко реализуется, поэтому возможно практически поголовное заражение коллективов.

К группе контагиозных гельминтозов относятся гименолепидоз и энтеробиоз. Оба заболевания регистрируются во Владимирской области.

Гименолепидоз

Гименолепидоз – контагиозный гельминтоз человека и некоторых мышевидных грызунов, характеризующийся главным образом нарушениями функций пищеварительного тракта.

Этиология

Возбудителем гименолепидоза является карликовый цепень – *Hymenolepis nana*. Это небольшая цестода беловатого цвета. Длина стробилы 5-50 мм (200-300 члеников), ширина в ее начале 0,1-0,15 мм, в конце ее – 0,5-0,8 мм. Размеры в значительной степени зависят от числа паразитирующих особей: чем их больше, тем меньше их размеры.

Лентовидное тело состоит из головки, шейки и стробилы. Мелкий сколекс снабжен 4 полусферическими присосками (80 мкм в диаметре) и хоботком, несущим корону из 20-30 крючьев длиной 14-18 мкм. Хоботок способен вдвигаться внутрь сколекса и выдвигаться из него; с помощью крючьев прикрепляться к слизистой оболочке тонкой кишки хозяина. С помощью присосок карликовый цепень может не только прикрепляться, но и передвигаться по поверхности слизистой оболочки кишки и менять место дислокации. Ширина члеников больше длины, по мере созревания они увеличиваются. Средние членики содержат гермафродитную половую систему, задние почти целиком заняты разросшейся маткой, заполненной яйцами (рис. 48).

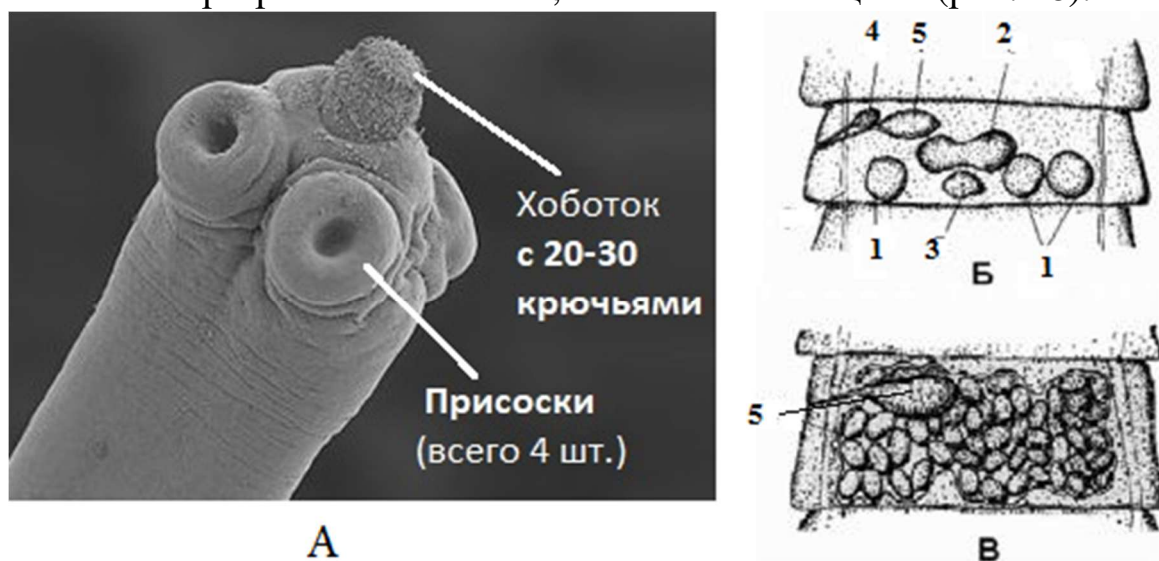


Рис. 48. *Hymenolepis nana* – карликовый цепень:

А - сколекс; Б - гермафродитный членик; В - зрелый членик; 1 - семенники; 2 - яичник; 3 - желточник; 4 - циррус; 5 - семяприемник

(<http://parazitoved.ru/parazity/karlikovyj-cepenn-pod-mikroskopom.html>)

Яйца овальные (40×53 мкм), оболочка их бесцветная, двухконтурная.

Биология

Карликовый цепень относится к гельминтам с упрощенным жизненным циклом, который обычно начинается и заканчивается в организме человека, т.е. последний является и промежуточным, и окончательным хозяином. Цикл развития представлен на рисунке 49.

При заглатывании человеком инвазионных яиц *H. nana* в тонкой кишке онкосферы освобождаются от яйцевых оболочек и активно внедряются в ворсинки, где через ряд переходных стадий превращаются в зрелых лавроцист - цистицеркоидов. Через 4-6 суток созревшие цистицеркоиды выходят в просвет кишечника, прикрепляются к слизистой оболочке, внедряются между ворсинками и в течение 14-15 дней развиваются до половозрелой стадии. После созревания личинки мигрируют в кишечник, где продолжают свое развитие.



Рис. 49. Схема жизненного цикла *Hymenolepis nana*

Концевые проглоттиды отделяются от стробилы и разрушаются в кишечнике. Освободившиеся из них яйца, содержащие инвазионных личинок, выходят с фекалиями во внешнюю среду. Продолжительность жизни карликового цепня, включая личиночный период развития, около 2 мес.

В редких случаях может происходить эндогенная аутоинвазия. В этом случае онкосферы выходят из яичевых оболочек, находясь в кишечнике. Здесь же они внедряются в слизистую оболочку и дают начало новой генерации паразитов. Данное явление порой наблюдается у ослабленных лиц при интенсивной инвазии, при локализации паразитов в тощей кишке.

Эпидемиология

Факультативным окончательным хозяином карликового цепня могут быть, мыши и крысы, которые служат экспериментальной моделью для этой инвазии.

Основным источником заражения является больной человек. Механизм передачи – фекально-оральный. Основными путями передачи служат контактно-бытовой и пищевой. Заражение может происходить непосредственно от инфицированного человека или через предметы обихода. Поэтому гименолепидоз относят к контагиозным гельминтозам. Фактором передачи инвазионного начала могут служить загрязненные яйцами гельминтов руки, ночные горшки, дверные ручки, стульчаки туалетов, игрушки, пищевые продукты, кухонная утварь, предметы обихода.

Во внешней среде яйца довольно быстро погибают. Особенно чувствительны они к высыханию и действию высоких температур. В речной воде при температуре 18-20° С они выживают около месяца. Большинство яиц сохраняют жизнеспособность после недельного пребывания под снегом при температуре воздуха от -3 до -14° С.

На предметах обихода в жилых помещениях яйца сохраняются живыми от нескольких минут до двух суток; на пальцах рук - от 5 минут до 1ч 20 минут.

Наиболее подверженной заболеванию возрастной группой являются дети младшего и среднего школьного возраста, которые болеют в 3,5 раза чаще взрослых.

В распространении инвазии могут участвовать насекомые, переносящие яйца на лапках и в кишечнике, где они сохраняют жизнеспособность до 3 суток. Факторами риска являются тесное общение больных и здоровых детей, неудовлетворительные санитарно-бытовые условия, отсутствие гигиенических навыков у детей и недостаточная санитарно-воспитательная работа с ними.

Гименолепидоз встречается повсеместно, особенно в странах с сухим теплым климатом, в районах с неблагоприятными социально-экономическими условиями и низким уровнем санитарно-гигиенической культуры населения. В России высокая заболеваемость гименолепидозом отмечается на Северном Кавказе. В среднеазиатских республиках доля гименолепидоза составляет от 30 до 70% всей заболеваемости гельминтозами.

Патогенез и клиника

Ведущим в патогенезе гименолепидоза является механическое повреждение слизистой оболочки тонкой кишки личинками и половозрелыми гельминтами. Онкосфера, а затем цистицеркоид разрушают ворсинки тонкой кишки. Взрослые особи при фиксации присосками, крючьями, трением ребристой стробилы также наносят механические повреждения, которые приводят к развитию некрозов и язв (при массивной инвазии – десятки и сотни тысяч взрослых цепней), обильной кровопотере и нарушению всасывания питательных веществ. Раздражение нервных рецепторов слизистой оболочки тонкой кишки вызывает возникновение висцеро-висцеральных патологических рефлексов, а затем – нарушение функции желудка, печени и других органов. В результате повреждения слизистой оболочки, инокуляции вторичной микробной флоры в тонкой кишке начинается воспаление, нарушаются ферментативные процессы, развивается дисбактериоз, который в 4,5 раза чаще регистрируется у детей, инвазированных *H. nana*.

Клиническая картина гименолепидоза сильно варьирует, отличаясь как по наличию или преобладанию тех или иных симптомов, так и по степени их выраженности. У 1/3 больных отмечается субклиническое течение инвазии. При интенсивной инвазии может развиваться энтерит, сопровождающийся диареей, боли в животе. Иногда отмечается головная боль, слабость, раздражительность. У 30% больных отмечается эозинофилия более 5%. На этом фоне возможно появление аллергических заболеваний и кожного зуда.

Диагностика

Подтверждением диагноза служит исключительно обнаружение яиц *H. nana* в фекалиях больного. В связи со сменами поколений гельминтов яйца выделяются непостоянно. Периоды их выделения чередуются с паузами. Поэтому фекалии исследуют трехкратно с интервалом в 15-20 дней. Серологические методы исследования не разработаны.

Профилактика

Профилактика сводится к соблюдению правил личной гигиены и избеганию контаминированной яйцами воды и пищи.

Меры общественной профилактики включают паразитологическое обследование вновь поступающих в коллективы детей и персонала, активное выявление и лечение инвазированных, особенно детей.

Весьма важное значение имеет санитарно-просветительская работа, особенно среди родителей и работников детских учреждений.

Во Владимирской области за период 2011–2016 гг. **заболеваемость гименолепидозом** зарегистрирована не была.

Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем гименолепидоза?
2. Кто является окончательным хозяином *Hymenolepis nana*?
3. Кто является источником инвазии?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

Энтеробиоз

Энтеробиоз – контагиозный гельминтоз, проявляющийся периодическим зудом, диспепсическими расстройствами и невротическими реакциями.

Этиология

Возбудитель энтеробиоза – острица (*Enterobius vermicularis*) – мелкая нематода белого цвета. Длина самки 9-13 мм, самца – 2-3 мм. Хвостовой конец самца спирально загнут на брюшную сторону, а у самки – прямой, шиповидно заостренный. На переднем конце находится кутикулярное вздутие. Ротовое отверстие окружено тремя губами (рис. 50).

Яйца остриц почти прозрачные, ассиметричные: имеют форму неправильного овала, так как одна сторона яйца уплощена. Размеры яиц 50-60×20-32 мкм (рис. 51).

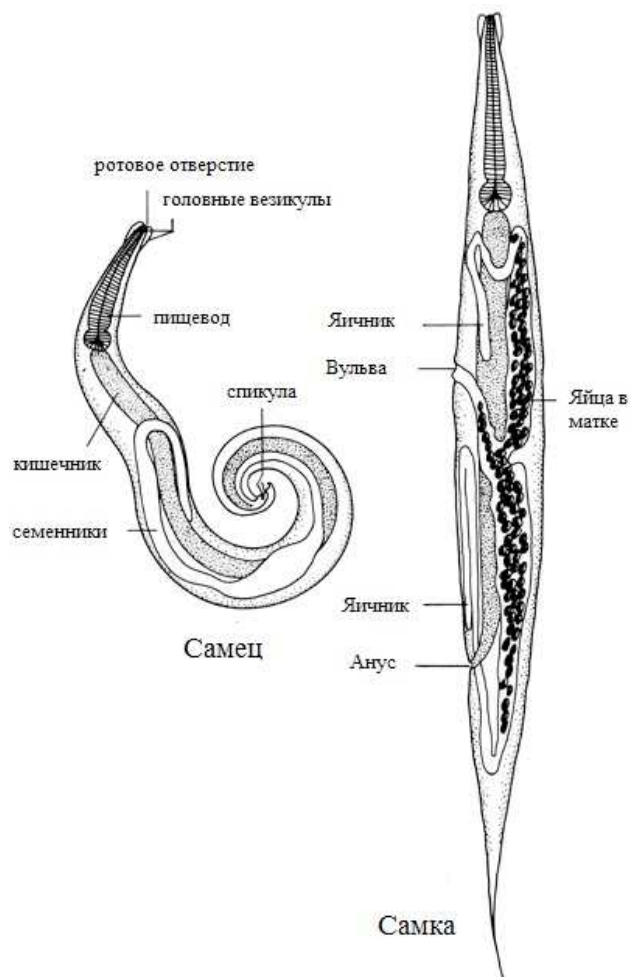


Рис. 50. Строение *Enterobius vermicularis* (<https://yandex.ru/images/search?nomis-spell=1&text=Enterobius%20vermicularis>)

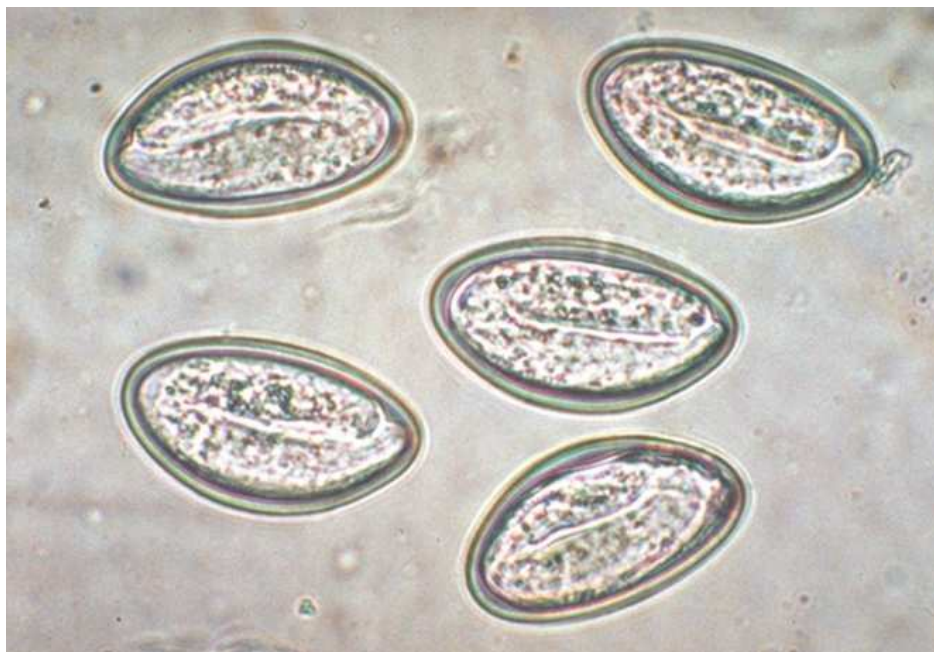


Рис. 51. Яйца *Enterobius vermicularis* (<https://yandex.ru/images/>)

Биология

Из яиц, попавших в желудочно-кишечный тракт человека, выходят личинки, которые прикрепляются к ее слизистой оболочке, а также к слизистой оболочке начального отдела толстой кишки. В течение 12-14 дней личинки достигают половой зрелости. Питаются острицы в основном содержимым кишечника, а иногда заглатывают и попавшие туда с поврежденных участков слизистой оболочки эритроциты.

Самцы после копуляции погибают, а самки начинают продуцировать яйца, которые накапливаются в матке. В яйцах развиваются личинки. Их созревание может завершиться лишь во внешней среде при наличии кислорода. Перегруженные яйцами самки (по 5000-17000 тыс. яиц в каждой) не в состоянии удерживаться на слизистой оболочке. Они быстро спускаются по кишечной стенке до прямой кишки. Во время сна, когда сфинктер несколько расслабляется, острицы выползают из анального отверстия и откладывают яйца в перианальных складках хозяина, после чего погибают. Длительность их жизни не превышает одного месяца. Выползание червей и откладка яиц начинается через 10-12 дней после заражения.

В оптимальном для созревания яиц микроклимате подбрюшного пространства (температура около 36° С, влажность 90-100%) яйца дозревают и становятся инвазионными уже через 4-6 часов.

Эпидемиология

Энтеробиоз – один из наиболее широко распространенных гельминтозов человека. Встречается повсеместно, но в большей степени распространен в странах с умеренного климата. В мире этим гельминтозом поражено более 350 млн человек, подавляющее большинство из которых составляют дети. В России энтеробиоз является самым распространенным гельминтозом. Болеют им в основном дети дошкольного и младшего школьного возраста. В организованных коллективах пораженность детей может достигать 20-30%. Заболеваемость людей во многом зависит от уровня санитарной культуры населения.

Источник инвазии – больной человек. Механизм передачи – фекально-оральный. Поскольку, в отличие от большинства гельминтов человека, яйца остриц становятся инвазионными уже вскоре после откладки их самками, они могут передаваться непосредственно от инвазированного человека контактно-бытовым путем. По-

этому энтеробиоз относится к группе контагиозных гельминтозов. Заражение происходит при попадании яиц остриц в рот с пальцев рук, с предметов домашнего обихода, с пищей, при вдыхании их с пылью. Основным фактором передачи - загрязненные яйцами руки. Роль промежуточных факторов передачи могут выполнять также мухи и тараканы. Жизнеспособность яиц гельминта на теле этих насекомых сохраняется в течение суток, а в кишечнике – 3 дня.

При наличии кислорода и высокой влажности (не ниже 70%) яйца остриц могут развиваться при температуре от 23 до 40° С (оптимум 35-37°С). Они довольно устойчивы во внешней среде. Зрелые яйца, высушенные при 10-12° С и низкой влажности, сохраняют жизнеспособность до 3 недель. Яйца способны заканчивать свое развитие в 1-10% растворе формалина.

Обсемененность жилых помещений (постельное белье, ковры, столы, шкафы, детские игрушки и т.д.) инвазионными яйцами остриц приводит к непрерывным повторным заражениям ими, вследствие чего без проведения мер профилактики очаги энтеробиоза могут существовать длительное время.

Заражение энтеробиозом возможно не только в семьях или в организованных коллективах. Яйца остриц были обнаружены на различных продуктах питания, бумажных деньгах, на дверных ручках, на поручнях вагонов общественного транспорта, на спинках кресел в детском театре, на столиках в столовой, в общественных туалетах. Заражение возможно и в плавательных бассейнах, особенно в раздевалках.

Роль экскрементов в распространении энтеробиоза является незначительной, т. к. условия для созревания яиц во внешней среде даже в летнее время менее благоприятны по сравнению с условиями микроклимата в непосредственной близости тела человека.

Патогенез и клиника

Выраженность клинических проявлений энтеробиоза зависит от индивидуальной реактивности организма больного и от интенсивности инвазии. В связи с этим у части больных заболевание может протекать субклинически или бессимптомно.

Основным симптомом энтеробиоза является перианальный зуд, вызываемый выползанием из анального отверстия, паразитирующих в кишечнике остриц вечером или ночью. Зуд обусловлен как механическим воздействием самих гельминтов, так и химическим действием их

секрета на кожу. Эпизоды зуда длятся по 2-3 дня и повторяются с интервалом в 2-3 недели, что объясняется сменой вымирающих паразитов новой генерацией при аутореинвазии.

При низкой инвазии, заболевание иногда протекает с минимальной симптоматикой, мало беспокоящей больного. На фоне интенсивного энтеробиоза дети становятся капризными, худеют, плохо едят. Это связано с наличием сильного зуда, который принимает постоянный характер и изнуряет больного. Возможно инфицирование расчесов, присоединение пиодермии, абсцессов, дерматитов и даже тяжелых мокнущих и сухих экзем, распространяющиеся иногда далеко за пределы промежности.

