

## **Гельминты и гельминтозы человека**

*Белорусский государственный медицинский университет*

Приведены биологическая и эпидемиологическая классификации гельминтозов, освещены механизмы патогенного воздействия гельминтов на организм человека. Дана характеристика важнейших гельминтозов человека, рассмотрены вопросы их лечения и профилактики. Ключевые слова: гельминты, гельминтозы, лечение, профилактика.

G.N.Chistenko

Helminths and helminthiasis of the person

Biological and epidemic classification of helminths are listed, mechanisms of pathogenic effect helminths on organism of the person are covered. Characteristics of main helminthiasis of the person is given, problems of their treatment and prophylaxis are considered.

Key words: helminths, helminthiasis, treatment and prophylaxis.

Гельминтозами называют заболевания человека, обусловленные паразитами животного происхождения – гельминтами.

Медицинское значение имеют более 270 видов гельминтов, относящихся к трем классам: Nematoda (круглые черви), Cestoda (ленточные черви), Trematoda (сосальщики). Для каждого из перечисленных классов паразитических червей характерны строго определенные морфологические и биологические свойства, жизненные циклы их развития. Вызываемые ими заболевания различаются по характеру патогенеза, клинику, эпидемиологии и особенностям профилактики. Присущи им и другие различия, в том числе, в методах диагностики и способах лечения. В связи с этим биологическая классификация гельминтов не может быть взята за основу при организации профилактики и борьбы с гельминтозами.

Ведущими паразитологами К.И.Скрябиным и Р.С.Шульцем разработана эпидемиологическая классификация гельминтозов, в основу которой положены три важнейших признака: 1) наличие или отсутствие промежуточного хозяина; 2) отношение ранних стадий гельминтов к внешней среде; 3) механизм заражения окончательного хозяина. С учетом этих признаков гельминтозы человека подразделяются на геогельминтозы, биогельминтозы и контактные (контактные) гельминтозы.

Геогельминтозы – заболевания, возбудители которых проходят часть своего развития в организме человека, а другую часть – на каком-либо неживом субстрате (чаще всего в почве) и полное развитие паразита происходит без участия промежуточных хозяев. К геогельминтозам относятся: аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидозы, стронгилоидоз и др.

Биогельминтозы – заболевания, возбудители которых часть своего развития проходят в организме человека, а другую часть – в организме одного или нескольких промежуточных хозяев, прежде, чем приобретают способность инвазировать другого человека. К биогельминтозам относятся: тениаринхоз,

тениоз, трихинеллез, описторхоз, дифиллоботриоз, эхинококкоз, шистосомозы, вухерериоз, лоаоз, онхоцеркоз и др.

Контагиозные (контактные) гельминтозы – заболевания, при которых из организма человека выделяются зрелые или почти зрелые стадии паразита, способные заражать другого человека. К контагиозным гельминтозам относятся энтеробиоз и гименолепидоз.

Гельминты – это сложно организованные эукариоты, в отличие от прокариотов, которыми являются возбудители инфекционных болезней. Сложность организации гельминтов определяет три их особенности. Первая особенность состоит в стадийности развития гельминтов со сменой экологических требований по ходу жизненного цикла. На протяжении своей индивидуальной жизни гельминт последовательно проходит ряд стадий развития, при этом перескок через стадию невозможен. Из стадийности развития вытекают два очень важных последствия. Во-первых, это неконтагиозность подавляющего большинства гельминтозов. Гельминт внедряется в организм человека на одной стадии, а покидает его на совершенно иной стадии. Поэтому, как правило, заразиться непосредственно от больного гельминтозом невозможно. Во-вторых, при гельминтозах у человека не может появиться больше особей возбудителя, чем поступило в организм личинок в момент заражения. Вследствие этого при гельминтозах условия заражения (доза, кратность, частота) имеют определяющее значение на течение последующих событий [6].

Второй особенностью гельминтов является их слабая иммуногенность. Возбудители гельминтозов имеют крупные размеры, для них характерна межклеточная локализация, в большинстве случаев в теле хозяина они не размножаются, у гельминтов выявлен целый ряд антигенов, общих с антигенами человека. Вследствие этого иммунитет при большинстве гельминтозов характеризуется относительно слабой степенью напряженности, особенно при однократном заражении малым количеством инвазионного материала. Состояние иммунитета при гельминтозах непродолжительное, в большинстве случаев ограничено периодом пребывания паразита в организме инвазированного хозяина, то есть мы имеем дело с нестерильным иммунитетом. В соответствии со стадийностью развития гельминтов организм человека откликается иммунным ответом на каждую стадию. При этом наибольшей напряженностью отличается иммунитет на личиночную стадию, что обусловлено высокой антигенной активностью секретов и экскретов личинок, особенно в период линьки. Неполноценность противогельминтного иммунитета, во-первых, определяет хроническое течение гельминтозов, во-вторых, с этим явлением связаны огромные трудности в получении вакцин. За редчайшим исключением (кожные формы лейшманиозов), вакцины против паразитарных болезней в настоящее время отсутствуют.

