

Цестодозы (часть 1)

В.Д. Трифонов, А.С. Эйберман

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского МЗ РФ
e-mail: Tvd42@mail.ru

Информация об авторах

1. Трифонов Виктор Дорджиевич, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, e-mail: Tvd42@mail.ru

<https://orcid.org/0000-0002-1896-3724>

2. Эйберман Александр Семенович, д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, e-mail: aberman@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5663-9220>

Резюме

В статье представлены сведения об этиологии, патогенезе, клинике, методах обследования и диагностики, лечению и прогнозе цестодозов (ленточных гельминтов). Приведены рекомендации по профилактике и мероприятиях в очаге заболеваний.

Ключевые слова: цестодозы, возбудители, эпидемиология, обследование, профилактика.

Для цитирования: Трифонов В.Д., Эйберман А.С. Цестодозы (часть 1). Медицинская сестра, 2020; 6 (22): с. 24–29. DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2020-06-05>

Cestodose (Part 1)

V.D. Trifonov, A.S. Eiberman

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Russian Health Ministry

Information about the authors

1. Victor D. Trifonov, MD., Professor of Hospital Pediatrics and Neonatology Department, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, e-mail: Tvd42@mail.ru,

<https://orcid.org/0000-0002-1896-3724>

2. Alexander S. Eiberman, MD., Professor of Hospital Pediatrics and Neonatology Department, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, e-mail: aberman@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5663-9220>

Abstract

The article contains the information about etiology, pathogenesis, clinic, methods of examination and diagnosis, treatment and prognosis of cestodosis (tape helminths) are presented. Recommendations for prevention and activities in the center of diseases are given.

Key words: cestodose, pathogens, epidemiology, examination, prevention.

For citation: Trifonov V.D., Eiberman A.S. Trematodos. The Nurse, 2020 6 (22): 24–29.

<https://doi.org/10.29296/25879979-2020-06-05>

Тенидозы

Тениаринхоз

Этиопатогенез. Возбудителем тениаринхоза является *Taeniarhynchus saginatus* (бычий цепень, невооруженный). Крупная цестода длиной до 6–7 метров. Головка имеет 4 присоски. Тело состоит из множества члеников. Каждый членик содержит самостоятельную половую систему (гермафродит). Развитие бычьего цепня происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин – человек, промежуточный – крупный рогатый скот. Членики, отделившиеся от тела цепня, попадают во внешнюю среду, активно ползают, обсеменяя яйцами растения. В яйцах происходит созревание зародыша. Вместе с травой яйца попадают в желудочно-кишечный тракт крупного рогатого скота. В кишечнике из яиц выходит зародыш, который с помощью крючьев внедряется в капилляры кишечной стенки и током крови разносится по организму. Основная масса зародышей оседает в межмышечной соединительной ткани, где превращается в финну (цистицерк). Финны сохраняют инвазионность в тканях крупного рогатого скота на протяжении 6–9 месяцев. При попадании финн в желудочно-кишечный тракт человека паразит прикрепляется с помощью присосок к слизистой оболочке кишечника и начинается формирование члеников. Через 2–3 мес. развивается взрослый паразит.

Тениаринхоз встречается во всех странах. На территории стран СНГ чаще регистрируется на Кавказе, Средней Азии. Источник заражения – крупный рогатый скот. Заболевание развивается при употреблении сырого мяса или мясных продуктов, приготовленных с нарушениями технологии кулинарной обработки.

Развитие болезненных явлений при тениаринхозе обуславливается комплексным воздействием

паразита на организм больного. Мощные присоски цепня нарушают кровообращение в слизистой оболочке кишечника. Активные сокращения мышц тела цепня раздражают механорецепторы кишечной стенки, происходят тонические сокращения ее мышц и как следствие – приступообразные боли в различных точках области живота. Комплексное химико-механическое раздражение паразитом и продуктами его обмена рецепторов вызывают ответные реакции со стороны различных органов и систем – кишечной стенки, печени, слизистой оболочки желудка, кровеносных органов.

