

НЕМАТОДОЗЫ (ч. 2)

В.Д. Трифонов, докт. мед. наук, проф., **А.С. Эйберман**, докт. мед. наук, проф.
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского;
Российская Федерация, 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112
E-mail: Tvd42@mail.ru

Представлены сведения о токсокарозе (*Toxocara-sis* – лат.) – зоонозном заболевании, обусловленном паразитированием в организме человека круглых червей рода *Toxocara*, которое часто протекает с поражением внутренних органов и глаз.

Ключевые слова: патогенез, исследование, течение, прогноз, профилактика.

Для цитирования: Трифонов В.Д., Эйберман А.С. Нематодозы (ч. 2). Медицинская сестра. 2019; 21 (1): 21–25. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-01-06>

Этиопатогенез

Возбудителями токсокароза являются нематоды семейства *Anisakidae* рода *Toxocara*: *Toxocaracanis* (гельминт, поражающий главным образом представителей семейства псовых и имеющий наиболее важное эпидемиологическое значение для человека) и *Toxocaramystax* (гельминт семейства кошачьих, чья роль в патологии человека пока не доказана). Размеры половозрелых гельминтов *Toxocaracanis* – от 4 до 18 см. Зрелые инвазионные яйца токсокар содержат живую личинку. У облигатных хозяев (собаки, волки, лисицы, песцы и другие представители семейства псовых) взрослые паразиты локализу-

ются в желудке и тонком кишечнике. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей составляет 4 мес, при этом самка *T. canis* откладывает >200 тыс. яиц в сутки. В почве яйца длительное время сохраняют жизнеспособность и инвазионность. Широкое распространение токсокароза среди животных обусловлено передачей возбудителя не только алиментарным путем, но и трансплацентарным и трансмаммарным и передачей паразитов через резервуарных хозяев. Источником инвазии для людей являются собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, которые выделяются с фекалиями. Больные не являются источником инвазии, так как в их организме цикл развития паразита неполный (половозрелые формы не образуются). Инфицированность собак токсокарами в среднем – 15,2%. Эпидемиологически значим фактор загрязнения окружающей среды фекалиями собак, что приводит к значительной обсемененности почвы яйцами токсокар – от 1–3 до 57–60% положительных проб. Чаще всего болеют дети. Определенную роль в распространении токсокароза играют бытовые насекомые, особенно тараканы.

Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. В проксимальном отделе тонкой кишки из яиц выходят

личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровоток, а затем заносятся в печень и правую половину сердца. Попав в легочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и разносятся артериальной кровью по органам и тканям. Циркулируя по сосудистой системе, они достигают пункта, в котором диаметр сосуда не позволяет им двигаться дальше (диаметр личинки – 0,02 мм). Здесь они покидают кровяное русло, внедряясь в окружающие ткани. Личинки токсокар оседают в печени, легких, сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях, сохраняя жизнеспособность в течение месяцев и лет и пребывая в «дремлющем» состоянии. Часть из них может вновь активизироваться и продолжить миграцию, другая часть инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы. Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Для токсокароза характерно образование гранулем в печени, легких, а также в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге.

Обследование

Клинические проявления токсокароза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. Клинически различают 2 формы токсокароза: висцеральный и глазной. Висцеральный токсокароз часто проявляется рецидивирующей лихорадкой на протяжении нескольких недель и даже месяцев, при этом температура чаще субфебрильная, реже – фебрильная. Отмечаются увеличение отдельных лимфатических узлов, нередко – тотальная лимфаденопатия. У большинства больных висцеральным токсокарозом наблюдается поражение легких в виде бронхитов и бронхопневмоний. В некоторых случаях может развиваться бронхиальная астма. На рентгенограммах легких таких пациентов выявляются множественные или единичные инфильтраты, усиление легочного рисунка. У 80% больных определяется увеличение печени, у 20% – селезенки. У 1/3 пациентов заболевание сопровождается рецидивирующими эритематозными или уртикарными высыпаниями на коже. В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита, панкреатита. Поражения центральной нервной системы встречаются при миграции личинок токсокар в головной мозг и проявляются конвульсиями типа «petitmal», эпилептиформными припадками, парезами и параличами. У больных наблюдаются изменения поведения: гиперактивность и аффекты.