Третья особенность возбудителей гельминтозов – большая длительность развития. Гельминты развиваются медленно и живут очень долго, иногда десятки лет. Большая продолжительность индивидуальной жизни паразитов – это во многом компенсация за низкую вероятность нахождения нового хозяина. В связи с тем, что гельминты развиваются очень медленно для гельминтозов, как правило, нехарактерно возникновение острых вспышек. При появлении источников инвазии в местности, ранее свободной от данного гельминтоза,

инвазия охватывает местное население медленно, в течение ряда месяцев или даже лет. Однако поселившись однажды, возбудители гельминтозов формируют очень устойчивые эндемические очаги. Паразиты, обладая способностью к перерасеянному распределению, в популяции хозяина концентрируются в организме наиболее восприимчивых лиц. Попытки оздоровить очаг приводят лишь к кратковременному успеху, а затем инвазия снова восстанавливается у тех же лиц. Высокая устойчивость очагов гельминтозов к профилактическим воздействиям объясняется разнообразными и дублирующимися механизмами их саморегуляции.

В клиническом течении гельминтозов различают острую, латентную и хроническую стадии.

Острая стадия связана с миграцией личинок паразита по кровеносной системе и тканям человека и характеризуется главным образом развитием аллергического симптомокомплекса.

Латентная стадия соответствует паразитированию в организме человека незрелых (юных) гельминтов и клинически не проявляется.

Хроническая стадия наступает с момента первой яйцекладки самкой паразита. В этой стадии выделяют ранний, поздний периоды и период исходов. В раннем периоде репродуктивная способность гельминтов наивысшая и клинические проявления инвазии представлены с наибольшей частотой. В позднем периоде выраженность симптомов болезни постепенно уменьшается. Период исходов характеризуется отмиранием паразита и выздоровлением или формированием необратимых изменений в организме человека.

Механизмы повреждения гельминтами организма хозяина. Тяжесть проявления того или иного гельминтоза в каждом конкретном случае зависит от сложного взаимодействия между организмом человека и паразитом. Она обусловлена вирулентностью паразита, гено- и фенотипом хозяина и паразита, влиянием многочисленных факторов окружающей среды. Значение имеют число особей паразита, проникших в организм и осевших в нем, его возрастная стадия, а также особенности их локализации в теле хозяина.

Прямое воздействие гельминтов на организм человека может проявляться местными и общими патологическими реакциями. Такое деление является условным и выраженность патологических процессов в каждом конкретном случае следует оценивать индивидуально (табл.)

Таблица

Механизмы патогенного воздействия гельминтов на организм человека

<b>Характер воздействия</b>	
<b>местное</b>	<b>общее</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• механическое</li> <li>• травмирующее</li> <li>• раздражение интэрорецепторов</li> <li>• воспалительные реакции</li> <li>• пролиферация клеток хозяина</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• лихорадка</li> <li>• сенситизация</li> <li>• интоксикация</li> <li>• нарушения обменных процессов (белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов)</li> <li>• адсорбция питательных веществ</li> <li>• кровопотери</li> <li>• отрицательное влияние на течение других болезней</li> <li>• иммуносупрессия</li> <li>• задержка физического и психического развития</li> </ul>

Местные проявления гельминтозов. При рассмотрении местных проявлений гельминтозов необходимо иметь в виду, что где бы гельминты не поселились в организме человека, они оказывают механическое воздействие на окружающие органы и ткани. Этот вид воздействия наблюдается при инвазии всеми видами гельминтов, на всех стадиях их развития и при любой локализации в теле хозяина. Например, пузырь эхинококка вследствие механического давления вызывает атрофию печеночной паренхимы, цистицерки свиного цепня – атрофию мозговой ткани, присоски бычьего цепня сдавливают слизистую оболочку кишечника.

В местах паразитирования гельминтов нередко наблюдаются травматические повреждения органов и тканей. Это может быть связано с прикреплением паразитов посредством крючьев или с внедрением гельминта в слизистую оболочку. Особенно выраженные травматические повреждения наблюдаются при миграции личиночных стадий гельминтов через паренхиматозные органы. Гельминты вызывают механическое (часто в комплексе с химическим) раздражение интэрорецепторов, что приводит к рефлекторному влиянию через центральную нервную систему на состояние как органа, в котором локализуется паразит, так и других органов и систем. Известно, что кишечную непроходимость могут вызвать сбившиеся в клубок аскариды, но такой же результат может быть и за счет рефлекторной реакции при паразитировании единичных особей аскарид.

В местах паразитирования гельминтов возникают воспалительные явления, особенно, ярко выраженные в начальной стадии заболевания, а также при нетипичной локализации паразитов. Так, установлено, что у девочек, пораженных острицами, часто развиваются длительно протекающие энтеробиозные вульвовагиниты. Имеются многочисленные наблюдения о связи остриц с развитием острого аппендицита и другой патологии со стороны желудочно-кишечного тракта [11].

Хроническое механическое раздражение в сочетании с аллергическими реакциями при гельминтозах приводят в ряде случаев к пролиферации клеток хозяина – разрастанию соединительной ткани, изменению типа эпителия

слизистых оболочек, образованию цист и капсул вокруг паразита. Считается доказанным наличие связи между хроническими воспалительными реакциями, развивающимися при гельминтозах в организме человека, и развитием злокачественных новообразований. У лиц, пораженных описторхисами, нередко развивается рак печени, а частым исходом эхинококкоза является возникновение карцином.

