



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Тропические гельминтозы

Кафедра инфекционных болезней с
эпидемиологией и тропической медициной
К.м.н. Кувшинова Т.Д.



- **Тропические гельминтозы** – паразитарные болезни человека, вызываемые паразитическими червями – гельминтами. В настоящее время известно более 280 видов гельминтов, паразитирующих у человека, из них около 50 видов имеют широкое распространение.
- Гельминтозами в жарких странах страдает большинство населения из-за необыкновенной активности личинок тропических паразитов.
- Широкое распространение туризма в тропические страны привело к появлению новых для России паразитарных заболеваний, вызываемых тропическими гельминтами.

ВОЗ:

Наиболее существенную значимость для здоровья из числа «забытых» болезней имеют:

- три трансмиссивных протозойных заболевания - лейшманиоз, африканский трипаносомоз и болезнь Шагаса;
- три бактериальных инфекционных заболевания - трахома, лепра и язва Бурули;
 - семь гельминтозов - анкилостомидоз, аскаридоз, трихоцефалез, лимфатические филяриатозы, онхоцеркоз, дракункулез и шистосомоз.

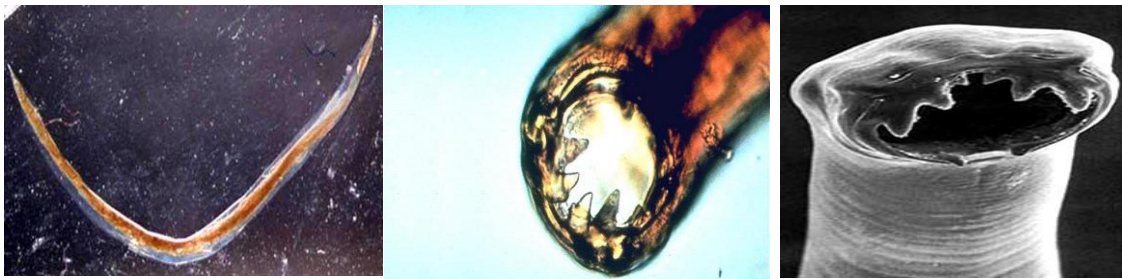
В этот список некоторые авторы также включают цистицеркоз, трематодозы, передающиеся пищевым путем, и некоторые другие паразитарные заболевания.

Анкилостомидозы

МКБ-10 В76.0 Анкилостомоз · В76.1 Некатороз · В76.8 Другие анкилостомидозы · В76.9 Анкилостомидоз неуточненный.

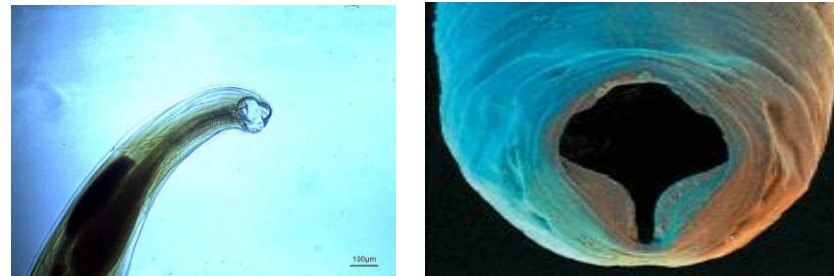
Анкилостомидозы — антропонозные гельминтозы с фекально-оральным и перкутанным механизмом передачи возбудителя, которые характеризуются токсико-аллергическим синдромом, поражением пищеварительного тракта и развитием гипохромной анемии.

- **Анкилостомы** - мелкие нематоды семейства *Ancylostomatidae*: **кривоголовка двенадцатиперстной кишки** *Ancylostoma duodenale* (кривоголовка двенадцатиперстная), и **некатор** — *Necator americanus* (кривоголовка американская), сходные по строению, жизненному циклу и воздействию на человеческий организм. Эти гельминты вызывают заболевания анкилостомоз и некатороз, объединенные под общим названием — анкилостомидозы.
- Анкилостомы распространены по всему миру. В странах с тропическим и субтропическим климатом анкилостомами заражено 50% населения, что по статистике составляет 1/4 часть человечества.



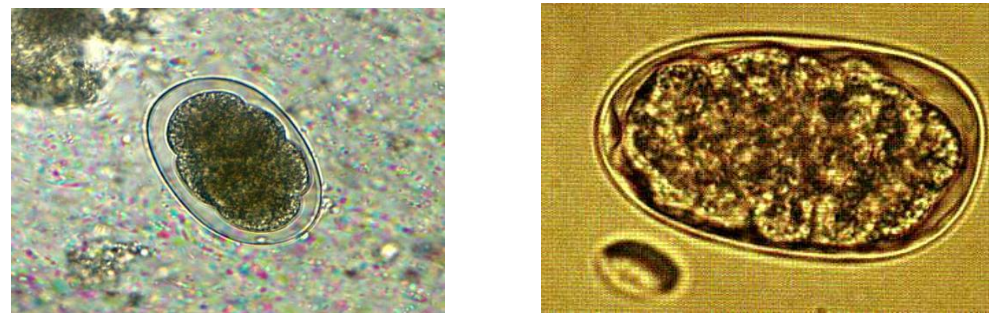
Ancylostoma duodenale

- Самка кривоголовки достигает длины 10 – 13 мм, а самец – 8–10 мм. Передний конец гельминта слегка загнут на брюшную сторону, что и дало название этому паразиту.
- Анкилостомиды паразитируют в двенадцатиперстной кишке, продолжительность жизни паразитов 8–15 лет. Ежедневно самка гельминта откладывает от 5 тыс. до 25 тыс. яиц.
- При температуре не менее 12–14 °С через 1–2 сут. в яйцах формируются личинки, которые становятся инвазионными через 7–12 дней и в зависимости от условий способны сохранять это свойство от 1,5–2 мес. до 1,5 лет.



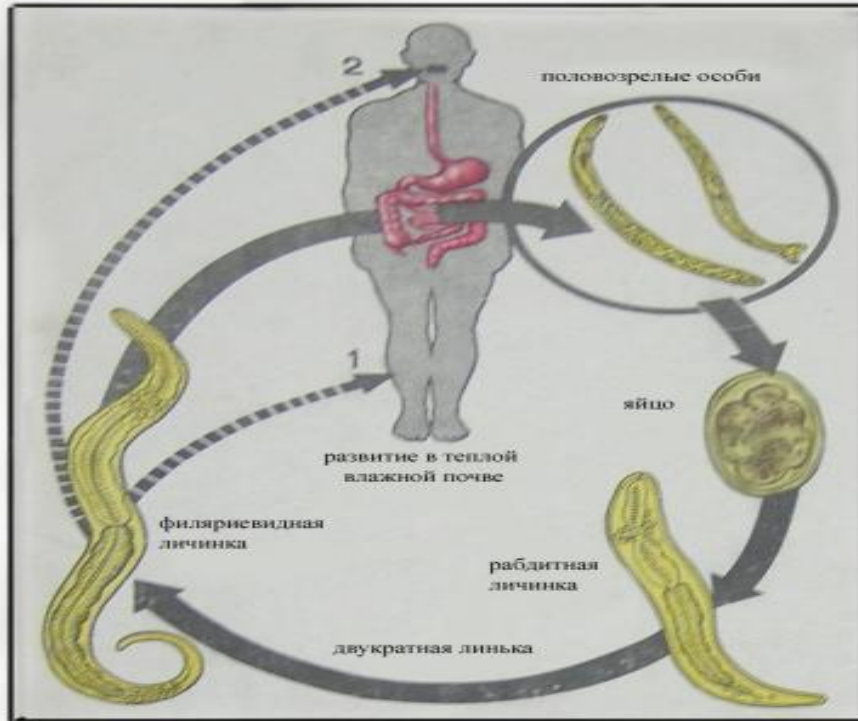
Necator americanus

- Некатор, в отличие от кривоголовки, не имеет зубцов в ротовой капсуле, вместо них у него 2 режущие пластинки.



- Яйца обоих гельминтов – овальной формы, с тупыми закругленными полюсами. Оболочка яиц – тонкая и бесцветная.

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ АНКИЛОСТОМИД



ПУТИ ИНВАЗИИ ЧЕЛОВЕКА:

- 1 Перкутанная инвазия преобладает у некатора
- 2 Пероральная инвазия преобладает у анкилостомы

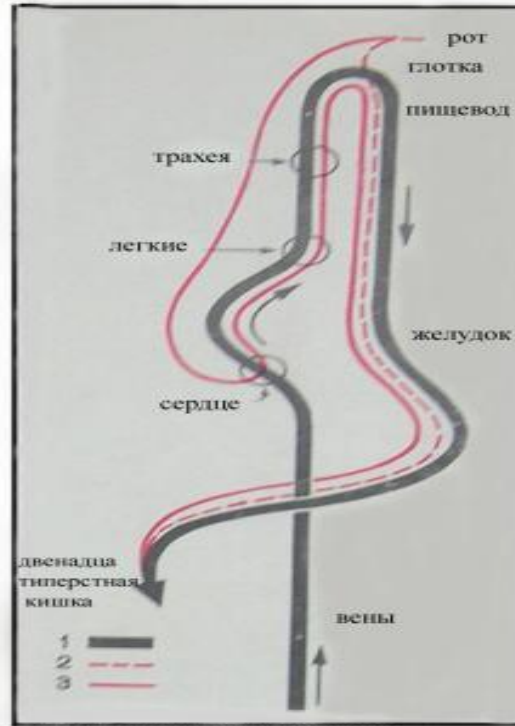
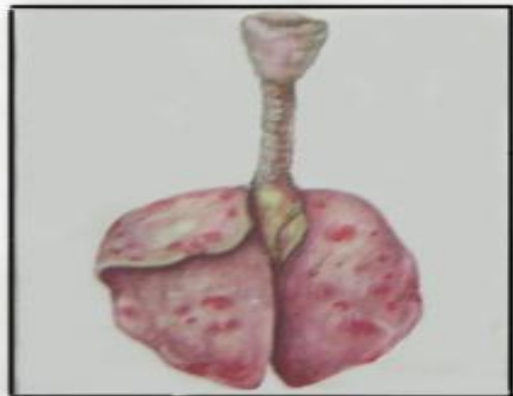


СХЕМА МИГРАЦИИ ЛИЧИНОК АНКИЛОСТОМИД В ТЕЛЕ ЧЕЛОВЕКА

- 1 при перкутанной инвазии
- 2 при пероральной инвазии для анкилостомы
- 3 при пероральной инвазии для некатора



ЛЕГКИЕ, ПОРАЖЕННЫЕ ЛИЧИНКАМИ АНКИЛОСТОМИД
Кровоизлияния возникли при выходе личинок из сосудов в просвет альвеол



ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ АНКИЛОСТОМИДОЗОВ

- преобладает некатороз
- преобладает анкилостомоз
- анкилостомоз и некатороз в равном соотношении

- Жизненный цикл анкилостом начинается с попадания яиц в почву вместе с фекалиями.
- Дальнейшее развитие паразита происходит при температуре 28–30°C.
- Вскоре личинка принимает форму филлярии с пищеводом цилиндрической формы.
- Личинка активно передвигается в почве в горизонтальном и вертикальном направлениях, и при соприкосновении кожного покрова человека с почвой, привлеченная теплом тела, активно проникает в организм хозяина сквозь кожу.