Обследование. Бычий цепень может паразитировать в организме человека до нескольких десятков лет. Наиболее частыми жалобами при тениаринхозе являются головокружение, общая слабость, ненормально повышенный аппетит, боли различной интенсивности в той или иной области живота. В ряде случаев наблюдается потеря в весе. Со стороны желудочно-кишечного тракта, кроме того, можно наблюдать увеличение объема языка и появление на нем трещин. В крови обычно отмечаются незначительные отклонения от нормы – умеренная лейкопения, незначительная эозинофилия. При тениаринхозе могут наблюдаться кожные аллергические явления.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза служит обнаружение самопроизвольного отхождения члеников цепня вне акта дефекации. Членик должен быть доставлен в лабораторию для макроскопического исследования. В случае обнаружения яиц тениид при исследовании фекалий установить точно диагноз не представляется возможным, поскольку отсутствуют дифференциально-диагностические отличия в морфологии яиц цепня вооруженного и невооруженного. Нередко бычьего цепня можно обнаружить при рентгенологическом исследовании кишечника человека.

Лечение. В 90% случаев эффективен никлозамид (йомесан, фенасал). Таблетку препарата тщательно измельчают. Дозы: при массе тела 11–34 кг – 1 г однократно; при весе 34–50 кг – 1,5 г однократно; при весе более 50 кг – 2 г однократно, при необходимости повторяют через 7 суток. Под воздействием препарата происходит разрушение паразита, поэтому не имеет смысла искать его сколекс (головку). При появлении члеников в кале проводят повторное лечение. Применяют также празиквантел, 10–20 мг/кг однократно внутрь без предварительной подготовки.

Прогноз при тениаринхозе благоприятный.

Профилактика включает в себя проведение медико-санитарных мероприятий (выявление лиц, инвазированных бычьим цепнем, их дегель-

минтизация, проведение санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на предупреждение загрязнения внешней среды фекалиями больных тениаринхозом) и ветеринарных мероприятий (проведение ветеринарной экспертизы на мясокомбинатах, рынках). Соблюдение технологии приготовления мясных продуктов предотвращает заражение тениаринхозом.

Тениоз

Этиопатогенез. Тениоз вызывается цепнем свиным, вооруженным – *Taenia solium*. Паразит имеет длину 1,5–2 м и число члеников от 800 до 1000. Сколекс (головка с присосками) около 1–2 мм в диаметре, имеет 4 крестообразно расположенные присоски и хоботок, на котором находится двойная «корона» из 22–32 крючьев. Членики в передней части имеют длину короче ширины, а у зрелых члеников в конце стробилы длина всегда превышает ширину. Яйца практически не отличаются от яиц бычьего цепня.

Распространен тениоз повсеместно, особенно в Индии, Северном Китае, в Африке и Южной Америке. Развитие цепня свиного происходит со сменой хозяев. Окончательный хозяин – человек, промежуточный – свинья, которая заражается при поедании члеников или яиц гельминта. Источником заражения человека тениозом служит недостаточно обеззараженное мясо свиней и реже диких кабанов. Наибольшую опасность представляет свинина, не прошедшая ветеринарный контроль.

В желудке свиной оболочка яйца цепня свиного разрушается и освободившиеся онкосферы активно проникают в кровеносную систему желудка или кишок и током крови разносятся по телу. Через 24–72 часа онкосферы оседают преимущественно в межмышечной соединительной ткани, где через два месяца превращаются в финну (цистицерк). Цистицерки превращаются во взрослых паразитов в кишечнике человека, где под действием пищеварительного сока и желчи происходит выворачивание головки, которая с помощью присосок прикрепляется к слизистой оболочке. Паразит начинает расти, формируя членики, и через 2–2,5 мес. достигает зрелости.

В патогенезе тениоза значительную роль играют токсико-аллергические реакции, механическое раздражение слизистой оболочки присосками и крючками, поглощение питательных веществ хозяина.

Обследование. У больных наблюдаются расстройства функции кишечника, слабость, головокружение. Отмечаются тошнота, рвота, боли в животе, периодические головные боли, нарушения сна. В некоторых случаях неврологические симптомы связаны с возможным наличием цисти-

церкоза мозга. Иногда тениоз сопровождается гипохромной анемией. Нередко клинические проявления отсутствуют.

Диагностика тениоза основывается на обнаружении в фекалиях больных зрелых члеников свиного цепня, которые отделяются группами по 5–6, реже поодиночке. Активными движениями членики не обладают в отличие от бычьего цепня.

Лечение. Проводится аналогично лечению тениаринхоза (см. выше).

Прогноз, как правило, благоприятный. При наличии неврологической симптоматики у больных тениозом следует иметь в виду развитие цистицеркоза. В связи с последним прогноз при тениозе менее благоприятен, чем при тениаринхозе.

