

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Р. Н. МАНКЕВИЧ, А. А. АСТАПОВ, И. Г. GERMANENKO

ПАРАЗИТОЗЫ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2012

УДК 616.99-053.2 (075.8)
ББК 52.67 я73
М23

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 18.04.2012 г., протокол № 7

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета И. А. Карпов; канд. мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней и детских инфекций Белорусской медицинской академии последипломного образования В. П. Шевченко

Манкевич, Р. Н.

М23 Паразитозы у детей : учеб.-метод. пособие / Р. Н. Манкевич, А. А. Астапов, И. Г. Германенко. – Минск : БГМУ, 2012. – 56 с.

ISBN 978-985-528-643-2.

Содержит вопросы этиологии, эпидемиологии, клинической картины, диагностики и лечения наиболее часто встречаемых заболеваний паразитами у детей, особенно в тропических странах.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов педиатрического, лечебного и медико-профилактического факультетов.

УДК 616.99-053.2 (075.8)
ББК 52.67 я73

Учебное издание

**Манкевич Римма Николаевна
Астапов Анатолий Архипович
Германенко Инна Геннадьевна**

ПАРАЗИТОЗЫ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. А. Астапов
Редактор И. В. Дицко
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 19.04.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,25. Уч.-изд. л. 3,22. Тираж 99 экз. Заказ 532.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-643-2

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2012

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- БАК — биохимический анализ крови
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОБП — органы брюшной полости
ОАК — общий анализ крови
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РА — реакция агглютинации
РИФ — реакция иммунофлюоресценции
РЛА — реакция латекс-агглютинации
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РП — реакция преципитации
РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
РСК — реакция связывания комплемента
РТГА — реакция торможения гемагглютинации
РЭМА — реакция энзим-меченых антител
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФЭГДС — фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЦНС — центральная нервная система
ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалография
Ig M — иммуноглобулин M
Ig G — иммуноглобулин G

КИШЕЧНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. ГЛИСТНЫЕ ИНВАЗИИ И ПРОТОЗООЗЫ У ДЕТЕЙ В ТРОПИЧЕСКИХ СТРАНАХ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 7 часов.

Гельминты и простейшие занимают одно из ведущих мест среди этиологических причин кишечного синдрома. Распространение паразитозов массовое и является проблемой глобального значения. В настоящее время зарегистрировано 287 видов гельминтов, паразитирующих у человека. Из них широко распространены около 50 видов. По данным ВОЗ, число больных гельминтозами в мире составляет около 1,4 млрд человек. В настоящее время выявляется ряд важных тенденций в отношении распространенности гельминтозов в детской популяции: увеличение случаев заболеваний у детей первого года жизни; возрастание числа больных, имеющих смешанные гельминтозы, а также появление редких глистных инвазий, чему способствуют расширяющиеся международные экономические связи и туризм.

Гельминтозы представляют серьезную угрозу здоровью, особенно в детском возрасте, оказывая на организм сенсibiliзирующее, а также токсическое и механическое воздействие. Питаясь за счет хозяина, они нарушают обменные процессы и ослабляют защитные силы организма. В отличие от большинства гельминтов, простейшие размножаются в организме хозяина, что дает им возможность сохраняться в нем после однократного заражения и вызывать тяжелые заболевания. При поздней диагностике, особенно у детей первого года жизни, нередко развиваются тяжелое течение, затяжные и хронические формы. Многообразие клинических проявлений заболеваний создает большие трудности при диагностике. Все это требует расширения знаний по вопросам этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечебной тактики паразитозов, диктуя необходимость детального их изучения.

Цель занятия: научиться диагностировать паразитозы, вызываемые гельминтами и простейшими, проводить дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, сопровождающимися диарейным синдромом, проводить обследование и лечение больных, организацию противоэпидемических мероприятий.

Задачи занятия.

1. Студент должен знать:
 - этиологию, классификацию, патогенез гельминтозов и протозоозов;
 - основные клинические формы паразитозов, вызывающих диарейный синдром, их особенности;

–клинические и эпидемиологические показания к госпитализации детей;

–специфическую лабораторную диагностику гельминтозов и протозоозов;

–дифференциальную диагностику паразитозов с другими заболеваниями, сопровождающимися диареей у детей;

–специфические и неспецифические осложнения гельминтозов у детей;

–принципы лечения больных с гельминтозами, протозоозами.

2. Студент должен уметь:

–собирать жалобы, анамнез болезни и жизни;

–проводить эпидемиологический анализ развития болезни;

–осуществлять системное клиническое обследование ребенка с гельминтозом, кишечным протозоозом;

–устанавливать предварительный (рабочий) диагноз;

–составлять план обследования ребенка с паразитозом;

–проводить дифференциальную диагностику паразитозов между собой и с другими заболеваниями, сопровождающимися диареей;

–оценивать результаты лабораторного, инструментального обследования;

–организовывать профилактические мероприятия в очаге инфекции.

3. Студент должен научиться:

–оценивать эпидемическую ситуацию и разрабатывать меры профилактики у детей;

–комплексно обосновывать окончательный диагноз;

–составлять план лечения больных с учетом клинической формы, тяжести болезни, сроков заболевания, особенностей течения и возраста.

Требования к исходному уровню знаний. Необходимо повторить:

–из нормальной анатомии — анатомо-физиологические особенности ЖКТ у детей;

–биологии — строение и жизненный цикл патогенных червей, простейших;

–патологической физиологии — закономерности возникновения и механизмы развития патологических процессов в ЖКТ при различных диареях;

–пропедевтики детских болезней — методы обследования и оценку клинико-лабораторных параметров.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. К каким трем группам в основном относятся гельминты человека?

2. В чем разница между промежуточным и окончательным хозяином гельминта, и какое она имеет клиническое значение?

3. Перечислите наиболее распространенных гельминтов и простейших, вызывающих диарею?
4. Какие приспособления для паразитирования у гельминтов Вы знаете?
5. Какие простейшие играют наиболее важную роль в патологии человека? Какие органы и системы они поражают?
6. Назовите факторы, способствующие паразитированию гельминтов и простейших у детей.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Какие фазы инвазионного процесса Вы знаете?
2. Какая симптоматика характерна для острой и хронической фазы гельминтозов?
3. Дайте характеристику основным звеньям эпидемического процесса при гельминтозах.
4. Дайте характеристику основным звеньям эпидемического процесса при кишечных протозоозах.
5. Патогенез, клиника и лечение анкилостомидозов, дифференциальная диагностика с другими нематодозами.
6. Какие филяриозы Вы знаете? Особенности клинической картины.
7. Каковы особенности клинической картины трематодозов и цестодозов?
8. Каковы клинические особенности диарейного синдрома при заболеваниях, вызываемых простейшими?
9. Какие особенности течения паразитозов у детей раннего возраста?
10. Какие лабораторные методы диагностики паразитозов Вы знаете?
11. Какие изменения в общем анализе крови характерны для гельминтозов?
12. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать паразитозы?
13. Каковы основные принципы лечения гельминтозов?
14. Особенности терапии заболеваний, вызываемых простейшими.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Медицинская паразитология изучает *инвазионные* болезни человека, которые вызываются патогенными простейшими, гельминтами или членистоногими в отличие от *инфекционных* болезней, вызываемых патогенными микробами, спирохетами или вирусами.

Инвазией (лат. *invasion* — нападение) называется заражение организма какими-либо паразитами животной природы. Человек, зараженный каким-то паразитом, может служить источником заражения не только для окружающих, но и для самого себя. Такое явление называется *аутоинвазия*. Повторное заражение человека паразитами, которыми он уже раньше

инвазировался и переболел, называется *реинвазия*. Источником инвазий являются носители паразитов — больные животные, человек.

На основании взаимоотношений, складывающихся между паразитами и хозяином, паразитарные заболевания делят на две большие группы: зоонозы и антропонозы. *Зоонозы* — это болезни, возбудители которых могут паразитировать как у животных, так и у человека (лейшманиозы, трипаносомозы, балантидиаз, таежный энцефалит, чума и др.). *Антропонозы* — болезни, возбудители которых паразитируют только у человека (малярия, амебиаз, трихомоноз, энтеробиоз и др.).

Протозоозы (protozooses) — группа болезней, вызываемых одноклеточными животными организмами — простейшими (от греч. — protozoa, protos — простейший, примитивный и zoon — животное).

Патогенные простейшие относятся в основном к двум группам: апи-комплексаны и кинетопластиды (названия произошли от названий оргanelл простейших, видимых только при электронной микроскопии). Апи-комплексаны в процессе эволюции стали облигатно внутриклеточными паразитами. К ним относятся *Plasmodium* spp., *Toxoplasma gondii* и *Cryptosporidium parvum*. Кинетопластиды — большая группа простейших, способных существовать как внутри клетки, так и внеклеточно, паразитирующих на широком круге биологических видов, от человека до растений. Наиболее важные патогенные виды для человека относятся к *Leishmania* spp. и *Trypanosoma* spp.

Гельминтозы (helminthoses) — группа болезней, вызываемых паразитическими червями — гельминтами (от греч. helmins, helminthos — паразитические черви).

Большинство паразитических червей, поражающих человека, принадлежат к двум основным типам: Плоские черви (Platyhelminthes) и Круглые черви, или Нематоды (Nematoda). В свою очередь плоские черви подразделяются на два больших класса: Трематоды, или Сосальщикообразные (Trematoda), и Цестоды, или Ленточные черви (Cestoda).

В своем развитии гельминты проходят ряд последовательных стадий (жизненный цикл), при этом половозрелые стадии (имаго) паразитируют в организме окончательного хозяина, а выделяемые ими пропативные стадии гельминтов (яйца, личинки) развиваются или во внешней среде (геогельминты), или паразитируют в организме промежуточных хозяев (биогельминты). Человек может быть как окончательным, так и промежуточным хозяином гельминтов. Пропативные стадии, выделяемые острицами и карликовым цепнем, способны к инвазии без предварительного развития во внешней среде, поэтому вызываемые ими болезни относят к контагиозным гельминтозам.

Гельминтозы, возбудители которых не могут завершить жизненный цикл без участия человека, относят к *гельминтоантропонозам*, а гельмин-

тозы, возбудители которых способны к существованию независимо от человека, к *гельминтозоонозам*. Гельминтозам свойственно очаговое распространение. Очаги гельминтоантропонозов определяются территорией обитания человеческого коллектива (геогельминтозы), а также популяциями промежуточных хозяев (биогельминтозы). Гельминтозоонозы распространяются как на территории населенных пунктов (антропургические очаги), так и независимо от них (природные очаги).

В зависимости от пути проникновения инвазионных стадий паразитов в организм человека различают пероральные и перкутанные гельминтозы.

Локализация имагинальных стадий гельминтов в организме окончательного хозяина позволяет выделить кишечные и внекишечные гельминтозы. Человек может быть инвазирован одновременно несколькими гельминтами с различной локализацией в органах (полиинвазия). Личиночная стадия некоторых гельминтов (эхинококков, свиного цепня и др.) в теле человека не превращается в половозрелую стадию и может паразитировать в течение многих лет, обуславливая ведущие клинические проявления инвазий (ларвальные гельминтозы).

В развитии инвазионного процесса различают ряд последовательных фаз, характеризующихся определенной симптоматикой. *Острая*, или *ранняя*, фаза инвазии обусловлена внедрением возбудителя и паразитированием личинок, вызывающих аллергическую реакцию немедленного и замедленного типов на антигены личиночных стадий. *Латентная фаза* развивается вслед за острой и определяется постепенным созреванием молодого гельминта, локализовавшегося в тропном для него органе. *Хроническая фаза* инвазии определяется паразитированием зрелого гельминта с образованием пропативных стадий. Гельминты оказывают на организм хозяина токсическое, аллергенное, иммуносупрессивное, конкурентное трофическое воздействие и нередко вызывают механическое повреждение различных тканей и органов.

ДИАГНОСТИКА ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Диагностика паразитозов основывается на эпидемиологических, клинических и, главным образом, лабораторных данных. Материалом для лабораторных паразитологических исследований служат различные биологические образцы, полученные от человека: фекалии, моча, дуоденальное содержимое, перианальный соскоб, мокрота и отделяемое бронхов, кровь, лимфа, спинномозговая жидкость, костный мозг, плевральная или асцитическая жидкости, биопсийный материал.

В ОАК может наблюдаться лейкоцитоз, эозинофилия и гиперэозинофилия, анемия, увеличение СОЭ. На фоне гельминтозов отмечается дефицит белков (аскаридоз), жиров (стронгилоидоз), витаминов (А — аска-

ридоз, В₁₂ — дифиллоботриоз, группа В — гименолепидоз), микроэлементов (железо — анкилостомидоз, кальций — цестодозы).

Методы обнаружения и исследования паразитов кишечника:

– копрологические методы для обнаружения яиц и личинок в фекалиях (нативный мазок; метод Като и Миура; методы обогащения; специальные методы — метод Горячева для выявления яиц трематод, метод Бермана для выявления личинок стронгилоидид, метод Харады–Мори в модификации Маруашвили для выявления анкилостоматид, метод Бермана в модификации для исследования на балантидиаз; методы окрашивания проб фекалий: для обнаружения трофозоитов амеб (метиленовым синим), ооцист кишечных споровиков (по Цилю–Нильсену), цист криптоспоридий и других кокцидий (по Цилю–Нильсену модифицированное), простейших (трихромом по Массону);

– исследование перианальных соскобов для выявления остриц;

– приготовление окрашенных препаратов гельминтов (для видовой идентификации паразитов);

– микроскопическое исследование дуоденального содержимого (исследование порции А при подозрении на лямблиоз, стронгилоидоз, анкилостомидоз, трихостронгилез, порций В и С для выявления яиц печеночных трематод).

Методы обнаружения и исследования паразитов крови и тканей:

– микроскопическое исследование крови на малярию (толстая капля, тонкий мазок);

– исследование легочной мокроты и промывных вод бронхов при подозрении на легочный криптоспоридиоз, пневмоцистоз или легочный гельминтоз;

– ликворологическое исследование при осложненных формах трихинеллеза, нейроцистицеркозе;

– исследование биоптата тканей или проб мяса на трихинеллез;

– овоскопия мочи для обнаружения яиц кровяного сосальщика.

Для диагностики паразитарных заболеваний могут использоваться инструментальные методы (цистоскопия, офтальмоскопия, ФГДС), лучевые методы (рентгенография, КТ, МРТ, УЗИ, радиоизотопное исследование), а также сероиммунологические (РНГА, РИФ, РЭМА, РСК, РП, ИФА и др.) и генно-инженерные методы диагностики (ПЦР).

НЕМАТОДОЗЫ

Анкилостомидозы — антропонозы, геогельминтозы. Название «анкилостомидозы» объединяет 2 вида инвазии — анкилостомоз и некатороз. Возбудители — нематоды семейства Ancylostomatidae: *Ancylostoma duodenale* (кривоголовка) и *Necator americanus* (некатор), имеющие сходное строение.

Эпидемиология. Главные очаги инвазии расположены в районах с жарким климатом, однако возможно формирование очагов анкилостомидоза в зонах умеренного и даже холодного климата. Очаги анкилостомидозов имеются в южных районах России, в США встречаются редко. Некоторые распространены в южных штатах США, в Южной и Центральной Америке, Азии и Африке.

Источник инвазии — зараженный человек. Заражение происходит перкутанно, через неповрежденную кожу при контакте ее с почвой и растениями (преимущественно при некасторозе) и перорально при употреблении загрязненных продуктов питания (преимущественно при анкилостомозе и редко при некасторозе). Восприимчивость всеобщая. Наибольшему риску заражения подвержены сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, а также дети.

Патогенез. Оба вида паразитируют в двенадцатиперстной кишке человека. При пероральном заражении личинки проникают в толщу слизистой оболочки тонкой кишки, затем, через 3–4 дня, возвращаются в ее просвет, где созревают через 4–5 недель (*A. duodenale*) или 8–10 недель (*N. americanus*). При перкутанном заражении личинки проделывают сложную миграцию: по кровеносной системе попадают в альвеолы легких, затем перемещаются к трахее и гортани, в ротоглотку, откуда заглатываются, попадают в желудок и тонкий кишечник (через 3–5 дней). В северных регионах часть личинок анкилостом остается в «дремлющем» состоянии в печени. Они вновь выходят в кровеносное русло с наступлением теплого времени года и превращаются в кишечных паразитов. Зрелые особи анкилостом живут в организме человека 5–6 лет, некастора — 10–15 лет. Анкилостомиды — истинные гематофаги, питаются только кровью. В патогенезе ранней инвазии главным является токсико-аллергическое воздействие паразитарных метаболитов, хронической — развитие железодефицитной анемии и гипоальбуминемии (потеря крови на одну анкилостому составляет 0,15–0,3 мл/сут, на одного некастора 0,05–0,1 мл).

