

УДК 616.995.132.8-036.8-036.22-053.2

МОЧАЛОВА А.А., ЕРШОВА И.Б., ЛОХМАТОВА И.А.
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев
Луганский государственный медицинский университет

ТОП САМЫХ ОПАСНЫХ ПИЩЕВЫХ ПАРАЗИТОВ

Резюме. В статье дается полная характеристика таких паразитарных заболеваний, как тениоз и эхинококкоз. Согласно рейтингу риска заражения пищевыми паразитами, который опубликовали Всемирная организация здравоохранения и Продовольственная сельскохозяйственная организация ООН (ФАО) в 2014 году, эти паразитозы занимают лидирующие места. Дается исторический очерк данных заболеваний, а также особенности клиники, диагностики и лечения.

Ключевые слова: тениоз, эхинококкоз, паразитозы.

Всемирная организация здравоохранения и Продовольственная сельскохозяйственная организация ООН (ФАО) в 2014 году опубликовали многокритериальный рейтинг риска заражения пищевыми паразитами. Экспертная группа провела огромное исследование, в котором учитывался риск заражения тем или иным гельминтом, тяжесть клинической картины заболевания, вызванного паразитом, прогноз для жизни человека после перенесенного заболевания. На основании этого был подготовлен рейтинг самых опасных пищевых паразитов [25]. Мы на страницах журнала хотим показать вам десятку лидеров этого списка. Возглавляет рейтинг тениоз.

1-е место среди самых опасных пищевых паразитов — тениоз (свиной цепень)

Шифр МКБ-10: B68.0

Возбудитель тениоза — *Taeniasolium* — вооруженный, свиной цепень. Гельминт, относящийся к типу плоских червей, класс ленточные.

История открытия

Первые упоминания о солитере встречаются в работах древних египтян и относятся к 2000-м годам до н.э. Аристотелем в 384–322 гг. до н.э. в работах по истории животных также была описана финнозная свинина.

В 1555 году Джоханнсом Удэриком Рамлером был описан цистицеркоз, однако связь между цистицеркозом и солитером тогда была не признана.

Прорыв в изучении свиного цепня произошел в 1854 году, когда дрезденский врач Фридрих Кюхенмейстер обнаружил в мясе свиной финны и назвал этих гельминтов пузырьчатыми червями. Ученый предполагал, что человек заражается тениозом при поедании зараженного мяса свиньи. Увлечшись желанием изучить этих гельминтов, Кюхенмейстер пошел на ряд жутких экспериментов. В 1855 году, чтобы подтвердить свою гипотезу, он договорился с начальником тюрьмы

о том, что приговоренного к смертной казни преступника за неделю до исполнения смертного приговора Кюхенмейстер накормит мясом, зараженным финнами. Все так и случилось. После работы палача ученый вскрыл тело погибшего и обнаружил в нем молодых ленточных червей. Результат эксперимента не мог не радовать Кюхенмейстера, и он решил не останавливаться на этом. На этот раз он накормил зараженным мясом заключенного за четыре месяца до казни. После вскрытия преступника в его кишечнике был обнаружен взрослый ленточный червь. Открытие Кюхенмейстера радовало, однако способ достижения — нет. Он подвергся резкой критике биологов того времени и, цитируя Вордсворта, ученого назвали «ботаником, который будет разглядывать цветочки и на могиле матери» [5, 21].

Строение

Свиной цепень — гермафродит. Он имеет плоское лентовидное тело, длина которого достигает 1,5–2 метров. Головка (сколекс) гельминта имеет размер 0,6–2 мм, на ее поверхности находятся четыре крестообразно расположенные присоски и двойная корона крючьев (рис. 1). Общее количество крючьев — до 32 штук, это и дало гельминту название «вооруженный цепень». Тело паразита состоит из члеников (стробил). Передние членики — незрелые и бесполое, их ширина больше, чем длина. Средние и задние членики — гермафродитные. Они очень похожи на членики бычьего цепня, однако отличаются от него строением яичника: помимо двух больших долей, свиной цепень имеет третью, добавочную, расположенную возле полового

Адрес для переписки с авторами:
Мочалова Анна Александровна
E-mail: mo4alova@list.ru

© Мочалова А.А., Ершова И.Б., Лохматова И.А., 2016

© «Актуальная инфектология», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

бугорка (это важный дифференциально-диагностический лабораторный признак). Членики не обладают самостоятельной подвижностью. Матка зрелого членика имеет 8–12 боковых ответвлений и заполнена яйцами в количестве от 30 до 50 тысяч [4, 17, 20].

Яйца свиного цепня (онкосферы) содержат зародыш с четырьмя крючьями. При попадании во внешнюю среду с фекалиями наружная оболочка яйца разрушается и высвобождается онкосфера, покрытая плотной оболочкой. Яйца свиного цепня заразны для человека [8, 10, 12].