Наличие остриц приводит к нарушению нормального состава микробной флоры кишечника. Обращает внимание тот факт, что дисбактериоз и превалирование патогенной микробной флоры в толстом кишечнике у детей с энтеробиозом регистрируется в 4,5 раза чаще, чем у неинвазированных детей.

Нередко яйца остриц обнаруживаются в червеобразном отростке, удаленном при операции по поводу острого аппендицита.

Эктопическая миграция остриц является причиной вульвита, вагинита, эндометрита у девочек, составляя серьезную проблему в детской гинекологии, и гораздо реже – у женщин.

Диагностика

Основанием для предположения о наличии энтеробиоза может служить упорный зуд в области анального отверстия в ночное время, обычно стихающий днем, в сочетании с диспепсическими проявлениями.

Общепринятые копрологические методы лабораторной диагностики гельминтозов для выявления энтеробиоза малоинформативны, ибо в силу морфобиологической особенности острицы не откладывают яиц в просвете кишечника. Поэтому при копрологическом обследовании яйца остриц обнаруживаются редко.

Основным методом обнаружения яиц остриц является микроскопическое исследование соскоба с кожи перианальной области.

Профилактика

Система профилактики должна включать своевременное и полное выявление инвазированных лиц и их дегельминтизацию. С этой це-

люю проводятся лабораторные обследования различных групп населения на пораженность энтеробиозом по клиническим, профилактическим и эпидемическим показаниям.

Основным правилом профилактики энтеробиоза является соблюдение чистоты тела и особенно рук. Обязательно соблюдение чистоты в детских учреждениях, частое тщательное мытье детских игрушек и смена постельного белья, которое необходимо гладить.

Энтеробиоз во Владимирской области

До 2006 года в регионе наблюдалась резкая тенденция к снижению заболеваемости энтеробиозом (с 11151 случая в 2000 г. до 3512 в 2006 г.), далее снижение замедлилось и в последние годы заболеваемость установилась примерно на одном уровне (рис. 52). В итоге за данный период (2000-2016 гг.) заболеваемость снизилась на 72,3%.

В структуре заболеваемости в 2016 году 96,5% случаев пришлось на детей в возрасте до 17 лет, самый высокий показатель приходится на детей в возрастной группе 7-14 лет. Эпидемиологическая обстановка в области по данной нозологии характеризуется существенной дифференциацией: от 72,6 до 2395 случаев на 100 тыс. населения (рис. 53).

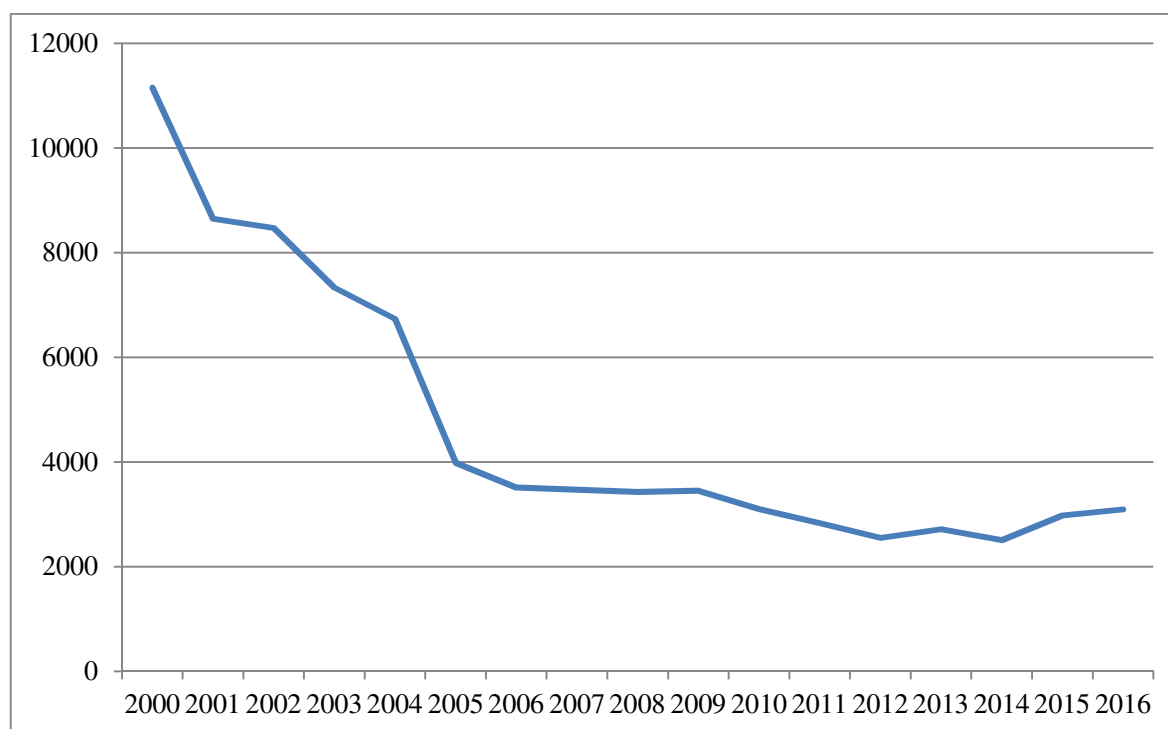


Рис. 52. Динамика заболеваемости энтеробиозом во Владимирской области

Многолетний показатель заболеваемости в Гусь-Хрустальном районе превышает средний по области в 2,01 раза, при том, что в Петушинской районе заболеваемость в 16,4 раз ниже.

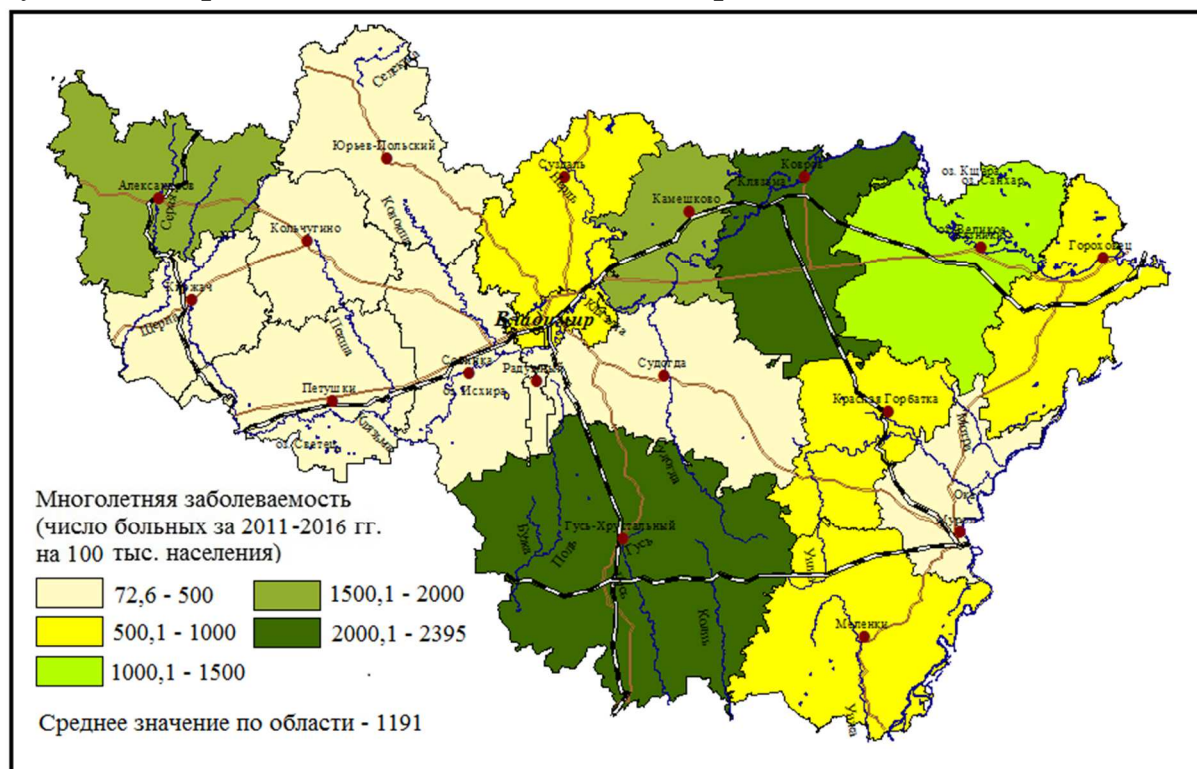


Рис. 53. Заболеваемость энтеробиозом во Владимирской области

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем энтеробиоза?
2. Кто является источником инвазии?
3. Каков механизм и пути передачи возбудителя заболевания?
4. Каким образом происходит заражение человека?
5. Что включает в себя личная профилактика?

3. БОЛЕЗНИ, ВОЗБУДИТЕЛЯМИ КОТОРЫХ ЯВЛЯЮТСЯ ЧЛЕНИСТОНОГИЕ

Раздел медицинской паразитологии, изучающий морфологию и экологию представителей типа Членистоногие, имеющих медицинское значение, вызываемые ими заболевания и меры их профилактики называется «*Медицинская арахноэнтомология*».

Членистоногие представляют медицинский интерес в связи с тем, что некоторые представители этого типа являются:

- эктопаразитами человека (кератофаги и гематофаги);
- промежуточными хозяевами паразитов человека;
- переносчиками возбудителей трансмиссивных болезней;
- ядовитыми животными.

Во Владимирской области регистрируются два паразитарных заболеваний, возбудителями которых являются членистоногие: педикулез и чесотка.

Педикулез

Педикулез – инфестация волосистых частей тела и одежды всеми стадиями развития вшей, сопровождающаяся зудом, расчесами на голове и частях тела.