Личинки нескольких видов анкилостом, паразитирующих у домашних животных, также могут пронизывать кожу человека, передвигаясь в ее толще. По ходу миграции личинки в коже появляются воспаление, аллергическая реакция, сильный зуд. Однако дальнейшее развитие этих личинок не происходит.

Клиническая картина. При перкутанном заражении различают три клинические фазы анкилостомидоза:

1. *Проникновение личинки через кожу.* Развивается очаговый дерматит (папулезно-везикулярная сыпь). Сыпь исчезает через 7–10 сут. Возможно бактериальное инфицирование поражений.

2. *Миграционная фаза.* Легкий пневмонит (эозинофильные инфильтраты), бронхит, ларингит, часто возникает лихорадка. Симптомы, связан-

ные с миграцией личинок в организме, обнаруживаются в течение 2–3 недель, затем исчезают. Ранняя фаза анкилостомидозов обычно сопровождается высокой эозинофилией (до 30–60 % и более).

3. *Кишечная фаза* (длительная). В хронической фазе анкилостомидозов развивается симптомокомплекс дуоденита, перидуоденита и еюнита: больных беспокоит тошнота, иногда отмечаются рвота, наклонности к диарее, характерны приступы болей, не связанные с приемом пищи. Анкилостомы выделяют вещества, замедляющие свертывание крови, поэтому развиваются симптомы хронического кишечного кровотечения (темный стул — мелена). Быстро, особенно у детей младшего возраста, развивается железодефицитная анемия, наблюдаются также отечность лица и конечностей, у более старших детей — язвы двенадцатиперстной кишки.

При пероральном заражении указанные симптомы не выражены.

Лечение. Антипаразитарные средства:

- медамин — 10 мг/кг/сут в 3 приема в течение 3 дней;
- мебендазол — 2,5–5 мг/кг/сут в 2 приема 3 дня;
- пирантел — 11–20 мг/кг (не более 1 г) во время еды 1–2 дня;
- тиабендазол (минтезол) — 25 мг/кг/сут (не более 3 г/сут) в

2 приема 2 дня.

При выраженной анемии назначают препараты железа, фолиевую кислоту, протеины, в особо тяжелых случаях показаны гемотрансфузии. Контроль эффективности лечения проводят через 3–4 недели.

Аскаридоз — это антропонозный геогельминтоз. Возбудителем является круглый червь аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*).

Эпидемиология. По данным ВОЗ, аскаридозом в мире ежегодно болеет более 1 млрд человек, большинство из них — дети дошкольного и школьного возраста. Аскаридоз распространен по всему земному шару, за исключением полярного круга. При достаточно высокой влажности аскаридозом можно инфицироваться на протяжении всего года.

Источником заражения людей является больной аскаридозом человек, который является единственным хозяином этого вида. Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, а пути передачи — пищевой, водный, бытовой. Заражение происходит при употреблении загрязненных яйцами овощей, ягод или воды. Восприимчивость людей высокая.

Патогенез. В кишечнике из яиц выходят личинки аскарид. Они пронизывают кишечную стенку, проникают в кровеносные сосуды и через воротную систему печени и нижнюю полую вену попадают в правое предсердие, затем в легочную артерию и капилляры легких. Здесь личинки выходят в просвет альвеол, питаются сначала сывороткой крови, а потом эритроцитами. Затем личинки перемещаются в бронхиолы и бронхи, откуда попадают в глотку и ротовую полость, либо активно туда переползая, либо с мокротой при вызываемом ими кашле, проглатываются и вновь по-

падают в кишечник. Период миграции и развития личинок в легких продолжается 2–3 недели. В кишечнике личинки питаются кишечным содержимым и превращаются в половозрелых самцов и самок. Аскариды не прикрепляются к кишечной стенке, а живут в его просвете. Длительность жизни аскарид в организме человека составляет 11–13 месяцев.

Различают миграционную и кишечную фазы болезни. Для миграционной стадии характерны реакции гиперчувствительности немедленного типа, эозинофильные инфильтраты в легких, лейкомоидные реакции эозинофильного типа, отек Квинке, крапивница. В кишечной стадии сенсibiliзирующий фактор сохраняется, но он менее выражен, а клинические проявления в значительной степени связаны с токсическим действием продуктов жизнедеятельности взрослых особей, а также резорбцией продуктов распада при их гибели. Механический фактор играет роль при обтурационной непроходимости кишечника при закупорке его просвета клубком аскарид. Аскариды оказывают отрицательное влияние на витаминный и микроэлементный обмен, в частности, ведут к дефициту витаминов В₆, А, С, нарушению кишечного микробиоценоза.

Клиническая картина. Миграционная (острая) фаза заболевания:

- общее недомогание, слабость, потливость в первые дни после заражения;
- лихорадка до 38–40 °С и выше, озноб у детей раннего возраста, у более старших детей — субфебрильная температура;
- обильная сыпь по типу крапивницы, сопровождающаяся зудом;
- поражение легких: признаки бронхообструкции у детей раннего возраста; летучие эозинофильные инфильтраты в течение недели, проявляющиеся сухим кашлем, иногда с мокротой и примесью крови в ней;
- в периферической крови — гиперэозинофилия.

Кишечная (хроническая) стадия аскаридоза:

- нарушение аппетита, тошнота, спонтанная рвота;
- кожа бледно-землистого оттенка, «тени» под глазами, хейлит;
- нелокализованные приступообразные боли в животе;
- кишечные расстройства в виде неустойчивости стула;
- задержка увеличения роста и массы тела;
- астенический синдром: слабость, раздражительность, «скрежетание» зубами во сне, рассеянность, беспокойный сон, ночные страхи, приступы головной боли, плохая успеваемость, возможна задержка психомоторного развития, снижение интеллекта, эпилептиформные припадки, судороги;
- патологические проявления со стороны печени, сердца, почек, глаз, поджелудочной железы и других органов, что связано с активным передвижением личинок;

– в крови: снижение содержания эритроцитов, гемоглобина, альбумина, отсутствие гиперэозинофилии.

Лечение. Лечение проводят в стационаре. Назначается полноценная белковая диета, симптоматические средства. При усилении аллергических реакций назначают десенсибилизирующую терапию, иногда — глюкокортикостероиды.

Для лечения используют следующие препараты:

– мебендазол (вермокс, вермин, вермокар, мебекс, телмокс) — 2,5–5 мг/кг/сут в 2 приема (утром и вечером) в течение 1–3 дней. Слабительные не применяют; из пищевого рациона следует исключить капусту, горох, копчености, жирное мясо, фрукты заменить соками;

– албендазол (немозол) — детям старше 2 лет в дозе 10–15 мг/кг/сут в 2–3 приема, в течение 1–3 дней в виде суспензии или жевательных таблеток;

– карбендацим (медамин) — внутрь после еды взрослым и детям из расчета 10 мг/кг/сут в 3 приема в течение 3 дней. Курс лечения повторяют через 2–3 недели, специальной диеты и приема слабительных не требуется;

– пирантел памоат (немоцид, комбантрин, эмбонат, эмбовин) — внутрь из расчета 10 мг/кг 1–2 раза в день 1–3 дня, в любое время дня;

– левамизола гидрохлорид (декарис) — 2,5 мг/кг/сут однократно перед сном.

Эффективность лечения определяется по отхождению аскарид спустя 12–48 часов после приема препарата, однако у части пациентов особи аскарид не отходят, а перевариваются полностью. В некоторых случаях проводят повторное лечение через 7 дней в той же дозе.

Энтеробиоз — пероральный контагиозный гельминтоз, антропоноз. Возбудитель — острица (*Enterobius vermicularis*).

Эпидемиология. Энтеробиоз широко распространен во всех районах земного шара. Единственным источником инвазии является человек.

Механизм передачи — фекально-оральный. Заражение энтеробиозом происходит в результате заглатывания инвазионных яиц, попадающих в рот с загрязненных рук, предметов обихода, через постельные принадлежности и белье. Характерна аутоинвазия при расчесывании зудящих мест перианальной области. Восприимчивость к инвазии всеобщая, но значительно чаще болеют дети.

Патогенез. После проглатывания личинки в толстой кишке через 12–14 дней достигают половой зрелости. Продолжительность жизни остриц 3–4 недели. Самцы после оплодотворения погибают, а оплодотворенные самки спускаются в прямую кишку, активно выползают из анального отверстия (обычно ночью), откладывают яйца на кожу перианальной области и промежности и затем погибают. Выделяемые при яйцекладке острицами вещества вызывают острый зуд. Яйца разносятся с рук на предметы

обихода, становятся компонентом домашней пыли. Гельминты способны заползать в женские половые органы, провоцируя развитие вульвитов, вагинитов, эндометритов и др. В патогенезе имеет значение механическое повреждение слизистой оболочки кишечника (острица — факультативный гематофаг), а также аллергия организма.

Клиническая картина. При незначительной инвазии признаки болезни могут отсутствовать. Ранняя фаза энтеробиоза клинически латентна. В хронической фазе энтеробиоза:

- зуд и жжение в перианальной области, которые беспокоят и днем, и ночью, распространяются на область промежности, бедер, живота, половых органов, появляются расчесы, присоединяются пиодермии;

- нарушается сон, дети становятся капризными, плаксивыми, худеют, жалуются на головные боли, возможны судорожные припадки, обмороки, ночное недержание мочи, онанизм;

- в тяжелых случаях возникают запоры или, напротив, поносы, иногда со слизью и примесью крови, отмечаются боли и урчание в области живота, метеоризм, тошнота, у некоторых рвота.

Серьезные осложнения обусловлены паразитированием гельминтов в аппендиксе, заползанием их в половые органы и присоединением вторичной инфекции.

Лечение. Если при обследовании острицы не найдены, но клиническая картина энтеробиоза достаточно выражена, проводят пробное лечение. Если заболевание диагностировано у одного члена семьи, то лечат его одного. В случае рецидива или при наличии двух и более зараженных терапию назначают одновременно всем членам семьи. Используют:

- мебендазол 2,5–5 мг/кг/сут однократно;
- пирантел детям 10 мг/кг однократно после завтрака;
- албендазол (немозол) применяют детям старше 2 лет в дозе 400 мг однократно в виде суспензии или жевательных таблеток.

Поскольку повторные заражения довольно часты, спустя 2 и 4 недели повторяют медикаментозное лечение.

Дегельминтизация эффективна лишь при неукоснительном соблюдении гигиенических правил, предупреждающих аутосуперинвазию (ежедневный туалет перианальной области, надевание детям на ночь плотных трусиков во избежание расчесов области промежности, ежедневная смена белья с его кипячением или проглаживанием и др.). При очень сильном зуде назначают мазь с анестезином. В случае вторичной инфекции (пиодермии, вагиниты и пр.) показаны антибиотики.

Спустя 3 недели после последнего курса лечения антигельминтным препаратом проводится 3-кратное контрольное обследование с интервалом 1–3 дня для установления паразитологического выздоровления.

Токсокароз — паразитарное заболевание человека, характеризующееся длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических симптомов, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям. Возбудитель токсокароза относится к семейству Anisakidae, роду Toxocara, основное значение для человека имеет Toxocara canis.

Эпидемиология. Заражение человека происходит при проглатывании яиц токсокар с частицами почвы. Человек, инвазированный личинками токсокар, эпидемической опасности не представляет, он служит паратеническим (резервуарным) хозяином, являясь для паразита биологическим тупиком, так как токсокары паразитируют у него только в личиночной стадии.

По данным эпидемиологических исследований, от 2 до 37 % (достигая 92,8 % в тропических странах) обследованных практически здоровых лиц в различных очагах токсокароза имеют положительные иммунологические реакции на токсокароз. Средняя пораженность кишечным токсокарозом собак, обследованных на различных континентах, составляет около 15 %, а в некоторых регионах достигает 93 % .

Патогенез. После попадания токсокар к человеку в тонкой кишке из яиц выходят личинки, которые через слизистую проникают в кровоток и разносятся по разным органам и тканям. В основе патогенеза заболевания лежат антигенное воздействие личинок и запуск аллергических реакций немедленного и замедленного типов с образованием специфических гранул во внутренних органах (печень, легкие, сердце, почки, поджелудочная железа, головной мозг, глаз). Личинки токсокар, оседая в разных органах и тканях, сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев и даже лет (до 10 лет), находясь в «дремлющем» состоянии, а затем под влиянием активизирующих факторов могут возобновить миграцию.

Клиническая картина. Выделяют следующие клинические формы:

– синдром «висцеральной larva migrans» (синдром VLM), который встречается у детей в возрасте 5–10 лет с извращенным вкусом (геофагия) и характеризуется наличием лихорадки, бронхолегочного синдрома, гепатомегалии, лимфаденопатии, эозинофилии более 30 %, гипергаммаглобулинемии, разнообразных высыпаний на коже (эритематозные, уртикарные). Развитие висцерального токсокароза происходит вследствие заражения большим числом личинок;

– токсокарозный офтальмит (синдром «ocular larva migrans», синдром OLM) встречается у детей 3–15 лет и характеризуется односторонним, заднесементарным поражением и проявляется в виде солитарных гранул или хронических эндофтальмитов с экссудацией. Практически всегда токсокарозом поражается один глаз, и обнаруживаются единичные личинки. Развитие глазного токсокароза связано с заражением человека

минимальным количеством личинок токсокар. Иммуный ответ на заражение не так ярок, титры специфических антител невысокие. Поражение зрительного нерва личинкой токсокары может привести к односторонней слепоте;

– скрытый (covert) и бессимптомный токсокароз. Полиморфизм клинических проявлений скрытого токсокароза бывает настолько велик, что диагноз представляет достаточно сложную проблему. По данным эпидемиологических исследований, именно эти формы являются наиболее часто встречающимися среди других форм.

В последние годы наряду с висцеральным и глазным токсокарозом выделяют неврологическую форму болезни. При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляются признаки поражения ЦНС в виде конвульсий, эпилептиформных припадков, парезов и параличей. У иммунокомпromетированных больных (на фоне лечения кортикостероидами и лучевой терапии) возможна диссеминированная форма токсокароза с одновременным поражением печени, легких и ЦНС.

Лечение. Определение препарата и курса лечения зависят от клинической формы заболевания. Препаратами выбора являются:

– албендазол — детям старше 2 лет 10–15 мг/кг/сут в 2–3 приема, курс 10–21 день;

– мебендазол — детям старше 1 года по 100 мг 2 раза в день 10–20 дней.

Трихоцефалез — пероральный геогельминтоз, антропоноз. Возбудитель — власоглав (*Trichocephalus trichiurus*).

Эпидемиология. Трихоцефалез широко распространен на земном шаре, преимущественно во влажных районах тропического, субтропического и умеренного климата. Окончательный хозяин и источник инвазии — человек.

Механизм передачи — фекально-оральный. Заражение трихоцефалезом происходит в результате заглатывания яиц, содержащих инвазионную личинку, при употреблении загрязненных овощей, фруктов и ягод, воды, а также при заносе яиц в рот грязными руками. Восприимчивость всеобщая.

Патогенез. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки; спустя 10–12 суток они выходят в просвет тонкого кишечника, спускаются в слепую кишку и углубляются в ее стенку, где через 1–1,5 месяца превращаются в половозрелого червя. У одного больного может находиться от нескольких до тысячи паразитов. Продолжительность индивидуальной жизни гельминта 5–6 лет, иногда больше. Власоглавы являются гематофагами и, кроме того, способны питаться клетками поверхностных слоев слизистой оболочки кишки. Немаловажное значение в патогенезе имеет sensibilization организма метаболитами паразитов.

Клиническая картина. Инвазия часто протекает субклинически. При интенсивной инвазии через 1–1,5 месяца после заражения наблюдается:

- поражение ЖКТ: снижение аппетита, повышенное слюноотделение, тошнота, иногда рвота, нередко поносы или запоры, метеоризм, возможны сильные, спастические боли в животе — правой подвздошной области или без определенной локализации;

- нарушается сон, возникают головная боль, головокружение, снижается работоспособность, у детей описаны судорожные припадки;

- возникает анемия (повреждение гельминтами сосудов кишечной стенки и поглощение крови самими паразитами), проявляющаяся слабостью, головокружениями, сердцебиением, снижением артериального давления, бледностью;

- симптомы витаминной недостаточности.