- Чаще всего заражение происходит, когда человек ходит по земле босыми ногами или лежит на земле.

Эпидемиология

Источник возбудителя — инвазированный человек, который выделяет яйца гельминта с фекалиями.

Заражение возможно **пищевым и водным** путями при употреблении пищи (овощей) или необеззараженной воды, содержащей инвазионные личинки. Этот путь более характерен для анкилостомоза.



При некаторозе более характерен перкутанный путь заражения, когда личинки проникают через неповрежденную кожу при соприкосновении с почвой и растениями, на которых имеются личинки.

Восприимчивость высокая. Чаще заражаются лица, занятые на земляных работах, в сельском хозяйстве, шахтеры.



Патогенез и патоморфология

Нитевидные личинки анкилостомид при пероральном заражении непосредственно без миграции достигают кишечника и там развиваются до взрослого состояния.

В тонкой кишке через 3–6 нед. превращаются в половозрелых гельминтов.

Внедрение личинок через кожу и их миграция сопровождаются токсико-аллергическими реакциями.

При перкутанном заражении личинки активно внедряются через кожу в кровеносные сосуды, заносятся в легкие, проникают в альвеолы и поднимаются по дыхательным путям в ротоглотку, где они заглатываются и так же, как при пероральном заражении, попадают в тонкую кишку

- Анкилостомиды — **гематофаги**: прикрепляясь к кишечной стенке, они повреждают ее, вызывая микроворотечение, которому способствуют выделяемые паразитом анктикоагулянты.
- Анкилостомиды «скользят» по поверхности слизистой оболочки, вызывая новые повреждения и очаги кровотечения. В результате наряду с кровопотерей развивается воспалительный процесс (дуоденит, еунит).

Клиническая картина

- В местах внедрения анкилостомид ощущаются зуд и жжение кожи («земляная чесотка»). На стопах, в межпальцевых складках появляются эритема, отечность, папулезные высыпания, образуются пузырьки, заполненные серозной жидкостью.
- Миграция личинок через легкие сопровождается кашлем, одышкой, появлением «летучих» инфильтратов в легких, эозинофилией в крови. Несколько позже присоединяются боли в животе и диарея.
- **В хронической стадии болезни** в связи с развитием дуоденита и еюнита, отмечают снижение аппетита, боли в эпигастральной области.
- Доминируют симптомы, обусловленные развивающейся анемией и гипоальбуминемией: слабость, быстрая утомляемость, бледность кожного покрова и слизистых оболочек, одутловатость лица, иногда отеки и даже анасарка, тахикардия, артериальная гипотензия, глухость тонов сердца, систолический шум. Дети отстают в физическом и умственном развитии, у женщин развивается аменорея, у мужчин снижается потенция.
- При исследовании крови — снижение количества гемоглобина, эритроцитов, гипохромия эритроцитов, снижение содержания сывороточного железа и гипоальбуминемия. Развитию анемии и гипоальбуминемии способствуют дефицит железа и белка в пище.



Диагностика.

- Диагноз устанавливают на основании обнаружения яиц анкилостомид в кале и дуоденальном содержимом.

Дифференциальную диагностику проводят

- ✓ с другими глистными инвазиями, сопровождающимися легочным синдромом и гиперэозинофилией,
- ✓ в хронической стадии — с железодефицитными анемиями другой этиологии, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.



Лечение.

- Лечение проводят амбулаторно.
- Албендазол взрослым и детям старше 2 лет 400 мг однократно.
- Мебендазол по 100 мг 2 раза в сутки взрослым и по 2,5–5,0 мг/кг в сутки детям, курс лечения 3 сут.
- Карбендацим по 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема через 30 мин после еды.
- Пирантел дают по 10 мг/кг массы тела однократно в течение 2–3 сут.
- Параллельно проводят лечение анемии.

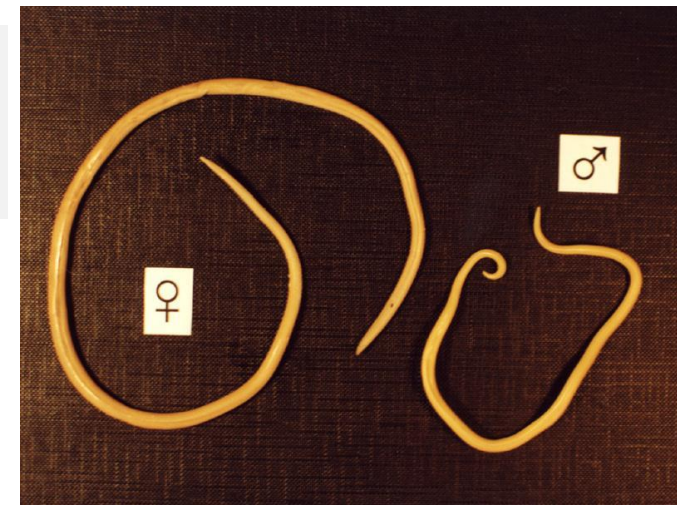
Прогноз. Прогноз благоприятный, описаны редкие летальные исходы при массивной инвазии.

Профилактика. Основные мероприятия: раннее выявление и лечение инвазированных лиц, охрана почвы от фекального загрязнения, ношение водонепроницаемой обуви (сапог) в шахтах и при сельскохозяйственных работах.

Аскаридоз

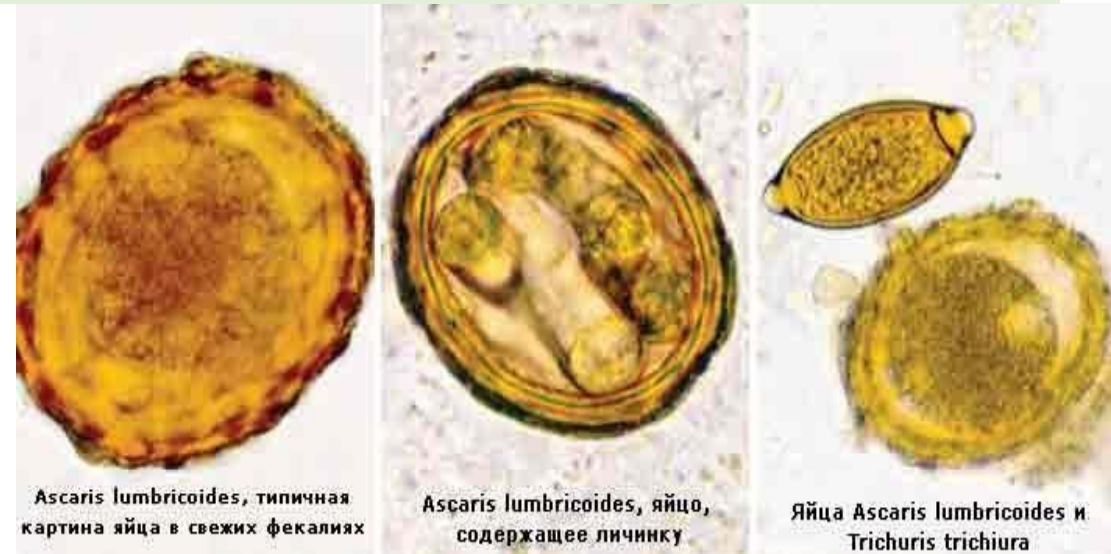
B77.0 – Аскаридоз с кишечными осложнениями;
B77.8 – Аскаридоз с другими осложнениями;
B77.9 – Аскаридоз неуточненный.

- Аскаридоз — антропонозный геогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, который характеризуется аллергическим синдромом в острой фазе и нарушениями функций пищеварительного тракта в хронической фазе.



Этиология. *Ascaris lumbricoides* — самая крупная из паразитирующих у человека нематод, длина самки составляет 20–44 см, самца — 15–20 см, диаметр паразита 3–6 мм.

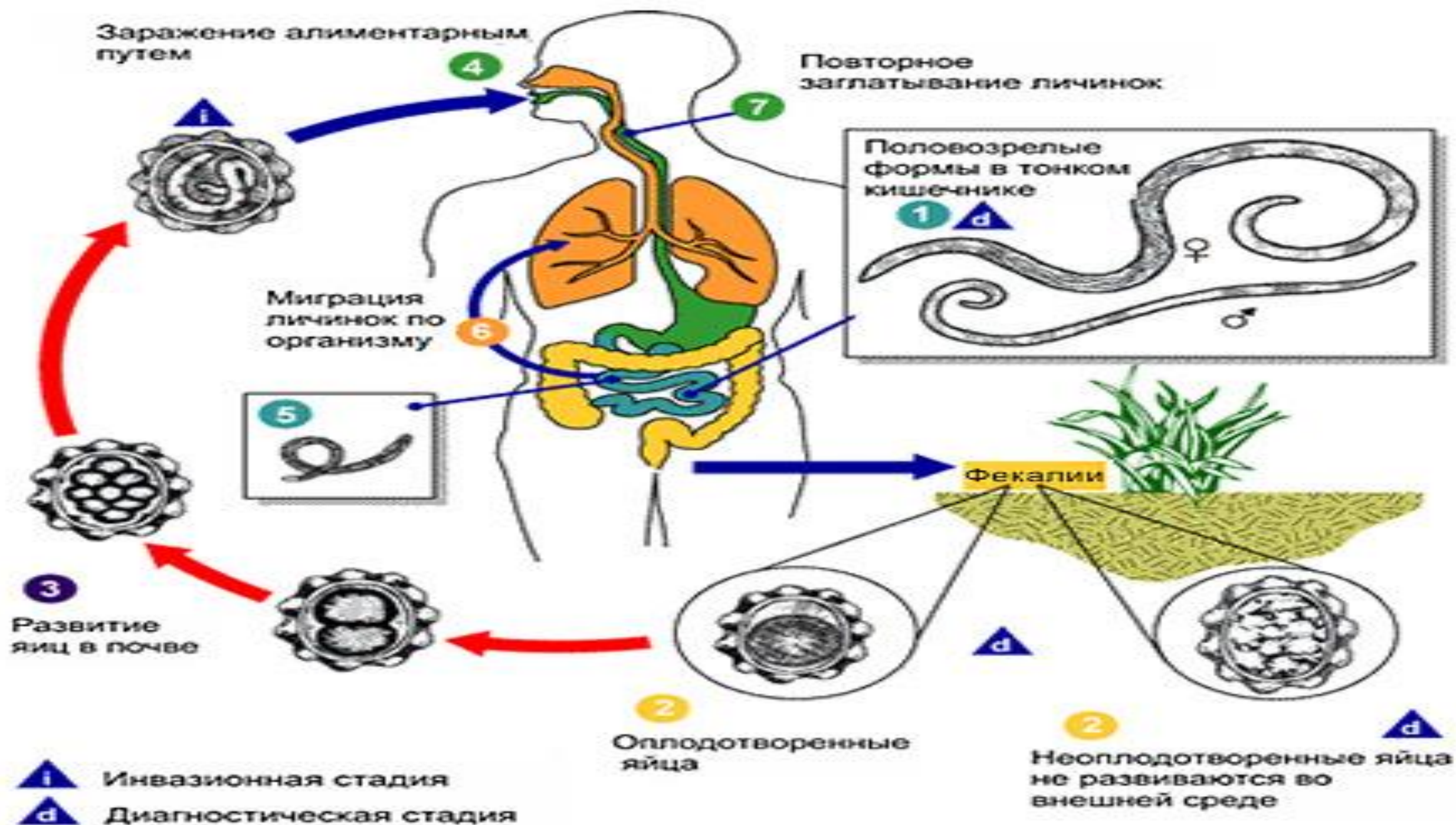
- Самка откладывает ежедневно до 200 тыс. яиц, которые могут быть оплодотворенными и неоплодотворенными (при отсутствии самцов).
- При достаточной аэрации, влажности, температуре не менее 12 °С в течение 2–4 нед. в яйцах формируется личинка, и яйцо становится инвазионным.**



Эпидемиология

- Единственный источник аскаридоза — инвазированный человек, который выделяет яйца гельминта с фекалиями.
- Заражение человека происходит при употреблении овощей, ягод, других пищевых продуктов, воды, загрязненных инвазионными яйцами аскарид. Фактором передачи могут быть грязные руки.
- В умеренном климате заражение возможно с апреля по октябрь, в условиях теплого климата в течение всего года.
- Восприимчивость человека высокая, при повторных инвазиях снижается.