Этиология

На человеке могут паразитировать вошь человеческая (*Pediculus humanus*) и вошь лобковая (*Phthirus pubis*). *Pediculus humanus* существует в виде двух подвидов (некоторые энтомологи рассматривают их как самостоятельные виды): платяной вши (*Pediculus humanus vestimenti*) и головной вши (*Pediculus humanus capitis*) (рис. 54).

Вошь человеческая достаточно крупная (длина тела самки до 4 мм, самца – 2-3 мм). Тело удлинненное, голова короткая, грудь и брюшко разделены не четко. Глаза мелкие. Платяная вошь обитает преимущественно на одежде человека, головная - на волосах головы.

Вошь лобковая - мелкая вошь. Размер самки до 1,5 мм, самца – до 1 мм. Тело широкое, голова длинная. Грудь и брюшко неясно разграничены. Лобковая вошь чаще поражает область лобка, но может локализоваться на волосах лица, включая ресницы и брови.

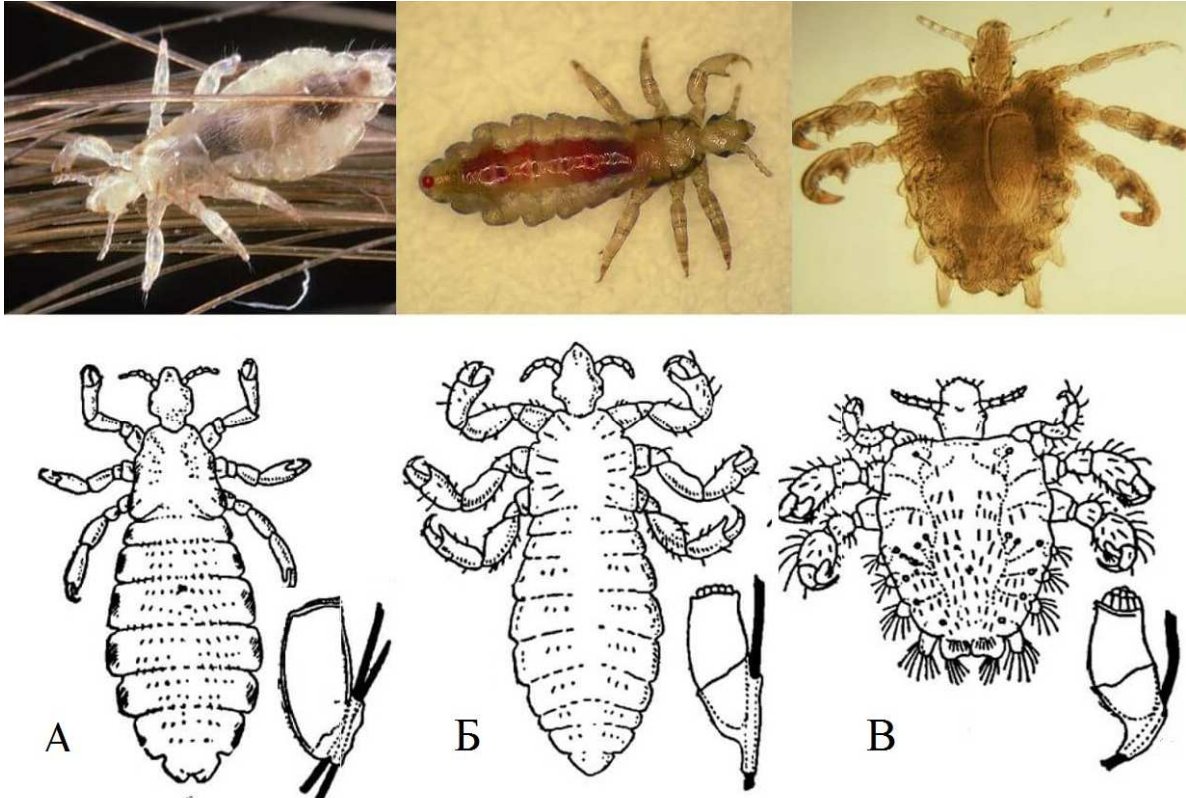


Рис. 54. Вши и их яйца (гниды)

А - головная вошь (*Pediculus h. capitis*); Б - платяная вошь (*Pediculus h. vestimenti*); В - Лобковая вошь (*Phthirus pubis*) (<https://yandex.ru/images/>)

Биология

Развиваются вши с неполным превращением и проходят несколько фаз: яйца (гниды) продолговато-овальной формы приклеиваются нижним концом к волосу или ворсинкам ткани секретом, выделяемым самкой во время кладки, личинки или нимфы (три возраста) и взрослые особи (самцы и самки).

Вышедшая из яйца нимфа питается и превращается в следующую нимфальную стадию. После третьей линьки нимфа превращается в самку или самца. Личинки (нимфы) отличаются от взрослых меньшими размерами и отсутствием наружных половых органов. Из яйца через 8 дней вылупляется личинка и примерно через 30 минут начинает пить кровь. Развитие личинок завершается через 7 суток, после они линяют, превращаясь во взрослое насекомое. Самка спаривается и откладывает от 5 до 14 яиц в день, всего около 300 яиц.

Патогенез и клиника

При кровососании вши выделяют слюну, которая способствует возникновению местной токсико-аллергической реакции (аллергический дерматит от действия биологического фактора). При педикулезе, осложненном вторичной пиодермией, вши могут способствовать диссеминации бактериальной микрофлоры (стафилококки, стрептококки и др.) на другие участки кожного покрова. В случае массового заражения головными или платяными вшами возможно развитие железодефицитной анемии.

Клиническими симптомами, типичными для всех видов педикулеза, являются:

- наличие вшей на разных стадиях развития, включая гниды: при головном и лобковом педикулезе на голове, лобке, в аксиллярной области, при платяном – на одежде больного;
- зуд (как результат аллергической реакции на слюну, вводимую вшами в кожу при кровососании), экскориации и кровянистые корочки;
- розеолы, папулы («папулезная крапивница») в местах кровососания вшей, реже – эритема;
- дерматит и экзематизация кожи при длительном течении педикулеза и фтириаза;
- вторичная пиодермия, как следствие присоединения кокковой микрофлоры;
- регионарный лимфаденит при распространенной пиодермии.

При *головном педикулезе* вши и гниды локализуются на волосистой части головы, чаще в височной и затылочной областях. При активном процессе возможно склеивание волос серозно-гнойным экссудатом. Может наблюдаться поражение бровей и ресниц, а также гладкой кожи ушных раковин, заушных областей и шеи.

При *платяном педикулезе* вши заселяют одежду, концентрируясь в складках. При распространенном процессе переходят на кожу туловища. В местах частого кровососания вшей, где одежда плотно прилегает к телу, типичны огрубение кожи, меланодермия («кожа бродяг»).

При *смешанном педикулезе* инфекация головными и платяными вшами происходит одновременно, клинические симптомы заболеваний сочетаются.

При лобковом педикулезе (фтириазе) вши обнаруживаются в волосах лобка, нижней части живота. Они могут переползть на волосы аксиллярных областей, бороды и усов, бровей и ресниц. Характерно появление голубоватых пятен (*macula caeruleae*) в местах кровососания.

Диагностика

Диагностика педикулеза основана на клинических и эпидемиологических данных, подтвержденных обнаружением возбудителя.

Визуальный осмотр. При высокой численности вшей их легко обнаружить визуально в местах наиболее частого обитания. Живые гниды при головном и лобковом педикулезе находятся у основания волос, тогда как пустые оболочки и погибшие яйца можно обнаружить на значительном расстоянии – до 2-3 см от корней волос. Локализация гнид на волосах помогает определить давность заболевания. При средней скорости роста волос около 0,5 мм в сутки, отложенные месяц назад гниды находятся на расстоянии 1-1,5 см от кожи. Наличие только пустых яичевых оболочек и погибших гнид на значительном расстоянии от кожи головы свидетельствует о перенесенном ранее педикулезе и не является признаком активной инфекации. При подозрении на платяной педикулез осматривают больного и его одежду, уделяя особое внимание швам и складкам на внутренней стороне вещей.

Вычесывание паразитов частым гребнем на лист белой бумаги или клеенку. Лучше использовать для этих целей специальные расчески, предназначенные для вычесывания вшей. Чувствительность этого метода составляет 80-90%. Вычесывание вшей из влажных волос позволяет выявить их более чем у 90% детей.

Использование лампы Вуда. При осмотре волос под лампой Вуда живые гниды дают жемчужно-белое свечение в отличие от погибших гнид и пустых яичевых оболочек.

Дерматоскопию можно применять для диагностики головного педикулеза.

Эпидемиология

Наибольшая численность головных вшей обычно наблюдается в теплое (летнее) время года, платяных – в холодное (зимнее) время года, что связывают с благоприятными условиями для развития вшей и их передачи.

В структуре паразитарных дерматозов педикулез занимает одно из лидирующих мест. Интенсивный показатель заболеваемости в России на протяжении ряда лет составляет 177,6-224,2 случаев на 100 000 населения (около 300 000 новых случаев заболевания ежегодно). Фактический уровень заболеваемости, оцененный по количеству проданных педикулицидных средств, выше, как минимум, в 3-4 раза. Встречаемость головных вшей выше, чем платяных.

Головной педикулез – преимущественно болезнь детей дошкольного, младшего и среднего школьного возрастов. Платяной и смешанный педикулез регистрируют, как правило, у социально-неадаптированного контингента населения.

Заражение людей головным педикулезом происходит при контакте с человеком, зараженным вшами, преимущественно при соприкосновении волос (прямой путь) или при использовании предметов (непрямой путь), которыми пользовался больной педикулезом (расчески, головные уборы, постельные принадлежности и т.п.). Заражение платяными вшами происходит при контакте или при использовании одежды больного платяным педикулезом.