В тяжелых случаях у детей развиваются частые позывы на дефекацию и выпадение прямой кишки. В ряде случаев при локализации паразитов в червеобразном отростке может развиваться истинный аппендицит.

Лечение. Для эрадикации паразита в настоящее время применяют:

- албендазол детям старше 2 лет по 400 мг в сутки однократно;

- мебендазол 2,5–5 мг/кг/сут в 2 приема 3 дня;

- карбендацим — 10 мг/кг/сут в 3 приема внутрь после еды в течение 3 дней.

При выраженном болевом синдроме следует назначать миотропные спазмолитики внутрь: дротаверин (но-шпа) — детям раннего возраста, мебеверин (дюспаталин) — старше 12 лет. В восстановительный период назначают пероральные железосодержащие препараты и комплексную витаминотерапию на срок от 1 до 6 месяцев. Практически все больные нуждаются в восстановлении функции слизистой оболочки толстой кишки. Контроль результатов лечения проводят через 3–4 недели.

Стронгилоидоз — геогельминтоз, антропоноз. Возбудитель — *Strongyloides stercoralis*, или кишечная угрица. Впервые возбудитель был выявлен у французских солдат, страдавших упорной диареей после возвращения из Кохинхины (исторический район, расположенный на юге Вьетнама в дельте Меконга), поэтому болезнь получила название «кохинхинская диарея».

Эпидемиология. Заболевание распространено в странах с тропическим климатом — в Африке, Центральной и Южной Америке, Испании, юго-востоке Франции, Японии, Австралии, встречается в Грузии, Азербайджане, Молдавии, Украине и изредка в южных районах России.

Источником инвазии является инвазированный человек, с фекалиями которого выделяются рабдитовидные личинки гельминтов, которые, проходя не прямой (при благоприятных условиях среды) или прямой (при неблагоприятных условиях среды) путь развития, превращаются в инвазионные для че-

ловека филяриевидные личинки. Для человека инвазионным началом являются личинки стронгилоидеса, как паразитические (в кале), так и свободноживущие (развивающиеся в почве). Заражение человека происходит в результате внедрения филяриевидных личинок перкутантным путем (для проникновения через кожу личинке достаточно 5 минут) или перорально, но и в этом случае филяриевидные личинки активно внедряются в слизистые оболочки полости рта и пищевода. Восприимчивы к инвазии люди всех возрастов. Вопросы иммунитета при данном заболевании изучены мало.

Патогенез. В ранней стадии инвазии проникшие в организм человека филяриевидные личинки мигрируют с током крови, последовательно попадая в правые отделы сердца и легкие, и превращаются в самок и самцов, которые через глотку попадают в желудок и тонкую кишку. Самцы обитают в просвете кишки, после спаривания погибают, самки проникают в толщу слизистой оболочки. В хронической фазе инвазии спустя 28–30 дней после внедрения филяриевидной личинки сформировавшаяся самка откладывает яйца, из которых выходят рабдитовидные личинки. Последние выделяются во внешнюю среду или могут превращаться в филяриевидные личинки, внедряющиеся в кишечную стенку или кожу перианальной области с развитием аутоинвазии и суперинвазии.

Клиническая картина. Течение инвазии длительное, с периодами ремиссий и обострений. При повторных аутоинвазиях болезнь переходит в хроническую форму и может продолжаться неопределенно долго.

В ранней (миграционной) фазе болезни характерны:

- слабость, раздражительность, головные боли;
- повышение температуры тела, иногда до фебрильных цифр;
- кожный зуд в местах внедрения личинок, аллергические высыпания, которые вскоре исчезают, и через несколько часов в этих местах появляются отеки;
- при пероральном заражении — диспептические расстройства;
- при миграции через легкие — симптомы бронхита и летучей «эозинофильной» пневмонии с явлениями бронхоспазма;
- в гемограмме — лейкомоидные реакции эозинофильного типа, увеличение СОЭ до 40–60 мм/ч.

В клинической картине хронической (кишечной) фазы стронгилоидоза выделяют несколько клинических форм: желудочно-кишечную, токсико-аллергическую, смешанную и бессимптомную формы. В случаях иммунодефицита макроорганизма численность паразитов может стать весьма значительной, возникает внекишечная локализация личинок с полиорганными поражениями, что обуславливает тяжелое и неблагоприятное течение болезни.

Лечение. Применяют:

- ивермектин (мектизан) детям с массой >15 кг в дозе 0,2 мг/кг/сут 1–2 дня;

– тиабендазол 25–50 мг/кг/сут в 2–3 приема (не более 3 г/сут) через 30 мин после еды на протяжении 2–5 дней;

– албендазол 5 мг/кг/сут в течение 3–7 дней.

Наряду с дегельминтизацией используют гипосенсибилизирующую терапию (кроме стероидных гормонов, которые способны провоцировать генерализацию инвазии), витаминотерапию, осуществляют коррекцию запоров. Контроль эффективности лечения проводят через 2 недели, затем ежемесячно в течение 6 месяцев.

Филяриозы — группа болезней, возбудители которых филярии, или нитчатки (семейство Filariidae). Филярии являются биогельминтами, их окончательными хозяевами являются теплокровные животные или люди, промежуточными — различные членистоногие. Филяриозы распространены в тропических и субтропических регионах мира. В Беларуси и России встречаются только завозные случаи.

Вухерериоз (слоновость, элфантиаз) — это трансмиссивный антропоноз, представляющий собой одну из клинических форм филяриоза; вызывается гельминтом *Wuchereria bancrofti*. Источник заражения — больной человек, домашние животные, обезьяны, промежуточные хозяева — комары. В результате укуса зараженного комара вухерерии с током крови заносятся в лимфатическую систему, являющуюся местом обитания половозрелых особей, где они могут жить до 20 лет. Вновь рожденные микрофилярии попадают оттуда в кровеносное русло и заносятся в органы.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 3–8 месяцев. Выделяют три стадии заболевания:

– первая стадия — лихорадка, сыпь на коже, увеличение лимфатических узлов, инфильтраты в легких, бронхообструкция, эозинофилия;

– вторая стадия — лимфангиты, орхит, фуникулит, гидроцеле;

– третья стадия — элфантизм конечностей, половых органов, различных частей тела, а также присоединение микробной флоры и лихорадка.

Лечение. Диэтилкарбамазин — 6 мг/кг/сут в 3 приема. Курс до 14 дней.

Бругиоз — болезнь, сходная с вухерериозом, вызывается *Brugia malayi*.

Лоаоз — это наиболее значимая для детей разновидность филяриозов; встречается в Западной Африке. Лоаоз — трансмиссивный антропоноз. Возбудитель *Loa loa* — гельминт, обитающий в подкожной клетчатке, конъюнктиве глаза и серозных полостях человека и обезьяны. Промежуточный хозяин — слепни рода *Chrysops*. Попадая в кожу здорового человека, личинки через 6–18 ч становятся половозрелыми.

Клиническая картина. Течение заболевания длительное. Присутствие гельминтов в организме сопровождается аллергическими реакциями и эозинофилией. Продвижение взрослых особей в подкожной клетчатке приводит к образованию ограниченных участков преходящего

припухания мягких тканей. Возможны абсцессы в мышцах, поражение глаз, нарушения мочеиспускания и другие симптомы, обусловленные инвазией паразитов.

Лечение. Дитразин по 2 мг/кг/сут в 3 приема в течение 2–3 недель. Диэтилкарбамазин — 6–9 мг/кг/сут в 3 приема. Курс до 21 дня.

Онхоцеркоз — филяриоз, вызываемый *Onchocerca volvulus*. Филярии локализуются в подкожной клетчатке и более глубоко лежащих тканях. Микрофилярии выделяются в дневное время. При проникновении личинок в глаза может развиться слепота. Переносчиками паразитов являются мошки.

Лечение. Ивермектин 0,15 мг/кг внутрь однократно, повторять каждые 6–12 месяцев до исчезновения симптомов. Можно назначать диэтилкарбамазин, дитразин.

Мансонеллез — филяриоз, вызываемый мансонеллой (*Mansonella streptocerca*, *Mansonella perstans*, *Mansonella ozzardi*). У человека паразиты локализуются в коже, подкожной клетчатке, брыжейке кишечника, жировой ткани внутренних органов, перикарде, плевральной полости. Микрофилярии выделяются постоянно или в дневное время.

Лечение. При стрептоцеркозе (*Mansonella streptocerca*) назначают диэтилкарбамазин 6 мг/кг/сут в 3 приема 2–3 недели или ивермектин 0,15 мг/кг внутрь однократно, при акантохейлонематозе (*Mansonella perstans*) — мебендазол в течение 30 дней или албендазол в течение 10 дней в терапевтических дозах. При мансонеллезе, вызванном *Mansonella ozzardi*, препаратом выбора является ивермектин — 0,15 мг/кг внутрь однократно.

Дирофиляриоз — заболевание, при котором основной жалобой больного является наличие «мигрирующей опухоли» в разных участках тела. Обращает на себя внимание выраженная подвижность паразита.

Лечение. Хирургическое удаление узлов под местной анестезией. В Японии разработан метод механического удаления паразита с применением гибких щипцов. В порядке исключения гельминт может быть извлечен через разрез; он может также выйти самостоятельно после спонтанного вскрытия абсцесса. Диэтилкарбамазин в дозе 2 мг/кг 3 раза в день в течение 10–30 дней позволяет обездвижить гельминта.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Фасциолезы — пероральные биогельминтозы, природно-очаговые инвазии. Возбудители — крупные трематоды: *Fasciola hepatica* (печеночный сосальщик) и *Fasciola gigantica* (гигантский сосальщик).

Эпидемиология. Фасциолез распространен повсеместно, но преимущественно в тех районах, где развито пастбищное животноводство. Гигантская двуустка распространена в странах с тропическим и субтропиче-

ским климатом. Спорадические случаи болезни регистрируются на северо-западе России, в Закавказье, Средней Азии, Прибалтике и Беларуси.

Источники возбудителей — человек, крупный и мелких рогатый скот, лошади, грызуны и др., выделяющие с фекалиями яйца гельминтов. Заражение человека происходит при питье воды из открытых водоемов, при употреблении в пищу водных растений, использовании воды, загрязненной адолескариями (личинками), для полива огородов и употреблении затем в пищу плохо промытых растений. В некоторых европейских странах заражение фасциолезом связано с культивированием на берегах водоемов салатных растений — кресса и настурции.

Патогенез. Заглоченные человеком фасциолы внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки, проникают в брюшную полость с помощью специальных желез, а оттуда через ткани печени в желчные протоки. Второй путь миграции личинки — гематогенный: из кровеносного сосуда кишечника в воротную вену и далее в печень и желчные ходы, где созревает до мариты и спустя 3–4 месяца начинают выделять яйца. Взрослые гельминты живут 3–5 лет. Наибольшее значение в патогенезе инвазии имеют токсико-аллергическое повреждение, травматизация гепатобилиарной системы. Поврежденные участки печени замещаются фиброзной тканью. Проникновение фасциол в желчные протоки и желчный пузырь вызывает закупорку протоков и застой желчи. Развиваются витаминные и другие дефициты нутриентов. Изредка наблюдается занос фасциол в подкожную клетчатку, легкие, брюшную полость, глазное яблоко и другие ткани.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 1–8 недель. В ранней фазе болезни наблюдается:

- повышение температуры;
- симптомы аллергии;
- боли в животе, увеличенная, преимущественно за счет левой доли, болезненная печень, уменьшающаяся в размерах по мере улучшения общего состояния больного;
- в гемограмме — эозинофилия (до 85 %) и лейкоцитоз.

В хронической фазе развиваются холангит, подпеченочная желтуха, возможны абсцессы печени. В поздние сроки возникают серьезные нарушения функции печени, расстройства пищеварения, истощение.

Лечение. Проводят в стационаре. Этиотропная терапия:

- триклабендазол в дозе 10 мг/кг внутрь однократно;
- празиквантел в дозе 50–75 мг/кг однократно;
- битионол (актомер, битин) в дозе 30–50 мг/кг через день 10–15 доз;
- хлоксил в дозе 30–60 мг/кг/сутки, на курс 0,3 г/кг.

При развитии осложнений применяют симптоматические средства и антибиотики. Контроль эффективности лечения проводят через 4–6 недель.

Парагонимозы — пероральные биогельминтозы, природно-очаговые инвазии. Возбудители — *Paragonimus westermani* (легочный сосальщик), другие виды рода *Paragonimus*.

Эпидемиология. Основные очаги парагонимоза существуют в Юго-Восточной Азии и Африке. Восприимчивость всеобщая. Окончательные хозяева паразитов и источники возбудителей — человек, кошки, собаки, свиньи и дикие плотоядные животные. Яйца парагонимусов выделяются при кашле с мокротой или проглатываются со слюной, а затем выделяются с фекалиями. Промежуточные хозяева — пресноводные моллюски (родов *Semisulcospira*, *Oncomelania* и др.), дополнительные хозяева — пресноводные крабы и раки. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанных раков и крабов, инвазированных метатеркариями *P. westermani*. Особенно способствует заражению традиция поедания живых раков и крабов, посыпанных солью и залитых красным вином («пьяные крабы»).

Патогенез. Заглоченные человеком личинки парагонимусов освобождаются от оболочки и мигрируют через кишечную стенку в брюшную полость, затем в полость плевры и легкие (через диафрагму, возможно, гематогенно), иногда в головной мозг и другие органы. Спустя 3 месяца гельминт начинает выделять яйца во внешнюю среду. Основой патогенеза парагонимоза являются токсико-аллергические реакции, сенсibilизация и аутосенсibilизация организма. Вокруг паразитов, располагающихся парно, образуются полости диаметром 1–10 см, которые со временем фиброзируются и кальцифицируются.

Клиническая картина. Инкубационный период короткий, составляет несколько дней. Для ранней фазы инвазии характерны симптомы энтерита, гепатита и асептического перитонита с доброкачественным течением. Хроническая фаза (спустя 2–3 месяца после заражения) характеризуется симптомами интоксикации с периодами подъемов температуры тела до 39 °С и признаками поражения легких, из которых наиболее постоянными являются кашель с гнойной мокротой (до 500 мл в сутки), нередко с примесью крови; боли в груди, одышка, обильные легочные кровотечения. В дальнейшем признаки поражения легких угасают, происходит фиброзирование и кальцификация патологических очагов, которые можно обнаружить рентгенологически. Тяжелое течение парагонимоз приобретает при заносе гельминтов и их яиц в головной мозг, при этом выявляется синдром объемного процесса в головном мозге. При множественной нелеченой инвазии в стадии исходов развиваются пневмосклероз и симптомокомплекс легочного сердца. В гемограмме — эозинофилия и умеренный лейкоцитоз.

Лечение. Назначают:

- празиквантел по 40–75 мг/кг/сут в 3 приема 1–2 дня;

- битионол по 30–50 мг/кг/сут через сутки 10–15 доз;
- никлофолан по 2 мг/кг однократно.

Проводят патогенетическую и симптоматическую терапию. При паразитозе головного мозга в ряде случаев показано хирургическое вмешательство. Контроль эффективности лечения через 3–6 месяцев.

Шистосомозы — это группа тропических биогельминтозов. Возбудитель — шистосомы, или кровяные сосальщики (род *Schistosoma* Weinland). У человека паразитируют пять основных видов шистосом — *S. haematobium* (возбудитель мочевого шистосомоза) и *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi* и *S. intercalatum*, вызывающие кишечный шистосомоз. Шистосомоз известен со времен египетских фараонов. Черви, которые вызывают заболевания, были обнаружены в 1851 г. в больнице в Каире немецким патологом Теодором Билгарзом. В честь него болезнь первоначально называлась бильгарциоз.

Эпидемиология. Шистосомоз занимает второе место после малярии с точки зрения его социального, экономического и общественного воздействия на здоровье в тропических и субтропических регионах мира. Шистосомоз является эндемическим заболеванием в 76 тропических странах, в том числе в странах Южной Африки, Центральной и Южной Америки, Ближнего Востока, Южном Китае, Лаосе, Камбодже, Японии, Центральной Индонезии, на Филиппинах и в дельте реки Меконг. Болезнь поражает детей в возрасте от 10 до 19 лет. Риску заражения подвержены фермеры и рыбаки пресноводных водоемов, туристы. Инвазирование происходит при контакте с зараженной водой. Это может быть при мытье рук, мытье пищи, стирке в водоеме, плавании, рыболовстве, в сельском хозяйстве и при выращивании риса.