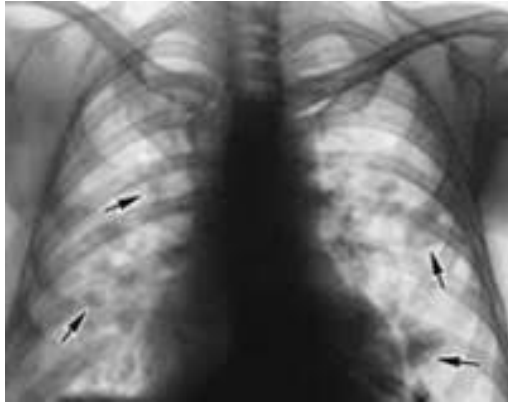




Цикл развития человеческой аскариды

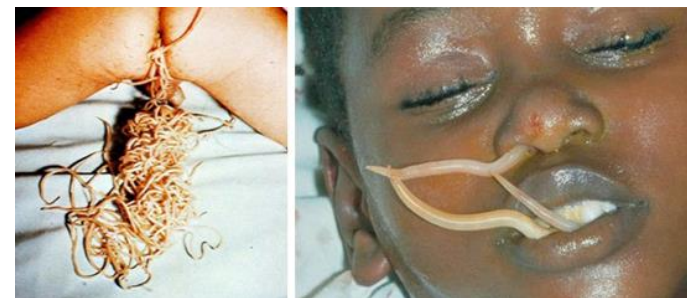


Клиническая картина



- Симптомы **ранней (миграционной) фазы** болезни появляются уже через 2–3 сут. после заражения: недомогание, повышение температуры тела до 38 °С и выше. Возможны зудящие высыпания на коже, увеличение селезенки и печени.
- Позднее присоединяются кашель, иногда с мокротой и примесью крови, одышка, боли в груди. При рентгенологическом исследовании в легких выявляют «летучие» инфильтраты, аускультативно определяют небольшое количество сухих и влажных хрипов. При исследовании крови обнаруживают эозинофилию.
- **Поздняя фаза** у детей, а иногда и у взрослых характеризуется ухудшением аппетита, тошнотой, метеоризмом, болями в животе, неустойчивым стулом, снижением работоспособности, головной болью. У детей может снижаться масса тела, развивается гипохромная анемия. Дети становятся капризными, отстают в учебе, возможны приступы головокружения, судороги.

- **Осложнения.** Возможны кишечная непроходимость, обтурация общего желчного протока, сопровождающаяся резкими болями и развитием желтухи. В редких случаях аскариды проникают в панкреатический проток, вызывая панкреатит. Попадая с рвотными массами в ротоглотку, аскариды могут обтурировать дыхательные пути.
- **Диагностика.** В ранние сроки инвазии сочетание поражения легких и эозинофилии крови позволяет заподозрить миграционную фазу болезни. В этих случаях личинки аскарид могут быть обнаружены в мокроте. В дальнейшем яйца аскарид выявляют в фекалиях. При отрицательных результатах копроскопии рекомендовано определение антител к аскаридам (*Ascaris lumbricoides*) в крови с использованием тестов иммуноферментного анализа или реакции латекс-агглютинации
- **Лечение.** Дегельминтизацию при аскаридозе, как правило, проводят амбулаторно. Применяют следующие средства:
 - Албендазол - взрослым и детям старше 6 лет в виде таблеток из расчета 10 мг/кг (от 200 до 300 мг) однократно;
 - Мебендазол - взрослым и детям старше 3 лет по 100 мг 2 раза в день в течение 3 сут;
 - Пирантел - в дозе 10 мг/кг (с массой тела до 75 кг в дозе 750 мг; взрослым с массой тела более 75 кг в дозе 1000 мг) однократно;
- **Прогноз.** Прогноз благоприятный, так как инвазия длится до 1 года, при тяжелых осложнениях (обтурация желчевыводящих путей, панкреатит, перитонит) — серьезный.



Профилактика. Профилактика направлена на раннее выявление и дегельминтизацию больных, для чего важно проводить массовые гельминтологические обследования. Большое значение имеет предупреждение фекального заражения почвы (огородов), водоисточников, использование фекалий для удобрения после компостирования, соблюдение личной гигиены, мытье овощей и ягод перед употреблением.

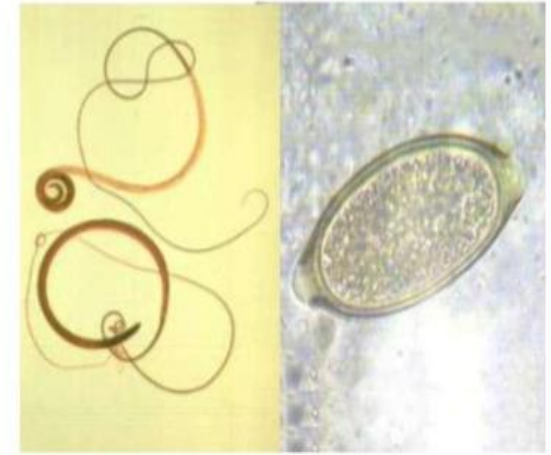
Трихоцефалез

В79 Трихуроз

антропонозный геогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется поражением пищеварительного тракта, анемией и хроническим течением болезни.

- **Этиология.** Возбудитель — власоглав (*Trichocephalus trichiurus*), нематода с волосовидной головной частью и утолщенным хвостовым отделом. Длина самцов 30–35 мм, самок — 30–45 мм.
- Власоглав паразитирует в слепой кишке и червеобразном отростке, а при массивной инвазии — во всей толстой кишке вплоть до ануса. Взрослая самка ежедневно выделяет до 10 тыс. яиц.

Власоглав

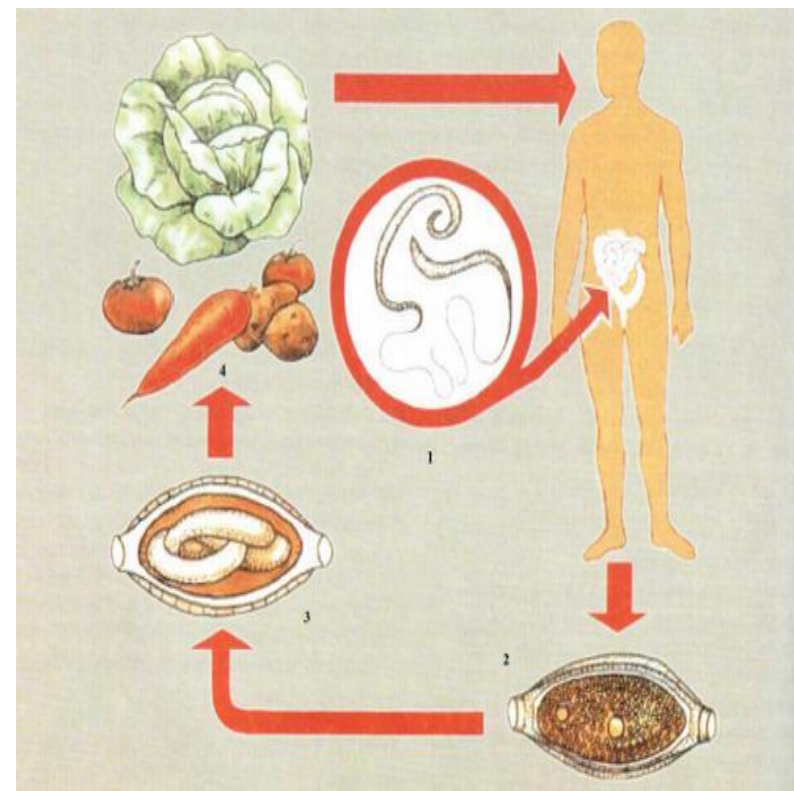


взрослые особи и яйцо



Эпидемиология

- Единственный источник возбудителя — инвазированный человек, который выделяет яйца власоглава с испражнениями.
- В окружающей среде в зависимости от температурных условий и влажности яйца дозревают в течение 2–16 нед. и становятся инвазионными. Они могут сохранять жизнеспособность в почве до 2 лет.
- Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц вместе с немытыми овощами, ягодами, через грязные руки, а также с водой. Восприимчивость человека высокая, возможны повторные заражения.



Патогенез

- В тонкой кишке из проглоченных яиц выходят личинки, которые через несколько дней достигают толстой кишки и прикрепляются к ее стенке, свисая хвостовой частью в просвет кишки.
- Самки достигают зрелости через 3 мес. и начинают откладывать яйца.
- Власоглав своим головным концом повреждает слизистую оболочку, достигая подслизистого, а иногда и мышечного слоя кишки.
- При интенсивной инвазии постоянная кровопотеря приводит к анемии.
- Анатомические повреждения сопровождаются развитием колитического синдрома.



Клиническая картина

- Клинические проявления наблюдаются только при интенсивной инвазии. Через 1–1,5 мес. после заражения снижается аппетит, появляются тошнота, гиперсаливация, боли спастического характера преимущественно в правой подвздошной области, метеоризм, иногда рвота. Диарея особенно характерна для массивной инвазии. При этом в испражнениях появляется примесь слизи и крови, боли в животе носят разлитой характер, возможны тенезмы.
- Больные худеют, у них развивается умеренная нормо- и гипохромная анемия. При эндоскопическом исследовании можно обнаружить паразитов, свисающих в просвет кишки, воспалительные изменения слизистой оболочки толстой, особенно слепой кишки. Продолжительность болезни достигает 5–6 лет.



Диагностика. Диагноз устанавливают на основании обнаружения яиц гельминта в испражнениях, нередко при проведении плановых обследований.