Общие проявления гельминтозов. Лихорадочная реакция (типичный симптом заразных болезней) при гельминтозах встречается нечасто. Повышенная температура наблюдается при трихинеллезе и в зависимости от ее значений определяют степень тяжести клинической картины при этой инвазии. Температурная реакция является одним из основных симптомов токсокароза. Повышение температуры также характерно при заболеваниях тропическими гельминтозами – филяриидозами, шистосомозами.

Ткани и продукты обмена гельминтов вследствие сложности своего строения и биохимизма могут быть источником большого числа антигенов, которые классифицируют на эндогенные и экзогенные. Разнообразие антигенов в значительной мере определяет многообразие реакций гиперчувствительности, развивающихся в организме человека при инвазии гельминтами. Наиболее частыми аллергическими состояниями при гельминтозах являются: эозинофилия и тромбоцитопения крови, крапивница, бронхиальная астма, гиперемия, кровоизлияния, тканевые отеки, гипотония, анафилактический шок [8, 9].

Системные аллергические реакции могут развиваться при эхинококкозе в тех случаях, когда происходит разрыв эхинококковой кисты. При слабо выраженных реакциях появляется только уртикарная сыпь. Если прорыв содержимого эхинококковой кисты произойдет в сосудистое русло или во внутренние полости организма больного, возможен анафилактический шок и летальный исход заболевания [3, 8]. У сотрудников лабораторий, а также работников мясокомбинатов нередко развивается выраженная сенсibilизация к аскаридам человека или свиным аскаридам. Работа с этими гельминтами может провоцировать ангионевротический отек и даже астмоидные приступы. Выраженные аллергические реакции различной степени тяжести характерны для трихинеллеза, токсокароза, стронгилоидоза. А при шистосоматидных церкариозах аллергические реакции часто являются единственными клиническими проявлениями. Эти заболевания известны также под названиями «зуд купальщиков», «зуд плавцов» и вызываются личинками шистосом многих млекопитающих и птиц. Паразиты проникают в кожу при купании в пресноводных или соленых водоемах, через 10-15 минут развивается чувство покалывания, затем появляется зудящая папулезная и уртикарная сыпь, которая может сохраняться в течение нескольких дней.

Вследствие паразитирования гельминтов могут развиваться аутоиммунные реакции. Гельминты, непрерывно присутствуя в человеческой популяции, и, имея широкое распространение, создают постоянное давление на иммунную систему и угнетают постпрививочный иммунитет. Показано, что эффективность вакцинации инвазированных нематодами детей против кори, дифтерии и столбняка была в 2-3 раза ниже, чем детей, свободных от инвазии.

При развитии энтеробиоза у беременных женщин часто наступают токсикозы, возникают дерматозы, анемии, признаки иммунодефицита, а в отношении плода высок риск возникновения гипоксии и гипотрофии.

Поглощение гельминтами питательных веществ, микроэлементов, витаминов у инвазированных лиц приводит к нарушению питания, авитаминозам, развитию анемии, эндокринным и другим расстройствам. В результате дети, пораженные гельминтами, отстают в формировании психического статуса, испытывают затруднения в приобретении знаний, более часто болеют различными инфекционными и соматическими заболеваниями [1, 7].

В Беларуси этиологическая структура гельминтозов представлена почти 20-ю нозологическими формами заболеваний. По распространенности среди людей гельминтозы уступают лишь гриппу и острым респираторным заболеваниям. В 2003 году суммарный годовой показатель заболеваемости гельминтозами составил 773,5 на 100000 населения, удельный вес в структуре заразных болезней – 32,5% (без учета гриппа и ОРЗ). Это означает, что каждый третий заболевший, поражен паразитами животного происхождения. Следует также учитывать, что все гельминтозы являются процессами хроническими, которые по продолжительности во много раз превышают длительность заболевания другими инфекционными болезнями. Среди гельминтозов наибольшее распространение получили аскаридоз, трихоцефалез и энтеробиоз. Ежегодно регистрируются вспышки трихинеллеза, а также выявляются лица пораженные токсокарозом, описторхозом, дифиллоботриозом, эхинококкозом и другими гельминтозами.

Аскаридоз – геогельминтоз, характеризующийся аллергическими проявлениями и симптомами нарушения функционирования желудочно-кишечного тракта.

Возбудителем аскаридоза является аскарида человеческая – *Ascaris lumbricoides*. Тело аскариды бело-розового цвета длиной до 40 см (самец до 20). Половозрелая форма локализуется в тонком кишечнике человека. Оплодотворенная самка откладывает в сутки до 240 тыс. яиц, которые вместе с фекалиями попадают во внешнюю среду. Дальнейшее развитие яиц происходит в почве, где при оптимальной температуре (20-25°C), достаточной влажности и доступе кислорода через 21-24 дня развиваются инвазионные подвижные личинки. Яйца с инвазионными личинками посредством различных факторов передачи (почвы, овощей, фруктов, воды, пыли, загрязненных рук и др.) попадают в желудочно-кишечный тракт человека. В тонком кишечнике из яиц выходят личинки, они прободают стенку кишечника, попадают в кровеносные сосуды и совершают цикл миграции по организму. Вместе с током крови они проходят через печень, правое предсердие и желудочек, заносятся в легочную артерию и капилляры легочных альвеол. Здесь личинки активно пробуравливают стенки капилляров, проникают в полость альвеол, поднимаются в бронхиолы, бронхи, трахею и попадают в глотку, откуда вторично заглатываются и снова проходят в тонкий кишечник, где через 2,5-3 месяца превращаются в половозрелые формы. Миграция личинок продолжается около 2-х недель. Продолжительность жизни взрослых аскарид около 9-10 месяцев.