Профилактика и мероприятия в очаге заключаются в массовом обследовании населения на гельминтозы, лечении инвазированных, усилении ветеринарного контроля за убоем свиней и свиным мясом, употребление в пищу только правильно кулинарно обработанного мяса, соблюдение правил личной гигиены, санитарное просвещение, а также обработка и удаление нечистот, охрана внешней среды от фекального загрязнения, особенно в свиноводческих хозяйствах

Цистицеркоз

Этиопатогенез. Цистицеркоз - заболевание, связанное с паразитированием в тканях человека личиночной стадии цепня свиного - цистицерка (или финны) – *Cysticercus cellulosae*. Взрослые свиные цепни паразитируют в кишечнике человека (окончательный хозяин). В яйцах, заключенных в члениках, находится вполне сформированный инвазионный зародыш (онкосфера). Развитие из зародыша цистицерка происходит в теле промежуточного хозяина, проглотившего яйцо (или зрелый членик). Развитие цистицеркоза у человека возможно при попадании онкосфер в желудок через рот или при обратной перистальтике из кишечника в желудок. Дальнейшее развитие происходит, как и в организме свиньи. Считается, что длительность жизни цистицерка обычно достигает 3–10 лет. В развитии личинки различают стадии жизнеспособного паразита, отмирающего и полностью погибшего. В последнем периоде наблюдаются наибольшие изменения в органах. Диаметр цистицерков обычно 5–8 мм, вокруг образуется реактивная соединительнотканная капсула. Паразитирование цистицерков возможно в различных органах и тканях (мышцы, легкие, головной мозг, кости, глаза, подкожная клетчатка и др.). В мозговой ткани, окружающей капсулу, развивается эндартериит и инфильтрация периваскулярных тканей преимуще-

ственно плазматическими клетками. Эти изменения иногда дают картину энцефалита. Цистицерки могут паразитировать в полостях (в желудочках мозга, передней камере глаза или стекловидном теле). В мягких мозговых тканях иногда развивается ветвистая (рацемозная) форма цистицерка до 25 см в длину. Стадия отмирания паразита характеризуется его набуханием и расплавлением и наиболее выраженным в этот период токсическим действием. Отмирание цистицерка нередко сопровождается последующей кальцификацией.

Обследование. Клинические проявления зависят от локализации паразитов и их количества, стадии процесса и особенностей организма больного. Цистицеркоз мозга характеризуется нестойкостью клинических симптомов, явления раздражения структур мозга превалируют над явлениями выпадения функций. Ведущие симптомы – приступообразные головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки. Иногда нарушается психика в виде делириозных, галлюцинаторных и аментивных состояний, которые могут внезапно исчезать и вновь появляться. Цистицеркоз желудочков мозга сопровождается проявлениями внутричерепной гипертензии, возникновение их требует срочного оперативного вмешательства. Цистицеркоз глаза вызывает нарушения зрения и нередко слепоту. Поражения мышц, подкожной клетчатки и кожи часто протекает без жалоб. Течение цистицеркоза обычно длительное. Описаны случаи цистицеркоза головного мозга длительностью более 15 лет. Возможно внезапное исчезновение мозговой симптоматики на длительное время. Но обычно признаки заболевания постепенно прогрессируют, приводя к летальному исходу. При единичных кистах при эффективном хирургическом лечении наступает выздоровление.

Диагноз основывается на наличии клинических проявлений, проведении биопсии подкожных узлов, данных рентгенологического исследования. Цистицеркоз предполагают, если у ребенка, живущего в эндемическом районе, вдруг появились эпилептические припадки. КТ выявляет единичные или множественные, обывственные или увеличивающиеся объемные образования. Возможна серологическая диагностика.

Дифференциальный диагноз чаще проводят с опухолями, воспалительными заболеваниями органов и эхинококкозом.

Лечение. Ранее хирургический метод в сочетании с противовоспалительной терапией являлся единственным радикальным методом лечения. Однако возможности оперативного вмешательства

ограничены и находятся в зависимости от числа паразитов и их локализации. При множественном цистицеркозе показана рентгенотерапия. Иногда удается получить эффект от применения хлорида в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Медикаментозная терапия, ранее ограничивавшаяся противосудорожными средствами, в настоящее время направлена на рассасывание необызвествленных паразитов и устранение неврологических симптомов. С помощью компьютерной томографии доказана эффективность (в 84%) альбендазола в дозе 15 мг/кг/сут в течение 8 дней и празиквантела в тех же дозах (эффективность – 62%) при активном цистицеркозе ЦНС. Для ослабления воспалительных реакций, усиливающихся после приема этих препаратов, одновременно назначают дексаметазон. Нужно иметь в виду, что дексаметазон снижает уровень празиквантела и повышает уровень альбендазола в спинномозговой жидкости. Хирургическое вмешательство применялось для устранения обструкции и сдавления, вызванных объемными образованиями. В настоящее время операции производят только при удобном доступе к очагу поражения. Антигельминтные препараты противопоказаны в остром периоде цистицеркоидного энцефалита, а празиквантел противопоказан при поражении глаз.