Дифференциальную диагностику проводят с другими глистными инвазиями, амебиазом, дизентерией, язвенными и другими колитами.

Лечение проводят амбулаторно.

Используют мебендазол, албендазол или карбендацим.

- Мебендазол назначают взрослым по 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней.
- Албендазол назначают взрослым по 200 мг 2 раза или 400 мг однократно.
- Карбендацим применяют в дозе 10 мг/кг массы тела в 3 приема после еды в течение 3 сут.

- **Прогноз** благоприятный.

- **Профилактика.** Основные направления: предупреждение фекального заражения почвы и воды, использование фекалий для удобрения после компостирования, личная гигиена, обеззараживание воды, проведение по эпидемиологическим показаниям гельминтологического обследования населения.

Лимфатические филяриатозы (ЛФ)

Лимфатический филяриоз – это заражение любым из 3 видов нематод (червей) *Filarioidea*.

Лимфатический филяриоз вызывается *Wuchereria bancrofti* (около 90% случаев) -

вухерериоз, *Brugia malayi* или *B. Timori* - бругиоз.

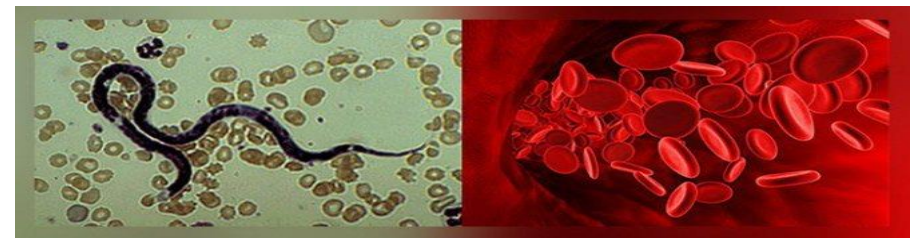
- Цикл развития паразитов осуществляется со сменой двух хозяев — окончательного (позвоночное) и промежуточного (кровососущее насекомое из отряда двукрылых).
- Половозрелые самки, локализующиеся во внутренних органах (в том числе лимфатических сосудах) окончательного хозяина, рожают живых личинок — микрофилярий, которые выходят в периферические кровеносные сосуды или кожу.
- При питании кровососущего насекомого они проникают с током крови в его кишечник, а затем через стенку кишечника выходят в полость тела и мускулатуру.
- Дважды или трижды перелиняв, личинки становятся инвазионными и проникают в ротовой аппарат насекомого.
- При кровососании они прорывают хоботок насекомого, выходят на кожу окончательного хозяина, через ранки и трещины в коже проникают в кровеносные сосуды, затем делают последнюю линьку и достигают половозрелости.
- Половозрелые черви живут до 15-17 лет.
- Распространены филяриатозы во всем тропическом поясе — Африке, Азии, Южной Америке, на островах Тихого океана.

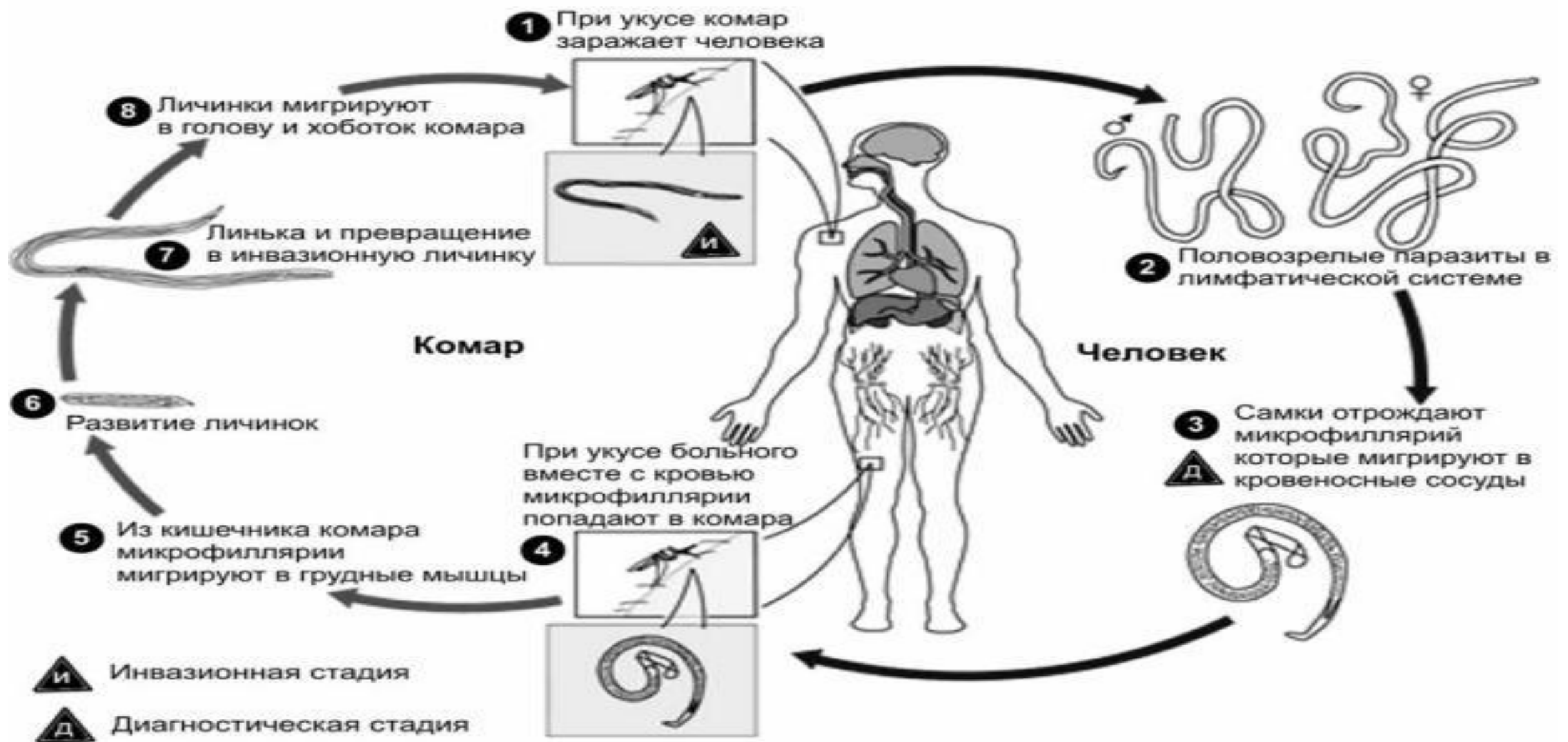
Лимфатические филяриатозы



- ✓ Филярия Банкрофта способна закупоривать лимфатические сосуды и вызывать у человека такое заболевание, как **филяриатоз** или **элефантизм** (слоновость).
- ✓ Длина самки 80-100 мм, ширина - 0,2-0,3 мм, самца – 40 и 0,1мм соответственно.
- ✓ Вухерерия - биогельминт. В цикл ее развития вовлечены окончательный и промежуточный хозяева.
- ✓ Окончательный (дефинитивный) хозяин - человек.
- ✓ Промежуточные хозяева и переносчики - комары родов *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* или *Mansonia*.

- **Бругия малайская** (*Brugia malayi*; Brug, 1927) и **бругия тиморская** (*Brugia timori*) вызывают **бругиоз** - трансмиссивный гельминтоз. Взрослые особи обитают в лимфатических сосудах, а личинки (микрофилярии) - в крови.
- Они мельче вухерерий: самки имеют длину 55 мм, ширину - 0,15 мм, самцы - 23-25 и 0,088 мм соответственно. Цикл развития бругии почти не отличается от жизненного цикла вухерерии.
- *Окончательный хозяин* - человек, но им могут быть обезьяна и кошка.
- *Переносчики* бругиоза - комары родов *Anopheles*, *Mansonia* и *Aedes*.



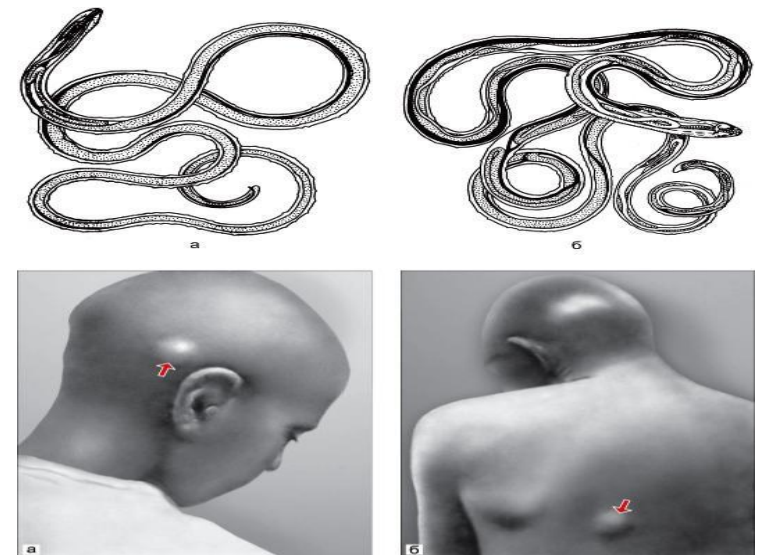


Жизненный цикл *Wuchereria bancrofti* и *Brugia malayi*.

Патогенез и клинические проявления

- В ранней стадии заболевания появляются признаки токсико-аллергических реакций (лихорадка, отеки, высыпания на коже), гиперэозинофилия крови и т. п.
- Позднее (через 2-7 лет) развивается воспаление кожных и глубоких лимфатических сосудов: развиваются гранулематозный лимфангит и лимфаденит. Лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными, появляется отек окружающих тканей. Чаще поражаются лимфатические узлы и лимфатические сосуды нижних конечностей и мочеполовых органов. При интенсивной инвазии происходит закупорка лимфатических сосудов, приводящая к нарушению оттока лимфы, в результате чего появляется отек органа (слоновость, или элевантиаз).
- Хроническая форма вухерериоза развивается через 10-15 лет после заражения. Болезнь сопровождается стойкими отеками и слоновостью (элевантиаз), возникающими вследствие лимфостаза, пролиферативных процессов и фиброза кожи и подкожной клетчатки. Пораженные органы (мошонка, нижние конечности, молочные железы) сильно увеличены. При элевантиазе мошонки ее масса может достигать 3-4 кг, иногда 20 кг и более. При хроническом вухерериозе часто развивается водянка оболочек яичка (гидроцеле). В пунктате жидкости могут быть обнаружены микрофилярии.

- Патогенез и клинические проявления малайского бругиоза очень сходны с таковыми при вухерериозе. При бругиозе чаще отмечают изъязвление пораженных лимфатических узлов.
- Практически отсутствуют поражения половых органов и хилурия. Элевантиаз обычно развивается на нижних конечностях и предплечьях.



Клиника

- Инкубационный период 3-6 месяцев у приезжих людей и 12-18 месяцев у коренного населения.