Патогенез. Церкарии шистосом активно пробуравливают кожу человека и проникают в его организм. После миграции по кровеносной системе шистосомы поселяются в кровеносных сосудах: *S. haematobium* — в сосудах мочевого пузыря, остальные виды, вызывающие кишечный шистосомоз, — в сосудах кишечника и брюшной полости. Яйца паразитов разрушают стенки кровеносных сосудов, выходят в просвет мочевого пузыря или кишечника и выводятся наружу при мочеиспускании или дефекации. Именно скопления яиц в кровеносных сосудах и их миграция по организму вызывают основные патологические процессы — тромбозы крупных сосудов, разрастание их стенок, некроз кровеносных сосудов и окружающих тканей, включая ЦНС, фиброзное перерождение тканей печени и легких.

Клиническая картина. Внедрение церкария в кожу сравнивают с укусом иглой, что сопровождается появлением папулезной или пустулезной сыпи, исчезающей через 2–3 дня. Через 1–7 дней от момента заражения общее состояние ухудшается, появляются симптомы аллергии. Боль-

ные жалуются на головную боль, слабость, боли в спине, суставах. Отмечаются анорексия, лихорадка с ознобами и потливостью, эозильные инфильтраты в легких, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия. Через 6–8 недель или позднее, когда зрелые особи проникают в вены мочевого пузыря или брыжеечные вены, присоединяются местные симптомы.

При *мочеполовом шистосомозе* развиваются признаки хронического цистита в виде гематурии, дизурии, к которым в случаях поражения мочеточников и почек присоединяются боли в пояснице. Гематурия чаще терминальная в виде нескольких капель крови, реже тотальная. Течение заболевания длительное, хроническое, развитие фиброзных изменений слизистой оболочки мочевого пузыря приводит к ослаблению или полному исчезновению гематурии. В ОАК — лейкоцитоз, эозинофилия, нарастание СОЭ, а в анализах мочи — гематурия, лейкоцитурия, протеинурия.

Кишечный шистосомоз Мэнсона протекает с гемоколитом, явлениями проктосигмоидита, общей интоксикации. Острота процесса стихает через 1–2 недели, а затем наблюдаются рецидивы.

Через несколько лет, когда дети вырастают, при любой форме заболевания наступает поздний период хронического шистосомоза. Он характеризуется обызвествлением стенок мочевого пузыря, поражением половых органов, полипозом и стриктурами кишечника, развитием осложнений в виде хронического гепатита и цирроза печени, тромбоза сосудов легких, мозга; возможен рак мочевого пузыря.

Шистосомный дерматит (бильгарциоз, церкариоз, зуд купальщиков или водяной зуд) вызывается родственными шистосомам трематодами, паразитирующими у водоплавающих птиц. При купании в водоемах с медленно текущей водой, в которых обитает много моллюсков и гнездятся водоплавающие птицы, личинки (церкарии) этих трематод проникают в кожу человека. Через несколько минут после купания у человека возникает зуд кожи, а позже появляется пятнистая сыпь, у чувствительных людей — крапивница или отек кожи. Зуд обычно проходит на 3–5-е сутки, у некоторых людей продолжается до 2 недель. В организме человека паразит не развивается. Заболевание заканчивается спонтанным самоизлечением.

Лечение. Терапия шистосомоза проводится празиквинтелом по 20 мг/кг 2–3 раза в течение 1 дня.

ЦЕСТОДОЗЫ

Гименолепидоз — антропонозный пероральный контагиозный гельминтоз. Возбудители — ленточные гельминты *Hymenolepis nana* (цепень карликовый) и *Hymenolepis diminuta* (цепень крысиный).

Эпидемиология. Инвазия встречается повсеместно, но особое распространение имеет в районах с жарким и сухим климатом (в Средней Азии, Казахстане, Азербайджане, Дагестане, Молдавии).

Источник инвазии — зараженный человек. Инвазивный период длится годами. Болеют преимущественно дети в возрасте 3–14 лет, а также подвержены заболеванию больные с иммунодефицитным состоянием.

Заражение происходит алиментарным (через пищевые продукты и воду) либо контактным (через предметы обихода: игрушки, посуду, детские горшки) путем. Возможен контактный путь заражения через рукопожатия. Особенно легко заражают друг друга дети в коллективах.

У крысиного цепня резервуаром и окончательным хозяином являются крысы и мыши, а промежуточным — личинки блох, тараканы, мучной хрущак и другие насекомые. Заражение человека происходит при случайном проглатывании промежуточных хозяев гельминта либо при употреблении плохо пропеченного хлеба. Восприимчивость людей высока. Вопросы иммунитета у человека изучены недостаточно.

Патогенез. Зрелые особи паразитируют не более 2 месяцев в дистальных отделах тонкой кишки, там зрелые членики отрываются от тела гельминта, разрушаются, и освободившиеся яйца выделяются с фекалиями. Иногда зародыши, появившиеся из яиц, внедряются в ворсинку кишки и превращаются в половозрелую особь (развивается внутрикишечная аутосуперинвазия). Большое значение в патогенезе гименолепидоза имеет механическое повреждение взрослыми гельминтами и их личинками стенок тонкой кишки, сенсибилизирующее воздействие продуктов обмена гельминтов на организм человека и процессы аутосенсибилизации.

Заболевание, вызванное крысиным цепнем, имеет сходную картину, но для него внутрикишечная аутосуперинвазия не характерна.

Клиническая картина. Симптоматика инвазии характеризуется полиморфизмом и различной степенью тяжести. Почти у трети инвазированных паразитирование гельминтов клинически не проявляется.

В случае манифестных инвазий отмечают:

- раздражительность, слабость, головная боль, головокружение;
- периодические боли в области живота, тошнота, отсутствие аппетита, слюнотечение, реже неустойчивость стула;
- аллергическая сыпь, кожный зуд, отек Квинке, вазомоторный ринит, астматический бронхит;
- периодически отмечается субфебрилитет или кратковременная, но высокая лихорадка.

Лечение. Поскольку цистицерки и сколексы карликового цепня глубоко погружены в толщу слизистой оболочки и малодоступны воздействию противогельминтных препаратов, лечение не всегда эффективно. Иногда лечение этой инвазии продолжается до 1 года. Препаратом выбора является празиквантел из расчета 25 мг/кг однократно. Для исключения аутореинвазии необходимо соблюдать правила личной гигиены, лечить энтеробиоз у инвазированных карликовым цепнем. Эффективность лечения

повышается при применении ферментных препаратов, энтеросорбентов, желчегонных средств.

Контроль эффективности лечения через 1 месяц и далее ежемесячно в течение 6 месяцев.

Тениаринхоз — пероральный биогельминтоз, антропоноз.

Этиология. Возбудитель — *Taeniarhynchus saginatus*, syn. *Taenia saginata* — цепень бычий, цепень невооруженный.

Эпидемиология. Инвазия регистрируется почти повсеместно на территории России (эндемичны — Якутия, Дагестан, Бурятия, Алтай, Иркутская, Новосибирская и Красноярская области). Значительные очаги гельминтоза имеются в Закавказье и Средней Азии.

Окончательным хозяином и источником инвазии является человек. Промежуточный хозяин — крупный рогатый скот (коровы и быки, буйволы, яки, северные олени), в межмышечной соединительной ткани которого в течение 4–5 месяцев формируется личиночная стадия — цистицерк (финна). У северных оленей они часто локализуются в головном мозге, который в сыром виде является лакомством для местного населения. Заражение человека происходит при употреблении в пищу недостаточно обработанного инвазированного мяса крупного рогатого скота. Восприимчивость к тениаринхозу всеобщая, но пораженность взрослых значительно выше, чем детей, что связано с особенностями питания. Женщины поражаются чаще, чем мужчины.

Патогенез. Спустя 2,5–3 месяца после заражения от стробилы гельминта периодически отрываются содержащие около 15 тыс. яиц зрелые концевые членики, которые либо выбрасываются во внешнюю среду с фекалиями, либо активно выползают из кишечника независимо от акта дефекации. В патогенезе инвазии имеют значение повреждение слизистой оболочки кишки присосками гельминта, раздражение механорецепторов кишечника, токсическое воздействие на организм продуктов обмена червя, а также обеднение организма человека пищевыми веществами в результате резорбции их гельминтом. Длительность инвазии составляет несколько лет.

Клиническая картина. В ранней стадии у детей могут быть аллергические реакции и астеновегетативный синдром. Симптомы инвазии обычно появляются в хронической фазе:

- недомогание, раздражительность, головные боли, головокружение, обмороки, нарушение сна, иногда судороги;

- расстройства аппетита (вначале его повышение, а с течением времени понижение), тошнота, метеоризм;

- абдоминальные боли различной локализации, чаще в правой подвздошной области, эпизоды учащения стула;

- активное выползание проглоттид из анального отверстия вне акта дефекации, часто в ночное время.

Лечение. Празиквантел в дозе 5–10 мг/кг однократно. Контроль эффективности лечения проводят через 3–5 месяцев.

Тениоз — пероральный биогельминтоз, антропоноз. Возбудитель — *Taenia solium* — цепень свиной (цепень вооруженный).

Эпидемиология. Тениоз распространен в Латинской Америке, Восточной Европе, Африке, Юго-Восточной Азии. Часто регистрируется в России, Беларуси и Украине.

Единственный окончательный хозяин гельминта и источник инвазии — человек, в тонкой кишке которого паразитирует взрослый цепень. Промежуточные хозяева свиного цепня — домашние свиньи, а также собаки, кошки, кролики, реже зайцы, дикие кабаны, медведи, верблюды, в межмышечной соединительной ткани которых в течение 2 месяцев формируются финны. Продолжительность жизни цистицерков в организме свиной может достигать 6 лет. Человек заражается тениозом при употреблении в пищу сырого или полусырого финнозного мяса. Промежуточным хозяином может быть и человек, если он заглатывает яйцо свиного цепня (с объектами внешней среды или вследствие аутоинвазии при забрасывании зрелых проглоттид из кишечника в желудок при антиперистальтике). В этом случае развивается **цистицеркоз** человека. Тениоз и цистицеркоз могут сочетаться.

Восприимчивость к тениозу всеобщая. Вопросы иммунитета изучены недостаточно.

Патогенез. В двенадцатиперстной кишке сколексы цистицерков выворачиваются, прикрепляются к стенке кишечника с помощью присосок и начинают формировать стробилу. Через 2–3 месяца стробила начинает отделять членики, которые у свиного цепня неподвижны. Гельминт может паразитировать в организме человека несколько лет. Патогенетические механизмы инвазии сходны с таковыми при тениаринхозе.

При заражении яйцами свиного цепня в различных тканях организма человека развиваются цистицерки, сохраняющие жизнеспособность до 5 лет. В патогенезе цистицеркоза основное значение имеют сдавление тканей, воспалительный процесс вокруг паразитов, токсическое и аллергическое воздействие продуктов их обмена и распада на организм человека.

Клиническая картина. Ранняя фаза *тениоза* изучена недостаточно. В хронической фазе клиническая картина весьма похожа на таковую при тениаринхозе, но все симптомы выражены более ярко, течение более тяжелое. В отличие от тениаринхоза при тениозе активный выход проглоттид обычно не наблюдается.

Клинические проявления *цистицеркоза* крайне разнообразны и зависят от локализации цистицерков, массивности инвазии и стадии развития паразита. Чаще всего они паразитируют в подкожной клетчатке, головном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких и брюшине. Могут одно-

временно поражаться несколько органов. Наиболее опасен цистицеркоз мозга. Он сопровождается головной болью, рвотой, судорогами, параличами. Возможны нарушения психики. Цистицеркоз глаз сопровождается нарушениями зрения и воспалительными процессами, которые могут привести к потере глаза.

Цистицеркоз у инвазированных зрелыми особями гельминта рассматривается как осложнение тениоза, а при отсутствии последнего является самостоятельной нозологической формой.

Лечение. Для дегельминтизации используют празиквантел по 15–20 мг/кг однократно. Обязательно проводят профилактику рвоты во время лечения, что препятствует аутоинвазии. В ближайшие 1,5–2,5 ч после приема препарата необходимо добиться стула, так как пока сохраняется парализующее действие препарата на мышцы гельминта, возможно удаление паразита. Контроль эффективности лечения проводят через 3 месяца.

Консервативная терапия цистицеркоза разрабатывается. Получен эффект от применения празиквантела и албендазола в сочетании с глюкокортикостероидами для профилактики аллергических реакций. По показаниям проводят хирургическое лечение.

Эхинококкозы — пероральные биогельминтозы, зоонозы. Различают два вида инвазии: гидатиозный эхинококкоз, вызываемый личинками (ларвами) *Echinococcus granulosus*, и альвеолярный эхинококкоз, вызываемый личинками *Echinococcus multilocularis*. Возбудители относятся к типу *Plathelminthes* классу *Cestoidea* семейству *Taeniidae*.

Гидатиозный эхинококкоз. Возбудитель — личиночная стадия *E. granulosus*, представляющая однокамерный пузырь (*E. unilocularis*).

Эпидемиология. Встречается повсеместно, особенно в районах пастбищного животноводства, где в выпасе участвуют собаки (Южная Америка, некоторые районы Аляски, Канады, Северная Африка, Австралия, Новая Зеландия, на территории стран СНГ — в Молдавии, Казахстане, Киргизии, Узбекистане, Украине, Беларуси, в некоторых регионах России).

Окончательными хозяевами гельминта и источниками инвазии являются домашние собаки, реже волк, шакал, рысь, куница, хорь, иногда другие плотоядные животные, в том числе кошки, у которых в тонком кишечнике паразитирует зрелый червь; его членики, содержащие яйца, выползая из заднего прохода, ползают в шерсти хозяина, рассеивая в ней тысячи яиц. Промежуточные хозяева — травоядные животные, включая домашних (свиньи, коровы, овцы, козы), и грызуны. В этом жизненном цикле человек является случайным хозяином. Заражение человека происходит в результате заглатывания инвазионных яиц эхинококка при тесном контакте с инвазированными собаками, овцами, а также при употреблении в пищу продуктов, сырых овощей, ягод, обсемененных яйцами паразитов. За-

разиться можно также через воду и пыль. Восприимчивость к эхинококкозу всеобщая, иммунитет изучен недостаточно.

Патогенез. Из заглоченных человеком яиц эхинококка в желудке и тонком кишечнике высвобождаются онкосферы, которые через кишечную стенку проникают в кровь, затем в печень. Здесь большая часть онкосфер задерживается, а остальные заносятся кровью в различные органы (легкие, головной мозг, почки, сердце и др.), где медленно формируется личиночная стадия (эхинококк), вокруг которой через 5–6 месяцев образуется фиброзная капсула. Растущий пузырь (ларвоциста, эхинококковая киста, гидатида) вызывает сдавление окружающих тканей, что проявляется симптомами объемного процесса в различных органах. У детей кисты эхинококка развиваются быстро, особенно в легких и мозге (за 1 год вырастают на 1 см и более). Гибель паразита и присоединение бактериальной инфекции приводят к формированию абсцессов.

В патогенезе большое значение имеет сенсбилизация организма к паразитарным метаболитам. При нарушении целостности эхинококкового пузыря может развиваться анафилактический шок и диссеминация паразита с образованием большого числа новых паразитарных кист.

Клиническая картина. Инкубационный период длится от нескольких месяцев до нескольких лет в зависимости от локализации, скорости роста кисты. Эхинококкозу свойственно длительное течение с постепенным нарастанием симптомов. В большинстве случаев первые признаки болезни появляются через много лет после заражения. Лишь некоторые больные рано замечают слабость, головные боли, появление крапивницы или других высыпаний, периодические повышения температуры тела.

Наиболее частый вариант инвазии — эхинококкоз печени (более 50 % всех случаев эхинококкоза). В печени (чаще в правой доле) развиваются единичные кисты. Первым симптомом может быть боль в правом подреберье и эпигастрии, иррадирующая в правое плечо, спину, крестец; иногда тошнота, рвота, расстройство стула. Печень увеличивается, становится плотной, бугристой, может пальпироваться «опухоль» округлой формы. При значительном увеличении размера кисты и сдавлении соседних органов, прежде всего крупных сосудов, возможны асцит, отеки на ногах. Прорыв пузыря в желчные пути сопровождается острой болью, ознобом, лихорадкой, рвотой, желтухой.