Жизненный цикл

Taeniasolium — биогельминт. В течение нескольких лет он паразитирует в тонком кишечнике человека и вместе с испражнениями выделяются во внешнюю среду (рис. 2). Свины (промежуточный хозяин) при поедании фекалий зараженного человека или загрязненного корма заглатывают освободившиеся онкосферы. В организме животного зародыши гельминта проникают через кишечную стенку и гематогенным путем разносятся по всему организму. Затем они оседают в межмышечной соединительной ткани, в различных органах и тканях, формируя через 2 месяца пузырьковидные финны размером 5–10 мм (*Cysticercuscellulosae*). К внутренней стенке пузырька прикреплена головка с присосками и двойным венчиком крючков, как у взрослого гельминта. В таком виде цистицерки сохраняют жизнеспособность до 5 лет [6, 19].

Заражается человек при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного финнозного мяса свиней. Паразитирует свиной цепень в тонком кишечнике человека, под воздействием пищеварительного сока и желчи головка паразита выворачивается, и он с помощью присосок прикрепляется к стенке кишечника. Через 2–2,5 месяца из цистицерки вырастает взрослая половозрелая особь. Длина взрослого гельминта достигает 1,5–2 метров. С фекалиями больного тениозом во внешнюю среду выделяются членики и онкосферы гельминта [10, 16, 20].

Клиническая картина

Токсико-аллергические реакции.

Абдоминальный синдром. Связан в основном с прикреплением паразита крючьями к стенке кишечника, что приводит к механическому повреждению и развитию воспаления слизистой оболочки кишечника. Проявляется это болями в животе различного характера.

Диспептические расстройства. Нарушается аппетит, появляется отрыжка.

Астеноневротический синдром. Проявляется головными болями, головокружениями, нарушениями сна, раздражительностью.

Нарушение обмена веществ. Конкурентное поглощение паразитом питательных веществ хозяина для своей собственной жизнедеятельности.

Нередко клинические проявления отсутствуют.

Иммунитет после перенесенного тениоза нестойкий, возможно повторное заражение [7, 13].

Осложнение тениоза

Осложнением тениоза является цистицеркоз.

Диагностика

1. Данные эпидемиологического анамнеза (употребление в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней).

2. Исследование фекалий. Онкосферы свиного цепня морфологически неотличимы от онкосфер бычьего цепня. Различают их лишь после макроскопического исследования выделяющихся зрелых члеников, которые отличаются у этих гельминтов по числу боковых ответвлений матки.

3. Серологические методы исследования крови направлены на выявление специфических антител к антигенам свиного цепня.

4. Общий анализ крови позволяет обнаружить эозинофилию, гипохромную анемию.

Лечение

Из-за опасности развития цистицеркоза при разрушении оболочек яиц и заносе онкосфер в общий кровоток терапия пациентов проводится только в стационаре!

Препараты, вызывающие распад стробил и возможное развитие цистицеркоза, противопоказаны (фенасал и прочие). Дегельминтизацию проводят препаратами, содержащими празиквантель.

Перед медикаментозной терапией пациентам назначают диету (стол № 13). Ограничивается прием грубой клетчатки. Режим питания — 4–5 раз в день небольшими порциями. Не должно быть длительных «голодных» промежутков между приемами пищи.

Празиквантель назначают в суточной дозе 25–40 мг на 1 кг массы тела. Дозу делят на два приема с интервалом 4–6 часов. Препарат парализует паразита, что не дает ему возможности удержаться в кишечнике, и он выходит с испражнениями.

Важным моментом в терапии является недопущение рвоты во избежание заноса члеников паразита в желудок и повторного инфицирования цистицеркозом [7].

Цистицеркоз

Шифр МКБ-10: B69.0

Возбудитель цистицеркоза — личиночная стадия свиного цепня. Онкосферы свиного цепня развиваются в организме человека так же, как у основного промежуточного хозяина — свиньи, т.к. яйца гельминта не распознают своего биологического хозяина, и в данном случае человек становится промежуточным факультативным хозяином гельминта.

Существует два механизма заражения: экзогенный и эндогенный. При экзогенном пути заражение возможно через немытые руки больного тениозом, загрязненные яйцами овощи и фрукты, при удобрении