Прогноз зависит от локализации и количества паразитов в том или ином органе.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при тениозе. Рекомендуется избегать контакта с калом человека и употреблять только тщательно термически обработанное мясо. При наличии кишечного тениоза необходимо немедленное лечение больного в целях профилактики цистицеркоза.

Эхинококкоз

Этиопатогенез. Эхинококкоз – хроническое заболевание, характеризующееся развитием в печени, реже легких и других органах солитарных или множественных кистозных образований. Возбудителем является личиночная стадия цепня *Echinococcus granulosus*. Половозрелая форма гельминта – цестода длиной 2–7 мм, имеющая головку с 4 присосками и двойной короной из 35–40 крючьев, шейку и 2–6 члеников. Личиночная стадия, растущая, развивающаяся и живущая в организме человека десятки лет, представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью. Заболевание возникает при загрязнении пищи и воды калом плотоядных животных, содержащими яйца эхинококка. Половозрелые формы паразитируют в тонкой кишке собаки, кошки, волка, шакала, койота,

рыси, гиены, льва. Промежуточными хозяевами эхинококка являются овца, буйвол, верблюд, лошадь, северный олень, свинья, некоторые сумчатые, белка, заяц, человек.

Заболевание распространено в странах с развитым пастбищным скотоводством (Южная Америка, Северная Африка, Австралия, Новая Зеландия). На территории стран СНГ чаще регистрируется в Молдавии, республиках Закавказья и Средней Азии, в Киргизии, на Украине, в Белоруссии.

Основной источник инвазии – домашние собаки, реже – волки, шакалы. Зрелые яйца выделяются с фекалиями животных, загрязняя их шерсть и окружающую среду. Заражение человека происходит при контакте с инвазированными животными, при сборе ягод и трав, питье воды из загрязненных яйцами гельминта источников. В связи с особенностями эпидемиологии заболевание чаще встречается в определенных профессиональных группах (работники скотообоев, пастухи, кожевники). Доказана также возможность трансплацентарной передачи гельминтоза. В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка освобождаются от оболочки, а выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови. Большая часть личинок задерживается в печени, часть – попадает в легкие (через малый круг кровообращения). Незначительная часть проходит фильтр легких и попадает в почки, кости, мозг. В печени к концу 5-го месяца вокруг кисты формируется фиброзная капсула. Эхинококковый пузырь имеет сложное строение. Наружная (гиалиновая) оболочка состоит из множества concentрических пластинок, не содержащих клетки, что важно для диагностики. Изнутри она выстлана зародышевым слоем, который дает начало форменным элементам пузыря (протосколексы и выводковые капсулы). Внутри первичного (материнского) пузыря нередко формируются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри. В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют – от 1–5 до 40 см и более в диаметре. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются. Паразитарные антигены оказывают сенсибилизирующее действие, особенно выраженное при множественном эхинококкозе. При этом иммунная система хозяина не в состоянии полностью уничтожить гельминта. Проявления сенсибилизации лежат в основе анафилактического шока, возникающего при разрыве эхинококковой кисты.

Обследование. Болезнь в неосложненных случаях протекает годами и может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии) или при целенаправленном обследовании (в очагах) при отсутствии клинических проявлений (доклиническая стадия эхинококкоза). В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.

При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром сходен с таковым при холецистите. При поверхностной локализации кисты она может пальпироваться. В запущенных случаях нарушается белковосинтетическая функция печени – диспротеинемия со снижением альбуминов, протромбина и ростом гамма-глобулинов. Проявления эхинококкоза легких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации у бронхиального ствола клинические симптомы проявляются кашлем и сосудистыми расстройствами. Эхинококкоз почек нередко диагностируется лишь при выявлении эхинококкурии. Обнаружению обрывков сколексов в осадке мочи могут предшествовать тянущая боль в поясничной области, дизурические расстройства. Значительно реже встречаются эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко – костей и подкожной клетчатки.