Лобковый педикулез передается, главным образом, при половых контактах.

Вши служат переносчиками возбудителей ряда заболеваний: эпидемического сыпного тифа, возвратного тифа, волынской лихорадки. Основным переносчиком является платяная вошь.

Профилактика

Общественная профилактика педикулеза состоит в активном выявлении больных при профилактических медицинских осмотрах различных групп населения, включая организованные коллективы (детские ясли, сады, интернаты, детские дома, дома ребенка, общеобразовательные школы, школы-интернаты, общежития, учреждения социального обеспечения и т.п.). Осмотру на педикулез подлежат все больные, получающие амбулаторное и стационарное лечение в медицинской организации любого профиля.

В закрытых коллективах (интернаты, дома престарелых, дома ребенка, детские дома, казармы, тюрьмы и т.п.) необходим строгий контроль над соблюдением санитарно-эпидемического режима – обеспечение отдельной кроватью, постельными принадлежностями и предметами индивидуального пользования.

К мерам общественной профилактики педикулеза относят также организацию работы санитарных пропускников для социально-неадаптированного контингента.

Важную роль играет соблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов в учреждениях службы быта (парикмахерские, прачечные, косметические салоны), а также санитарно-просветительская работа среди населения.

Индивидуальная профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, таких как тщательный уход за волосами, кожей, регулярная смена нательного и постельного белья, использование индивидуальных расчесок, головных уборов, одежды, постельных принадлежностей.

Педикулез во Владимирской области

Во Владимирской области за период с 2011 по 2016 гг. заболеваемость педикулезом сократилась на 11,2% с 1003 до 891 случая соответственно. 77,6% в 2016 году пришлось на детей до 17 лет. Самая неблагоприятная обстановка по педикулезу сложилась в Камешковском районе (рис. 55). Здесь значение многолетней заболеваемости (2011-2016 гг.) в 3,5 раза превышает среднеобластное значение и в 20,7 раз выше, чем в наиболее благополучном Собинском районе.

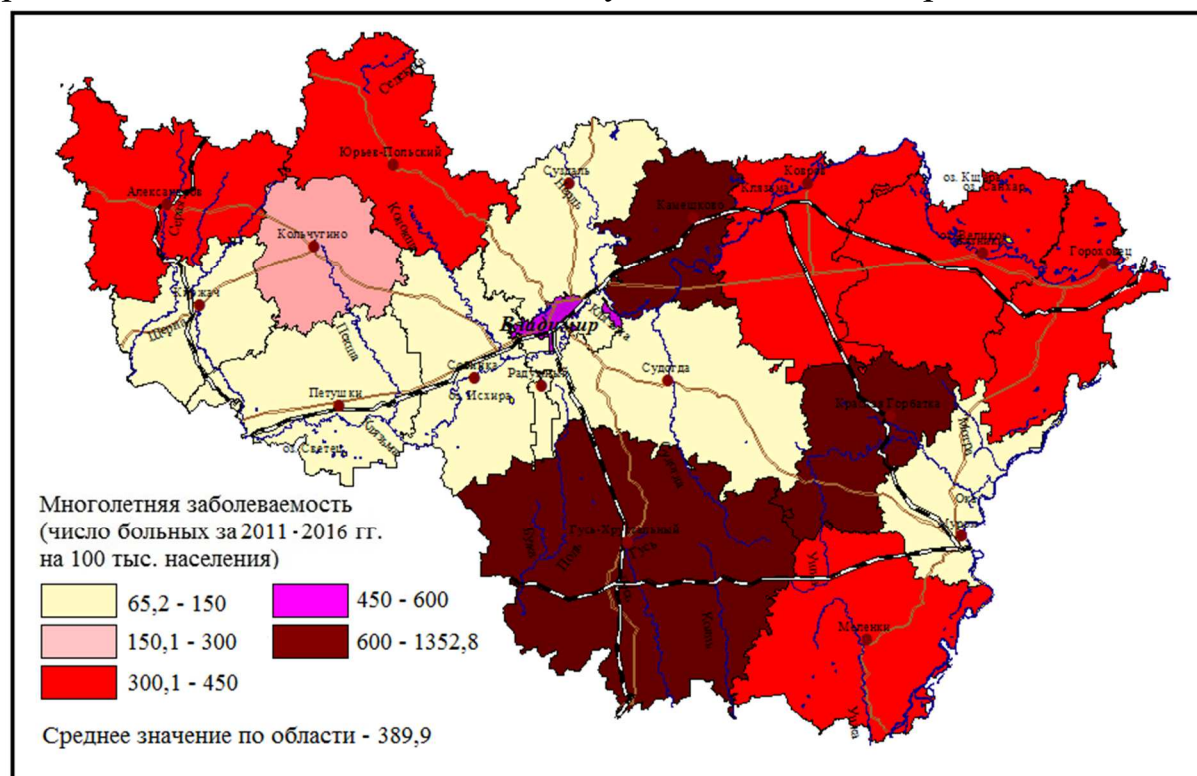


Рис. 55. Заболеваемость педикулезом во Владимирской области

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем педикулеза?
2. Кто является источником инвазии?
3. Каким образом происходит заражение человека?
4. Что включает в себя личная профилактика?

Чесотка

Чесотка – заболевание, характеризующееся поражением кожных покровов и вызываемое клещами *Sarcoptes scabiei*.

Этиология

Sarcoptes scabiei (чесоточный зудень) – внутрикожный паразит человека (рис. 56). Вне тела хозяина может выживать лишь несколько дней, весь цикл протекает на хозяине. Зудень белого или желтовато-белого цвета. Размер самца до 0,23 мм в длину и до 0,19 мм в ширину. Самка крупней: длина до 0,45 мм, ширина – до 0,35 мм. Тело клеща округлое, слитное, без деления на проподосому и гистеросому. Покрытия очень мягкие, тонкие, имеют небольшие поля с чешуями и шипиками. Ноги очень короткие, без коготков, с присосками и щетинками. Размер яйца 0,14 мм.

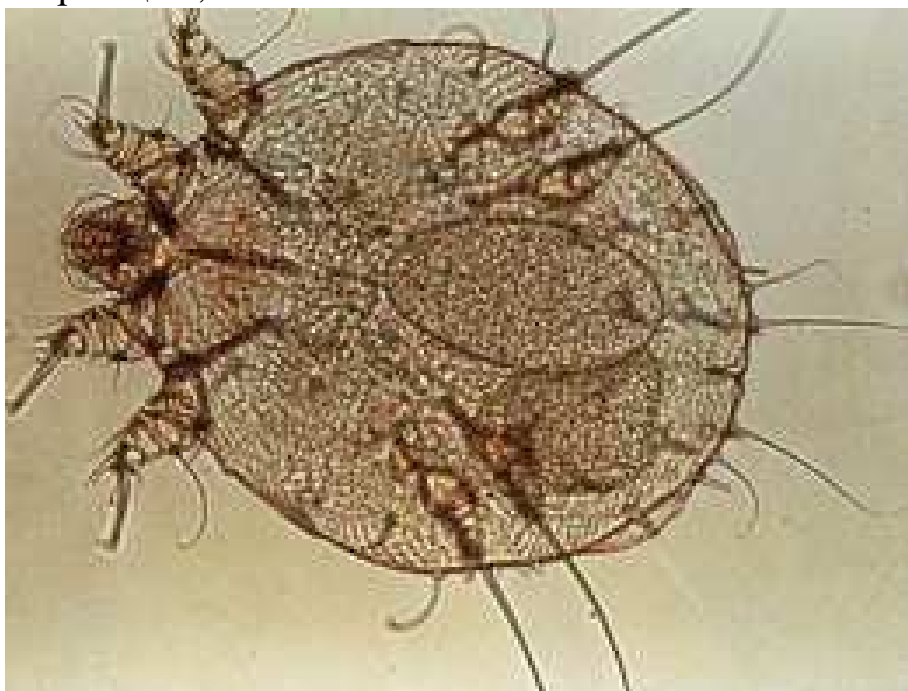


Рис. 56. *Sarcoptes scabiei* (<https://clinicalgate.com/infestations-2/>)

Биология

Самки, откладывающие яйца, живут в более глубоких и длинных ходах в сравнении с личинками, нимфами и самцами. Схема жизненного цикла представлена на рисунке 57.

Оплодотворение происходит на поверхности кожи. После чего самка прогрызает ее и опускается вглубь эпителия. Самцы перемещаются за самкой. Укус паразита не чувствуется, поскольку он не затрагивает нервные окончания. Самка делает в эпителии чесоточные ходы и откладывает в них яйца. Самцы через некоторое время после спаривания погибают, создают очаги воспаления. За одни сутки самка откладывает 2-3 яйца, длительность ее жизни – 25-30 дней. Спустя 3-4 дня из яиц появляются личинки. Они перемещаются в верхних слоях кожи – там происходит линька, преобразование в нимф, взрослые особи. Этот период занимает 7-10 дней. Обычно выживает всего 10% личинок, остальные погибают под влиянием иммунной системы человека. Взрослые зудни выходят на поверхность кожи и спариваются. В этот период человек заразен – болезнь передается оплодотворенными самками. Если в течение пары часов человек не контактирует с другими людьми, предметами, зудни погружаются в его кожу и продолжают паразитировать.

Патогенез и клиника

Клиническую картину заболевания, в основном, обуславливают самки, так как самцы, оплодотворив последних на коже "хозяина", сами вскоре погибают.

Инкубационный период при чесотке варьирует от 1 до 6 недель, при реинфекции он значительно короче и составляет несколько дней, что обусловлено сенсibilизацией организма, развившейся при первичном заражении. Длительность инкубационного периода зависит от количества клещей, попавших на кожу человека при инфицировании, от реактивности организма, от гигиенических навыков больного.