У детей чаще встречается легочный эхинококкоз. Больные жалуются на одышку, кашель, боль в груди, кровохарканье. Большие кисты приводят к смещению органов средостения, деформации грудной клетки. При прорыве кисты в просвет бронха содержимое выделяется с мокротой. При прорыве в плевру появляется сильная боль в боку с развитием коллапса.

Эхинококковые кисты в головном мозге проявляются симптомами объемного процесса. При локализации в костной ткани кисты обнаруживают только по деструкции ее или при патологических переломах кости.

В клиническом течении эхинококкоза выделяют бессимптомную, неосложненную и стадию осложнений (разрыв кисты, нагноение кисты, сдавление прилежащих тканей, пролежни, вскрытие в нижнюю полую вену).

В гемограмме часто обнаруживается эозинофилия, повышение СОЭ. В биохимическом исследовании выявляются нарушения функции печени.

Лечение. Обычно проводят хирургическое лечение. Бессимптомные кисты часто не требуют вмешательства. Назначают: албендазол 15 мг/кг/сут в 3 приема на 28 суток. При необходимости лечение повторяют через 1–2 месяца.

Альвеолярный эхинококкоз. Болезнь вызывается личинками *Echinococcus* (*Alveococcus*) *multilocularis*, которые имеют такой же жизненный цикл, как и *Echinococcus granulosus*. Взрослые особи *E. multilocularis* примерно в 3 раза меньше, чем эхинококки, и паразитируют преимущественно у диких хищных животных (лисиц, песцов, волков), а личинки — у диких грызунов. Возможно заражение человека яйцами этого паразита при контакте с собаками. *E. multilocularis* встречается преимущественно на Аляске, в Канаде, Сибири и в Центральной Европе. Человек заражается при поедании дикорастущих ягод, загрязненных фекалиями зараженных животных, а также при попадании яиц на руки при обработке шкур зараженных животных. В организме человека альвеококки также чаще поражают печень, но могут развиваться и в других органах. Личинки образуют альвеолярные кисты неправильной формы (многокамерные), быстро прорастающие в окружающие ткани (подобно злокачественным опухолям) и поэтому с трудом поддающиеся резекции. Тем не менее, хирургическое вмешательство остается единственным эффективным методом лечения. Диагностическая и лечебная тактика аналогична таковой при инвазии *E. granulosus*.

ПРОТОЗООЗЫ

Амебиаз — антропонозная инвазия. Возбудитель амебиаза — *E. histolytica* — относится к подцарству Protozoa, типу Sarcomastigophora, классу Lobosea, отряду Amoebida, семейству Entamoebidae, роду Entamoeba.

Из фекалий человека можно выявить 7 видов амеб, но только *E. histolytica* может вызывать инвазивные инфекции у человека. В популяции *E. histolytica* существует два вида амеб — потенциально патогенных штаммов *E. histolytica*, и непатогенной *E. dispar*, различить которые можно лишь путем анализа ДНК. Посредством изоэнзимного анализа выявлено

9 потенциально патогенных зимодемов и 13 непатогенных зимодемов *E. histolytica*, между которыми также имеются отличия в ДНК.

Эпидемиология. По данным ВОЗ, около 10 % людей на земле больны амебиазом. Наиболее распространена инфекция в Индии, Южной Африке, Западной Африке (Нигерия, Гана, Бенин, Берег Слоновой Кости), в Корее и Китае, Южной и Центральной Америке. Эндемичные регионы в России — юг Приморья и районы Закавказья. В странах умеренного климата для амебиаза характерна спорадическая заболеваемость, хотя описаны водные вспышки амебиаза. Ухудшению эпидемиологической ситуации способствуют завоз инвазии из эндемичных зон мигрантами, туристами, беженцами, бизнесменами и другими группами населения.

Источником заражения является только человек, больной амебиазом, или носитель амеб. Механизм передачи фекально-оральный. Заражение происходит при употреблении инфицированных цистами продуктов и воды. Заболевают преимущественно лица старше 5 лет. Восприимчивость людей к амебиазу высокая, в том числе и к реинфекции. Приобретенный при амебиазе иммунитет является нестойким и нестерильным, не предотвращает ни от рецидивов, ни от реинфекции.

Патогенез. В тонком кишечнике оболочка цисты растворяется и образуется восемь одноядерных амеб, которые превращаются в вегетативные просветные стадии (трофозоиты, *forma minuta*) и спускаются в просвет верхних отделов толстого кишечника. В этом случае человек, зараженный дизентерийной амебой, является здоровым носителем. По мере продвижения по кишечнику трофозоиты превращаются в цисты, которые выделяются с фекалиями и служат для заражения других хозяев. При некоторых неблагоприятных условиях (изменениях пищевого режима, инфекционных и неинфекционных заболеваниях кишечника и других факторах) трофозоиты могут переходить к паразитическому образу жизни, вызывая язвенное поражение кишечника. При этом просветная форма превращается в тканевую форму (*forma magna*), становясь гематофагом. Гематофаги выделяются во время острого колита, при нормализации стула они инцистируются.

В последнее время установлено, что основным фактором вирулентности *E. histolytica* являются цистеиновые протеиназы, отсутствующие у *E. dispar*. Ее прикрепление к слизистой кишечника происходит за счет паразитарного пептида — галактоз-ингибирующего-адгезивного лектина, который образует поры в слизистой оболочке кишечника. Паразитарный галактоз-ингибирующий-адгезивный лектин содержит поверхностный белок, состоящий из тяжелой (170 КД) и легкой (35 КД) субъединиц. Существует резистентность дизентерийной амебы к комплементу из-за сходства антигенных детерминант тяжелой субъединицы с таковыми у C8 и C9 системы комплемента. На данной субъединице существует не менее 5 эпитопов, некоторые из них обнаруживаются только у *E. histolytica* и не обнаружива-

ются у *E. dispar*. Помимо галактоз-ингибирующего-адгезивного лектина у *E. histolytica* найдено множество гемолизинов, переваривающих эритроциты, и протеаз, разрушающих ткань кишечной стенки. У некоторых штаммов *E. histolytica* обнаружили гиалуронидазу, способствующую проникновению амёб в ткани. Некоторые штаммы продуцируют энтеротоксины. Трофозоиты дизентерийной амёбы обладают способностью осуществлять контактный лизис нейтрофилов, при разрушении которых выделяются монооксиданты, усиливающие расплавление тканей хозяина. При проникновении *E. histolytica* в подслизистый слой образуется первичный очаг в виде микроабсцесса, который вскрывается в полость кишки. Возникает язва небольших размеров. Размножающиеся амёбы достигают мышечной стенки. Наиболее часто язвенный процесс захватывает слепую кишку и прилегающую к ней восходящую часть толстой кишки, а при тяжелом течении — всю слизистую толстого кишечника. Характерным для амёбного процесса является отсутствие синхронности в степени развития язв: одновременно обнаруживаются мелкие эрозии, небольшие язвы, обширные поражения, заживающие язвы и рубцы после заживших язв. Гранулематозный характер воспаления вокруг амёбной язвы может привести к утолщению кишечной стенки с формированием амёбомы, требующей диагностики с опухолью. При эрозии сосудов слизистой толстого кишечника трофозоиты попадают в портальную венозную систему, вызывая генерализацию инфекции с наиболее частым поражением печени и легких, реже других органов.

Инвазирование организма *E. histolytica* сопровождается выработкой специфических антител. Несмотря на их раннее появление (при амёбном абсцессе печени высокие титры антител обнаруживаются уже на 17-й день болезни) и длительное (до 10 лет) персистирование в организме, патологический процесс неуклонно прогрессирует. Это объясняется тем, что имеющаяся у трофозоитов амёб паразитарная цистеинпротеаза, быстро снижает количество сывороточных и секреторных Ig. В ограничении распространённости патологического процесса при инвазии немаловажная роль принадлежит клеточным механизмам иммунной защиты.

Клиническая картина. Согласно классификации ВОЗ, выделяют бессимптомный и манифестный амёбиаз, в том числе кишечный (амёбная дизентерия и дизентерийный амёбный колит) и внекишечный с поражением различных органов и систем. Также выделяют «инвазивный» амёбиаз, при котором развиваются патологические изменения, и «неинвазивный» амёбиаз (или «носительство» амёбных цист). Бессимптомное носительство просветных форм *E. histolytica* в толстом кишечнике может отмечаться в течение многих лет, но в любой момент они могут перейти в тканевые формы, вызывающие «инвазивный» или клинически выраженный амёбиаз.

Для «инвазивного» амёбиаза характерны клинические симптомы инфекционного заболевания, наличие трофозоитов-гематофагов в фекалиях,

характерные изменения в слизистой кишечника при эндоскопических исследованиях, наличие специфических антител, выявляемых серологическими тестами. Для «неинвазивного» кишечного амебиаза характерны: бессимптомное течение, отсутствие трофозоитов-гематофагов, отсутствие изменений при эндоскопических исследованиях, отсутствие специфических антител.

У детей клинические симптомы амебиаза проявляются у 10 % инвазированных. При этом у 65 % заболевших развивается острый амебный колит (дизентерия). Внекишечный амебиаз возникает у 30–40 % больных, уже перенесших амебный колит, у остальных 60–70 % первичными проявлениями являются амебные абсцессы печени, легких и других органов.

Амебная дизентерия (дизентерийный колит). Может протекать остро и хронически, в тяжелой, среднетяжелой и легкой формах. Инкубационный период длится от 1–2 недель до 3–4 месяцев. У детей наблюдаются:

- лихорадка неправильного типа до 38 °С (у ослабленных детей может быть субфебрильной) 3–5 дней;
- снижение аппетита, общая слабость, нарушение сна, головные боли, реже судороги;
- боли в подвздошных областях, метеоризм, урчание;
- тенезмы, стул по типу «малинового желе» до 5–10 раз в сутки;
- тахикардия, снижение артериального давления;
- симптомы дегидратации.

Острые проявления инвазии могут сохраняться на протяжении 2–3 недель, а затем инвазия переходит в хроническую форму (затяжной кишечный амебиаз, первично хронический амебиаз, постдизентерийный колит). Хронический процесс протекает в виде рецидивирующей или непрерывной форм. При рецидивирующей форме обострения сменяются ремиссиями, во время которых больные отмечают лишь небольшие диспепсические явления, самочувствие их не нарушается, температура тела остается нормальной, могут отмечаться выраженные боли в правой половине живота. При непрерывном течении хронического амебиаза периоды ремиссии отсутствуют. Без адекватного лечения болезнь может протекать десятилетиями, при этом у ребенка наблюдается общее истощение, анемия, гиповитаминоз и нарушения гормональной сферы.

Внекишечный амебиаз. При поражении печени отмечается:

- лихорадка, чаще неправильного типа;
- боли в области правого верхнего квадранта живота, которые иррадируют в правое плечо и правую ключицу, гепатомегалия;
- в анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, реже — эозинофилия до 15 %, повышение СОЭ; диспротеинемия без повышения сывороточных трансаминаз и щелочной фосфатазы.

Амебные абсцессы легких проявляются:

- лихорадкой;
- появлением болей в области грудной клетки;
- кашлем с большим количеством мокроты коричневого цвета (при опорожнении абсцесса через бронх);
- менее выраженными изменениями в анализе крови.

Фульминантный амебиаз является наиболее тяжелой формой инвазии и обнаруживается у 5–10 % от общего числа больных, чаще развивается у детей раннего возраста. Его развитию способствует иммунодефицитное состояние. Эта форма заболевания характеризуется высокой температурой, выраженной интоксикацией, жидким стулом и, как следствие, дегидратацией, понижением артериального давления, нарушением сна (иногда с бредом или сонливостью). В кишечнике быстро образуются глубокие язвы, что приводит к их прободению и перитониту.

Амебный аппендицит у детей является наиболее редкой формой амебиаза, который развивается на фоне амебного колита. Характеризуется умеренной лихорадкой, приступообразными болями в правой подвздошной области, умеренным лейкоцитозом и ускоренной СОЭ. В случае присоединения бактериальной инфекции течение заболевания осложняется периаппендикулярным абсцессом, кишечными свищами и перитонитом.

При *кожном амебиазе* образуются язвы с неровными, подрытыми краями, от язвочек исходит неприятный запах, чаще располагаются в области послеоперационных ран, в промежности.

Лечение. Все дети, больные амебиазом, госпитализируются. Противопаразитарное лечение показано всем детям, в кале которых выявлены цисты амеб, независимо от того, сопровождаются они клиническими проявлениями или нет. Лечение амебиаза проводится средствами, действующими одновременно на просветные и тканевые формы паразита:

- метронидазол (флагил, клион, трихопол, вагимид, метрогил, флазол-форт): 35–50 мг/кг/сут в 3 приема в течение 7–10 дней;
- тинидазол (фасижин, тиниба): 50 мг/кг/сут в 1–2 приема 3–5 дней;
- орнидазол (дазолик, гайро, тиберал): при амебной дизентерии — взрослым и детям с массой > 35 кг — 1,5 г 1 раз в сутки, детям с массой < 35 кг — 40 мг/кг/сут 3 дня; другие формы амебиаза — взрослые и дети старше 12 лет — 500 мг 2 раза в день в течение 5–10 дней, детям 7–12 лет — 375 мг, 1–6 лет — 250 мг, до 1 г — 125 мг 2 раза в день 5–10 дней;
- секнидазол (секнидокс) — 30 мг/кг однократно 1–3 (5) дней. Принимается до еды с небольшим количеством воды.

Для воздействия на формы паразита, обитающие в просвете кишечника и достаточно длительное время выделяемые больным, назначают:

- хи니офон (ятрен) — препарат йодсульфоносовой кислоты: детям 1–2 лет — по 0,1 г, 2–3 года — 0,15 г, 4–5 лет — 0,25 г, 6–8 лет — 0,3 г, 9–12 лет — 0,6 г, 13–15 лет — 1 г в 2 приема после еды в течение 8–10 дней;

- йодохинол 30–40 мг/кг/сут (до 2 г) в 3 приема 20 дней;
- дилоксанида фуроат 20 мг/кг/сут в 3 приема 10 дней;
- паромомицин 25–30 мг/кг/сут в 3 приема 7 дней;
- ниридазол (пиридазол, амбильгар) — 25 мг/кг/сут в течение 7–10 дней; амбильгар превосходит по амебоцидному эффекту эметин и ди-гидроэметин.

Фурамид применяют в тех же случаях, что и метронидазол, а также (из-за его меньшей токсичности) для химиопрофилактики амебиаза в очагах. Курс лечения — 5 дней. Препарат принимают по 1–2 таблетки 3 раза в день.

При лечении внекишечного амебиаза назначается парентеральное введение метронидазола или других производных 5-нитроимидазола, а также тетрациклина гидрохлорида внутримышечно. После проведения курса парентерального лечения назначается делагил. При лечении внекишечного амебиаза рекомендуется проводить 2–3 курса специфического лечения с последовательной сменой препарата.

У детей оперативное вмешательство при абсцессе не рекомендуется, ограничиваются пункцией абсцесса под контролем УЗИ или КТ с аспирацией содержимого и введением в полость специфических средств.

При лечении амебиаза назначается полноценная белково-витаминная диета с ограничением грубой клетчатки и жиров в периоде острой дисфункции кишечника, пробиотики. При наличии анемии препараты железа назначаются лишь после полной ликвидации инвазии (т. к. возможна активизация жизнедеятельности паразитов).

Лямблиоз (жиардиаз) — паразитарное заболевание, протекающее как в виде латентного носительства, так и в виде манифестных форм с преимущественным поражением ЖКТ. Возбудитель лямблиоза — *Giardia duodenalis* (*Lamblia intestinalis*) — простейшее, обитающее в просвете тонкой кишки человека.

Эпидемиология. Лямблиоз распространен повсеместно. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Источником инвазии служит человек или животные, зараженные выделяют зрелые инвазионные цисты в течение месяцев, нередко волнообразно, прерывисто. В 1 г фекалий может содержаться до 22 млн жизнеспособных цист.