Рисунок 1

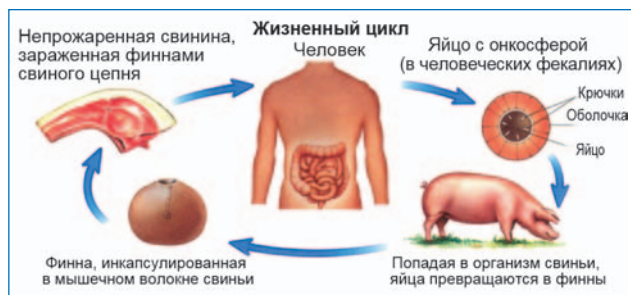


Рисунок 2

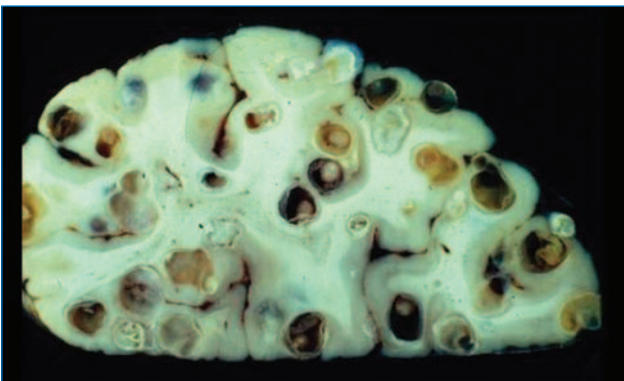


Рисунок 3



Рисунок 4



Рисунок 5

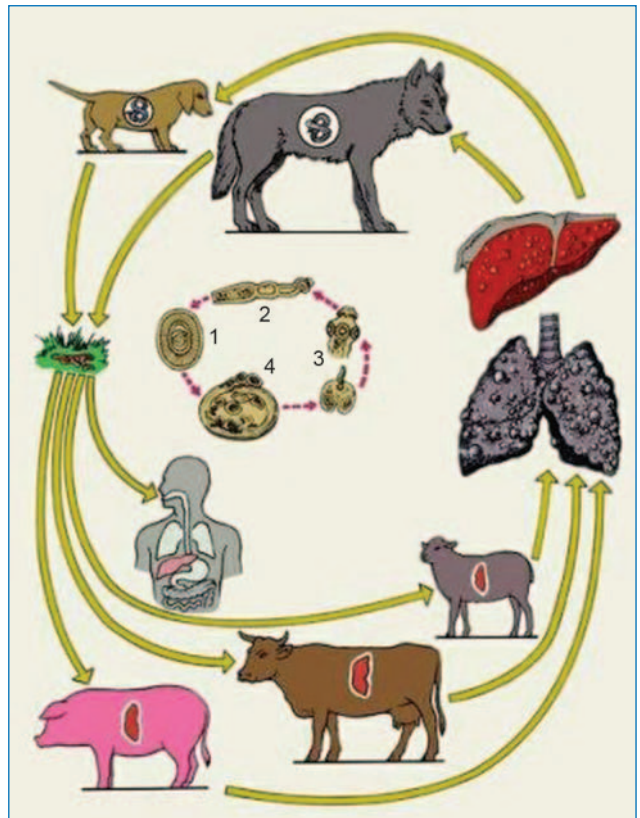


Рисунок 6

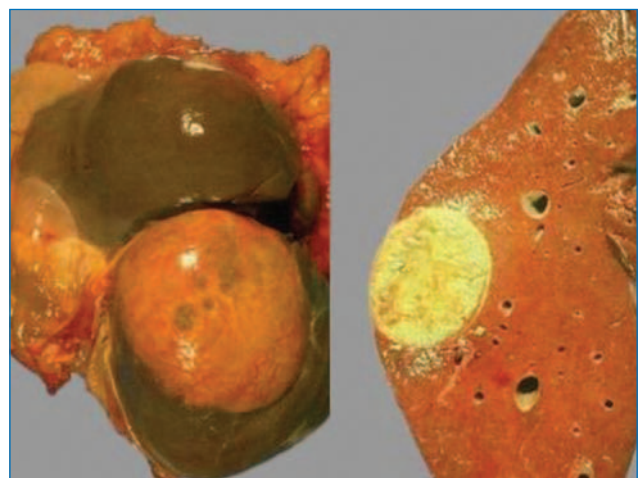


Рисунок 7

почвы огородов необезвреженными нечистотами. Эндогенное заражение возможно лишь у лиц, болеющих тениозом, при антиперистальтике, когда членики свиного цепня из кишечника забрасываются в желудок и высвобождаются десятки тысяч яиц. Антиперистальтика возможна при пищевом отравлении, алкогольном опьянении, введении зонда и др. [15, 18].

Жизненный цикл

Онкосферы через немытые овощи, руки или при регургитации попадают в желудок человека. Далее при перемещении их в тонкий кишечник под воздействием ферментов и желудочно-кишечного сока оболочка онкосфер разрушается и из нее высвобождаются шестикрючные зародыши. Они активно вбуравливаются в слизистую стенку кишечника и проникают в кровоток, разносятся по всему организму и, оседая в органах и тканях, формируют там цистицерки (пузырьки до 1,5 см с прозрачной жидкостью и сколексом внутри).

Цистицерки могут поражать центральную нервную систему, органы зрения, головной мозг, сердце, печень, легкие, брюшину, костную ткань, подкожно-жировую клетчатку, мышечную ткань.

Созревание цистицерков происходит в течение 4 месяцев. Продолжительность жизни личинки 3–10 лет. Однако следует отметить, что не все цистицерки выживают, часть из них обызвествляются и погибают. В связи с этим выделяют три стадии развития цистицерки: 1) жизнеспособный паразит, 2) отмирание паразита, 3) остаточные изменения [10, 16, 20].