Основными клиническими симптомами чесотки являются:

1. сильный зуд, усиливающийся в вечернее и ночное время;
2. обнаружение характерных чесоточных ходов;
3. появление узелковых и пузырьковых высыпаний, эрозий, расчесов, кровянистых корочек;
4. излюбленная локализация элементов сыпи.

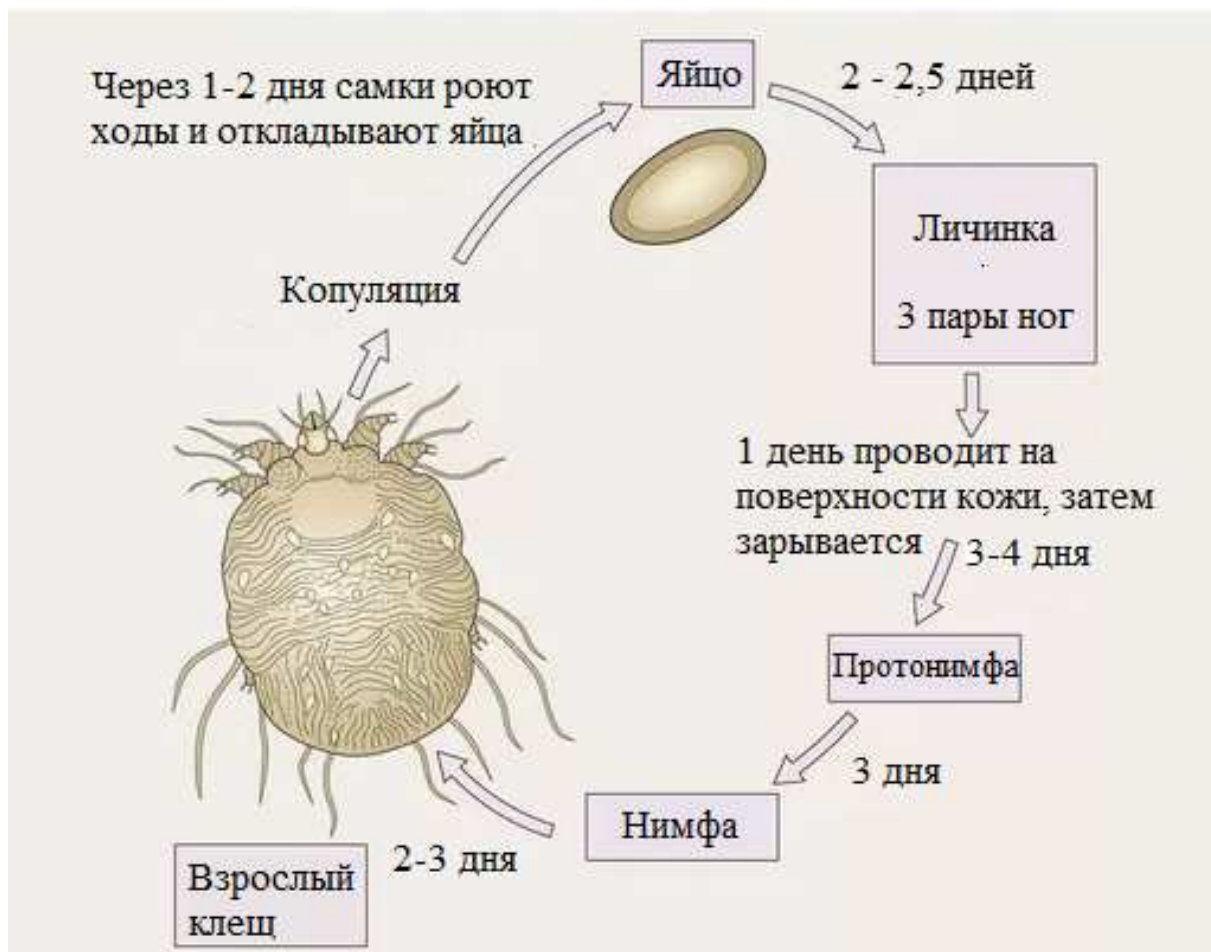


Рис. 57. Жизненный цикл *Sarcoptes scabiei* (<https://clinicalgate.com/infestations-2/>)

Первым клиническим симптомом чесотки является зуд. Он появляется после внедрения чесоточного клеща в роговой слой эпидермиса. Видимые проявления чесотки в это время отсутствуют или характеризуются появлением волдырей, пузырьков на месте инфицирования. Зуд при чесотке ощущается не только на месте внедрения клещей, но и передается рефлекторно на другие участки кожного покрова, в связи с чем, ограниченный вначале, он усиливается с каждым днем и может принять генерализованный характер. Причину резкого усиления зуда при чесотке ночью видят в том, что наибольшая активность самки клеща приходится на указанное время суток. Интенсивность зуда колеблется от слабого до сильно выраженного.

Сильный зуд может возникнуть и в процессе лечения в результате раздражающего действия применяемых медикаментов. Он может сохраняться и после окончания лечения. В обоих случаях зуд быстро снимается после применения местных индифферентных средств, без дополнительного антипаразитарного лечения.

Наиболее характерным симптомом заболевания является чесоточный ход, который самка клеща прокладывает в роговом слое эпидермиса. Типичный чесоточный ход имеет вид слегка возвышающейся, прямой или изогнутой, беловатого или грязно-серого цвета линии длиной 0,5-1,0 см. На переднем (слепом) конце хода лишь иногда обнаруживается везикула, здесь чаще бывает видна самка клеща, просвечивающая через роговой слой в виде темной точки. Описанные ходы особенно хорошо выражены на боковых поверхностях пальцев, тыльной, ладонной и боковой поверхностях кистей, на сгибательной поверхности лучезапястного сустава, локтях, лодыжках, тыле стоп и подошвах. Нередко чесоточные ходы бывают представлены несколькими везикулами на различных стадиях развития, расположенными линейно в виде цепочки. Иногда под всем клещевым ходом образуется единичная везикула размером не менее 0,3×0,3 см или пузырь с серозным содержимым, тогда сам ход пролегает в их крышке. При вторичной инфекции везикулы и пузыри превращаются в пустулы. При засыхании экссудата полостных элементов ходы принимают вид серозных или гнойных корочек.

У некоторых больных выявляются старые, сухие, полуразрушенные ходы, напоминающие поверхностную трещину с остатками типичного хода в начале или конце. Иногда типичный ход в виде возвышающейся линии может начинаться или прерываться везикулой или линейной корочкой. В том случае, когда везикула в задней части хода вскрылась, на ее месте образуется венчик отслоившегося эпидермиса, соединенный с неразрушенной частью хода. Внешне такой ход по контуру напоминает "ракетку". Эти ходы, как правило, приурочены к складкам кожи на кистях и в области, сгибательной поверхности лучезапястного сустава.

Нередко у взрослых на коже закрытых участков тела (аксиллярная область, передние и задние подмышечные складки, живот, ягодицы, внутренняя поверхность бедер, поясница, паховые и межъягодичная складки, молочные железы у женщин и половые органы у мужчин) наблюдаются ходы в виде беловатой линии или линейного шелушения эпидермиса на поверхности плотных папул, синюшно-багрового цвета, размером 0,5×0,5 см и более. Такие ходы нередко встречаются так же на коже грудных детей и в местах давления одеждой.

Помимо чесоточных ходов клинические проявления неосложненной чесотки характеризуются появлением мелких узелков, пузырьков, эрозий, кровянистых корочек, линейных расчесов на симметричных участках кожного покрова. Типичная локализация указанных высыпаний: кисти, сгибательная поверхность верхних и нижних конечностей (особенно в области лучезапястных и локтевых сгибов, по передне-внутренней поверхности бедер), туловище (преимущественно в области переднебоковых поверхностей грудной клетки и живота, на поясице, ягодицах, молочных железах у женщин, в области ромбовидной ямки и передних стенок подмышечных впадин), у мужчин - на половых органах. Высыпания у взрослых обычно отсутствуют на лице, шее, волосистой части головы, в межлопаточной области. У детей в процесс вовлекается любой участок кожного покрова.

У мужчин узелковые элементы могут располагаться на мошонке и половом члене, напоминая сифилитические папулы. Постановке диагноза чесотки помогают жалобы больного на зуд преимущественно в ночное время, наличие типичных чесоточных ходов и расчесов на других участках кожного покрова, отсутствие характерного для сифилиса регионарного склероаденита, отрицательные серологические реакции. Однако необходимо также помнить о возможности одновременного заражения двумя заболеваниями, когда клинические проявления сифилиса маскируют проявления чесотки и наоборот.

Проявления чесотки могут локализоваться на разгибательных поверхностях локтевых суставов в виде импетигиозных высыпаний и гнойных корок (признак Арди) или точечных кровянистых корочек на локтях или в их окружности (симптом Горчакова).

С большим трудом ходы обнаруживаются у чистоплотных людей; у лиц, часто моющихся по роду своей производственной деятельности (спортсмены, работники горячих цехов, шахтеры и т.д.); применяющих мыла, содержащие антипаразитарные и антимикробные средства; имеющих контакт с бензином, керосином, смазочными маслами, дегтем, скипидаром и другими веществами, обладающими антипаразитарным действием.

Помимо описанной выше типичной клинической картины заболевания различают чесотку без ходов, которую лишь условно можно называть малосимптомной (стертой), и атипичную форму заболевания.

Малосимптомная (стертая) чесотка встречается значительно реже, преимущественно на ранних стадиях заболевания у пациентов, выявленных активно среди контактных лиц и во время массовых профилактических осмотров. Давность заболевания обычно не превышает 2 недель.

Клинические проявления малосимптомной чесотки характеризуются полным отсутствием чесоточных ходов. При осмотре выявляются высыпания в виде мелких, фолликулярных папул, изолированных везикул, уртикарных элементов, эрозий, кровянистых корочек, расчесов, расположенных на симметричных участках кожи туловища и конечностей. Высыпания обычно имеют типичную для чесотки локализацию. Зуд умеренный или слабо выраженный.