Осложнения при эхинококкозе встречаются часто (до 30%), иногда являясь первым клиническим проявлением заболевания. Нередки нагноения кисты (присоединение вторичной бактериальной флоры при гибели эхинококка), сопровождающиеся усилением боли, лихорадкой, гиперлейкоцитозом. Возможны холангиты, вскрытие кисты в брюшную и плевральную полость с развитием перитонита, плеврита. Сдавливание желчных протоков приводит к механической желтухе, реже – билиарному циррозу, амилоидозу. При сдавлении сосудов портальной системы возникают признаки портальной гипертензии. Эхинококкоз легких может осложняться повторными легочными кровотечениями, острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Наиболее грозным осложнением является разрыв кисты, который может быть спровоцирован ударом, поднятием тяжестей, грубой пальпацией. Разрыв кисты сопровождается резким болевым син-

дромом и проявлениями аллергической реакции различной степени выраженности, вплоть до развития анафилактического шока.

Диагноз. Диагностика эхинококкоза на начальных стадиях затруднена из-за стертости и неспецифичности клинических проявлений и основывается на анализе данных клинических, радиоизотопных, лучевых и иммунологических исследований. Наличие в анамнезе операций по поводу эхинококкоза, заболевания эхинококкозом другого члена семьи позволяют предполагать вероятный этиологический диагноз. Лучевые (рентгенологические), радиоизотопные (сканирование, сцинтиграфия) методы обследования, УЗИ и особенно компьютерная томография и методики с использованием магнитно-ядерного резонанса позволяют оценить распространенность процесса. В некоторых случаях показана диагностическая лапароскопия (осторожно – пунктировать кисту нельзя из-за опасности диссеминации).

Дифференцировать эхинококкоз чаще всего приходится с новообразованиями соответствующих органов. Решающая роль принадлежит иммунологическим методам. Широко используются реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), латексагглютинации, двойной диффузии в геле, иммуноэлектрофореза (ИЭФ) и встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), флюоресцирующих антител (РФА), иммуноферментный метод (ИФМ), информативность которых достигает 90–97%. Внутривенную пробу с эхинококковым антигеном (реакция Кацони) проводить нецелесообразно ввиду частого развития тяжелых аллергических реакций, особенно при повторных исследованиях.

Лечение. При неосложненном эхинококкозе печени возможно медикаментозное излечение при назначении альбендазола (синоним – зентел) в дозе 10 мг/кг/сут, дозу разделяют на два приема, лечение проводится в течение 3 мес. При рецидиве или распространенном процессе показано оперативное лечение. Одиночная киста может быть удалена или дренирована под контролем УЗИ с введением 95% этилового спирта с мебендазолом.

Все больные находятся на диспансерном наблюдении. После операции 1–2 раза в год они проходят обследование, которое включает общие анализы крови, мочи, определение в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ, оценку протеинограммы, серологическое исследование (ИФА или РНГА), УЗИ или КТ. При отсутствии признаков рецидива и стойко отрицательных серологических реакций в течение 5 лет больные могут быть сняты с учета.

Прогноз. Серьезный ввиду возможности развития угрожающих жизни осложнений.

Профилактика и мероприятия в очаге.

Тщательное соблюдение правил личной гигиены при уходе за животными, сборе ягод; выбраковка и уничтожение туш домашних животных, зараженных эхинококкозом. Соблюдение правил личной гигиены, соблюдение осторожности при контакте с животными – окончательными хозяевами паразитов, мытье ягод, кипячение воды в природных и эндемичных очагах эхинококкоза, ветнадзор за животными, плановая дегельминтизация собак, уничтожение органов убойных животных, пораженных эхинококком, обработка пушнины в специальных помещениях.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Статья не имеет спонсорской поддержки.
The authors declare no conflict of interest.
The article is not sponsored.

Литература

1. Аскерко А. Ч. Основы паразитологии Мн. : БГМУ, 2008. – 140 с.
2. Биология / Под редакцией В. Н. Ярыгина: Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 553 с.
3. Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы человека. – М. – 2010. – 109 с.
4. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей» / Под ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. М.: Фолиант, 2006. – 109 с.
5. Цуканов В., Горчилова Е., Васютин А., Тонких Ю., Ржавичева О. Современные принципы ведения больных с описторхозом. Врач, 2019; 12 (30): 25–28. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-12-07>
6. Ватутин Н., Тарадин Г., Тов И., Гасендич Е., Нагорная Г., Фадеева Ю., Канана Н. Случай дирофиляриоза, симулировавшего пяточную шпору. Врач, 2019; 10 (30): 73–76. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-10-15>