Клиническая картина

Цистицеркоз центральной нервной системы (рис. 3)

По локализации поражения центральной нервной системы выделяют такие формы:

1. Цистицеркоз больших полушарий.
2. Цистицеркоз желудочковой системы.
3. Цистицеркоз основания мозга.
4. Смешанный цистицеркоз.

Выделяют следующие стадии развития паразита в паренхиме головного мозга:

1. Везикулярная стадия, характеризующаяся развитием кисты с прозрачной жидкостью. Процесс протекает, как правило, бессимптомно.

2. Коллоидная стадия характеризуется тем, что под влиянием защитных иммунных механизмов хозяина киста начинает вырождаться и личинка при этом проходит гиалиновое перерождение, прозрачная жидкость кисты заменяется желатиновым материалом.

3. Гранулярная узловатая стадия проявляется уплотнением стенки кисты и некрозом. Сколекс превращается в грубую минерализованную гранулу.

4. Узловатая кальцифицированная стадия наблюдается при замене грануляционной ткани на коллагены и кальцификаты.

При поражении мягкой мозговой оболочки вокруг цистицерка развивается воспалительная реакция. Рядом с инфильтратом появляется молодая соединитель-

ная ткань, которая образует вокруг цистицерка капсулу. Со временем цистицерк погибает, обызвествляется, оставляя при этом в мозге хронический воспалительный процесс.

Поражение больших полушарий головного мозга проявляется сильными головными болями, головокружением, тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения, эпилептическими припадками. Наблюдается повышенное внутричерепное давление, нарушение оттока ликвора [13, 15, 18].

При желудочковом цистицеркозе наиболее часто поражается IV желудочек. При этом характерно острое, бурное начало. Появляются бруновские приступы (резкие, сильные головные боли, усиливающиеся при перемене положения головы и тела, вынужденное положение головы, головные боли сопровождаются сильной рвотой).

При цистицеркозе основания мозга клиническая картина вариабельна. Появляются боли в области затылка, шеи, головокружения. Наблюдается снижение слуха и вкусовых ощущений. Появляются нарушения двигательной активности, поражаются зрительные нервы. Возникают парезы, психические нарушения.

Смешанная форма цистицеркоза имеет неблагоприятное течение. Проявляется эпилептическими припадками, галлюцинациями, грубыми психическими расстройствами [15, 18].

Цистицеркоз глаза

Процесс может локализоваться во всех оболочках и структурах глаза. Пациентов беспокоит нарушение зрения, вплоть до слепоты, сильная глазная боль, слезотечение. Цистицеркоз приводит к отслойке сетчатки, поражению хрусталика и атрофии глазного яблока.

Цистицеркоз кожи и подкожно-жировой клетчатки

Процесс, как правило, долгое время протекает бессимптомно, лишь позже визуально заметными становятся мелкие бугорки, возвышающиеся над поверхностью тела (рис. 4). Они плотные, безболезненные на ощупь. Иногда процесс может сопровождаться крапивницей. Располагаются цистицерки, как правило, на верхней части грудной клетки, плечах, ладонях.

Цистицеркоз сердца

Такая форма заболевания встречается довольно редко. Процесс развивается в области предсердно-желудочкового пучка, что приводит к нарушению сердечного ритма.

Цистицеркоз легких

Заболевание зачастую протекает бессимптомно и является случайной находкой при рентгенологическом исследовании. На снимке при этом видны круглые тени с четкими краями, разбросанные в обоих легочных полях.

Диагностика

Диагностика цистицеркоза зависит от локализации процесса. При цистицеркозе центральной нервной системы люмбальную пункцию следует проводить весьма осторожно, т.к. при поражении IV

желудочка манипуляция может привести к внезапной смерти больного. Для цереброспинальной жидкости характерен лимфоцитоз, увеличение количества белка [4, 14, 19].

Инструментальные методы обследования, такие как краниограмма, рентгенография, офтальмоскопия, КТ, МРТ и др., позволяют определить мелкие полостные образования с плотными контурами.

При цистицеркозе кожи и подкожно-жировой клетчатки биопсия узелков и гистологическое исследование материалов позволяют дифференцировать заболевание с другими патологиями.

В общем анализе крови эозинофилия.

Серологические исследования крови (РСК, РНГА, ИФА) позволяют обнаружить антитела к личинкам свиного цепня.

Дифференциальная диагностика

Цистицеркоз дифференцируют с опухолями мозга, эхинококкозом, токсоплазмозом, рассеянным склерозом, нейросифилисом, флебитами, туберкулезом легких и костей и другими заболеваниями [23].

Лечение

Хирургическое лечение

Данный метод терапии проводят в случае поражения цистицерком центральной нервной системы или глаз. При этом операция проводится лишь при возможности удаления паразита без повреждения жизненно важных центров головного мозга.

Противопаразитарная терапия

Терапию проводят только в условиях стационара. Лечение подлежат также неоперабельные случаи цистицеркоза головного мозга и глаз.