Иногда у больных чесоткой наблюдаются постскабиозные узелки (постскабиозная лимфоплазия кожи, персистирующая чесотка). Причиной данного процесса является особая предрасположенность кожи отвечать на какой-то раздражитель реактивной гиперплазией лимфоидной ткани. Клинические проявления персистирующей чесотки представлены своеобразными узелковыми элементами, возникающими после или в процессе основного заболевания. Узелки округлых или овальных очертаний, размером от крупной горошины до фасоли, синюшно-розового или буровато-красного цвета, имеют гладкую поверхность и плотную консистенцию. Количество высыпных элементов колеблется от единичных до множественных. Наиболее частой локализацией являются закрытые участки тела (мужские гениталии, внутренняя поверхность бедер, живот, подмышечные впадины, область на груди вокруг сосков). Течение процесса доброкачественное, но крайне длительное. Описаны случаи с длительностью заболевания от нескольких месяцев до нескольких лет. Характерны спонтанный регресс узелковых элементов и повторное появление их на тех же самых местах. В крови нередко обнаруживается лимфоцитоз. Узелки обычно резистентны к местной терапии, в том числе и к противочесоточной. Для их лечения рекомендуется применять криотерапию или введение производных кортизона в основание узелков.

Сильный зуд, сопровождающий чесотку, приводит к расчесам, вследствие чего чесотка часто осложняется вторичной инфекцией (фолликулитами, импетиго, эктимами, фурункулами, карбункулами,

лимфаденитом, лимфангоитом). Последнее обстоятельство нередко изменяет клиническую картину чесотки и значительно затрудняет диагностику (установлению правильного диагноза помогают ночной характер зуда и локализация процесса). При распространенной и осложненной чесотке обнаруживаются, эозинофилия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, а иногда - альбуминурия. Чесотка может осложняться и микробной экземой (у женщин преимущественно в области сосков, у мужчин - на внутренней поверхности бедер). В этих случаях очаги поражения имеют резкие границы, иногда мокнут, покрыты большим количеством гнойничков и корок. Иногда с самого начала заболевания чесотка сопровождается дерматитом.

Диагностика

Диагноз чесотки устанавливается на основании комплекса клинических и эпидемиологических данных, подтвержденных инструментальными и лабораторными исследованиями, направленными на обнаружение возбудителя.

Диагноз чесотки должен подтверждаться обнаружением возбудителя.

Метод прокрашивания применяют для верификации чесоточных ходов. Подозрительный на чесоточный ход элемент смазывают спиртовым раствором йода или анилиновыми красителями.

Метод масляной витропрессии позволяет быстро обнаружить чесоточный ход. За счет обескровливания капиллярного русла при надавливании предметным стеклом улучшается визуализация поверхностных кожных включений. Просветляющий эффект усиливается после предварительного нанесения минерального масла на предполагаемый чесоточный ход.

Метод извлечения клеща иглой. Для этой цели используют стерильные одноразовые инъекционные иглы. Иглой вскрывают слепой конец хода на месте буроватого точечного включения, соответствующего локализации самки чесоточного клеща. Острие иглы продвигают по направлению хода. Клеща, который своими присосками фиксируется к игле, извлекают и помещают на предметное стекло в каплю воды или 40% молочной кислоты, накрывают покровным стеклом и проводят микроскопическое исследование.

Метод соскобов позволяет обнаружить содержимое чесоточного хода, папул и везикул. Каплю 40% молочной кислоты наносят на чесоточный ход, папулу, везикулу или корочку. Через 5 минут разрыхленный эпидермис соскабливают скальпелем до появления капли крови. Материал переносят на предметное стекло в каплю той же молочной кислоты, накрывают покровным стеклом и проводят микроскопическое исследование. Результат лабораторной диагностики считается положительным, если в препарате обнаруживают самку, самца, личинку, нимфу, яйца, опустевшие яйцевые оболочки, личинные шкурки. Наличие экскрементов свидетельствует о необходимости исследования соскобов с других участков кожного покрова.

Дерматоскопия является обязательным методом при обследовании больного чесоткой. При типичной чесотке дерматоскопия позволяет получить положительный результат во всех случаях, при чесотке без ходов – в 1/3 случаев, при этом выявляемость чесоточных ходов повышается на треть в сравнении с осмотром больного без оптических приборов. При наличии разрушенных ходов и отсутствии в них самок чесоточного клеща проводится осмотр внешне неизменной кожи вблизи хода на площади не менее 4 см².

Эпидемиология

Распространение глобальное. Вспышки чесотки ассоциированы с бедностью, скученностью и серьезными нарушениями личной гигиены. Массовое распространение чесотки отмечается среди лиц без определенного места жительства и беженцев, сопровождается войны и экономические кризисы.

Главный путь распространения заболевания - семейно-бытовой контакт. Заражение чесоткой происходит вследствие передачи клеща от больного человека здоровому, как при непосредственном соприкосновении с болеющим чесоткой, так и через вещи и предметы, которыми последний пользуется. Заражение происходит при попадании половозрелых самок чесоточного клеща на кожу здорового человека с одежды, постельных принадлежностей, полотенец, мочалок, перчаток и других предметов обихода, бывших в употреблении у больного чесоткой.

Заражению чесоткой благоприятствует тесное соприкосновение с больным, в частности, общая постель. Известны случаи заражения при половом контакте с чесоточными больными.

В организованных детских коллективах (школах, интернатах, детских садах, яслях) чесоточный клещ может также передаваться через письменные принадлежности, игрушки, спортивный инвентарь и т.д. Имеют место случаи заражения в банях, душевых, гостиницах и других общественных местах при условии несоблюдения установленного санитарного режима.

Способствуют распространению заболевания скученность населения, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия (переуплотнение в общежитиях, отсутствие горячей воды и т.д.), недостаточные гигиенические навыки населения (редкая смена белья, редкое мытье и т.д.).

Наибольшее количество случаев заболеваемости чесоткой регистрируется в осенне-зимний период и часто выявляются при проведении массовых профилактических осмотров населения, особенно детского.

Несмотря на систематическое повышение культурного уровня населения, улучшение экономических условий жизни, существует ряд факторов, влияющих на распространение чесотки. К ним относятся повышенная миграция населения, связанная с быстрым развитием туризма, зон отдыха, сезонными работами, перемещением большого количества людей на новостройки, пребывание в командировках и т.д., самолечение.

Профилактика

Профилактика чесотки включает несколько направлений:

1. Регистрация всех выявленных больных чесоткой.
2. Осуществление диспансерного наблюдения за переболевшими и контактными лицами.
3. Выявление источника заражения и контактных лиц, в том числе половых партнеров.
4. Выявление очагов чесотки и работа по их ликвидации. Члены организованных коллективов осматриваются медицинскими работниками на местах.
5. Определение групп людей, подлежащих обязательному профилактическому лечению (см. выше).
6. Активное выявление больных при профилактических медицинских осмотрах различных групп населения (декретированные

контингенты, детские коллективы, лица призывного и приписного возраста, школьники в начале учебного года, абитуриенты, военнослужащие и т.п.).

7. Осмотр на чесотку больных, обратившихся в поликлиники, амбулатории, медсанчасти, госпитализированных в медицинские организации любого профиля и т.п.
8. При обнаружении чесотки у школьников и детей, посещающих детские ясли, сады и школы, их не допускают в детские коллективы на время проведения полноценного лечения. Скабиозная лимфоплазия кожи не является противопоказанием для допуска детей в организованные коллективы, так как пациент после качественной терапии утрачивает контагиозность для окружающих.

Чесотка во Владимирской области

За период с 2011 по 2016 гг. заболеваемость населения Владимирской области чесоткой снизилась на 74,7% с 736 до 186 случая. В структуре заболеваемости доля детей до 17 лет составила 40,3%. В разрезе области нами были выявлены существенные территориальные различия по данной нозологии. Так, например, уровень многолетней заболеваемости (2011 - 2016 гг.) в наиболее благополучном районе (Камешковский р-н) в 5,9 раз ниже, чем в самом неблагополучном (Меленковский р-н) (рис. 58).

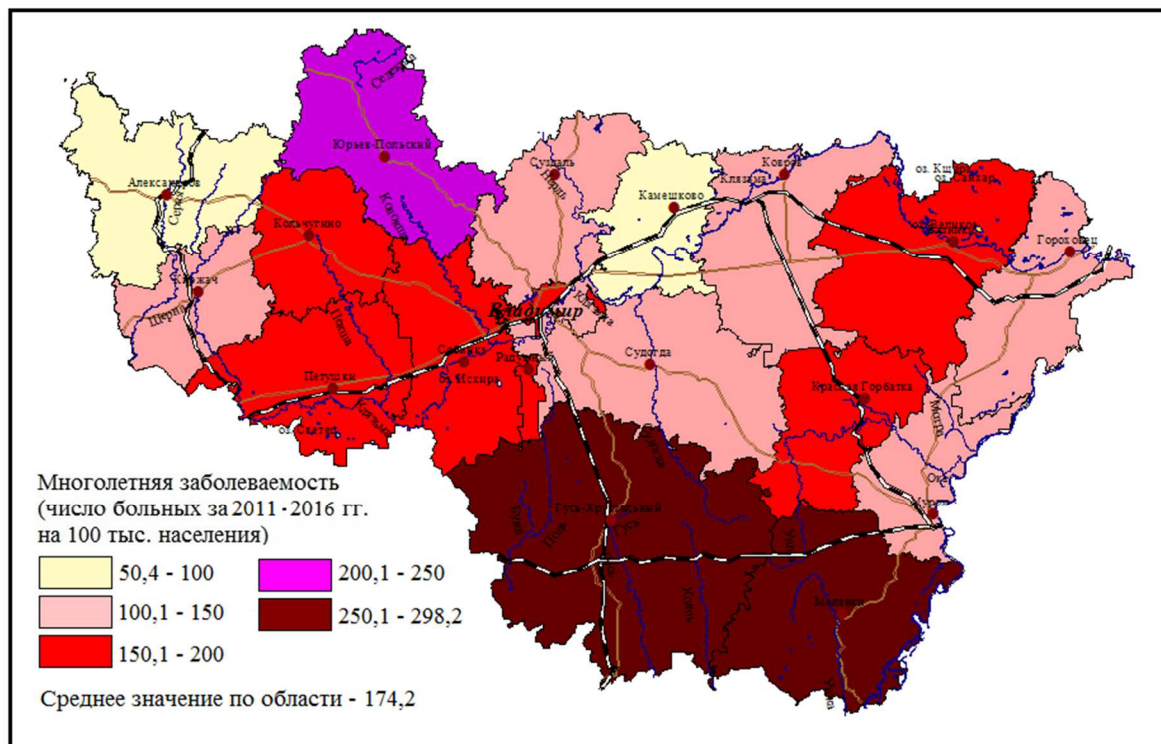


Рис. 58. Заболеваемость чесоткой во Владимирской области

Контрольные вопросы

1. Кто являются возбудителем чесотки?
2. Кто является источником инвазии?
3. Каким образом происходит заражение человека?
4. Что включает в себя личная профилактика?