Эозинофилия – один из наиболее постоянных признаков токсокароза, который часто сопровождается лейкоцитозом и повышением СОЭ. При биохимическом исследовании крови нередко отмечается умеренное увеличение содержания билирубина и небольшое повышение активности печеночных ферментов. При заражении человека небольшим количеством личинок токсокар наблюдается развитие глазного токсокароза, который может проявляться формированием гранулем, увеитом, хроническим эндофтальмитом, абсцессом в стекловидном теле, невритом зрительного нерва, кератитом или наличием мигрирующих личинок в стекловидном теле. При токсокарозе известны случаи развития тяжелых пневмоний, которые заканчивались летальными исходами.

Диагностика

Существенную роль в постановке диагноза играет эпидемиологический анамнез. Указание на содержание в семье собаки или на тесный контакт с собаками свидетельствует об относительно высоком риске заражения токсокарозом. Наличие аллергии на шерсть животных также часто встречается при токсокарозной инвазии. Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки в организме трудно. Для серологической диагностики используют реакцию непрямой иммунофлюоресценции и реакцию энзим-меченных антител (иммуноферментный метод).

Лечение

Антипаразитарные средства назначают при тяжелом течении и поражении глаз:

- минтезол (тиабендазол) – 25–50 мг/кг/сут в 2 приема на 5–10 дней;
- вермокс – 100 мг 2 раза в день на 2–4 нед;
- дитразин цитрат – 2–6 мг/кг на 2–4 нед;
- альбендазол – 10 мг/кг 1 раз в день на 10–20 дней;
- диэтилкарбамазин – 6–12 мг/кг/сут в 3 приема на 7–10 дней.

Противовоспалительная терапия (кортикостероиды, H₁-блокаторы) ослабляет симптомы болезни. Кортикостероиды в сочетании с антипаразитарными препаратами назначают при поражении глаз. При поражении кожи личинками назначают 2-дневный курс лечения тиабендазолом. Эозинофилия может сохраняться на протяжении нескольких месяцев после лечения.

Прогноз

В большинстве случаев прогноз благоприятный. В тяжелых случаях при интенсивной ин-

вазии, когда личинки проникают в жизненно важные органы, прогноз серьезный.

Профилактика и мероприятия в очаге

Принимают меры, направленные на источник инвазии (обследование и лечение собак, отлов безнадзорных собак, оборудование специальных площадок для выгула собак и др.; нельзя выгуливать собак и кошек в местах игр и занятий детей; собакам и кошкам периодически проводят дегельминтизацию). Необходимо соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук после контактов с почвой или с животными; тщательная обработка зелени, овощей и других пищевых продуктов, которые могут содержать частицы почвы, и т.д.) и общественной гигиены (защита игровых детских площадок, парков, скверов от посещений животных).

Трихинеллез

Трихинеллез – острое инвазивное (нематодоз) заболевание человека, сопровождающееся лихорадкой и выраженными аллергическими проявлениями.