Празиквантель назначают по 50 мг/кг в сутки в течение 15 дней. В тяжелых случаях терапию продлевают до 30 дней.

Альбендазол назначают из расчета 15 мг/кг в сутки на протяжении 30 дней. В случае необходимости курс терапии может быть проведен повторно через 2–3 недели.

Противопаразитарную терапию проводят только под прикрытием кортикостероидов (дексаметазон по 4–16 мг в сутки или преднизолон 30–40 мг в сутки). Это связано с возможностью развития анафилактического шока из-за продуктов распада при гибели паразита [7, 19].

Симптоматическое лечение

По показаниям рекомендовано назначение антигистаминных препаратов, сорбентов. Применяют противосудорожные лекарственные средства, антиконвульсанты. Назначают также седативные препараты, дегидратационную терапию.

Прогноз

Прогноз зависит от формы болезни. При цистицеркозе кожи и мышечной ткани прогноз благоприятный. Если у пациента процесс затрагивает центральную нервную систему и сердце, то прогноз неблагоприятный.

2-е место среди самых опасных пищевых паразитов — однокамерный Эхинококк

Шифр МКБ-10: B67.0

Однокамерный (гидатидозный) эхинококкоз — хроническое паразитарное заболевание, поражающее животных и человека, возникающее в результате воздействия на организм личиночной формы ленточного гельминта *Echinococcus granulosus*, характеризующееся поражением внутренних органов, чаще печени и легких [4, 7, 8].

Возбудители эхинококкоза относятся к типу *Plathelminthes* класса *Cestoidea* семейства *Taeniidae* [8].

История открытия

Первые попытки научного объяснения причины эхинококкоза предпринял Франциско Реди в XVII столетии, когда он иллюстрировал, что *hydatid* кисты эхинококкоза имеют происхождение «животных».

Термин *Echinococcus granulosus* принадлежит великому немецкому ученому, основоположнику гельминтологии Карлу Рудольфу. В 1801 году он написал работу, в которой изложил пути инвазии гельминта, дал подробное описание эхинококка.

В 1850 году Рудольф Лейкарт показал, что эхинококковый пузырь представляет собой личиночную стадию развития гельминта.

Интерес к этому заболеванию в дальнейшем продолжал расти, и в 1852 году исследователи Sibold и Eschricht доказали, что развитие эхинококкоза происходит со сменой хозяев. Для этого ученые скармливали собакам эхинококковые кисты, изъятые у овец.

Похожее исследование в 1862 году провел Э. Островский. Он кормил собак эхинококковыми кистами, удаленными у инвазированных людей, доказав тем самым то, что человек является промежуточным хозяином.

Строение

Половозрелая форма эхинококка — самый мелкий ленточный червь. Длина цестоды 2,5–6 мм, ширина 0,25–0,8 мм. Она состоит из грушевидного сколекса (головки), снабженного 4 присосками и крючьями до 50 штук, расположенными в два ряда. Следом за головкой у паразита располагается шейка и 3–4 членика. Первые два членика незрелые, третий членик гермафродитный, а четвертый — зрелый. Длина зрелого членика от 2 до 3 мм. Он содержит матку с боковыми выпячиваниями. Вся матка заполнена яйцами, от 400 до 600 штук (рис. 5). Внутри яйца — онкосфера (шести-крючная личинка) [10, 17].

Онкосферы устойчивы во внешней среде: они сохраняют жизнеспособность при температуре от –30 до +35–40 °С. Однако солнечный свет губит онкосферы в течение нескольких дней [20].

Жизненный цикл

Половозрелая форма (цепень эхинококка) паразитирует в теле окончательного хозяина. Это пло-

тоядные: собаки, лисицы, волки, шакалы, рыси, львы. *Личиночная стадия* (эхинококковые кисты) паразитирует у промежуточных хозяев. Ими являются: человек, травоядные животные, копытные (рис. 6). Человек является биологическим тупиком [4, 6].

Цикл развития инвазии у животных

Плотоядные животные заражаются эхинококком при поедании промежуточных хозяев (травоядных), больных эхинококкозом. В слизистой оболочке тонкой кишки развивается половозрелая особь цепня. С фекалиями животного выделяются зрелые членики паразита. Членики обладают подвижностью и могут разползаться в радиусе 20–30 см, обсеменяя окружающую среду. Травоядные животные поедают траву с яйцами, в результате чего у них развиваются эхинококковые кисты.

Цикл развития инвазии у человека

Механизм заражения человека — алиментарный и контактно-бытовой. Это происходит при контакте с шерстью инвазированных собак, питье воды из загрязненных источников, при употреблении в пищу невымытых овощей, ягод, фруктов, загрязненных фекалиями собак и содержащих онкосферы.

Заражение может происходить и от диких плотоядных во время охоты, при разделке шкур, изготовлении меховой одежды [10, 12].