4. ЗОНИРОВАНИЕ ТЕРРИТОРИИ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ПАРАЗИТОЗАМИ

Исходя из того, что заболеваемость по различным нозологиям в области характеризуется довольно существенной территориальной дифференциацией, было проведено ранжирование территории области по комплексу паразитарных заболеваний, с целью выявления наиболее неблагоприятных районов. Для этого вначале были суммированы показатели заболеваемости за 2016 год (из расчета на 100 тыс. населения) по всем паразитозам для каждого отдельного административного района области, результаты представили в виде картограммы (рис. 59).

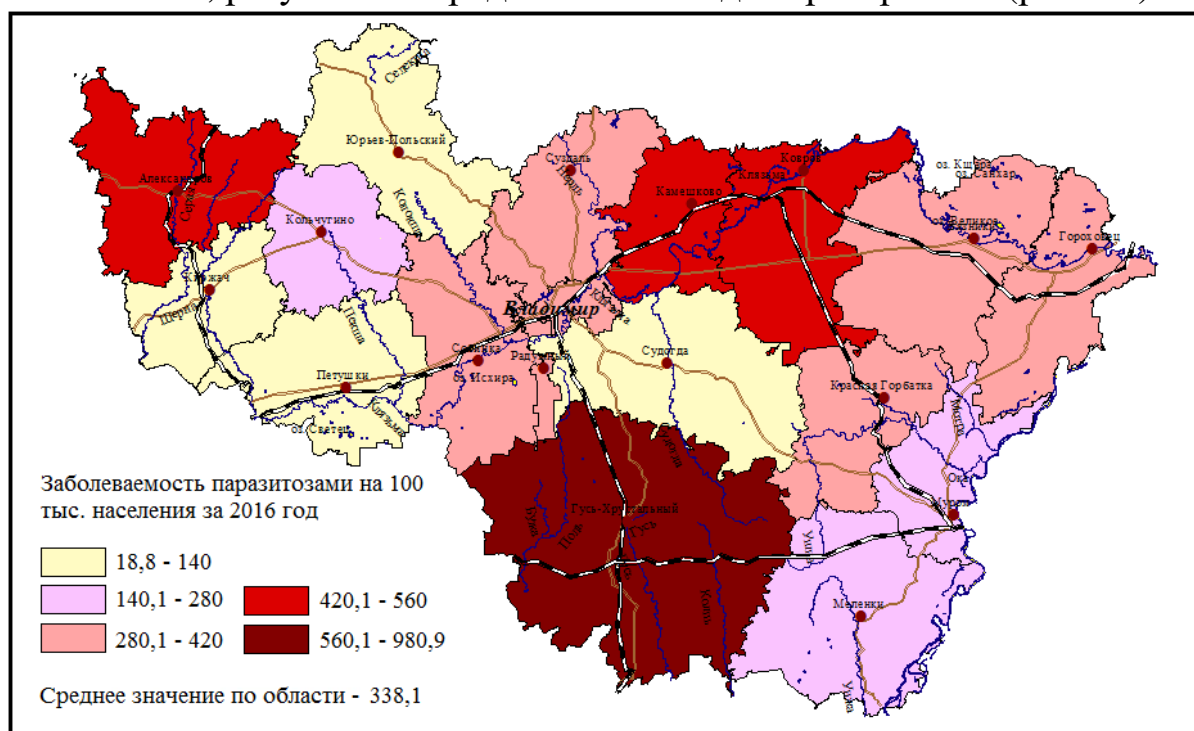


Рис. 58. Заболеваемость паразитозами во Владимирской области за 2016 год

Как видно из рисунка 59, самая неблагоприятная обстановка по данной нозологической группе отмечается в Гусь-Хрустальном р-не,

однако это связано, в первую очередь, с неблагоприятной обстановкой здесь по энтеробиозу и педикулезу (ведущим паразитозам в структуре заболеваемости).

Далее районы области были проранжированы по уровню заболеваемости населения паразитозами. Определение данного показателя проводилось с помощью метода балльного ранжирования. В соответствии со значением заболеваемости определенной нозологией каждому району был присвоен балл от 1 до 17 (1 балл присваивался району с наибольшим значением заболеваемости по данной нозологии, 17 – району с самым низким). Данный метод позволяет в значительной степени преодолеть трудности оценки, связанные, как в данном случае, с неоднородностью сравниваемых показателей. Затем баллы по каждому классу болезни в исследуемом районе складывались и определялись территории с наименее и наиболее напряженной обстановкой по уровню заболеваемости. Результаты представлены в таблице.

Таблица

Эпидемиологические показатели по административным территориям Владимирской области за 2016 год

1№	Район	Сумма	Заболеваемость на
1	г. Владимир	48,5	356,6
2	Гусь-Хрустальный р-н	49,5	980,9
3	Суздальский р-н	77	315,5
4	Собинский р-н	90,5	400,5
5	Александровский р-н	93,5	424,6
6	Селивановский р-н	99	294,6
7	Ковровский р-н	100	437,1
8	Меленковский р-н	100,5	222,7
9	Гороховецкий р-н	103	289,5
10	Юрьев-Польский р-н	103,5	139,4
11	Камешковский р-н	106	547,7
12	Кольчугинский р-н	106,5	186,8
13	Муромский р-н	112,5	154,9
14	Вязниковский р-н	115,5	288,7
15	Судогодский р-н	116	86,4
16	Киржачский р-н	135	54,6
17	Петушинский р-н	144,5	18,8

Исходя из данных таблицы, можно сделать вывод, что наиболее неблагоприятной обстановкой по паразитарным заболеваниям характеризуется Гусь-Хрустальный район, наиболее благоприятный – Петушинский район.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Владимирская область эндемична по ряду паразитарных заболеваний. Наиболее массовыми паразитогами в регионе являются энтеробиоз и педикулез, основная доля случаев которых приходится на детей. Картографическое отображение регистрируемой заболеваемости демонстрирует территории с различной степенью эпидемического проявления по отдельным паразитарным болезням и комплексу в целом.

Многочисленность видов возбудителей паразитарных болезней, разнообразные пути и факторы передачи возбудителей требуют от всех заинтересованных служб и ведомств области действенных и организационных мер, направленных на профилактику и снижение заболеваемости. Ретроспективный эпидемиологический анализ с ранжированием территории должен стать основополагающим среди этих мер.

Усвоение обучающимися материала пособия способствует развитию у них представлений об особенностях биологии отдельных видов – возбудителей паразитарных болезней, а также их эпидемиологическом значении и мерах профилактики.

Для более углубленного изучения вопросов эпидемиологии, приведенных в пособии болезней, студентам рекомендовано ознакомиться с источниками библиографического списка.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лабораторная диагностика малярии и бабезиозов: Методические указания. – М.: ФБУЗ «Федеральный центр гигиены и эпидемиологии» Роспотребнадзора. – 43 с.
2. Методические рекомендации № 10/11-11 "Эпидемиология, диагностика, клиника, лечение и профилактика чесотки"
3. Мусыргалина Ф.Ф. Медицинская паразитология : учеб. пособие / Ф.Ф. Мусыргалина. – Уфа : Изд-во БГМУ Минздрава России, 2018. – 279 с.
4. МУ 3.2.1756-03 «Эпидемиологический надзор за паразитарными болезнями»
5. МУК 4.2.735-99 "Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов"
6. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) / под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. – 3-е изд., испр. и доп. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2011. – 608 с.
7. Профилактика дирофиляриоза: Методические указания. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2018. – 32 с.
8. Профилактика описторхоза: Методические указания. — М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2010. – 35 с.
9. Серологические методы лабораторной диагностики паразитарных заболеваний: Методические указания. – М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2003. – 36 с.
10. Эпидемиологический надзор за трихинеллёзом: Методические указания. – М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. – 26 с.
11. Эпидемиологический надзор за эхинококкозами: Методические указания. – М. : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2018. – 39 с.

Учебное электронное издание

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА ВО ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Учебное пособие

Автор-составитель
МАРЦЕВ Антон Андреевич

Издается в авторской редакции

Системные требования: Intel от 1,3 ГГц; Windows XP/7/8/10;
Adobe Reader; дисковод CD-ROM.

Тираж 25 экз.

Владимирский государственный университет
имени Александра Григорьевича и Николая Григорьевича Столетовых
Изд-во ВлГУ
rio.vlgu@yandex.ru

Кафедра биологии и экологии
martsevaa@yandex.ru