Личиночная и половозрелые формы аскарид обладают неодинаковым патогенным действием. Мигрирующие личинки вызывают сенсibilизацию организма, механически повреждают ткани печени и легких. В легочной ткани наблюдаются множественные очаги кровоизлияний и летучие эозинофильные инфильтраты. Тяжесть этих процессов зависит от интенсивности инвазии. При кишечной стадии аскаридоза на первый план выступает токсическое и сенсibilизирующее действие продуктов обмена паразита. Кроме того, аскариды отнимают значительное количество пищи хозяина, раздражают слизистую кишечника.

Для миграционного аскаридоза характерны общая слабость, лихорадка, потливость, кашель, артралгии, миалгии и симптомы аллергии: зуд, иногда кожные сыпи, постозность век и лица, астматический бронхит, эозинофильные летучие инфильтраты в легких, пневмонии, эозинофилия крови. Миграционный аскаридоз практически не диагностируется [4].

Для кишечного аскаридоза характерно снижение аппетита, гиперсаливация, снижение массы тела, боли в животе, тошнота, рвота, слабость, раздражительность, ухудшение памяти, отхождение гельминтов во время дефекации. При кишечном аскаридозе возможны осложнения: заполнение аскарид в общий желчный проток (механическая желтуха), протоки поджелудочной железы (гнойный панкреатит), аппендикс (аппендицит), прободение аскаридами измененной стенки кишки (перитонит), спастическая и обтурационная непроходимость кишечника, атипичная локализация (лобные пазухи, полости черепа, среднее ухо).

Трихоцефалез – геогельминтоз, характеризующийся нарушениями функции желудочно-кишечного тракта, нервной системы и изменениями со стороны крови.

Возбудителем трихоцефалеза является власоглав человеческий – *Trichocephalus trichiurus*, который относится к круглым гельминтам. Паразиты раздельнополые, размеры самок 4-5 см, самцов – 2,5-3 см. Головной конец тонкий в виде нити или волоса (отсюда название), задний утолщен. Взрослые паразиты локализуются в нижнем отделе тонкого и верхнем толстого (преимущественно слепая кишка) кишечника человека. Тонким передним концом власоглавы внедряются в слизистую оболочку кишечника и питаются кровью (гематофаги). Оплодотворенная самка откладывает ежедневно 1-3,5 тысяч незрелых яиц в просвет кишечника, откуда они вместе с испражнениями попадают во внешнюю среду. При оптимальных условиях (температура 25-30°C, высокая влажность, доступ кислорода) инвазионная личинка развивается за 25-30 дней. При попадании созревших яиц в организм нового хозяина (человека) в кишечнике из яиц выходят личинки, которые без миграции через 1-1,5 месяца превращаются в половозрелые формы. Продолжительность жизни власоглава составляет 5 лет и более.

В основе патогенеза трихоцефалеза находится травматизация слизистой оболочки кишечника, что способствует всасыванию продуктов его диссимиляции и развитию аллергических явлений, присоединению вторичной инфекции. Клинические проявления при трихоцефалезе зависят от интенсивности инвазии. Обычно наблюдается изменение аппетита, слабость, диспептические явления – метеоризм, неустойчивый стул, боли в животе по

ходу толстого кишечника, иногда сильные, схваткообразные. Определенное значение имеет потеря крови (питание власоглавов при интенсивной инвазии), приводящая в ряде случаев к анемии. Проявления со стороны нервной системы при трихоцефалезе не являются специфическими и могут быть представлены головными болями, головокружениями, кратковременными потерями сознания, в отдельных случаях – судорогами. Инвазия власоглавами может осложняться развитием аппендицита [5].

На рис. 1 представлена многолетняя динамика заболеваемости населения Беларуси аскаридозом и трихоцефалезом.

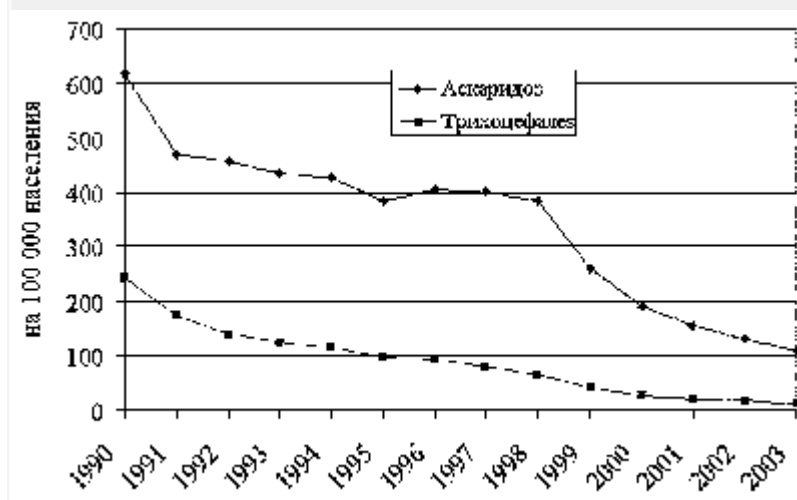


Рис. 1. Динамика заболеваемости аскаридозом и трихоцефалезом населения Беларуси

Энтеробиоз – контактный гельминтоз, характеризующийся нарушениями со стороны кишечника, кожным зудом, расстройствами нервной системы и аллергическими проявлениями.