Патогенез. Лямблии размножаются в тонком кишечнике человека в огромных количествах, вегетативные формы могут обнаруживаться в нижних отделах толстого кишечника, в том числе в червеобразном отростке. Фиксируясь на поверхности энтероцитов, паразит использует питательные вещества из просвета кишечника и интенсивно размножается. Это приводит к основным клиническим проявлениям в виде нарушений пристеночного пищеварения, метаболизма, микробиоценоза кишечника и влекущих последствий. Кроме этого, выделяемые паразитами продукты обмена и

вещества, образующиеся после их гибели, всасываются и способствуют сенсibilизации организма человека, что приводит к аллергическим реакциям.

Клиническая картина. Выделяют латентную и манифестную формы заболеваний. Для манифестной формы характерны:

- кишечный синдром в виде острого гастроэнтерита;
- рецидивирующие боли в животе;
- снижение массы тела.

Нередко острая фаза проходит без явных клинических проявлений и постепенно появляются признаки синдрома мальабсорбции, дисбиоза кишечника, гиповитаминоза, дисэлементоза, аллергического синдрома (рецидивирующие дерматиты, кожный зуд, фолликулярный точечный гиперкератоз, хейлит, крапивница, острые реакции с бронхообструктивным синдромом и др.), неврологические дисфункции (вегетативные нарушения).

Лечение:

- метронидазол — детям 15–20 мг/кг/сут в 3 приема, курс лечения 5–7 дней;
- албендазол — детям старше 2 лет 10–15 мг/кг/сут в 2–3 приема, курс 5–7 дней;
- мебендазол — детям старше 1 года по 100 мг 2 раза в день, курс 5–7 дней;
- тинидазол — детям 50–60 мг/кг/сут однократно, не более 2 г в сутки;
- нифуратель — детям 10–15 мг/кг/сут в 3 приема, курс лечения 7–10 дней.

Балантидиаз (дизентерия инфузорная) — это зоонозное протозойное заболевание. Возбудитель болезни — *Balantidium coli* — относится к семейству Balantidiidae, классу Ciliata (ресничных инфузорий), подтипу Ciliophora, типу Protozoa.

Эпидемиология. Балантидиаз регистрируется в виде спорадических случаев, в основном среди сельских жителей, занятых свиноводством. Наибольшее число случаев болезни описано в странах Азии (Китай, Филиппины), Северной и Южной Америки (Бразилия, Венесуэла), Африки (Египет, Заир, Судан), на Гавайях.

«Резервуар» возбудителей — свиньи. Выявлена зараженность крыс, собак, но их роль в эпидемиологии балантидиаза не выяснена. Считается, что у человека и свиньи паразитирует один вид балантидий.

Механизм заражения — фекально-оральный, пути передачи — через воду, загрязненную фекалиями свиней, через овощи, почву. Заражение человека возможно от свиней контактно-бытовым путем при уходе за животными и несоблюдении гигиенических норм. Больных и носителей балантидиаза не следует расценивать как источники заражения, так как в орга-

низме человека цисты образуются редко, а передача трофозоитов вегетативными формами практически невозможна.

Патогенез. Проглоченные цисты балантидиев достигают восходящих отделов толстой кишки, превращаясь в трофозоиты. В результате синтеза гиалуронидазы инфузории внедряются в слизистую оболочку толстой кишки, где формируются глубокие язвы. Язвенные дефекты расположены обычно в местах перегибов кишечной стенки, преимущественно в слепой, сигмовидной и прямой кишке. В краях язвы и в толще слизистой оболочки часто обнаруживаются возбудители. Поражаются мезентериальные лимфатические узлы. Паразитирование балантидиев, воспалительные процессы и гнойно-некротические изменения в толстой кишке обуславливают развитие общетоксического синдрома в клинике заболевания.

Клиническая картина. По данным медицинской статистики, до 90 % лиц, инвазированных балантидиями в очагах инвазии, являются носителями паразита. У остальных диагностируют острый, хронический упорно рецидивирующий и персистирующий вялотекущий балантидиаз.

Инкубационный период длится от 5 до 30 дней (чаще от 10 до 15 дней). Инвазия у детей часто протекает остро, с переходом в хроническое рецидивирующее течение. Для острого периода характерны:

- потеря аппетита, тошнота, головные боли, бессонница, слабость;
- повышение температуры;
- тахикардия, пониженное артериальное давление, аритмия;
- боли в животе, тенезмы;
- частый водянистый зловонный стул с примесью слизи и крови;
- обезвоживание с быстрой потерей массы тела;
- в гемограмме — умеренные лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ;
- при колоноскопии — язвенные поражения в кишечнике.

Острый период болезни без лечения, особенно у детей раннего возраста, может закончиться летально. Чаще клинические симптомы острой формы стихают в течение 2–4 недель, и наступает ремиссия, продолжающаяся до полугода, при этом у детей сохраняются бледность кожных покровов, слабость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, неустойчивый стул и метеоризм.

Хроническая непрерывная форма балантидиаза характеризуется монотонным длительным течением с умеренно выраженными токсическими, кишечными проявлениями, наличием гепатоспленомегалии и лимфаденопатии. Без этиотропного лечения может приводить к кахексии.

Лечение. Лечение обычно проводится в стационаре. Этиотропные препараты применяют в виде 2–3 пятидневных циклов. Интервал между циклами — 5 дней. Назначают мономицин по 0,15 г 4 раза в сутки, метронидазол по 0,5 г 3 раза в сутки. При выраженной интоксикации назначают

ся дезинтоксикационная, регидратационная и симптоматическая терапия. Развитие признаков острого аппендицита или кишечных осложнений балантидиаза является показанием к экстренному хирургическому вмешательству.

Токсоплазмоз — это протозооз, не имеющий четких патогномических признаков, однако представляющий опасность для людей с дефектами иммунной системы. *Toxoplasma gondii* относится к простейшим и существует в трех основных формах: тахизоиты (эндозоиты), цисты и ооцисты.

Эпидемиология. Инфицированность токсоплазмами широко распространена. У человека возможны три пути передачи инфекции: энтеральный (заглатывание ооцист или цист), трансплацентарный, а также гемоконтактный.

Патогенез. При попадании пероральным путем инвазивных форм токсоплазм в пищеварительный тракт происходит внедрение возбудителя в эпителиальные клетки нижних отделов тонкой кишки, где в результате их внутриклеточного размножения возникают очаги некроза. Токсоплазмы частично с током лимфы достигают регионарных (мезентериальных) лимфатических узлов, где возникают воспалительные изменения с формированием инфекционных гранулем. Развивается специфический мезаденит, и в дальнейшем возбудитель гематогенным или лимфогенным путем диссеминирует по органам-мишеням (печень, селезенка, лимфатические узлы, нервная система, глаза, миокард, скелетные мышцы). В этих органах образуются скопления паразитов в виде цист, которые могут сохраняться в организме десятки лет и даже пожизненно. В местах фиксации возникают воспалительные очаги, а в некоторых органах (нервная система, скелетные мышцы) — очажки некроза, в которых затем откладываются соли кальция и образуются кальцинаты.

По механизмам инфицирования принято выделять врожденный и приобретенный токсоплазмоз.

Приобретенный токсоплазмоз. В большинстве случаев (95–99 %) первичное инфицирование токсоплазмой приводит к выработке специфических АТ и формированию нестерильного иммунитета без клинических проявлений. Такое состояние называется первично-латентным токсоплазмозом и чаще выявляется при серологическом обследовании. У пациентов с иммунодефицитами может развиваться первично-хроническая или острая форма токсоплазмоза. Для острого токсоплазмоза характерны:

- гриппоподобный синдром: миалгии, головная боль, лихорадка;
- энтерит;
- лимфоаденопатия;
- гепатоспленомегалия.

Нередко манифестация токсоплазмоза начинается с клиники острого хориоретинита, когда появляется внезапное выпадение части поля зрения на одной стороне. Эти явления сопровождаются субфебрильной температурой и часто сочетаются с лимфаденопатией и гепатолиенальным синдромом.

Из резидуальных последствий следует отметить атрофию зрительных нервов, диэнцефальные расстройства, эпилептиформные приступы, внутричерепную гипертензию, вялотекущий арахноидит, очаги хориоретинита со снижением зрения, кальцинаты.

У иммунокомпроментированных больных чаще регистрируется реактивация латентной хронической инфекции с наиболее типичным поражением ЦНС по типу менингоэнцефалита, который медленно прогрессирует с постепенным вовлечением в патологический процесс черепных (чаще зрительных) нервов, миокарда. При КТ могут выявляться кисты в веществе головного мозга.

Наиболее постоянным признаком является длительный субфебрилитет. Лимфаденопатия носит генерализованный характер с вовлечением мезентериальных узлов. Признаки миозита (особенно часто мышц голеней), возможно развитие кальцинатов в мышцах. Рентгенологически могут выявляться дистрофические изменения в мелких суставах кисти. Больных беспокоят сердцебиение, тупые давящие боли в области сердца, нарушение ритма сердечных сокращений. Объективно отмечают тахикардию, иногда экстрасистолы, понижение АД, расширение границ сердца, приглушение тонов. Общеклинические и биохимические показатели крови малоинформативны.

Патогномоничными признаками *врожденного токсоплазмоза* являются: клиническая картина нейроинфекции, паразитарного сепсиса, сопровождающаяся характерной экзантемой в сочетании с признаками гидроцефалии, хориоретинитом, кальцинатами в веществе головного мозга.

Лечение. Показания к лечению и объем динамического наблюдения определяется формой и стадией заболевания.

В настоящее время предпочтение отдается спирамицину по 150 000–300 000 ЕД/кг/сут в течение 14 дней (при остром хориоретините до 4 недель). Детям старшего возраста может быть рекомендован одновременный прием доксициклина (в первые сутки 200 мг, со вторых по десятые — 100 мг) и метронидазола (250–500 мг/сут) в течение 10 дней. Имеются данные об эффективности клиндамицина, рокситромицина, мепрона, котримоксазола. «Классическая» антипротозойная терапия: пириметамин (хлоридин, тиндурин, дараприм) в суточной дозе 200 мг 2 дня, а затем 50–75 мг, плюс сульфадiazин 1–1,5 г в сутки (50 мг/кг 2 раза в сут) в течение клинической манифестации и 1–2 недель после. Лейковорин (фолиновая кислота, фолинат кальция) 5–20 мг 3 раза в неделю назначается в течение

приема пириметамина и 1 неделю после окончания лечения. Кроме этого, в некоторых случаях на фоне яркой клинической картины используется кортикостероид (преднизолон) в дозе 1 мг/кг до исчезновения признаков болезни.

Криптоспоридиоз — зооантропонозное паразитарное заболевание.

Род *Cryptosporidium* (от греч. — скрытая спора) принадлежит к семейству *Cryptosporidiidae*, подтипу *Apicomplexa*, классу *Sporozoasida*, подклассу *Coccidiasina*. В настоящее время род *Cryptosporidium* официально включает 6 видов: *C. parvum*, инфицирующая рыб, *C. serpentis*, инфицирующая рептилий, *C. baileyi* и *C. meleagridis*, инфицирующие птиц, *C. muris* и *C. parvum*, инфицирующие млекопитающих. Среди криптоспоридий потенциально патогенным для человека видом является *Cryptosporidium parvum*. Однако в США описаны случаи заражения ВИЧ-инфицированных пациентов, вызванные *C. felis* и *C. baileyi*.

Эпидемиология. Инфекции ЖКТ, вызванные криптоспоридиями, зарегистрированы во всех возрастных группах, на всех континентах, в различных климатических поясах более чем в 40 странах мира. Эпидемические водные вспышки данной болезни зарегистрированы в США, Швеции, Англии, Канаде, Польше, среди туристов Средиземноморья. Из стран СНГ случаи криптоспоридиоза были описаны в России, Беларуси, Литве, Украине, Азербайджане, Узбекистане, Туркменистане. Дети, особенно в возрасте до 2 лет, больше подвержены заболеванию, чем взрослые. Пораженность населения Республики Беларусь в среднем составляет 0,07 %. Причем более часто криптоспоридии распространены в населенных пунктах, подвергшихся радиационному загрязнению. Недавно *Cryptosporidium* был включен в группу агентов биотерроризма — «category B critical biothreat agents».

Основной механизм передачи инфекции — фекально-оральный. Источником инвазии для человека являются животные (телята, ягнята, поросята, кошки, собаки). Основной резервуар инвазии — крупный рогатый скот. Чаще заражение людей происходит алиментарным путем (молоко, мясные продукты, овощи), через обсемененные ооцистами руки, воду. Водный путь является основным. Ооцисты обнаруживаются в неочищенных и очищенных сточных водах, природных водах поверхностных водоемов, родниках, подземных водах. Большинство современных технологий не позволяет добиться очистки воды от криптоспоридий. Это связано с резистентностью ооцист к дезинфектантам, а также с малыми их размерами, позволяющими проходить через фильтры. Инфицирующая доза криптоспоридий очень мала. Отмечается сезонность заболевания, которая чаще регистрируется в период теплых, влажных месяцев.

Патогенез. После проглатывания ооцисты в пищеварительном тракте из нее выходят спорозоиты, которые дают начало развитию трофозои-

тов. Имеющиеся данные о патогенезе криптоспоридиоза у человека в основном базируются на гистологическом изучении тканей кишечника, полученных от иммунодефицитных больных. Точный механизм развития диареи при криптоспоридиозе неизвестен. Атрофия ворсинок и связанная с этим мальабсорбция ведут к осмотической диарее. Однако получены данные об энтеротоксигенной активности *C. parvum*, определяющей выраженность секреторной диареи.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 3–5 суток. Начало заболевания острое, характеризуется:

- субфебрильной температурой в течение 3–7 дней;
- схваткообразными болями в животе (терминальный илеит);
- рвотой, водянистой диареей, обезвоживанием организма;
- гриппоподобным синдромом — миалгия, головная боль, слабость, анорексия.

В легких случаях выраженность и длительность этих симптомов минимальна, заболевание продолжается в среднем несколько дней и заканчивается выздоровлением, нередко спонтанным. У людей с иммунодефицитом криптоспоридиоз протекает как тяжелое хроническое заболевание с частыми рецидивами, резистентностью к лечению.

Лечение. У лиц с нормальной иммунной системой криптоспоридиоз излечивается самопроизвольно. Поскольку при нормальном иммунном статусе основу тяжести заболевания у детей младшего возраста определяют степень и быстрота развития нарушений водно-минерального обмена, ведущую роль в комплексе лечебных мероприятий играет патогенетическая терапия (регидратация, витамины, общеукрепляющие средства и др.), диетотерапия и симптоматическое лечение. Напротив, пациенты с иммунодефицитными состояниями, в первую очередь, больные СПИДом, несомненно нуждаются в проведении этиотропной терапии. Однако до настоящего времени достаточно эффективной специфической терапии криптоспоридиоза не разработано. Получен некоторый положительный эффект при применении антибиотиков из группы макролидов (спирамицин, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин), а также паромомицина. Из перспективных препаратов следует отметить нитразоксамид (2 г в сутки).

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Для лучшего усвоения учебного материала студенту выделяется время (45 минут) для курации профильных больных различных возрастных групп. Проводится анализ архивного материала с интерпретацией лабораторных данных для овладения методами своевременной качественной диагностики (20 минут). Знакомство с тематическими рисунками и таблицами, учебно-методическими пособиями по теме занятия.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Какие симптомы характерны для кишечной формы анкилостомидозов?

- а) Симптом дуоденита;
- б) симптом гастроэнтерита;
- в) симптом пневмонита;
- г) эозинофилия;
- д) симптом хронического кишечного кровотечения.

2. Найдите соответствие между заболеванием и переносчиком возбудителя данного заболевания:

- | | |
|----------------|------------|
| 1. вухериоз; | а) комары; |
| 2. лоаоз; | б) мошки; |
| 3. онхоцеркоз; | в) слепни. |

3. Выберите лекарственное средство для лечения шистосомоза:

- а) мебендазол;
- б) празиквантел;
- в) албендазол;
- г) метронидазол.

4. Что характерно для «неинвазивного» кишечного амебиаза?

- а) Бессимптомное течение;
- б) наличие трофозоитов-гематофагов в фекалиях;
- в) отсутствие специфических антител.

Задача № 1.

Девочка К., 1 год 3 месяца, на прогулке упала в песочницу, в рот попало много песка. Спустя сутки резко ухудшилось состояние. Температура тела повысилась до 38,5 °С, сохранялась на протяжении 3 суток, появилась рвота, жидкий стул до 6–7 раз в день, водянистый, темно-бурого цвета, без слизи и крови. Катаральных проявлений не было. Стул оставался жидким в течение недели, хотя частота его уменьшилась до 2–3 раз. Посевы кала на патогенную кишечную микробную флору отрицательные.