Этиопатогенез

Возбудителем трихинеллеза являются 3 вида (морфологически они неразличимы) трихинелл: *Trichinella spiralis* – циркулирует в синантропных биоценозах, *Trichinella nativa*, *Trichinella nelsoni* – циркулируют в природных биоценозах. Между видами трихинелл вырабатывается перекрестный иммунитет. Трихинеллы характеризуются своеобразным циклом развития в одном хозяине. В половозрелой стадии они паразитируют в стенке тонкой и начале толстой кишки, а в личиночной – в поперечно-полосатой мускулатуре и гладкой мышце сердца. Развитие трихинелл – пример его укороченного цикла: одна особь млекопитающего играет для них роль окончательного хозяина, а затем – и промежуточного. У трихинелл паразитизм носит постоянный характер, так как ни при одной из стадий развития они не выходят во внешнюю среду. Трихинеллы – живородящие черви. В биологическом цикле трихинелл можно выделить несколько стадий – яйцо, эмбрион, мигрирующая личинка, ювенильная личинка, инвазионная личинка и половозрелая. Личинка на каждой стадии проходит развитие в разных условиях. Развитие от яйцеклетки до личинки происходит в яичнике и матке самки гельминта. Отрожденные личинки мигрируют по организму хозяина до скелетных мышц. Проникнув в мышечные волокна, они развиваются до инвазионной личинки (ювенильная личинка). Инвазионная личинка инкапсулируется в мыш-

цах и без видимых морфологических изменений может существовать в организме хозяина длительное время. Из таких личинок при попадании их в кишечник другого хозяина развивается половозрелое поколение самцов и самок. Отрожденные (мигрирующие) личинки имеют размеры от 100–110 до 5–6 мк. Мышечная (инвазионная) личинка достигает у мужских особей размеров 1,16–0,06 мм, у женских – 1,36–0,06 мм. Половозрелые трихинеллы-самки растут и увеличиваются в длину до 3,32 мм и имеют диаметр до 0,08 мм, самцы достигают размеров 2,20×0,07 мм.

Освобождение мышечных (инвазионных) личинок трихинелл от капсул начинается сразу же при попадании их в желудок и идет параллельно с перевариванием мышц. Превращение личинок в половозрелых червей и их паразитирование происходит непосредственно на кишечной стенке. Фаза кишечного трихинеллеза, как правило, клинически незаметна. Длительность жизни половозрелых червей короче, чем личинок. Кишечная палочка и протей стимулируют рост трихинелл, лактобактерии – подавляют. Личинки из кишечной стенки попадают в мезентериальные лимфатические сосуды, затем – в мезентериальные лимфатические узлы, грудной лимфатический проток, полую вену. Попадая в артериальную систему, они пассивно разносятся во все органы и ткани. Значительная их часть сразу же попадает в скелетные мышцы, в других органах личинки погибают. Вокруг личинок формируется соединительнотканная капсула. Инкапсулированные личинки трихинелл живут долго (годы), но на определенном этапе их капсулы начинают постепенно кальцифицироваться и содержат как живые, так и погибшие личинки. Кальцификация капсул в мышцах человека наступает не ранее чем через 5–7 лет после заражения. Наибольшее число личинок у человека определяется в мышцах языка и диафрагмы.

Хозяева трихинелл – преимущественно хищные млекопитающие, но ими могут быть и ластоногие, грызуны, некоторые насекомоядные, домашние и дикие свиньи. Природные очаги встречаются на всех широтах земного шара и на всех континентах, кроме Австралии, и везде регистрируются вспышки трихинеллеза у людей вследствие употребления мяса диких млекопитающих. В России заболевание регистрируется практически повсеместно; преобладает заражение человека из-за употребления непроваренной свинины подвального убоя (более чем в 95% случаев). Мясо диких животных (кабан, медведь, барсук) служит источником заражения не более чем в 3% случаев. Трихинеллез преимущественно протекает в виде вспышек, охватывающих иногда большое число

людей. Чаще наблюдаются семейные вспышки. Заболевание нередко встречается в странах умеренного климата.

Обследование

Инкубационный период при трихинеллезе продолжается у большего числа больных от 10 до 25 дней. Короткий (5–8 дней) и длительный (28–30 дней) инкубационный периоды встречаются редко. Как правило, длительная инкубация наблюдается при легком течении трихинеллеза и наоборот. Уже с первых дней болезни отмечаются плохое самочувствие, головная боль, повышение температуры тела, иногда – до 39–40°C, отеки век и лица, эозинофилия. Вскоре возникают мышечные боли. Часто появляются полиморфная сыпь, конъюнктивит, кровоизлияния в конъюнктиву. В остром периоде болезни бывают бессонница, головные боли, галлюцинации, иногда – депрессия. В осложненных случаях развиваются более стойкие неврологические и психотические синдромы. Боли в животе и диспепсические расстройства наблюдаются не более чем у ¼ больных, поносы – редко. В начале болезни некоторые из отмеченных признаков могут отсутствовать. Полная клиническая картина разворачивается в течение 2–4 дней.