Через рот яйца попадают в кишечник человека, пищеварительные соки помогают зародышу освободиться от оболочек. С помощью крючьев через кишечную стенку он попадает в систему воротной вены и с кровью заносится в печень. Большая часть паразитов не может пройти печеночный барьер и оседает в ее капиллярах. Однако часть более мелких личинок через малый круг кровообращения попадает в легкие. Некоторые личинки через большой круг кровообращения попадают в почки, селезенку, головной мозг, кости.

С момента оседания личинки в органах начинается развитие лавроцисты (однокамерного пузыря). Киста имеет 2 оболочки: наружную кутикулярную (хитиновую) и внутреннюю зародышевую (герминативную). Кутикулярная оболочка выполняет роль защиты от неблагоприятных факторов, она непроницаема для белков хозяина, микрофлоры, резистентна к нагноению и обеспечивает доступ к паразиту лишь низкомолекулярных питательных веществ. Зародышевая оболочка выполняет жизненно важные функции, регулируя обмен веществ паразита. Она продуцирует выводковые капсулы со сколексами, дочерние пузыри. Пузырь заполнен жидкостью, играющей роль защитной питательной среды для выводковых капсул и сколексов.

Сколексы могут отделяться от капсул и свободно плавать в жидкости кисты. Со временем киста покрывается соединительнотканной оболочкой. Кисты могут существовать десятки лет и достигать больших

размеров. Паразит поглощает из крови хозяина все необходимые для своей жизни питательные элементы, отдавая взамен токсические продукты обмена [4, 13, 17].

Клиническая картина

Эхинококк вызывает токсико-аллергические реакции немедленного или замедленного типа. Больных беспокоят слабость, повышенная утомляемость, головные боли, повышение температуры тела, а также высыпания на коже в виде мелкоочечных красных пятен [6, 10, 13].

Разрастаясь, киста приводит к механическому давлению на органы, вызывая их патологоанатомические изменения, атрофию тканей с полным или частичным нарушением функции. Исходом может быть фиброз, в легких — пневмосклероз.

Согласно классификации А.В. Мельникова выделяют 3 стадии развития эхинококкоза печени.

1. Латентная стадия (бессимптомная) возникает с момента проникновения онкосферы. В это время происходит образование небольшой начальной кисты, находящейся в толще паренхимы печени.

2. Стадия клинических проявлений. За счет роста кисты печень увеличивается в размерах. При поверхностном расположении кисты пальпаторно печень мягкая, эластичная, выявляется симптом дрожания гидатид (над опухолевидным образованием устанавливают ладонь с раздвинутыми пальцами, при сильном постукивании по третьему пальцу выявляется характерное дрожание). Если же киста в глубине паренхимы, то печень плотная, болезненная. Больные жалуются на боль и тяжесть в правом подреберье, нарушение стула (рис. 7).

3. Стадия осложнений. Сдавливание воротной, нижней полой вены, внутри- и внепеченочных желчных протоков приводит к развитию обтурационной желтухи. Растущая киста может закрывать просвет нижней полой вены, что приводит к сердечно-сосудистой недостаточности, появлению асцита (скопление жидкости в брюшной полости) из-за повышенного давления крови в системе воротной вены.

При присоединении вторичной бактериальной флоры киста нагнаивается и возникает абсцесс. При разрыве кисты в брюшную полость развивается перитонит, анафилактический шок, возможен летальный исход. Прорыв кисты приводит к диссеминации (распространению) эхинококков по всему организму с развитием вторичного множественного эхинококкоза [7, 8, 20].

Эхинококкоз легких тоже проходит ряд стадий.

Первая стадия — не вскрывшихся эхинококковых кист. Больных беспокоит одышка, сухой надсадный кашель, который затем становится влажным, с пенистой мокротой со специфическим неприятным запахом. У больных начинает появляться кровавая мокрота. Сдавливание кистой плевры приводит к сильным болезненным

ощущениям, развитию экссудативного плеврита. При осмотре грудная клетка деформирована, межреберные промежутки сглажены. Перкуторно — притупление легочного звука. При аускультации легких — ослабление дыхания, шум трения плевры.

Вторая стадия — вскрытие кисты. Если прорыв кисты произошел в бронхи, то клинически это проявляется резким кашлем, удушьем, цианозом, тяжелыми аллергическими реакциями, аспирационной пневмонией. При прорыве кисты в полость плевры и перикарда возникает анафилактический шок, зачастую с летальным исходом.

Эхинококкоз других органов

Пройдя через большой круг кровообращения, личинки могут попадать в почки, селезенку, головной мозг, кости. Клинически это проявляется признаками аллергической реакции (крапивница и др.) на фоне появляющихся симптомов поражения конкретного органа [10, 12, 14].

Диагностика

1. Данные эпидемиологического анамнеза (связь пациента с животноводством, контакт с собаками и др.).

2. Инструментальная диагностика — рентгенологическое, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, лапароскопический метод.