Признаки филяриатоза у человека:

- ✓ лихорадочный симптом (повышение температуры тела, ложающая боль в мышцах и суставах, головная боль);
- ✓ воспаление лимфатических сосудов;
- ✓ локальное образование опухолей (чаще – на нижних конечностях – слоновость ног, на груди и мошонке);
- ✓ резкое увеличение размера пораженного участка тела;
- ✓ поражение глаз;
- ✓ образование язв и бородавок на пораженных участках кожи.

- Филяриатоз (элефантизм) на начальной стадии протекает без симптомов и проявлений.
- Со временем развивается гипертрофия в подкожной клетчатке с разрастанием соединительной ткани и утолщением костей.
- Пораженные участки кожи приобретают огромные размеры, внешность обезображивается.
- Наиболее распространена слоновость ног; нижние конечности настолько отекают, что человек с трудом двигается.
- Возможно развитие тромбофлебита. При присоединении гнойной инфекции может произойти развитие сепсиса с последующим летальным исходом.



Лимфатический филяриоз
(Степень тяжести лимфедемы)



Диагностика. Диагноз ЛФ ставят на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных, результатов инструментальных и лабораторных исследований.

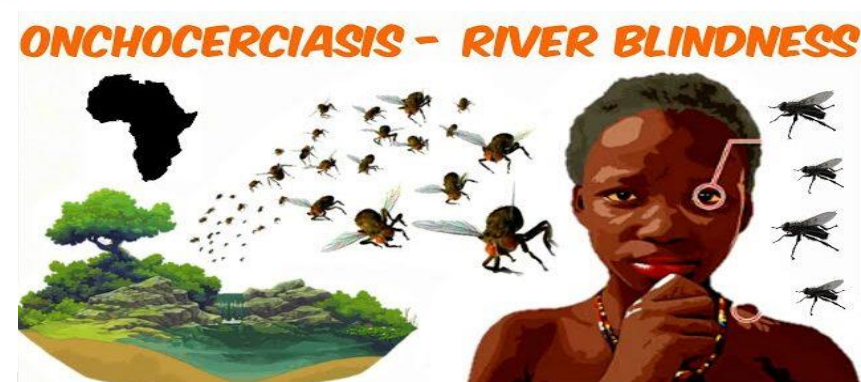
- Подтверждением диагноза служит обнаружение микрофилярий в крови. Исследование крови производят путем нанесения свежей капли на предметное стекло под малым увеличением. Кровь берут вечером или ночью. Для облегчения диагностики используют метод обогащения.
- Биопсия пораженной ткани с последующим ее исследованием.

Лечение.

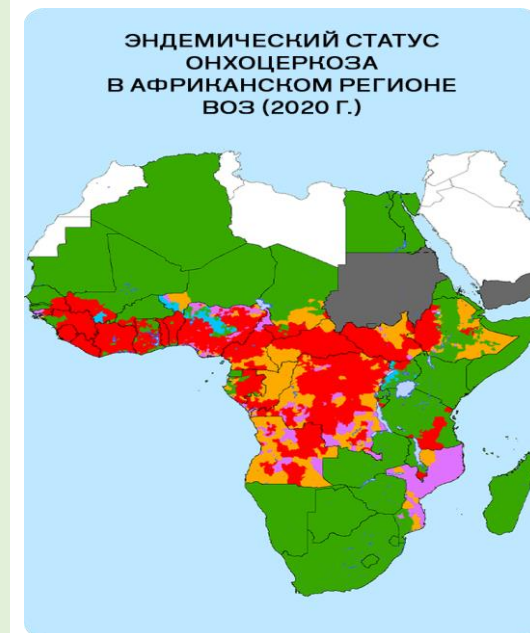
- ✓ Диэтилкарбамазин быстро элиминирует микрофилярии из крови. Препарат назначают в дозе 2 мг/кг для приема 3 раза в день в течение 3–4 нед.
- ✓ Аллергические реакции на погибших паразитов купируются с помощью ацетилсалициловой кислоты, антигистаминных препаратов и кортикостероидов.
- ✓ Психотерапия.
- ✓ Эффективных и безопасных методов профилактики в настоящее время не существует.
- При слоновости в ряде случаев хороший эффект дают давящие повязки и хирургическое вмешательство с использованием антибактериальной терапии, дитразина, гормональных препаратов. Проводится отток лимфы для облегчения состояния пострадавшего. Рекомендуется ношение бандажа.

Онхоцеркоз

МКБ 10: B73

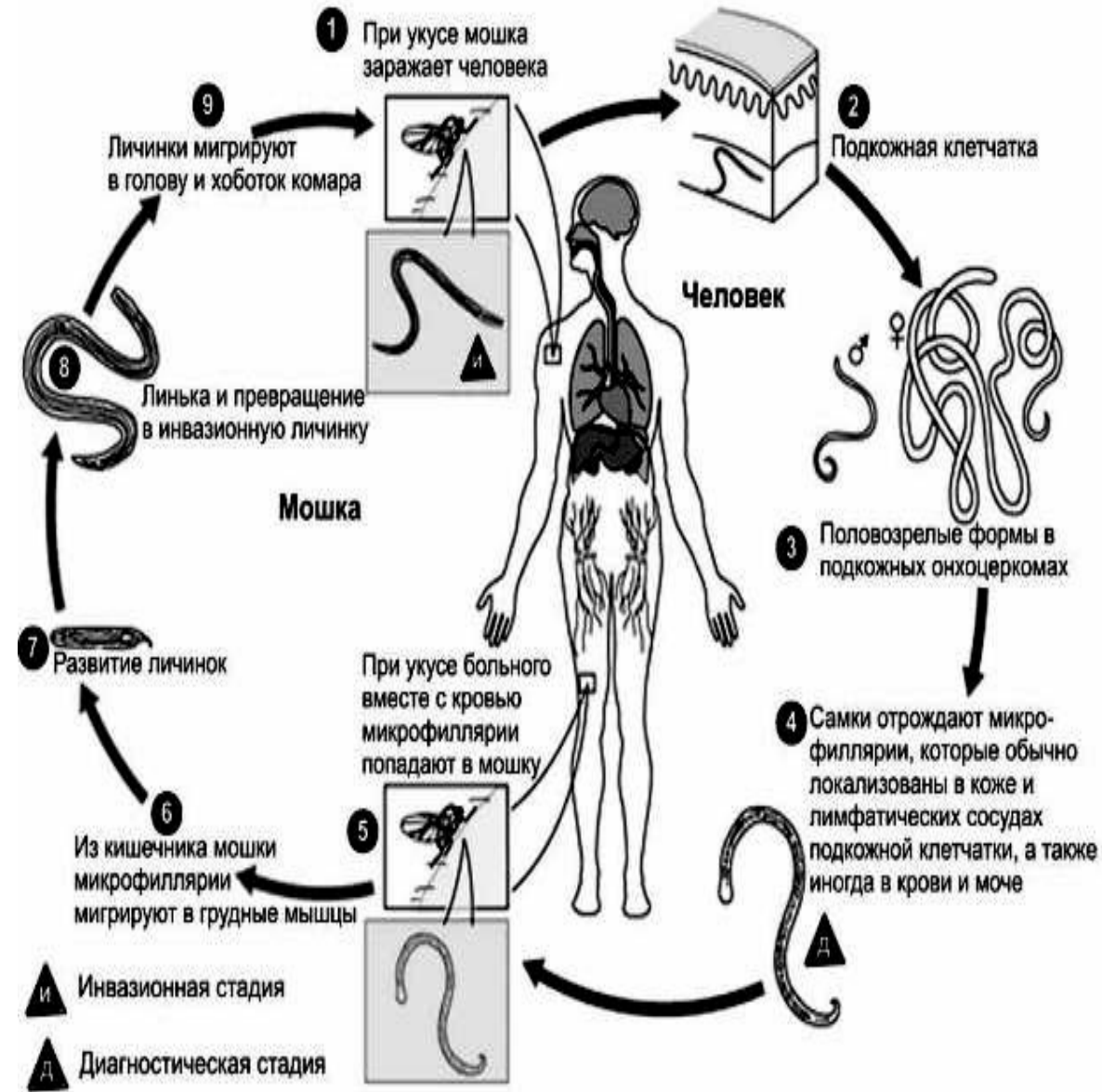


- Онхоцеркоз - гельминтоз из группы филяриатозов, который вызван круглым червем *Onchocerca volvulus*. Характеризуется образованием подкожных узлов, кожными и глазными поражениями. В Восточном полушарии онхоцеркоз распространен на большей части тропической Африки, в Западном полушарии – в Мексике, Гватемале, Венесуэле, Колумбии и Бразилии. Восприимчивы к онхоцеркозу лица всех возрастов обоего пола. В районах с высокой эндемичностью заражение происходит уже в детском возрасте.
- Возбудитель прозрачный, мелкий нитевидный гельминт. Размеры самки – 33– 50×0,27~0,4 мм, самца – 19–42×0,13–0,21 мм.
- Взрослые особи (макрофилярии) обитают в подкожной клетчатке свободно или внутри капсулы – узла. Самка производит массу личинок (микрофилярий), концентрирующихся в коже. Первые микрофилярии производятся самкой через 5–10 мес. после попадания в организм. Продолжительность жизни микрофилярий – 6–30 мес, взрослых особей – 10–15 лет. 1 самка производит до 1 млн личинок в год.
- **Эпидемиология.** Единственный источник инвазии (заражения) – больной онхоцеркозом человек (окончательный хозяин). **Переносчиками и промежуточными хозяевами** являются мошки рода *Simulium*, личинки которых способны размножаться лишь в чистой, проточной, богатой кислородом воде рек и ручьев. Ареал обитания мошек – богатые водой плодородные районы тропических зон земного шара – определяет районы распространения онхоцеркоза.



Патогенез

- После укуса больного человека в организме мошки в течение 1–2 нед. личинки развиваются в ее организме до инвазивного состояния. При нападении мошки на человека, личинки выходят наружу, всасываются в кожу, затем мигрируют в лимфатическую систему, после нее – в подкожную жировую клетчатку и под апоневрозы мышц, где развиваются до половозрелых особей.
- Сенсибилизация организма человека метаболитами антигенами инвазионных личинок (микрофилярий), продуктами их распада. Образуются очаги хронического гранулематозного воспаления с формированием инфильтрата.
- Онхоцерки с течением времени заключаются в типичные плотные соединительнотканые подкожные узлы (онхоцеркомы), в которых возможно нагноение или кальцификация.
- Хроническая воспалительная реакция, гипер- или депигментация кожи, кожа атрофируется и покрывается язвами. Развиваются хронические лимфатические стазы в кожных покровах, возникает лимфаденопатия.
- Проникновение микрофилярий в роговицу и радужную оболочку глаза вызывает склерозирующий кератит, иридоциклиты с образованием синехий; поражение задней камеры глаза приводит к хориоретиниту, атрофии зрительного нерва. Главные причины слепоты при этом – поражение сосудистой оболочки сетчатки и зрительного нерва.