Заболевание в легкой форме часто протекает без подъема температуры, выраженных миалгий, и диагностировать его трудно. Часто наблюдается полиморфное клиническое течение трихинеллеза. Лихорадка ремиттирующего типа бывает у большинства больных. При легком и среднетяжелом течении заболевания она нарастает обычно в течение 1–4 дней, а у тяжелых больных – за более длительный срок (13–20 дней). Отеки век и всего лица в сочетании с конъюнктивитом – один из постоянных признаков трихинеллеза. У некоторых больных развивается выраженный отек, лицо – лунообразное. Реже отмечаются отеки на руках и ногах. При легком и среднетяжелом течении болезни отеки быстро возникают и держатся 1–2 нед, реже – 3 нед. При осложненном трихинеллезе отеки, как и лихорадка, развиваются медленнее и достигают максимума в более поздние сроки. Мышечные боли встречаются у подавляющего большинства больных и появляются спустя 1–3 дня от начала болезни и позже. Сначала возникают боли в мышцах нижних конечностей, затем – в других группах мышц (ягодичные, мышцы спины, живота, рук, шеи, жевательные мышцы, языка, глотки, глазные). Чем тяжелее протекает заболевание, тем раньше они возникают. При тяжелом течении трихинеллеза могут появляться тяжелейшие миалгии с контрактурами.

Из лабораторных показателей обращает на себя внимание эозинофилия крови. Отмечается прямая зависимость между числом эозинофилов и степенью других клинических проявлений. Клинически выраженное течение болезни сопровождается повышением количества эозинофилов в крови до 50–60%, максимально – до 80–93% на фоне лейкоцитоза: до 10–30 тыс. лейкоцитов в 1 мкл. Крайне тяжелые формы заболевания, наоборот, протекают с гипоеозинофилией, а в терминальном периоде – с анэозинофилией. Эозинофилия до 10–15% может сохраняться в течение ≥ 2 –3 мес после выздоровления. Максимальных цифр эозинофилия достигает при легком течении болезни на 4-й ее неделе, при среднетяжелом и тяжелом – на 3-й неделе. Появление тяжелых органных осложнений приводит к резкому снижению процента эозинофилов. При биохимическом исследовании крови определяются проявления диспротеинемии (гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия на фоне общей гипопропротеинемии). Нередко повышен уровень аланиновой трансаминазы.

Клинические проявления достигают максимума к концу 1-й недели болезни и держатся в течение 1–3 нед. Мышечные боли и отеки могут периодически возобновляться. Иногда наступают рецидивы с подъемом температуры тела.

Диагностика

Учитывают указание в анамнезе на потребление сырой или полусырой свинины или мяса плотоядных животных. Распространенная причина заражения – употребление колбасы домашнего приготовления. Трихинеллез можно заподозрить на основании клинических признаков, хотя развернутая картина заболевания, включающая в себя лихорадку, отеки лица, особенно век, головную боль, светобоязнь, конъюнктивит, сильные боли в мышцах, болезненность мышц, формируется только спустя 2–3 нед. Впоследствии появляются симптомы энцефалита, менингита, миокардита.

Биопсия мышц иногда обнаруживает личинки, однако отрицательный результат биопсии не позволяет исключить трихинеллез. Гистологически выявленные воспалительные изменения в тканях подтверждают острое заболевание.

Выраженная эозинофилия (20–80%) появляется спустя 3 нед от начала заболевания и может сохраняться несколько месяцев.

Диагноз подтверждается при нарастании титра антител, который определяют с помощью реакции агглютинации, которая становится положительной на 3-й неделе болезни; повышенный титр антител сохраняется в течение нескольких месяцев или лет.