Рентгенографию следует проводить в прямой и боковой проекциях. Киста определяется в виде округлой тени с четкими контурами. Возможно обнаружение на рентгене просветления в виде серпа, что вызвано проникновением воздуха между фиброзной оболочкой и хитиновой оболочкой паразита, это носит название симптома Бело — Петенила. В случае прорыва кисты в бронх наблюдается горизонтальный уровень жидкости с газовым пузырьком над ней. Однако иногда хитиновая оболочка при этом спадается и тени имеют вид «плавающей ллии» или «плавающей льдины», это носит название «симптом Гарсиа — Соджерса». Обызвествление пузыря на рентгене определяется как фиброзированное обызвествленное кольцо [14].

УЗИ позволяет обнаружить кисты еще на ранних этапах развития, когда их размер составляет 15–30 мм. Для эхинококка характерны такие ультразвуковые признаки: гипо- или анэхогенное образование, гипозоногенный ободок, дочерние кисты, симптом заднего усиления, двухконтурность стенки. Диагноз по УЗИ устанавливается при обнаружении двух и более признаков.

Компьютерная томография позволяет отличить однокамерный эхинококкоз от многокамерного.

Лапароскопический метод дает возможность обнаружить только поверхностно расположенные кисты.

Эхинококковая киста никогда не должна пунктироваться из-за возможного обсеменения. Но если пункция уже произведена, с пунктатом проводят реакцию Кацони: в одно предплечье внутривенно вводят 0,1 мл физраствора, в другое — 0,1 мл

стерильного пунктата. При этом возникает реакция в виде гиперемии, зуда, отека. Суть метода заключается в том, что если у больного есть эхинококки, то у него присутствуют и антитела к ним. При связывании антител с антигенами происходит местная воспалительная реакция.

Серологические методы исследования крови (РНИФ, РНГА, ИФА) направлены на выявление специфических антител к антигенам эхинококка.

Общий анализ крови позволяет обнаружить эозинофилию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Биохимическое исследование обнаруживает повышение АЛТ, АСТ, ГГТП, увеличение билирубина за счет прямой фракции.

Дифференциальная диагностика

Эхинококкоз печени дифференцируют с новообразованием, поликистозом, гемангиомой и другими очаговыми поражениями.

Эхинококкоз легкого дифференцируют с опухолью, туберкулезом.

Эхинококкоз мозга отличить от различных опухолей в большинстве случаев является проблематичным. Порой диагноз удается уточнить лишь во время операции.

Лечение

1. Хирургическое вмешательство — радикальное удаление кисты вместе с оболочками и их содержимым, не оставляя сколексов и пузырей. Операцию необходимо проводить с максимальной осторожностью во избежание обсеменения содержимым кисты.

2. Консервативная терапия проводится препаратами альбендазола и мебендазола. Альбендазол назначается в дозе 10 мг/кг 2 раза в сутки. Рекомендуются 3 цикла терапии по 28 дней с интервалом в 2 недели. Максимально допустимая доза — 800 мг/сутки. В случае необходимости терапию можно продолжать на протяжении нескольких месяцев/лет [7].

Мебендазол назначается по 500 мг 2 раза в день в первые 3 дня, затем по 500 мг 3 раза в день еще на 3 дня. В дальнейшем при необходимости доза может быть увеличена из расчета 25–30 мг/кг массы тела/сут, принимают ее в 3–4 приема. Средний курс лечения при этом составляет 4–6 недель. Противопаразитарное лечение проводится также в послеоперационный период для профилактики обсеменности.

3. Симптоматическая терапия. По показаниям назначают антигистаминные препараты, гепатопротекторы, сорбенты, противокашлевые средства и др., в зависимости от преобладающих симптомов.

Диспансерное наблюдение

После оперативного и/или химиотерапевтического лечения пациенты остаются под наблюдением не менее 5 лет. Контрольное обследование проводят 1–2 раза в год.