Симптомы и признаки

- **Первые клинические симптомы** онхоцеркоза развиваются через несколько месяцев после заражения.
- ✓ Поражения кожи в виде онхоцеркозного **дерматита**
- ✓ Наиболее ранним симптомом болезни является **кожный зуд** разной интенсивности (постоянный или периодический, локализующийся чаще всего в области бедер и голеней, а также предплечий, спины, ягодиц, иногда – генерализованный, возникающий и усиливающийся в вечернее и ночное время).
- ✓ Локализации зуда соответствует **полиморфная эритематозно-папулезная сыпь**. При интенсивной и длительной инвазии кожа приобретает вид «лимонной корки», «шагреновой», «слоновой кожи», «кожи ящерицы». С течением времени появляются участки пятнистой гипер- и депигментации кожи. В поздние сроки развивается атрофия; кожа приобретает «старческий» вид, становится топкой, сухой, ложится в складки.
- Патогномоничный признак **хронического онхоцеркоза** – образование **плотных соединительнотканых узлов** разной величины (от 0,4–0,5 до 3–5 см в диаметре). Онхоцеркомы бывают множественными и единичными и локализуются у больных, проживающих в Африке, вокруг тазового пояса, на ногах, около бедер, в Америке – на голове, шее, в области плечевого пояса. При пальпации онхоцеркомы относительно подвижны, чаще всего безболезненны, довольно плотны на ощупь.



- При онхоцеркозе возможно развитие лимфаденитов в паховых и подмышечных областях, иногда – в области шеи, затылка. Могут развиваться орхиты, гидроцеле, слоновость нижних конечностей и половых органов.



- Наиболее серьезное проявление онхоцеркоза – **поражение глаз**. Спектр клинических симптомов при поражении глаз чрезвычайно широк – от конъюнктивального зуда и светобоязни до полной и стойкой потери зрения. Микрофилярии с помощью щелевой лампы могут быть обнаружены в роговице, передней и задней камере глаза.



- Выраженная стадия характеризуется жалобами на боли в глазах, снижением остроты зрения, наличием конъюнктивно-роговичного синдрома, точечного кератита, ирита и иридоциклита.
- В дальнейшем развиваются склероз хориоидальных сосудов, хориоретинит, атрофия зрительного нерва.



Диагностика.

- С учетом эпидемиологических данных в пользу онхоцеркоза свидетельствуют:
- ✓ онхоцеркозный дерматит со всеми его проявлениями;
- ✓ наличие онхоцерком с типичной локализацией;
- ✓ изменения лимфатической системы (лимфаденопатии, лимфатические отеки);
- ✓ глазные поражения (пятнистый и склерозирующий кератит, грушевидная деформация зрачка; хориоретинит с депигментацией и склерозом, атрофия зрительного нерва).
- Обнаружение макрофилярий в иссеченных узлах или микрофилярий в срезах кожи, моче или в глазу подтверждает диагноз.
- Применяют иммунологические методы: реакцию связывания комплемента, РПГА, иммуноферментный анализ.

- **Лечение.** Используют диэтилкарбамазин (дитразина цитрат) и ивермектин (мектизап) как микрофилярицидные препараты, а также сурмип (аптрипол) и тримеларсан – как макрофилярицидные средства.
- **Лечение проводится только!!! в стационаре специально подготовленными врачами, что связано с аллергическими реакциями при гибели микрофилярий, токсичностью химиопрепаратов и индивидуальной их непереносимостью.**
- Диэтилкарбамазин назначается внутрь после еды: в 1-е сутки – 50 мг, на 2-е сутки – 50 мг 3 раза в день, в 3-и сутки – 100 мг 3 раза в день, а с 4-го по 14-й день – 6 мг/кг/сут в 3 приема.

- Ивермектин применяется в дозе 150 мкг/кг внутрь однократно; лечение повторяют каждые 6–12 мес до исчезновения симптомов заболевания. Ежегодный прием ивермектина позволяет избежать слепоты.
- При развитии аллергических реакций назначают глюкокортикостероиды, а при токсических проявлениях препаратов применяются внутривенно капельно кристаллоидные и коллоидные растворы, плазмаферез.

- При наслоении вторичной бактериальной флоры назначают доксициклин по 100 мг 1 раз в сутки на 6 нед, что приводит к уничтожению сопутствующей инфекции и стерилизации взрослых онхоцерков.
- Онхоцеркомы, особенно локализующиеся на голове вблизи глаза, удаляют хирургически, абсцессы вскрывают и лечат общепринятым путем в сочетании с этиотропной терапией.

- ***Профилактика.***

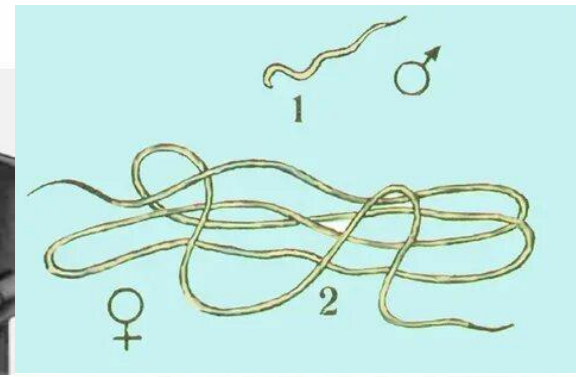
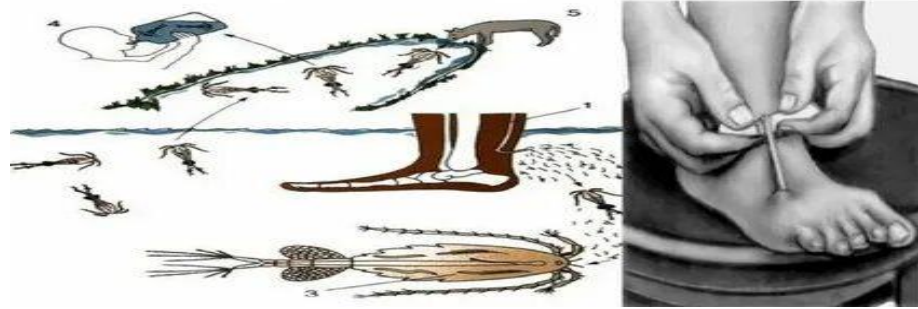
- Своевременно выявляют больных (окончательного хозяина) с учетом клинико-эпидемиологических и лабораторных данных и назначают им этиотропную терапию.
- Одновременно осуществляют мероприятия по борьбе с мошками – переносчиками микрофилярий (промежуточный хозяин).
- В эндемичных по онхоцеркозу регионах проводится химиопрофилактика ивермектином по 0,2 мг/кг внутрь 1 раз в сутки ежемесячно в течение 6 мес.

РИШТА – МЕДИНСКИЙ СТРУНЕЦ
(*Dracunculus medinensis*)

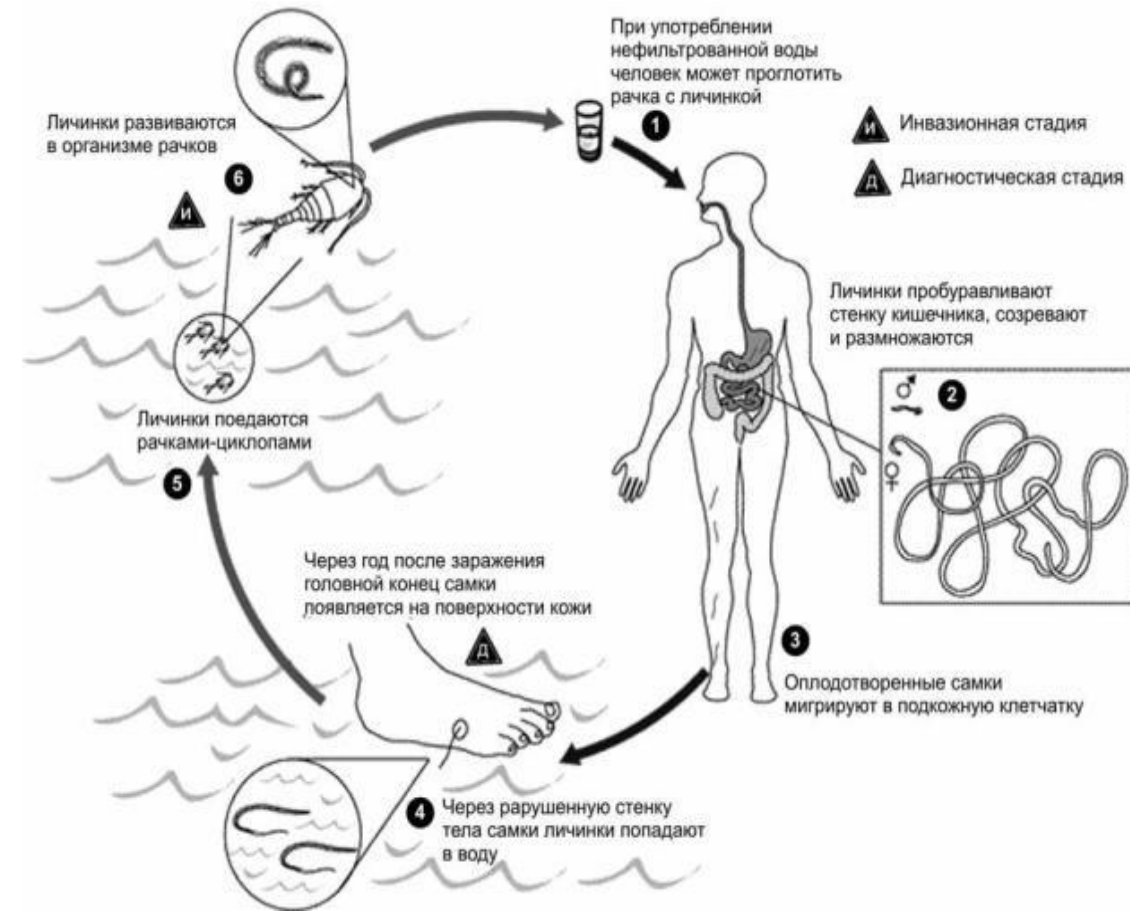
Дракункулез

МКБ10: B72

- Гельминтоз, вызываемый нематодой *Dracunculus medinensis*.
- Болезнь известна с античных времен (нематоду находят в египетских мумиях, а судя по библейским описаниям, риштой страдали Иов и царь Ирод IV). Неблагополучными по риште регионами на протяжении веков были Африка (от Мавритании до Габона), тропическая и субтропическая Азия (Индия, Пакистан, Ирак, Иран, Афганистан, Пакистан, Узбекистан, Туркмения). Благодаря системе профилактики заражения людей, разработанной советским гельминтологом Исаевым Л.М. , ришту ликвидировали в Бухаре в 1931 г., в последующем в Иране, Египте, Гамбии и Гвиане, а во многих других странах удалось снизить ее распространение. Как следствие, в настоящее время ежегодно во всем мире регистрируют < 16 тыс. случаев заболевания риштой людей, в то время как в 50-х годах этот показатель превышал 50 млн.
- Ришта - самый крупный из тканевых паразитов, поражающих человека, и практически единственный гельминт, передающийся через питьевую воду. Самка может достигать в длину от 50 до 120 см при толщине от десятых долей миллиметра до 2 мм; самец при этом просто коротышка – от 1,2 до 4 см



- Человек заражается в результате проглатывания инвазированных промежуточных хозяев - циклопов.
- Личинки после переваривания циклопа попадают в кишечник, пробуравливаются через его стенку в брюшную полость, а оттуда в брюшную стенку и грудную клетку, где растут, линяют и достигают половой зрелости.
- После спаривания самки в течение 10 мес. мигрируют вдоль мышц в поверхностные слои тела и конечностей. Когда она приближается к поверхности кожи, появляются волдыри.
- Личиночная стадии инвазии обычно протекает бессимптомно.