1. Какой наиболее вероятный диагноз?

2. Какие исследования необходимо назначить для подтверждения диагноза?

3. Какие препараты используют для лечения?

Задача № 2.

Больная К., 12 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в животе, справа, кашицеобразный стул со стекловидной слизью и алой кровью в виде «малинового желе». Из эпиданамнеза выяснено, что больная гостила у родственников в г. Сухуми, где ела немытые фрукты. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные. Язык влажный, обложенный белым налетом. Живот мягкий, болезненный в области слепой и восходящей кишок. Ректороманоскопия: на протяжении первых 10 см от сфинктера

слизистая не изменена, выше 10 см на фоне неизменной слизистой видны язвы с подрытыми краями и сальным дном.

1. Диагноз.
2. План обследования.

МАЛЯРИЯ. ЛЕЙШМАНИОЗ У ДЕТЕЙ

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 7 часов.

Среди возбудителей заболеваний, вызываемых одноклеточными типа Protozoa, возбудители малярии и лейшманиоза занимают особое место.

Ежегодно малярией заболевают около 250 млн человек и умирают от 1 до 2 млн людей, причем 80 % составляют дети. Выделяют особые зоны и регионы по количеству больных и носителей. Фактическое количество гамонтоносителей составляет 20–80 % всех паразитоносителей, что обеспечивает преемственную связь между сезонами заболеваний. В связи с развитием индустрии туризма малярия может встретиться в странах, далеко лежащих от ареала заболеваемости.

Висцеральный лейшманиоз относится к тяжело протекающим и диагностируемым болезням, не имеющим профилактических прививок и лечения. Пребывание на эндемичной территории, укусы moskitov могут привести к заболеванию. Особенности течения данной болезни состоят в том, что она имеет не четко обозначенный во времени, длительный (до 2 лет) инкубационный период, в крови практически отсутствуют паразиты. Все это создает значительные трудности в диагностике.

Актуальность проблемы паразитозов связана с их широкой распространенностью, многообразием негативных воздействий на организм человека, особенно детский, выраженным полиморфизмом клинических проявлений, затрудняющим дифференциальную диагностику болезней, отсутствием в большинстве случаев стерильного иммунитета и специфических методов профилактики.

Цель занятия. Изучить патогенез, особенности клинической симптоматики основных протозоозов у детей с учетом эпидемиологических и лабораторных данных для овладения методами качественной диагностики и лечения больных и организации противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- этиологию, классификацию, патогенез паразитозов;
- основные клинические формы малярии и лейшманиоза, их особенности;
- специфическую лабораторную диагностику;

- дифференциальную диагностику малярии и лейшманиоза с другими лихорадочными состояниями у детей;
- принципы лечения больных: этиотропная терапия, патогенетическая терапия, симптоматическая терапия.

Студент должен уметь:

- собирать жалобы, анамнез болезни и жизни;
- проводить эпидемиологический анализ развития болезни;
- осуществлять системное клиническое обследование ребенка;
- устанавливать предварительный (рабочий) диагноз;
- составлять план обследования ребенка с малярией, лейшманиозом;
- проводить дифференциальную диагностику между собой и с другими заболеваниями, сопровождающимися лихорадкой;
- оценивать результаты лабораторного и инструментально-приборного обследования;
- организовывать профилактические мероприятия в очаге инфекции.

Студент должен научиться:

- оценивать эпидемическую ситуацию и разрабатывать меры профилактики у детей;
- комплексно обосновывать окончательный диагноз;
- составлять план лечения больных с учетом клинической формы, тяжести болезни, сроков заболевания, особенностей течения и возраста.

Требования к исходному уровню знаний. Необходимо повторить:

- из биологии — строение и биологический цикл малярийного плазмодия и лейшманий;
- патологической физиологии — типы лихорадок;
- гематологии — гемолитические анемии;
- пропедевтики детских болезней — методы обследования и оценку клинико-лабораторных параметров.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Какие виды малярийных плазмодиев Вы знаете?
2. Какие природные условия способствуют распространению малярии?
3. Что такое спорогония и шизогония?
4. Дайте характеристику лейшманиям.
5. Какие типы лихорадок Вы знаете?
6. Назовите признаки гемолитической анемии у детей.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте характеристику основным звеньям эпидемического процесса при малярии.
2. Какие формы малярии Вы знаете? Какая форма является наиболее тяжелой?
3. Назовите инкубационные периоды при каждой форме малярии.

4. Что такое малярийный пароксизм? Чем он характеризуется?
5. Особенности клинической картины при каждой форме малярии.
6. Какие контингенты подлежат обследованию на малярию? Какие лабораторные методы диагностики?
7. Какие изменения в общем анализе крови характерны для малярии?
8. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать малярию?
9. Каковы основные принципы лечения и профилактики?
10. Источники, механизмы и пути передачи лейшманиоза.
11. Какова классификация лейшманиоза?
12. Особенности клинической картины при каждой форме лейшманиоза.
13. Какова диагностика и дифференциальная диагностика лейшманиоза?
14. Основные принципы терапии кожного и висцерального лейшманиоза?

МАЛЯРИЯ

Малярия — паразитарное, трансмиссивное, эндемическое заболевание, вызываемое простейшими.

Для человека патогенны 4 вида: *Pl. vivax* — возбудитель трехдневной малярии, *Pl. falciparum* — возбудитель тропической малярии, *Pl. Malariae* — возбудитель четырехдневной малярии и *Pl. ovale* — возбудитель овале-малярии (типа трехдневной).

Эпидемиология. Малярия встречается повсеместно от 45° северной до 40° южной широты, но чаще в тропиках и субтропиках со среднегодовой температурой 16 °С и выше. В тропиках основной возбудитель *Pl. falciparum* и крайне редко *Pl. ovale*. Малярия встречается более чем в 100 эндемичных странах, в основном Африканского континента. Ориентировочно около 9000 случаев малярии в год регистрируется в странах Европы и Северной Америки среди людей, вернувшихся из регионов, где она распространена. В Республике Беларусь ежегодно регистрируется от 10 до 15 завозных случаев малярии. Источником инфекции является больной человек или носитель малярийного плазмодия. Переносчиками, в организме которых происходит цикл развития паразита, являются самки комаров анофелес. В настоящее время началось расширение заболеваемости малярией с горизонтальным путем передачи — от больного человека к здоровому через размножение плазмодия в организме человека. Возможна также передача при гемотрансфузии от зараженного донора, от больной матери к плоду.

Выявлена естественная генетическая резистентность к заражению малярией: люди, у которых эритроциты несут антиген группы Даффи, с гемоглобинопатиями и лица с врожденным дефицитом глюкозо-6-дегидрогеназы не заболевают малярией. У этих людей малярийные плазмодии не могут размножаться в эритроцитах.

Патогенез. В организме комара происходит половая стадия развития (спорогония), а в организме человека бесполовая стадия (шизогония) размножения малярийных плазмодиев.

Спорозоиты (половые клетки малярийного плазмодия) из слюны комара с током крови попадают в клетки печени, где размножаются. Начинается тканевая или экзоэритроцитарная шизогония в гепатоцитах, которая продолжается 1–2 недели. В результате деления образуются мерозоиты, обладающие способностью проникать в эритроциты. Проникшие в эритроциты мерозоиты превращаются в трофозоиты (растущие формы) с образованием многоядерных шизонтов. Выход мерозоитов из эритроцитов сопровождается их разрушением. Вышеуказанный цикл развития для *Pl. malariae* составляет 72 часа, т. е. 3 суток, а для других 48 часов (2 суток).

Клиническая картина. Инкубационный период может варьировать в зависимости от вида возбудителя: от 8 до 25 суток, а при особом виде *Pl. vivax* может достигать 8–12 месяцев.

Самым типичным проявлением малярии является возникновение характерной лихорадки, т. н. пароксизма, которая зависит от биологического цикла развития паразита в эритроцитах. Малярийный пароксизм состоит из 3 периодов: озноба, периода жара, периода обильной потливости. Пароксизм может продолжаться в течение 6–8 часов, а затем температура снижается до нормальных цифр и сохраняется на таких показателях в течение 8–12 часов при тропической малярии (самое тяжелое течение болезни), 24 часов при трехдневной малярии и 48 часов при четырехдневной малярии. Затем снова озноб, лихорадка и обильная потливость. При заражении *Pl. falciparum* приступы повторяются каждый второй день, при *Pl. vivax* — каждый третий день, при *Pl. malariae* — каждый четвертый день. Лихорадка при тропической малярии может быть неправильного типа. Обычно наблюдается 10–15 пароксизмов, но с каждым пароксизмом температура не достигает таких высоких цифр, как в начале заболевания, а затем исчезает вообще.

В клинической картине болезни наблюдается увеличение печени и селезенки, последняя становится плотной и хорошо пальпируется, степень ее увеличения больше, чем печени.

Со стороны сердца выслушивается систолический шум вследствие анемии, которая нарастает с каждым приступом. При тропической малярии может быть гемоглобинурийная лихорадка вследствие острого массивного внутрисосудистого гемолиза эритроцитов, сопровождающаяся болями в пояснице и гемолитической желтухой.

Критериями, определяющими тяжесть течения малярии, являются выраженность и длительность лихорадки, анемии, гепатоспленомегалии и уровень паразитемии (при тропической малярии поражено 20–50 % эритроцитов, а при трех- или четырехдневной не более 2 %).

Особую проблему представляет тропическая малярия для детей младшего возраста, беременных женщин и впервые приехавших в местность из стран, где нет малярии. В этой группе больных часто развивается церебральная малярия и тяжелая анемия.

В ОАК — анемия, умеренный лейкоцитоз, анэозинофилия, увеличение палочкоядерных клеток, моноцитоз, резко увеличенное СОЭ, ретикулоцитоз. В общем анализе мочи — повышенное содержание уробилина. При остром гемолизе моча становится черного или красного цвета, в ней в высокой концентрации содержатся белок и желчные пигменты. Биохимический анализ крови характеризуется повышением в сыворотке крови свободного и связанного билирубина и трансфераз со снижением содержания альбуминов как в относительных, так и в абсолютных показателях.

Контингенты, подлежащие обследованию на малярию:

- все больные с лихорадками без явных очагов воспалительного процесса;
- больные, прибывшие из мест, эндемичных по малярии, и не проводившие химиопрофилактику во время пребывания в этой местности и в течение 2 недель после выезда из этого региона;
- пациенты с лихорадкой, не поддающейся терапии при использовании антибиотиков и химиопрепаратов;
- больные с наличием одновременно гепатолиенального синдрома, лихорадки, анемии и желтушности склер.

Лечение. Для лечения малярии используются:

- хлорохин (делагил, хингамин) внутрь: первое введение 10 мг/кг, через 6–8 часов — 5 мг/кг и в последующем по 5 мг/кг 1 раз в день:
 - а) детям до года: в первый день 0,05 г, во 2-й и 3-й дни — по 0,025 г;
 - б) 1–6 лет: в первый день — 0,125 г, во 2-й и 3-й дни — 0,05 г;
 - в) 6–10 лет: в первый день — 0,25 г, во 2-й и 3-й дни — 0,125 г;
 - г) 10–15 лет: в первый день — 0,5 г, во 2-й и 3-й дни — по 0,25 г.

При трехдневной малярии лечение продолжается 3 дня, а при четырехдневной и тропической — 5 дней. При тяжелой форме малярии хлорохин можно назначать в/в или в/м в виде 5%-ного раствора.

– хинин сульфат (при заболевании в регионах с устойчивыми к хлорохину малярийными плазмодиями и тропической малярией): детям до 1 года — 0,1–0,2 г/сут, 1–3 года — 0,2–0,3 г/сут, 4–6 лет — 0,3–0,5 г/сут, 7–11 лет — 0,5–1,0 г/сут, 12–15 лет — 1–2 г/сут. Хинин следует принимать внутрь в 2–3 приема сразу после еды или во время еды в течение 7–10 дней. При наличии у больных рвоты, бессознательного состояния или для ускорения лечебного эффекта можно использовать хинина дигидрохлорид (25 % или 50 %) парентерально в дозе 20 мг/кг/сут. Разовая доза хинина для детей внутривенно не должна превышать 10 мг/кг и вводится на физиологическом растворе или глюкозе в течение 1–1,5 часов.

- мефлохин (для лечения хлорохинустойчивой малярии) внутрь у детей старше 2 лет и массой тела более 15 кг;
- фансидар (комбинированный препарат, состоящий из 25 мг хлорида и 500 мг сульфатоксина), его можно использовать однократно;
- примахин (для противорецидивного лечения больных детей, переносящих трехдневную и овале-малярию, в качестве гистошизотропного средства) детям: до года — 2,25 мг/сут, 1–2 года — 4,5 мг/сут, 2–4 года — 6,75 мг/сут, от 4 до 8 лет — 9 мг/сут, 8–12 лет — 13,5 мг/сут и 12–15 лет — 18 мг/сут в течение 14 дней. Одна таблетка примахина содержит 3, 9 или 15 мг основания.

Профилактика малярии проводится детям, выезжающим в эндемичные по малярии регионы, начинается за 2 недели до выезда и продолжается 2 недели после отъезда. Используют мефлохин в дозе 5 мг/кг в неделю, хлорохин в дозе 5 мг/кг в неделю, фансидар по 0,5–1 таблетке 1 раз в неделю за неделю до отъезда и 6–8 недель после выезда.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы — группа протозойных паразитарных заболеваний человека и животных. Возбудители лейшманиоза — простейшие рода *Leishmania* Ross семейства *Trypanosomidae* отряда *Kinetoplastida* класса жгутиковых *Mastigophora*. В настоящее время выделяют несколько десятков видов лейшманий; способность вызывать поражения у человека проявляют 17 видов. Лейшмании комплекса *Leishmania donovani* (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*) вызывают висцеральный лейшманиоз. Виды комплекса *Leishmania mexicana* (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*, *L. major*, *L. garnhami*) являются возбудителями кожного лейшманиоза. Виды комплекса *Leishmania braziliensis* (*L. braziliensis*, *L. guyanensis*, *L. panamensis*, *L. peruviana*) вызывают кожно-слизистый лейшманиоз. Объединенные в комплекс *Leishmania tropica* (*L. tropica*, *L. aethiopica*, *L. amazonensis*, *L. peruviana*) являются возбудителями как кожного, так и кожно-слизистого лейшманиоза. Иногда кожную форму лейшманиоза вызывает и *L. peruviana*.

Эпидемиология. Согласно данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается около 12 млн больных кожным лейшманиозом. При этом ежегодно вновь регистрируется около 600 тыс. свежих случаев заболевания. Эксперты ВОЗ называют Кабул «мировой столицей кожного лейшманиоза». В Средней Азии болезнь издавна известна под названием «кала-азар».

Сезон заражения — лето, а сезон заболеваемости — осень того же или весна следующего года. Очаги болезни располагаются между 45° северной широты и 15° южной широты в странах Средиземноморья, в северо-западных районах Китая, на Ближнем Востоке, в странах Африки, в Средней Азии, Казахстане (Кзыл-Ординская область), Азербайджане, Грузии, Туркмении, Узбекистане. Очаговые районы расположены в Индии,

Пакистане, Бангладеше, Непале. В последние годы участились случаи завоза этого заболевания из стран Ближнего Востока и Средиземноморья в Финляндию, Германию, Чехию, СНГ, Шри-Ланку и Монголию.

Резервуар и источники инвазии — человек и различные животные. Значительно чаще носителем возбудителя лейшманиоза являются собаки, суслики, ежи и грызуны. Источник инфекции в городе — больные люди и собаки, в сельской местности — различные грызуны.

Механизм передачи — трансмиссивный, переносчики — москиты родов *Phlebotomus* и *Lutzomyia*. Основные места вылода москитов в населенных пунктах — подвалы в жилых помещениях и свалки мусора, в природе — гнезда птиц, логова животных, норы грызунов, пещеры, трещины скал. Возможно заражение при переливаниях крови (вертикальная передача лейшманий).

Естественная восприимчивость людей к заболеванию высокая. Напряженный постинфекционный иммунитет вырабатывается только после кожного лейшманиоза. Перекрестного иммунитета не возникает.

Патогенез. При укусах москитов лейшмании в форме промастигот проникают в организм человека. Их первичное размножение в макрофагах сопровождается трансформацией возбудителей в амастиготы. В месте внедрения образуется специфическая гранулема, состоящая из макрофагов, возбудителей, ретикулярных, эпителиоидных и гигантских клеток. Образуется первичный аффект в виде папулы.