Список літератури

1. Абдулазизов А.И. Паразитозы у амбулаторных и стационарных больных детей / А.И. Абдулазизов, С.Б. Абдуллахатова // *Мед. паразитология*. — 2007. — № 1. — С. 14-16.
2. Бодня Е.И. Проблема паразитарных болезней в современных условиях / Е.И. Бодня // *Сучасні інфекції*. — 2009. — № 1.
3. Ботьбот Ю.К. Гельминтозы у детей / Ю.К. Ботьбот // *Здоровье ребенка*. — 2011. — № 6. — С. 115-122.
4. Бронштейн А.М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы / А.М. Бронштейн, А.К. Токмалаев. — М.: Изд-во РУДН, 2002. — 207 с.
5. Гратцер У. Ленточные черви, венерология и научная этика. Эврики и эйфории. Об ученых и их открытиях / У. Гратцер [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://profilib.com/chtenie/139728/wolter-grattser-evriki-i-eyforii-ob-uchenykh-i-ikh-oikrytyakh-47.php>
6. Доровских Г.Н. Изменение структуры компонентных сообществ паразитов с возрастом хозяина / Г.Н. Доровских, В.Г. Степанов // *Экология*. — 2008. — № 3. — С. 227-232.
7. Ершова И.Б. Справочник врача семейной медицины. Стандарты диагностики и лечения инфекционных и паразитарных заболеваний / И.Б. Ершова, Е.И. Бодня, А.А. Мочалова, И.П. Бодня. — К.: Издатель Заславский А.Ю., 2015. — 440 с.
8. Заяц Р.Г. Основы общей и медицинской паразитологии: учебник / Р.Г. Заяц, И.В. Рачковская, И.А. Карпов. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. — 222 с.
9. Козловский А.А. Гельминтозы у детей Гомельской области / А.А. Козловский // *Медицинские новости*. — 2015. — № 6. — С. 19-25.
10. Лысенко А.Я. Клиническая паразитология: руководство / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимова, А.В. Кондрашин, Дж. Майори. — Женева: ВОЗ, 2002. — 752 с.
11. Миргород. Материал из Википедии [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D1%80%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B4>.
12. Мяндина Г.И. Медицинская паразитология / Г.И. Мяндина, Е.В. Тарасенко. — М.: Практич. медицина, 2013. — 251 с.
13. Петровский А.В. Паразитология / А.В. Петровский. — Минск: Светач, 2007. — 354 с.
14. Печкуров Д.В. Глистные инвазии у детей: клиническое значение, диагностика и лечение / Д.В. Печкуров, А.А. Тяжеева // *Рус. мед. журн.* — 2014. — № 3. — С. 242-246.
15. Садовниченко Ю.А. Класс ленточные черви (Cestoda): Метод. указ. для самост. внеауд. работы студ. / Ю.А. Садовниченко. — Харьков: ХНМУ, 2015. — 24 с.
16. Сергеев В.П. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В.П. Сергеев, М.П. Лебедева, А.А. Фролова // *Эпидемиол. и инф. болезни*. — 1997. — № 2. — С. 8-12.
17. Сергеев В.П. Паразитарные болезни человека: Рук-во для врачей / В.П. Сергеев, Ю.В. Лобзин, С.С. Козлов. — СПб., 2008. — 616 с.
18. Сергиенко Е.И. Распространенные гельминтозы пищеварительного тракта человека / Е.И. Сергиенко, Т.Д. Звягинцева // *Ліки України*. — 2011. — № 7. — С. 18-23.
19. Тениоз, цистицеркоз. Информационный бюллетень № 376 ВОЗ. Май 2015 г. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs376/ru/>.
20. Токмалаев А.К. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы / А.К. Токмалаев, Г.М. Кожевникова // *Экологическая паразитология*. — 2010. — 426 с.
21. Федорова Г.В. В.А. Клебановский: его вклад в отечественную паразитологию / Г.В. Федорова // *Национальные приоритеты России*. — 2013. — № 2 (9). — С. 26-27.
22. Ash R.L. Atlas of Human Parasitology / R.L. Ash, T.C. Orihel. — 3rd ed. — Chicago: ASCP Press, 1990. — P. 244-245.
23. Garcia L.S. Diagnostic Medical Parasitology / L.S. Garcia, D.A. Bruckner. — 2nd ed. — Washington, DC: American Society of Microbiology, 1993. — P. 632.
24. Mao X.Q. The link between helminthic infection and atopy / X.Q. Mao, D.J. Sun, A. Miyoshi, Z. Feng, Z.T. Handzel, J.M. Hopkin, T. Shirakawa // *Parasitol. Today*. — 2000. — Vol. 16 (5). — P. 186-188.
25. Multicriteria-based ranking for risk management of food-borne parasites: report of a Joint FAO/WHO Expert Meeting 2014, FAO Headquarters, Rome, Italy.

Продолжение статьи читайте
в следующих номерах журнала

Получено 03.02.16 ■

Мочалова А.О., Ершова И.Б., Лохматова И.А.
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
м. Київ
Луганський державний медичний університет

ТОП НАЙНЕБЕЗПЕЧНІШИХ ХАРЧОВИХ ПАРАЗИТІВ

Резюме. У статті дається повна характеристика таких паразитарних захворювань, як тениоз і ехінококоз. Згідно з рейтингом ризику зараження харчовими паразитами, який опублікували Всесвітня організація охорони здоров'я та Продовольча сільськогосподарська організація ООН (ФАО) у 2014 році, ці паразитози займають лідуючі місця. Дається історичний нарис даних захворювань, а також особливості клініки, діагностики та лікування.

Ключові слова: тениоз, ехінококоз, паразитози.

Mochalova H.O., Yershova I.B., Lohmatova I.A.
National Medical University named after O.O. Bohomolets,
Kyiv, Ukraine
Luhansk State Medical University, Luhansk, Ukraine

TOP OF THE MOST DANGEROUS FOOD PARASITES

Summary. The article gives a complete description of parasitic diseases, such as taeniasis and echinococcosis. According to the rating of the risk of contamination by food parasites, which was published by the World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations in 2014, this parasitosis is a leader. We give a historical overview of these diseases, as well as the features of clinical picture, diagnosis and treatment.

Key words: taeniasis, echinococcosis, parasitosis.