Жизненный цикл *Dracunculus medinensis*

1 Цикл начинается...

Чтобы облегчить боль и зуд, зараженный человек помещает волдырь с червем в воду. При контакте с водой паразит выпускает сотни тысяч незрелых личинок первой стадии.

3 Другой человек или животное пьет воду, содержащую рачков с инвазионными личинками. Те освобождаются в желудке.

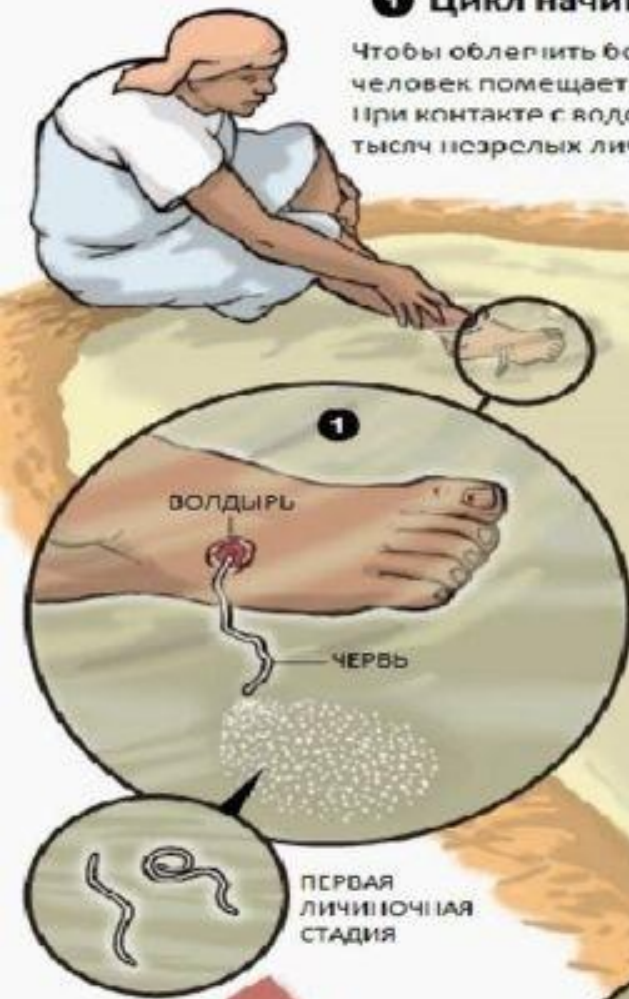
4 Личинки устойчивы к желудочному соку. Они мигрируют в тонкую кишку и проникают через ее стенку в полость тела, где растут и находят себе пару.

7 Цикл продолжается...

2 Крошечные рачки глотают личинок, которые внутри них примерно за 2 недели дважды линяют и переходят в инвазионную третью форму.

5 Сплодотворенные самки, длиной до 100 см, перемещаются по соединительной ткани в различные области тела, как правило, в нижние конечности.

6 Примерно через год после заглатывания личинки, червь образует болезненный волдырь вблизи поверхности кожи. Он лопается, освобождая червя.



Клинические проявления

- В основе патогенеза дракункулеза лежат сенсibilизация организма Аг паразита и механическая травматизация тканей гельминтами.
- Ранняя стадия заболевания остается плохо изученной.
- Поздняя стадия развивается на 9-14 мес. после заражения, характерны крапивница, слабость, одутловатость лица, одышка и астматические проявления.
- Нередко наблюдают аллергические отеки в очагах локализации паразитов (держатся от нескольких дней до 2-3 мес.), с появлением гельминта из-под кожи они исчезают.
- На коже соответственно месту головного отдела самки формируется кожный элемент (псевдофурункул) диаметром 2-7 см, вскрывающийся через 5-7 сут. и обнажающий тело гельминта.
- **Осложнения** дракункулеза в основном опосредованы присоединением вторичных бактериальных инфекций (абсцессы, флегмоны, гангрены, трофические язвы). Другая группа поражений связана с сенсibilизирующим действием Аг паразита и проявляется отеками, артритом и синовитами.



Диагностика

- Окончательный диагноз легко устанавливают при обнаружении подкожного хода червя.
- Вспомогательными признаками (при наличии соответствующей эпидемиологической обстановки) могут быть эозинофилия и увеличение удельного веса фракции γ -глобулинов в сыворотке крови.

Лечение

Аллергические проявления купируют антигистаминными препаратами. При появлении гельминта из-под кожи проводят постепенное его извлечение, наматывая на валик (обычно по 5-10 см в сутки) и избегая разрыва тела паразита. При появлении гельминтов на нижних конечностях следует провести мероприятия по профилактике столбняка. Химиотерапия проводится сравнительно редко, препарат выбора — **тиобендазол** (курс 1-3 сут). При присоединении бактериальных инфекций проводят курс антибиотикотерапии.



Профилактика

- Воздержание от питья сырой воды из стоячих водоемов в эндемичных районах.
- Больные подлежат лечению и строгому учету.
- Существенную роль играет своевременная санитарная просветительная работа по индивидуальной и общественной профилактике дракункулеза.



Шистосомоз

МКБ-10: B65

Шистосомозы (бильгарциозы) — группа зоонозных и антропонозных тропических биогельминтозов с перкутанным механизмом передачи возбудителя. Характеризуются токсико-аллергическими реакциями в острой стадии и преимущественным поражением кишечника или мочеполовой системы в хронической стадии.

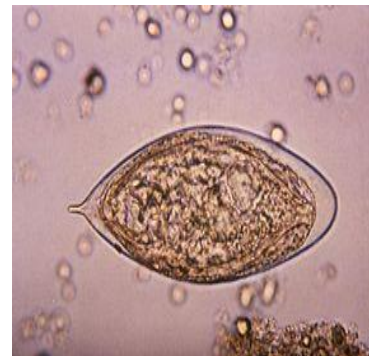
- Шистосомозы регистрируют в 74 странах Америки, Азии и Африки. По оценкам ВОЗ, шистосомозами поражены около 200 млн человек. Эти заболевания становятся причиной смерти более 200 тыс. человек в год.
- В патологии человека наибольшее значение имеют мочеполовой, кишечный и японский шистосомоз.
- Возбудители шистосомозов — трематоды семейства *Schistosomatidae*. Возбудитель мочеполового шистосомоза — *S. haematobium*, кишечного шистосомоза — *S. mansoni* и *S. intercalatum*, японского шистосомоза — *S. japonicum*.



- Шистосомы - раздельнополые трематоды. Самец имеет широкое тело длиной 10–15 мм. Края тела позади брюшной присоски завернуты внутрь и образуют гинекофорный канал, в котором находится длинная (около 20 мм) и тонкая самка.
- Яйца шистосом крупные, не имеют крышечки, снабжены шипом. У *S. haematobium* шип расположен терминально, размер яйца 150 × 62 мкм; у *S. mansoni* шип на боковой поверхности, размер яйца 140 × 61 мкм; яйцо *S. japonicum* округлое, с небольшим латеральным шипом, размер яйца 85 × 60 мкм.



- Для откладки яиц самка покидает самца и откладывает яйца в мелких венулах близко к просвету кишечника или мочевого пузыря. Внутри яйца находится мирацидий, он вырабатывает ферменты, помогающие яйцу выйти в просвет мочевого пузыря или кишечника.
- С мочой или фекалиями (в зависимости от вида шистосом) яйца попадают в воду, где мирацидий высвобождается и проникает в тело промежуточного хозяина. В теле моллюска развивается материнская и дочерняя спороцисты, в которых образуется большое количество церкариев, все одного пола.
- На свету церкарии покидают тело моллюска, активно плавают и внедряются в тело окончательного хозяина при купании, стирке белья, работе на орошаемых полях.
- Инвазионная стадия — церкарий. Церкарии превращаются в личинки (шистосомулы), которые мигрируют по лимфатическим и кровеносным сосудам в место своей локализации.