Возбудителем энтеробиоза является острица – *Enterobius vermicularis*. Размеры самки составляют 9-12 мм, самца – 2-5 мм. Острицы паразитируют в нижнем отделе тонкого и начальном отделе толстого кишечника и питаются преимущественно его содержимым. После оплодотворения самцы погибают, а самки ночью (расслаблены сфинктеры) активно выползают из анального отверстия, ползают по коже промежности, откладывают яйца (от 10 до 15 тыс. каждая) и раздражающую жидкость, после чего погибают. Находясь на коже промежности при температуре 34-36°C и высокой влажности (70-90%), яйца становятся инвазионными через 4-6 часов. Больные расчесывают зудящие места и на их руки попадают яйца, которые затем легко могут быть занесены в рот. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые через две недели превращаются в половозрелые формы. Заражение яйцами остриц возможно при непосредственном контакте с больным энтеробиозом или через предметы окружающей среды, на которых яйца этого гельминта сохраняются до 3 недель. Продолжительность жизни острицы около одного месяца. В организме человека острицы паразитируют обычно в больших количествах (иногда до 3000 особей).



Патогенное действие остриц в кишечнике проявляется раздражением механорецепторов и хеморецепторов слизистой оболочки кишки на различных ее участках и воспалительными явлениями, возникающими в местах повреждения слизистой. Отдельные особи остриц могут проникать вглубь слизистой оболочки кишечника на 2/3 и даже с длины своего тела. Иногда развиваются аллергические реакции. При выползании самок остриц из анального отверстия происходит раздражение перианальной области, у девочек и женщин возможны воспалительные процессы в половых органах при заплзании остриц во влагалище. Кишечная фаза энтеробиоза может сопровождаться острыми болями в животе, поносами с обильным выделением слизи, диспептическими явлениями, эозинофилией, иногда наблюдаются аппендицит и перфорация тонкого кишечника (перитонит). При выползании остриц из ануса наблюдается перианальный зуд, беспокойный сон, ухудшение самочувствия, понижение трудоспособности, раздражительность. Возможно инфицирование расчесов, развитие вульвовагинитов. Имеются данные об иммуносупрессивном влиянии остриц на организм инвазированных лиц [12]. Энтеробиоз относится к наиболее широко распространенным паразитозам кишечника человека. Этот гельминт встречается на всех континентах и во всех странах. На рисунке 2 представлена многолетняя динамика заболеваемости населения Республики Беларусь.

Наиболее инвазированными являются дети дошкольного и школьного возраста. Энтеробиоз может получать широкое распространение среди детей, длительно находящихся на стационарном лечении, а также в учреждениях для умственно отсталых детей. При ухудшении санитарно-гигиенических условий инвазия может получить широкое распространение и среди взрослых.

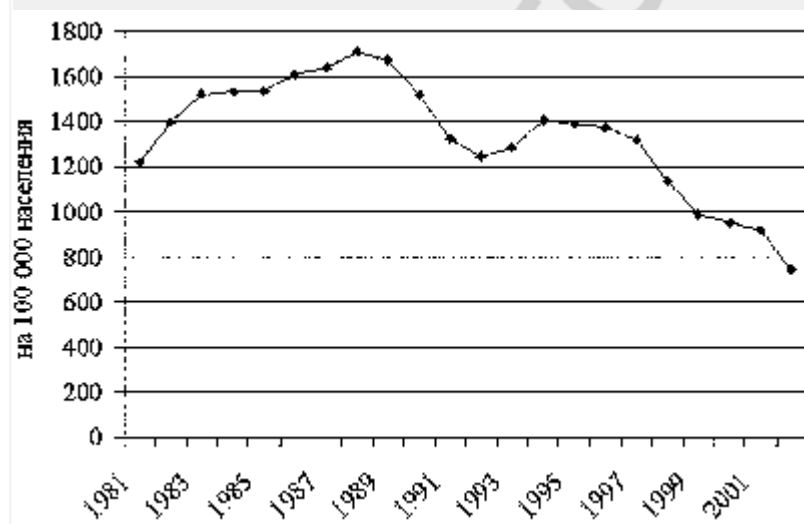


Рис. 2. Динамика заболеваемости энтеробиозом населения Беларуси  
Трихинеллез – биогельминтоз, характеризующийся лихорадкой, мышечными болями и аллергическими проявлениями.