Лечение

Все больные трихинеллезом тяжелого и среднетяжелого течения госпитализируются в инфекционные или терапевтические лечебные учреждения. Используются следующие препараты:

- мебендазол (синонимы: vermox, antiox, meb-utag, nemasol и др.); его назначают взрослым в дозе 0,3 г (детям в возрасте 2–10 лет – по 25–50 мг) для приема 3 раза в сутки в течение 3 сут, затем – 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 сут; противопоказан при беременности;
- тиабендазол (минтезол); прием – после еды в дозе 25 мг/кг 2 раза в день с интервалом 12 ч в течение 3–5 дней; максимальная разовая доза не должна превышать 1,5 г (суточная – не более 3 г); 2-й курс может быть назначен по показаниям спустя 1 нед; этот препарат также противопоказан при беременности;
- для купирования аллергического компонента заболевания применяют антигистаминные препараты – димедрол, супрастин, тавегил и др.

При выраженной интоксикации проводят инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами. Безусловное показание к назначению кортикостероидной терапии – крайне тяжелое течение инвазии с развитием угрожающих жизни синдромов (инфекционно-токсический шок, энцефалопатия и т.п.), а также такое осложнение, как инфекционно-аллергический миокардит. Преднизолон при миокардите назначают в дозе 40–60 мг/сут, детям – 1 мг/кг/сут до купирования основных клинико-лабораторных и электрокардиографических признаков осложнения. Курс кортикостероидной терапии при трихинеллезном миокардите, как правило, короткий, не более 2–3 нед.

Прогноз при тяжелом и осложненном течении заболевания нередко неблагоприятный.

Профилактика

Борьба с трихинеллезом ведется в 2 основных направлениях – усиление ветеринарно-санитарного надзора и широкая санитарно-просветительная работа. Что касается природных очагов трихинеллеза, то важные профилактические меры – закапывание охот-

никами тушек хищных животных после снятия шкурок, тщательная термическая обработка медвежатины и кабанятины при употреблении в пищу, недопустимость скармливания домашним животным мяса диких млекопитающих. Основа общественной профилактики трихинеллеза – микроскопическое исследование свинины. Интенсивность заражения скелетной мускулатуры свиней личинками трихинелл: ножки диафрагмы – 31%, диафрагма – 20%, язык – 17%, мышцы гортани – 14%, брюшные мышцы – 10%, межреберные мышцы – 7%. Для пробы при исследовании свиных туш на трихинеллез берут, как правило, ножки диафрагмы. Трихинеллоскопию проводят на мясокомбинатах, скотоубойных пунктах, мясомолочных и пищевых контрольных станциях. При обнаружении в 24 мышечных срезах диафрагмы (или других мышц) личинок трихинелл мясо уничтожают или направляют на техническую утилизацию.

Рекомендуемая литература

Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Прокошева М.Н. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути ее решения. Лечащий врач. 2011; 1: 14–8.

Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы человека. М., 2010.

Мельниченко П.И., Лобзин Ю.В. и др. Диагностика, лечение и профилактика гельминтозов и заболеваний, вызываемых кишечными простейшими. Методические указания. М.: МО РФ, 2012; 82.

Гельминтозы в практике педиатра. Метод. пособие. М., 2008; 30.

NEMATODES (PART 2) (TOXOCARIASIS)

Prof. V.D. Trifonov, MD; Prof. A.S. Eiberman, MD
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University,
112, Bolshaya Kazachiya St., Saratov, 410012, Russian
Federation

The paper gives information on toxocarosis (Toxocarosis in Latin), is a zoonotic disease caused by roundworms of the genus Toxocara, which parasitize humans, commonly involving the viscera and eyes.

Key words: pathogenesis, investigation, course, prognosis, prevention.

For reference: Trifonov V.D., Eiberman A.S. Nematodes (part 2). Meditsinskaya Sestra. 2019; 21 (1): 21–25. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-01-06>