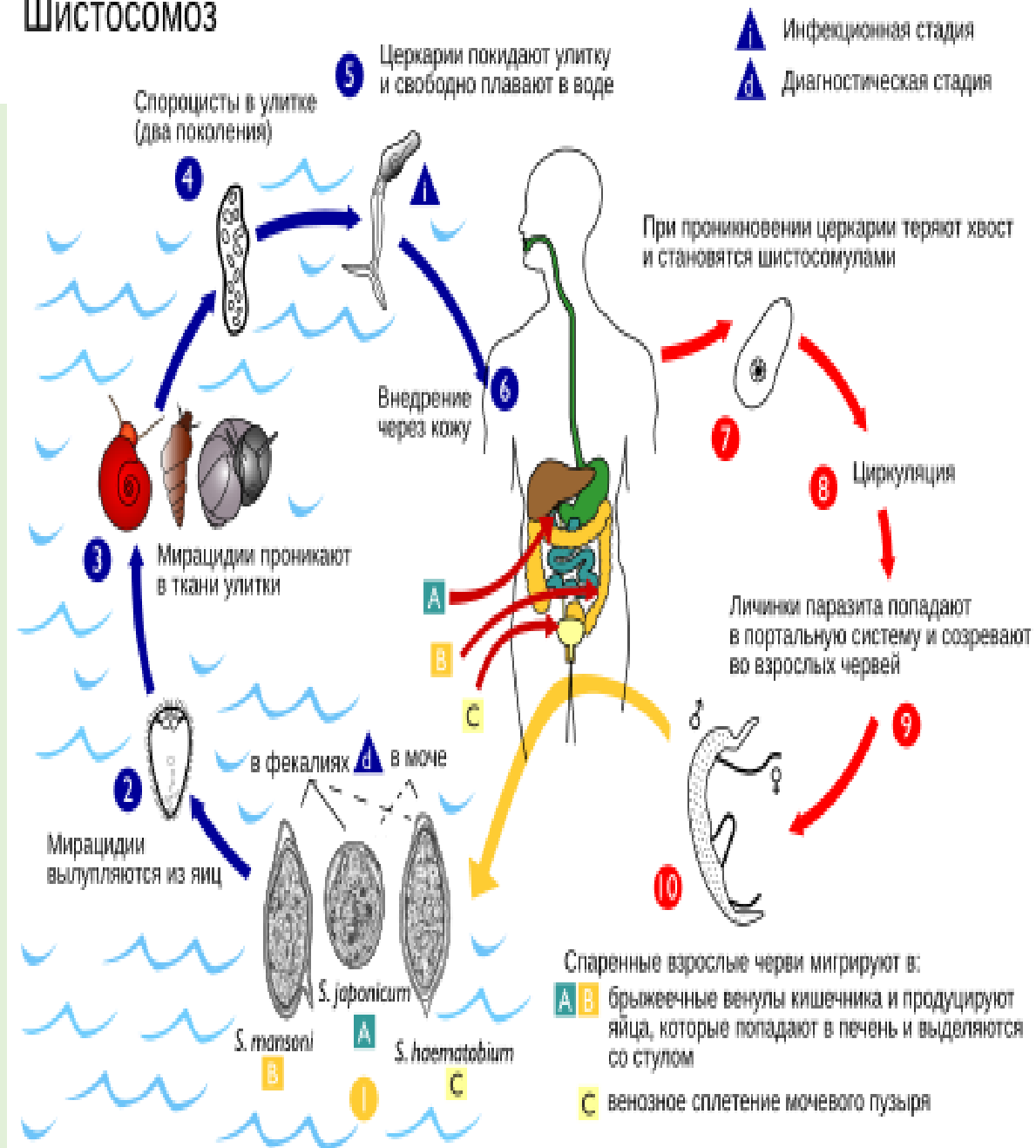


S. Haematobium egg

Жизненный цикл

- Биогельминт.
- Мочеполовой и кишечный шистосомозы — антропонозы, хотя шистосомы обнаруживают также у обезьян и грызунов.
- Японский шистосомоз — природно-очаговое заболевание с широким кругом хозяев.
- Окончательный хозяин — человек, для *S. japonicum* — крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, кошки, грызуны.
- Промежуточный хозяин — пресноводные моллюски *Bulinus*, *Planorbis*, *Oncomelania* и др.
- Локализация в теле окончательного хозяина: *S. haematobium* — в венах малого таза, особенно мочевого пузыря, *S. mansoni* — в нижних мезентериальных и геморроидальных венах, *S. japonicum* — в верхних мезентериальных и воротной венах.
- Продолжительность инвазии составляет не менее 5–8 лет, а возможно, и больше.

ШИСТОСОМОЗ



Клиническая картина

- Инкубационный период длится от 2 до 10 нед.
- Выделяют 3 стадии развития болезни:
 - ✓ ранняя стадия (фаза проникновения личинок через кожу с последующей их миграцией в крови),
 - ✓ стадия развивающейся инвазии (стадия диссеминации личинок)
 - ✓ поздняя стадия (стадия осложнений и необратимых изменений).
- Первые две стадии клинически схожи при всех видовых формах шистосомозов, третья зависит от тропизма вида шистосом.

Ранняя стадия проявляется зудящим кожным поражением, локализованной крапивницей – «церкарийный дерматит».

Стадия развивающейся инвазии, острая стадия. После диссеминации личинок и их созревания в кровотоке на фоне сенсibilизации развиваются выраженные токсико-аллергические реакции. Появляются головные боли, слабость, миалгия, отсутствие аппетита, повышается температура тела, особенно вечером, нередко с ознобом и сильным потом (лихорадка сафари), часто наблюдают уртикарную сыпь; характерна гиперэозинофилия (до 50% и выше). Эта стадия может протекать в разных формах – от легких, бессимптомных, до молниеносных, с внезапным началом, тяжелым течением вплоть до летального исхода.

Поздняя стадия обусловлена развитием хронического продуктивного гранулематозного воспаления в стенках пораженных органов: мочевого пузыря, мочеточников, кишечника, печени, иногда – легких и других органов.

Клиническая картина

- При **мочеполовом шистосомозе** аллергический дерматит, связанный с внедрением церкариев, наблюдают редко. Через 3–12 нед после заражения у части инвазированных развивается острый шистосомоз, проявляющийся высокой лихорадкой, ознобом, потом, головной болью, болями в спине и конечностях. Возможны появление уртикарной сыпи, увеличение селезенки и печени. Характерны выраженная эозинофилия и лейкоцитоз в крови.
- Наиболее ранний и типичный **симптом хронической фазы болезни — терминальная гематурия**. Отмечают боли над лобком и в промежности, возможны рецидивы лихорадки, токсико-аллергических реакций, похудание. При цистоскопии обнаруживают беловато-желтые гранулемы, инфильтраты, эрозии, язвы, «песчаные пятна» — просвечивающие сквозь слизистую оболочку обызвествленные яйца шистосом.
- Наиболее частые осложнения — пиелонефрит, нефролитиаз, гидронефроз, поражение предстательной железы. В поздние сроки возможно развитие легочного сердца.



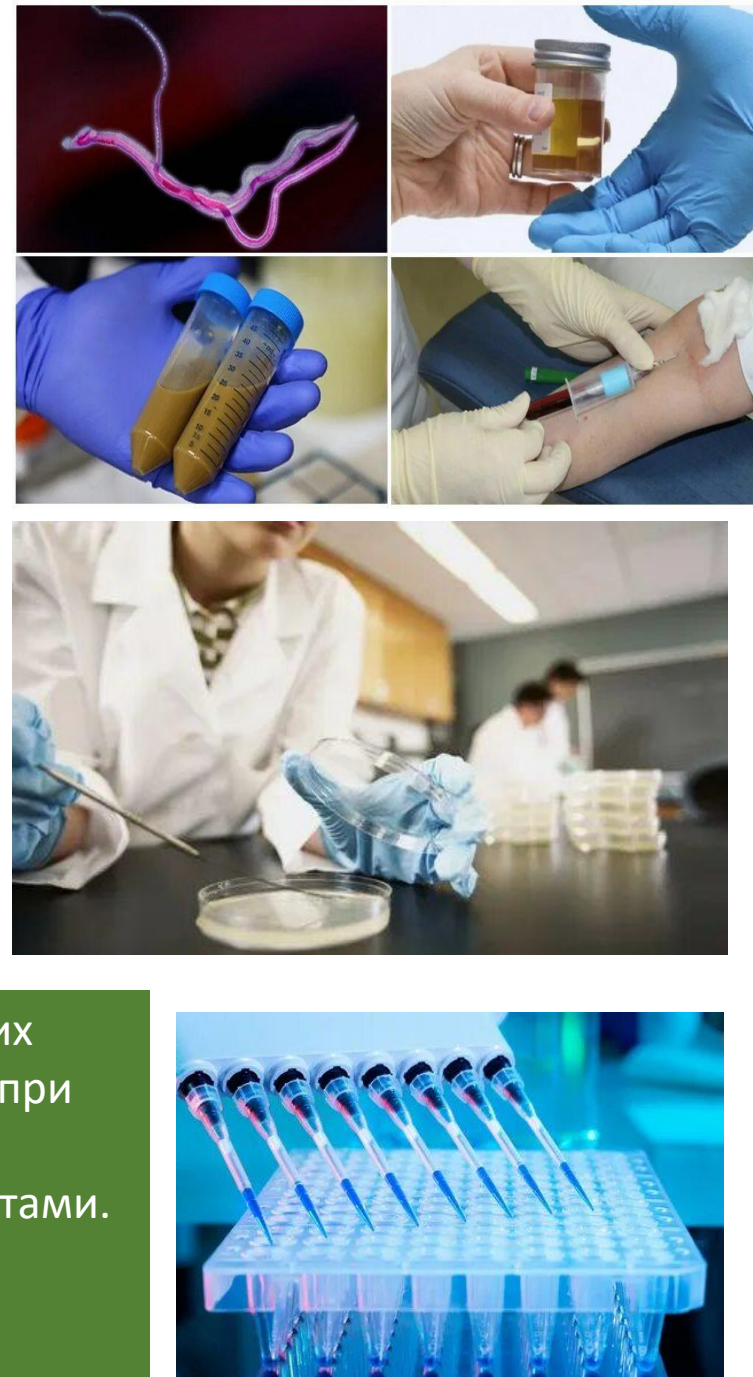
Клиническая картина

- **При кишечном шистосомозе** внедрение личинок сопровождается дерматитом, лихорадкой. Острый шистосомоз развивается в течение первых 3 мес. после заражения. Характеризуется лихорадкой, интоксикацией, тошнотой, рвотой, болями в животе, частым жидким стулом, иногда с примесью крови, потерей массы тела. В крови, так же как и при мочеполовом шистосомозе — лейкоцитоз, эозинофилия.
 - **В хронической стадии болезни** преобладают симптомы дистального колита. Отмечают ноющие боли по ходу толстой кишки, диарею или запор, возможно их чередование. При обострениях стул частый, дизентериеподобный (слизисто-кровянистый). Больные жалуются на схваткообразные боли в животе, тенезмы. При эндоскопии обнаруживают картину катарального и катарально-геморрагического колита. В поздние сроки возможно развитие портального цирроза печени.
-
- **При японском шистосомозе** реакцию на внедрение церкариев наблюдают редко. Острый период болезни (болезнь Катаямы) развивается значительно чаще, чем при других видах шистосомоза, причем может протекать как в легкой, так и в тяжелой, молниеносной форме, с резко выраженной интоксикацией, поражением ЦНС и сердечно-сосудистой системы.
 - В хронической стадии преимущественно страдают кишечник, печень, брыжейка.

Диагностика шистосомозов

- **Диагностика** основана на клинико-эпидемиологических данных: учитывается эпидемиологический анамнез (пребывание в эндемичных странах, наличие признаков церкарийного дерматита после купания в потенциально зараженных пресных водоемах), клинические признаки (гематурия, диарея с примесью крови, лихорадка, гепато- спленомегалия, эозинофилия).
- Диагноз подтверждают обнаружением яиц в фекалиях (при мочеполовом шистосомозе — в моче), данными эндоскопических исследований (ректороманоскопия, цистоскопия), УЗИ.
- В качестве вспомогательных методов используют серологические методы (ИФА) и кожную аллергическую пробу.
- Лабораторная диагностика строго зависит от стадии заболевания.
- От момента внедрения церкарий до начала откладывания яиц созревшими гельминтами шистосомоз редко диагностируется, так как он часто может протекать бессимптомно и нет еще выделения яиц

Молекулярно-генетические методы позволяют осуществлять диагностику на ранних этапах инвазии. Они значительно повышают чувствительность и результативность при исследовании лиц, не проживающих в эндемичных районах. ПЦР-диагностика проводится с кровью, калом, мочой, влагалищными секретами, тканевыми биоптатами. Тест первой линии для скрининга - сочетание иммуноферментного анализа с гемагглютинацией. При наличии противоречивых результатов между этими двумя методиками проводится тестирование методом иммуноблоттинга



- **Лечение** проводят в стационаре празиквантелом в дозе 40-75 мг/кг массы тела однократно.
- Патогенетическая, симптоматическая терапия
- Иногда хирургическое лечение
- **Прогноз** серьезный. В остром периоде при японском шистосомозе возможны летальные исходы. Летальность в поздние сроки связана с развитием цирроза печени, гидронефроза, опухолей мочевого пузыря, сердечно-легочной недостаточностью.



Профилактика.

Основные направления:

- раннее выявление и лечение больных,
- уничтожение моллюсков в водоемах биологическими и химическими методами,
- отказ от купания, хождения по воде в зараженных водоемах.



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

БЛАГОДАРЮ
ЗА ВНИМАНИЕ!