Возбудителем трихинеллеза является представитель круглых червей – *Trichinella spiralis*. Половозрелые формы обитают в тонком кишечнике и имеют размеры: самки – 3-4 мм, самцы – 1,5-2,0 мм. Личинки трихинелл обитают в

поперечнополосатых мышцах хозяев, скрученные спирально и покрытые соединительнотканной капсулой размером 0,4x0,25 мм. Трихинеллы способны паразитировать у всех млекопитающих, но в естественных условиях – преимущественно у плотоядных и всеядных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи, лисицы и др.). Один и тот же хозяин служит для трихинеллы сначала основным, а затем промежуточным хозяином. Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, содержащего личинки трихинелл. В подавляющем большинстве случаев факторами передачи является мясо домашних свиней или диких кабанов. Заражение возможно также посредством мяса медведей, барсуков, тюленей, моржей и др. В мясных продуктах при температуре 12°C личинки трихинелл выживают до 2 месяцев. Соление губительно действует на личинки только в поверхностных слоях мяса, а те из них, которые находятся в глубине, сохраняют жизнеспособность в течение года. Трихинеллы переносят копчение и остаются жизнеспособными при варке или жарении больших кусков мяса. В тонком кишечнике мышцы и капсулы личинок перевариваются, личинки выходят в просвет кишечника и через 2-3 дня превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения самцы погибают, а самки внедряются передним концом в слизистую оболочку тонкого кишечника и в течение 30-45 дней отрождают живых личинок (до 2000 каждая). Личинки током крови и лимфы разносятся по всему телу, но задерживаются только в скелетной мускулатуре. Наиболее интенсивно поражаются диафрагма, межреберные и жевательные мышцы. Личинки проникают в саркоплазму мышечного волокна и примерно через 15 дней сворачиваются в спираль. Вокруг личинок постепенно в течение 2-3 недель развивается соединительнотканная капсула, которая в дальнейшем (примерно через год) может обызвествляться. В капсуле личинки могут сохранять жизнеспособность до 20-25 лет. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Естественно, что человек для них является биологическим тупиком. Особенностью цикла развития трихинелл является то, что для полного развития одного поколения необходима смена хозяев и основной формой существования является личиночная стадия.

В основе патогенного действия трихинелл лежат аллергические реакции организма, вызванные сенсibilизацией продуктами обмена и распада гибнущих паразитов. Имеет значение механическое повреждение стенок кишечника и мышечных волокон личинками. Инкубационный период при трихинеллезе длится от 5 до 30 дней. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период. Затем появляются отеки лица, особенно век, резкий подъем температуры до 40°C, отмечаются мышечные боли, эозинофилия, желудочно-кишечные расстройства. При интенсивной инвазии развивается миокардит, острая сердечная недостаточность, пневмония, менингоэнцефалит, системный васкулит [4].

Тяжесть заболевания зависит от дозы инвазии. Смертельная доза для человека составляет 5 личинок на 1 кг массы тела. В структуре клинических форм у заболевших трихинеллезом во время вспышек в Беларуси на легкие формы приходится 41,8%, средней тяжести – 50,8%, тяжелые – 7,4%.

Трихинеллез является природно-очаговой инвазией. Выделяют природные и синантропные очаги этого гельминтоза. Между природными и синантропными очагами происходит обмен инвазией. Занос трихинеллеза из природных очагов в окружение человека происходит преимущественно с тушками убитых диких млекопитающих, при поедании которых заражаются домашние животные и синантропные грызуны. В Беларуси комплекс природных условий и видовой состав естественных хозяев трихинелл создают благоприятные условия для существования природных очагов трихинеллеза и определяют эндемичность территории страны по этой инвазии. В зависимости от особенностей возникновения заболевания трихинеллезом подразделяются на заболевания, возникшие в результате развития вспышек и заболевания, связанные со спорадическими случаями этого гельминтоза. Подавляющее большинство (более 83%) заболеваний трихинеллезом в Беларуси носит вспышечный характер. Вспышки трихинеллеза приурочены к 46 административным территориям, которые занимают преимущественно центральную часть Гомельской, Минской и Гродненской областей. На рисунке 3 представлена многолетняя динамика заболеваемости и вспышек трихинеллеза в Беларуси.

Для сезонного распределения вспышек трихинеллеза характерны четкие закономерности – около 75% вспышек приходится на период с ноября по февраль, что связано с сезоном охоты на диких зверей и массовым убоем домашних свиней. Во время вспышек трихинеллезом заболевают как городские жители (до 45%), так и проживающие в сельской местности (55%). При этом заболеваемость трихинеллезом городских жителей связана преимущественно с природными очагами инвазии, а сельских – с синантропными очагами. Взрослые лица трихинеллезом болеют гораздо чаще, чем дети и соответственно в структуре заболевших составляют – 86,1% и 13,9%.

При анализе эпидемической ситуации по трихинеллезу выделяют 4 вида микроочагов: 1) основной – заражение происходит посредством мяса домашних свиней либо отстрелянных диких зверей; 2) дополнительный – инвазия возникает через мясо, приобретенное в основных или других дополнительных микроочагах; 3) гостевой – заражение происходит вне места жительства, после употребления трихинеллезного мяса в основном или дополнительном микроочагах; 4) микроочаги с неустановленным источником инвазии – домовладение, где имеются больные трихинеллезом, но источник инвазии и факторы передачи не установлены.