При кожном лейшманиозе развиваются деструкция кожных покровов в месте бывшего бугорка, изъязвление и затем заживление язвы с образованием рубца. Распространяясь лимфогенным путем к регионарным лимфатическим узлам, лейшмании провоцируют развитие лимфангитов и лимфаденитов, образование ограниченных поражений кожи в виде последовательных лейшманиом. Наряду с кожными формами заболевания можно наблюдать т. н. кожно-слизистые формы с изъязвлением слизистых оболочек носоглотки, гортани, трахеи и последующим образованием полипов или глубоким разрушением мягких тканей и хрящей.

При висцеральном лейшманиозе первичный аффект образуется реже, в основном у детей. Из места инокуляции возбудители диссеминируют в лимфатические узлы, затем в печень, селезенку, костный мозг, стенку кишечника, иногда в почки, надпочечники и легкие, где фагоцитируются моноцитами и макрофагами, размножаются в них. Это обуславливает функциональные и морфологические нарушения в органах ретикулогистиоцитарной системы (системный паразитарный ретикулогистиоцитоз). Развитие гиперчувствительности замедленного типа способствует разрушению лейшманий, и заболевание протекает в латентной или субклинической форме.

Образующиеся антитела проявляют слабовыраженную защитную активность, так как большая часть лейшманий паразитирует внутриклеточно либо локализована в гранулемах. При этом образуются высокие титры аутоантител, что указывает на развитие иммунопатологических процессов. На этом фоне возникают вторичные инфекции, формируются явления амилоидоза почек, гипохромной анемии.

Клиническая картина. Выделяют две формы кожного лейшманиоза: сухую (антропонозный городской лейшманиоз) и мокнущую (зоонозный сельский лейшманиоз). Инкубационный период колеблется от 2–3 месяцев до 1 года и более. В периоде разгара (3–5 месяцев) различают две стадии: бугорка и изъязвления. Период рубцевания длится до 1,5–2 лет.

При сухой форме кожного лейшманиоза на месте укуса москита появляется безболезненная папула (или несколько папул), которая через 3–4 месяца увеличивается в размерах, некротизируется и превращается в язву, покрытую корочкой. Вокруг язвы определяется обширная инфильтрация. Со временем язвы очищаются, появляется грануляционная ткань, образуются рубцы. Процесс имеет длительное течение (до 1 года и более), поэтому болезнь называют «годовиком».

При мокнущей форме кожного лейшманиоза в месте внедрения возбудителя также образуется бугорок, который быстро увеличивается в размерах и через 1–2 недели изъязвляется, образуя крупных размеров язву (до 15–20 см). Язва болезненная при пальпации, имеет подрывные края, обильное серозно-гнойное отделяемое (пендинская язва). Процесс обратного развития длительный — до 2–3 месяцев; полное рубцевание наступает через 6 месяцев и позднее.

Туберкулоидный кожный лейшманиоз. Иногда наблюдают у детей и молодых лиц. Он отличается образованием вокруг рубцов или на них мелких бугорков. Последние могут увеличиваться и сливаться друг с другом. В динамике заболевания они редко изъязвляются и заживают с рубцеванием.

Висцеральный лейшманиоз. Инкубационный период от 20 дней до 10 месяцев и более, чаще 3–5 месяцев. В месте внедрения паразита у детей 1–1,5 лет, реже у более старших детей и взрослых, возникает первичный аффект в виде узелка, иногда покрытого чешуйкой. Этот симптом появляется задолго до общих проявлений болезни. Заболевание начинается постепенно. В клинике лейшманиоза у детей различают три периода:

- начальный период — общая слабость, вялость, бледность кожных покровов, постепенное повышение температуры;
- разгар болезни — температура приобретает волнообразный характер, кожа становится своеобразного цвета — воскового, бледно-землистого или темного, почти черного (отсюда название болезни: черная болезнь —

кала-азар), гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, наблюдаются энтериты, энтероколиты, нефриты, неврастения и вегетодистонии;

– кахектический период — быстрая потеря веса, отеки, явления геморрагического диатеза, присоединение осложнений (фурункулезы, абсцессы, отиты, гангренозно-некротические ангины, гингивиты и др.).

Для средиземноморско-среднеазиатского (висцерального) лейшманиоза характерно вовлечение в патологический процесс лимфатических узлов с развитием лимфаденита, мезаденита, бронхоаденита. Часто выявляются пневмонии, вызванные бактериями. При отсутствии правильного лечения состояние больных постепенно ухудшается, они худеют вплоть до кахексии. Прогрессирует анемия, усугубляемая поражением костного мозга.

Средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз может протекать: в острой, подострой и хронической формах.

Острая форма, обычно выявляемая у детей младшего возраста, встречается редко, отличается бурным течением и при несвоевременном лечении заканчивается смертью. *Подострая форма* встречается более часто, протекает тяжело в течение 5–6 месяцев с нарастанием симптоматики и осложнениями. Без лечения больные часто погибают. Чаще всего встречается *хроническая форма* висцерального лейшманиоза. Она самая благоприятная, характеризуется длительными ремиссиями и обычно заканчивается выздоровлением при своевременном лечении. Наблюдается у детей старшего возраста и взрослых. Значительное число случаев заражения протекает в скрытой форме.

Особенностями восточно-африканской формы являются:

- частое развитие первичного аффекта в виде узелка или язвы;
- нередкое возникновение кожного лейшманоида после клинического выздоровления;
- тенденция к рецидивам заболевания.

Лечение:

1. Этиотропными средствами являются препараты пятивалентной сурьмы, например, меглюмина антимионат (глюкантим) и натрия стибоглюконат (Solusurminum, Solyusurmin, Solustibosan, Pentostam, Stibatin), которые вводят парентерально. Солосурьмин при висцеральном лейшманиозе вводят ежедневно в течение 10–15 дней в виде 10–20%-ного раствора из расчета 20 мг/кг/сут в нарастающей дозе.

2. При неэффективности препаратов сурьмы назначают ароматические диамидины — пентамидин, ломидин, стильбаамидин. Пентамидин по 2–4 мг/кг ежедневно или через день, на курс — 10–15 инъекций.

3. Препараты выбора: антимионат натрия по 20 мг/кг в/в или в/м 1 раз/сут курсом на 20–30 дней; меглюмина антимионат — по 20–60 мг/кг глубоко в/м 1 раз/сут в течение 20–30 дней. При рецидиве заболе-

вания или недостаточной эффективности лечения следует провести повторный курс инъекций в течение 40–60 дней. Эффективно дополнительное назначение аллопуринола 20–30 мг/кг/сут в 3 приема внутрь.

4. Альтернативные препараты при рецидивах заболевания и устойчивости возбудителя к препаратам выбора: амфотерицин В — 0,5–1,0 мг/кг в/в через день. В педиатрической практике чаще используют амфоглюкамин (амфотерицин В + N-метилглюкамин).

5. Положительное действие оказывают низорал (кетоконазол) в дозе 10 мг/кг/сут в 2 приема, итраконазол (Sporanox) в дозе 3–5 мг/кг/сут, клотримазол, миконазол и другие производные имидазола.

6. Кожный лейшманиоз: при небольшом количестве язв терапия только местная (очистка и обработка их антибиотиками), используют криотерапию, диатермокоагуляцию, электрокоагуляцию. При множественных очагах поражения лечение как при висцеральной форме.

Помимо специфических препаратов назначается патогенетическая и симптоматическая терапия. Проводят профилактику бактериальных наслоений, общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию, лечение антибиотиками. Хирургическое лечение — по показаниям проводят спленэктомию.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Для лучшего усвоения учебного материала студенту выделяется время (45 минут) для курации профильных больных различных возрастных групп. Проводится анализ архивного материала с интерпретацией лабораторных данных для овладения методами своевременной качественной диагностики (20 минут). Знакомство с тематическими рисунками и таблицами, учебно-методическими пособиями по теме занятия.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Какой из возбудителей малярии более агрессивен?
 - а) *Pl. vivax*;
 - б) *Pl. falciparum*;
 - в) *Pl. malariae*;
 - г) *Pl. ovale*.
2. Назовите пути передачи малярии:
 - а) трансмиссивный;
 - б) контактно-бытовой;
 - в) гемотрансфузионный;
 - г) трансплацентарный;
 - д) водный.

Задача 1.

Пациент М., 14 лет, поступил в стационар с жалобами на общую слабость, головную боль, боли в поясничной области, рвоту. Заболел остро 6 дней тому назад: температура тела повысилась до 39 °С, оставалась постоянной в течение 3 дней, а в последующем температурная кривая стала интермиттирующей. За три месяца до поступления в стационар, со слов больного, переболел гриппом и лечился амбулаторно в течение 6 дней.

В каком плане необходимо проводить объективное и лабораторное обследование больного?

Задача 2.

Пациентка Е., 17 лет, поступила в стационар на 4-й день заболевания с лихорадкой гектического типа. Во время обследования выявлено увеличение размеров селезенки на 3 см; плотная на ощупь, чувствительная при пальпации. Отмечена гепатомегалия — до 2–2,5 см. Больная вялая, апатичная, неохотно вступает в словесный контакт, предъявляет жалобы на выраженную слабость, недомогание. В ОАК — анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ 56 мм/ч.

1. Сформулируйте предполагаемый диагноз.

2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?

Задача 3.

Пациент К., 13 лет, поступил в клинику на 6-й день болезни. До поступления в стационар отмечал подъем температуры до 40–41 °С, что сопровождалось ознобом, жаром. Затем, через несколько часов, начиналось профузное потоотделение, температура снижалась до субнормальных цифр, состояние улучшалось. Через день вновь возникал аналогичный приступ, предъявлял жалобы на головную боль, тошноту, рвоту во время подъема температуры. При осмотре: бледность кожных покровов с желтушным оттенком, на губах герпетическая сыпь, увеличена печень и селезенка. ОАК: гемоглобин — 50 г/л, эритроциты — $2,1 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты — $4,5 \cdot 10^9/л$, э — 1 %, п/я — 2 %, с/я — 50 %, л — 41 %, м — 6 %.

1. Основной диагноз?

2. План обследования?

Задача 4.

Мальчик Ш., 4 года, поступил в больницу 10.10.05 г. с жалобами на повышение температуры до 41 °С, слабость, потливость. Со слов бабушки, заболел 07.10.05 г., когда случайно обнаружили повышение температуры до 37 °С, а затем и до 38 °С. Получал жаропонижающие, но температура увеличилась до 41 °С. Из анамнеза известно, что ребенок в течение 6 месяцев (с апреля по октябрь 2005 г.) находился в Алжире. Приехал в октябре в связи с тем, что в местности, где проживал ребенок, начался сезон дождей, и у мальчика появились отеки. До 07.05.05 г. не наблюдался и не обследовался. При поступлении в больницу

г. Барановичи состояние тяжелое, но самочувствие неплохое. Ребенок контактен, но капризен, вялый, выражен негативизм. Кожные покровы бледные, легкая пастозность век, в области лица петехиальная сыпь. В зеве разлитая гиперемия. Заложенность носа. Тоны сердца приглушены, умеренная тахикардия до 140 уд./мин. Живот увеличен в объеме, печень + 7–8 см, селезенка + 10–12 см, плотная. Стул с наклоном к запорам. Моча утром темная, а днем — светлая.

До 17.10.05 г. находился в Барановичах, высоко лихорадил, и отмечалась выраженная потливость при снижении температуры. Получал антибиотики, жаропонижающие и дезинтоксикационную терапию. ОАК 17.10.05: гемоглобин 86 г/л, эритроциты $2,3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $3,3 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты $180 \cdot 10^9$ /л, п/я — 20 %, с/я — 7 %, л — 72 %, м — 1 %, СОЭ — 5 мм/ч.

БАК 11.10.05: общ. белок 65 г/л, альбумины 51,8 %, глобулины: α_1 — 5,4 %, α_2 — 7,1 %, β — 10,7 %, γ — 25,0 %, СРБ 124 г/л, тимоловая проба 11,4 ЕД, общ. билирубин 8,2 мкмоль/л, прямой — 2,7 мкмоль/л, АЛТ — 160 ЕД/л, холестерин 2,8 ммоль/л, К — 5,37 ммоль/л, Na — 141,5 мкмоль/л, Fe — 27,74 ммоль/л.

17.10.05 г. ребенок переведен в инфекционную больницу г. Минска. При поступлении — состояние тяжелое, вялый, температура 37,9 °С. Выражена бледность кожи, сыпи нет, иктеричность склер, подошв. ЧСС 148 уд./мин, ЧД 36 в мин. Печень + 8–10 см, селезенка + 8–11 см. Наклонность к запорам.

1. Основной диагноз.
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Назначьте лечение.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Инфекционные болезни у детей* : учеб. для педиатрических факультетов медицинских вузов / под ред. проф. В. Н. Тимченко. 2-е изд., испр. и доп. СПб. : Спец. Лит., 2006. С. 504–516.

Дополнительная

1. *Белопольский, Ю. А.* Справочник по инфекционным болезням / Ю. А. Белопольский. М. : ЭКСМО, 2009. 640 с.

2. *Васильев, В. В.* Рациональная терапия токсоплазмоза / В. В. Васильев, В. Н. Тимченко, И. С. Васильева // *Детские инфекции*. 2004. № 3. С. 42–46.

3. *Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь* / А. Л. Веденьков [и др.]. Минск, 2006. 38 с.

4. *Денисов, М. Ю.* Заболевания пищеварительной системы у детей раннего возраста / М. Ю. Денисов. М. : Медицинское информационное агентство, 2010. С. 218–251.

5. *Иванова, М. А.* Амебиаз : учеб.-метод. пособие / сост. М. А. Иванова, И. А. Карпов. Минск, 2005. 18с.

6. *Корнакова, Е. Е.* Медицинская паразитология / Е. Е. Корнакова. М. : Издательский центр «Академия», 2010. 224 с.

7. *Коханская, С. П.* Паразитология / С. П. Коханская. Витебск : ВГУ им. П. М. Машерова, 2010. 84 с.

8. *Криптоспоридиоз* : эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / О. С. Паргин [и др.] // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2001. № 5. С. 55–58.

9. *Левина, Е. Е.* Паразитарные болезни / Е. Е. Левина // *Фармакотерапия детских болезней* : рук. для врачей / под ред. А. Д. Царегородцева. М. : Медицинское информационное агентство, 2010. С. 601–619.

10. *Полякова, С. М.* Высокие технологии в морфологии, их значение в клинике и перспективы внедрения в практическое здравоохранение : материалы I съезда патологоанатомов Республики Беларусь / С. М. Полякова, М. К. Недзьведь, Э. Х. Саридзе. Минск : Респ. учебно-метод. центр физического воспитания населения, 2006. С. 130–131.

11. *Иванова, М. А.* Рациональное применение антигельминтных препаратов в клинической практике : инструкция по применению / М. А. Иванова, И. А. Карпов. Минск, 2008. 23 с.

12. *Современные аспекты аскаридоза* / Д. А. Жмакин [и др.] // *Медицинская панорама*. 2009. № 11. С. 39–44.

13. *Достижения и перспективы развития современной паразитологии*: сб. материалов V республиканской НПК / под ред. чл.-кор. НАН Беларуси О.-Я. Л. Бекиша. Витебск : ВГМУ, 2006. 498 с.

14. *Connelly, K. P.* Pets and pests : Misconceptions about Zoonotic infections / K. P. Connelly // *Infect Med*. 2004. № 21 (11). P. 557–65.

15. *Montoya, J. G.* Toxoplasmosis / J. G. Montoya, O. Liesenfeld // *The Lancet*. 2004. Vol. 363. P. 1965–1972.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Кишечный синдром у детей. Глистные инвазии и протозоозы у детей в тропических странах. Клиника, диагностика, лечение.....	4
Мотивационная характеристика темы	4
Медицинская паразитология.....	6
Диагностика паразитарных заболеваний.....	8
Нематодозы.....	9
Трематодозы	20
Цестодозы	24
Протозоозы	30
Задания для самостоятельной работы.....	41
Самоконтроль усвоения темы.....	42
Малярия. Лейшманиоз у детей.....	43
Мотивационная характеристика темы	43
Малярия.....	45
Лейшманиозы	48
Задания для самостоятельной работы.....	52
Самоконтроль усвоения темы	52
Литература.....	55