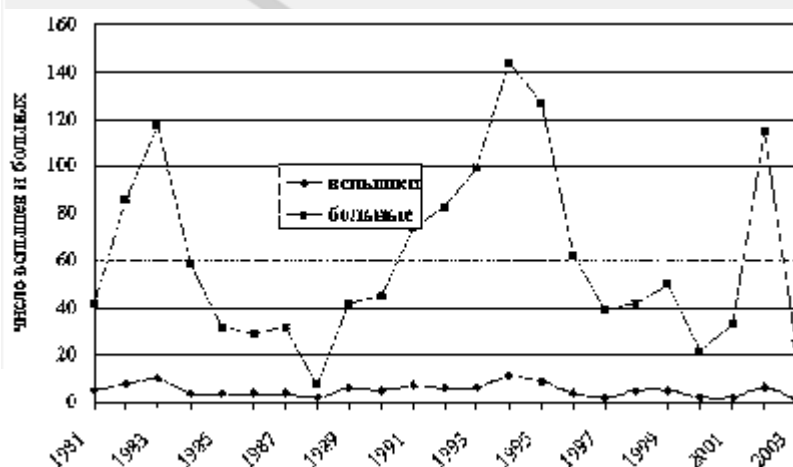


Рис. 3. Динамика вспышек и случаев заболевания трихинеллезом в Беларуси Токсокароз. Половозрелые нематоды *Toxocara canis* (самки длиной 6-10 см, самцы – 4-6 см) паразитируют в кишечнике или желудке собак, волков и других представителей семейства псовых. В наибольшей мере (иногда до 70-90%) этими паразитами поражены щенки и бродячие собаки. Из организма пораженных токсокарозом животных вместе с испражнениями во внешнюю среду выделяются незрелые яйца, в которых летом через 20-30 дней пребывания в почве развиваются личинки. Яиц токсокар в почве как городов, так и сел много. Это обусловлено увеличением числа домашних собак, которых, как правило выгуливают в парках, скверах, во дворах и даже на территориях детских яслей и садов.

Заражение человека происходит перорально посредством овощей, фруктов и других объектов, загрязненных почвой, содержащей яйца токсокар. Наиболее типично заражение во время: игры в детских песочницах; ухода за собаками, шерсть которых загрязнена частицами почвы; ремонта технических устройств и оборудования, загрязненных почвой; выращивания и продажи овощей; охоты с собаками; поедания почвы людьми с извращенными наклонностями. В кишечнике из яиц выходят личинки, которые внедряются в слизистую оболочку и проникают в кровеносное русло. По кровеносному руслу личинки мигрируют в организме человека до тех пор, пока не достигают сосудов, диаметр которых меньше диаметра личинок. Чаще всего личинки оседают в печени, легких, селезенке, глазах. Осевшие личинки длительное время находятся в неактивном состоянии. Периодически под влиянием различных факторов, нарушающих равновесие между паразитом и хозяином, личинки активизируются, начинают перемещаться, что проявляется синдромом мигрирующих личинок. Клинические проявления определяются аллергизацией организма и зависят от локализации личинок, интенсивности инвазии, а также от реактивности организма человека. Характерна рецидивирующая лихорадка. Температура обычно повышается в полдень или вечером с небольшим познобливанием, чаще – субфебрильная, реже – фебрильная. Когда поражаются легкие, возникают одышка, синюшность, упорный сухой кашель. У некоторых заболевших развивается пневмония или бронхиальная астма. Пораженная паразитами печень увеличивается и уплотняется, становится умеренно болезненной. При этом нередко больной долго лихорадит, у него появляются высыпания на коже, а также другие проявления аллергического характера. Особенно тяжело протекает токсокароз при локализации личинок в головном мозге. В этих случаях возможно развитие эпилептических припадков и параличей [10].

Лечение гельминтозов. В настоящее время имеются лекарственные препараты, обладающие высокой эффективностью при лечении гельминтозов. Очень важно, что способ применения этих препаратов является простым и их прием не активизирует процесс выделения возбудителя в окружающую среду. Наряду с этим, в последнее время появляются сообщения, свидетельствующие о возможности развития резистентности у некоторых гельминтов к широко применяемым антигельминтикам. Поэтому стратегия и тактика лечения гельминтозов должна учитывать вероятность формирования химиорезистентности. В случае назначения недостаточно эффективных

препаратов в популяции гельминтов происходит отбор особей, имеющих резистентность к определенным препаратам или к группе препаратов сходной химической структуры. Идеальный антигельминтик должен быть высокоэффективным в отношении наиболее распространенных гельминтозов человека, хорошо переноситься больными и иметь низкую стоимость.

Наиболее эффективными препаратами для лечения аскаридоза, трихоцефалеза и энтеробиоза являются мебендазол и медамин (производные карбаматбензимидазола), пирантел (производное тетрагидропиримидина), албендазол. Помимо способности к воздействию на зрелые формы гельминтов их отличает высокая овицидная и ларвицидная активность. Препараты этих фармакотерапевтических групп нарушают окислительные процессы, угнетают транспорт глюкозы у гельминтов, действуют на мускулатуру кишечных нематод путем деполяризации их нервно-мышечных соединений и блокируют действие холинэстеразы.

Лечение трихинеллеза в значительной степени индивидуализировано и включает этиотропную и патогенетическую терапию. Этиотропная терапия направлена на уничтожение кишечных трихинелл, прекращение продукции ими личинок, нарушение процесса инкапсуляции и увеличение гибели мышечных трихинелл. Для этих целей в основном применяют мебендазол, однако единой схемы лечения этим лекарственным средством не существует. В последние годы применяют также албендазол. Наиболее эффективно проведение этиотропной терапии в инкубационном периоде, когда возможно предотвращение клинических проявлений, или в первые дни болезни, когда еще имеются кишечные трихинеллы. Во время мышечной стадии заболевания и инкапсуляции эффективность этиотропной терапии существенно уменьшается и ее применение в этот период может способствовать обострению заболевания. Симптоматическая терапия включает назначение антигистаминных препаратов. При тяжелой инвазии с неврологическими расстройствами, миокардитом, легочной недостаточностью применяют глюкокортикоиды.

Для лечения токсокароза рекомендуется албендазол, альтернативным препаратом является диэтилкарбамазин. При висцеральном токсокарозе рекомендуется комбинация мебендазола с антиоксидантным комплексом [2].

Следует помнить о побочных действиях антигельминтных препаратов. Мебендазол не рекомендуется применять в первом триместре беременности. Этот препарат противопоказан детям до 2 лет. К побочным действиям мебендазола относятся боли в животе, жидкий стул. Побочными действиями медамина являются тошнота, слабость. Препарат не назначают при аллергических заболеваниях. Медамин противопоказан в первом триместре беременности.

Для восстановления микробиоценоза толстой кишки у больных кишечными гельминтозами и повышения эффективности лечения рекомендуется назначение бификола, молочного бифидум-бактерина. Антигельминтное действие оказывают морковь и морковный сок, грецкие орехи, лесная земляника, гранат (особенно гранатовый сок) и чеснок. Хотя эффективность фитотерапии гельминтозов невысока, однако введение в рацион питания пищевых продуктов, обладающих антигельминтным действием, усиливает

действие назначаемых врачом медикаментозных препаратов и является хорошей профилактической мерой.

Профилактика гельминтозов. Профилактика аскаридоза, трихоцефалеза и токсокароза включает комплекс мероприятий по выявлению больных, их лечение, обеспечение условий жизни, быта и производства, исключающих распространение этих болезней, охрану и оздоровление окружающей среды от возбудителей. В профилактике энтеробиоза основное значение имеют меры, направленные на разрыв механизма передачи возбудителей, при этом следует учитывать, что этот гельминтоз преимущественно поражает детей в организованных коллективах. В основе профилактики трихинеллеза лежит обеспечение безопасности для здоровья человека мясной продукции.

Заражение гельминтами в значительно большей мере, чем заражение бактериями и вирусами, зависит от того, насколько осознанно сам человек соблюдает гигиенические правила. Поэтому для профилактики гельминтозов чрезвычайно важно: 1) мыть руки после загрязнения их почвой или любого контакта с животными; 2) тщательно обрабатывать зелень, овощи и другие пищевые продукты, на которых могут быть частицы почвы; 3) приобретать мясные и рыбные продукты только в надежных местах и употреблять их в пищу после тщательной термической обработки; 4) содержать жилище и прилегающую территорию в надлежащем гигиеническом состоянии; 5) оградить внешнюю среду – почву дворов, игровых детских площадок, парков от загрязнения выделениями человека; 6) при появлении первых симптомов гельминтоза обратиться к врачу.

В заключение следует подчеркнуть, что на нашей планете сотни миллионов жителей поражены гельминтами, у десятков миллионов людей имеются последствия от перенесенной инвазии гельминтами. И в наши дни актуальной является мысль К.И.Скрябина, высказанная еще в 1923 году: «Паразитические черви являются далеко не невинными соотрапезниками, а злостными паразитами, влияющими весьма патогенно на своих хозяев».

#### Литература

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Прокошева М.Н. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути ее решения // Лечащий врач. – 2004, №1. – С. 14-18.
2. Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я., Бекиш Л.Э. Современные аспекты терапии гельминтозов человека // Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика паразитарных заболеваний человека. Тр. III Междунар. научн.-практ. конф. – Витебск, 2002. – С. 30-37.
3. Богомолов Б.П., Угрюмова М.О., Лазарева И.Н. О генерализованном эхинококкозе // Клиническая медицина. – 2000, №9. – С. 59-62.
4. Заяц Р.Г., Рачковская И.В., Карпов И.А. Основы общей и медицинской паразитологии: Учеб.-метод. пособие. – Мн.: БГМУ, 2002. – 184 с.
5. Кипайкин В.А., Рубашкина Л.А. Эпидемиология. – Ростов н/Д: Феникс, 2002. – 480 с.
6. Лысенко А.Я., Беляев А.Е. Эпидемиология гельминтозов. – М., 1987. – 45 с.

7. Максимович Н.А., Вильчук К.У., Лашковская Т.А. с соавт. Гельминтозы у детей с анемиями // Современные проблемы инфекционной патологии. Ст. и тез. докл. I итог. науч.-практ. конф. – Минск, 1998. – С. 184-185.
8. Найт Р. Паразитарные болезни: Пер. с англ. М.: Медицина, 1985. – 416 с.
9. Озерецковская Н.Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2000, №3. – С. 3-8.
10. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. – М.: Медицинская газета, 1994. – 617 с.
11. Чернышева Е.С., Ермакова Г.В., Березина Е.Ю. Значение гельминтозов в развитии острого аппендицита // Хирургия. – 2001, №10. – С. 30-32.
12. Чистенко Г.Н. Как избежать заразных болезней. – Мн.: Беларусь, 1997. – 64 с.