

ТОП САМЫХ ОПАСНЫХ ПИЩЕВЫХ ПАРАЗИТОВ

Продолжение. Начало в № 1, 2016

Резюме. В статье представлена полная характеристика таких паразитарных заболеваний, как криптоспоридиоз и амебиаз. Согласно рейтингу риска заражения пищевыми паразитами, который опубликовали Всемирная организация здравоохранения и Продовольственная сельскохозяйственная организация ООН в 2014 году, эти паразитозы занимают 5-е и 6-е место. Дается исторический очерк данных заболеваний, а также особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения криптоспоридиоза и амебиаза.

Ключевые слова: криптоспоридиоз, амебиаз, паразитозы.

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

5-е место среди самых опасных пищевых паразитов

Криптоспоридиоз

Шифр МКБ-10: A07.2

Криптоспоридиоз — паразитарное протозойное заболевание рода *Cryptosporidium* типа апикомплексы.

История открытия

В 1907 г. Тишцер, проводя научно-исследовательскую работу, впервые обнаружил и описал криптоспоридии в слизистой оболочке желудка лабораторных мышей. Начиная с 1970 г. криптоспоридии были обнаружены в желудочно-кишечном тракте и дыхательных путях большинства млекопитающих, птиц, рыб и рептилий [10]. Первый случай заболевания криптоспоридиозом у человека описан в 1976 г. В настоящее время известно около 20 видов криптоспоридий, хозяевами которых являются различные животные. Человек — хозяин только одного вида криптоспоридии (*C.parvum*), но строгой специфичности хозяев нет [11, 14].

Строение

Ооцисты криптоспоридий самые мелкие (от $4,5 \times 5$ до $6,25 \times 5,5$ мкм). Особенность строения ооцисты криптоспоридий заключается в том, что она содержит в себе по 4 не защищенных оболочкой спорозои-та.

Жизненный цикл

Жизненный цикл паразита включает в себя половой и бесполой циклы, которые проходят в организме одного хозяина, в результате чего в окружающее пространство выделяются инвазивные зрелые ооцисты.

Развитие

После заглатывания ооцист хозяином их оболочка разрушается и из нее выходят 4 подвижных спорозои-та. Достигая микроворсинок слизистой оболочки, спорозои-ты образуют паразитоформную вакуоль. Внутри вакуоли формируются трофозои-ты, из которых формируются меронты I и II типов (рис. 1). Меронты I типа имеют бесполое размножение, меронты II типа образуют ооцисты со спорозои-тами внутри. Ооцисты существуют двух видов: с толстыми стенками — выделяются с фекалиями во внешнюю среду, и с тонкими стенками, оболочка которых легко разрушается в кишечнике, в результате чего высвобождаются спорозои-ты, что приводит к аутоинвазии.

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

© Заславская А.А., Ершова И.Б.,
Осипова Т.Ф., Лохматова И.А., 2016
© «Актуальная инфектология», 2016
© Заславский А.Ю., 2016

Эпидемиология

Источники инвазии — человек и различные животные. Механизм заражения — фекально-оральный. Пути передачи — водный, алиментарный, контактно-бытовой. Восприимчивость к криптоспоридиозу невелика. Иммунокомпетентный организм легко освобождается от возбудителя. В то же время криптоспоридиоз является СПИД-индикаторным заболеванием, так как у пациентов с иммунодефицитами криптоспоридии вызывают тяжелые заболевания, нередко приводящие к летальному исходу.

Патогенез

При попадании криптоспоридий в тонкий кишечник начинается размножение паразита и обсеменение слизистой оболочки, что вызывает поражение энтероцитов [1, 7, 11]. Отмечаются дегенеративные изменения эпителия, кратерообразные вдавления на поверхности клеток, частичная или тотальная атрофия микроворсинок энтероцитов. Это приводит к уменьшению всасывающей поверхности кишечника, замедляется усвоение питательных веществ, воды и электролитов. Одновременно с этим повышается бактериальная ферментация углеводов и жирных кислот, увеличивается осмолярность. Развивается мальабсорбция, осмотическая гиперсекреция, возникает водянистая диарея и обезвоживание организма с потерей массы тела.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от 4 до 14 дней. Спектр клинических проявлений криптоспоридиоза достаточно широк. Прежде всего он зависит от иммунологического статуса пациента. Основным и наиболее типичным клиническим проявлением заболевания как у пациентов с нормальной иммунной системой, так и с иммунодефицитными состояниями является профузная водянистая диарея [16, 18].

У пациентов с нормальной иммунной системой диарея развивается, как правило, остро, продолжается от нескольких дней до 2 нед., после чего всегда проходит самостоятельно. В противоположность этому у больных СПИДом диарея развивается постепенно, протекает тяжелее (в среднем 3–6 л в сутки, реже — до 20 л в сутки), может продолжаться несколько месяцев и часто приводит к угрожающему жизни пациента обезвоживанию и электролитным нарушениям. Диарея сопровождается повышением температуры тела до 38 °С, редко — выше, общей слабостью, головной болью, снижением аппетита, у части больных — тошнотой и рвотой. В то время как у пациентов с нормальной иммунной системой симптоматика криптоспоридиоза ограничивается только диареей, при иммунодефицитных состояниях может наблюдаться как кишечная, так и внекишечная симптоматика, связанная с поражением дыхательных путей, поджелудочной железы и желчевыводящих путей.

Респираторное инфицирование сопровождается кашлем, затруднением дыхания и одышкой, охриплостью голоса. При этом у пациентов не обязательно имеется поражение кишечника.

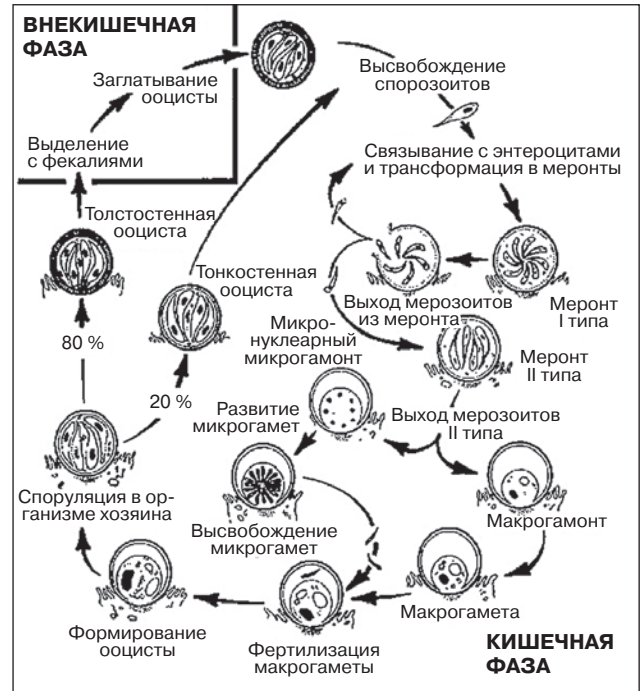


Рисунок 1

Криптоспоридиоз желчевыводящих путей может проявляться холециститом, значительно реже — гепатитом и склерозирующим холангитом, что клинически проявляется лихорадкой, болью в правом подреберье, желтухой, тошнотой, рвотой и диареей. Могут повышаться уровень билирубина, активность щелочной фосфатазы и трансаминаз. Диагностика билиарного криптоспоридиоза основана на биопсии и обнаружении различных стадий развития криптоспоридий в желчевыводящих путях. Поражение криптоспоридиями поджелудочной железы встречается крайне редко. Описано лишь 8 таких случаев у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Бронхолегочный (респираторный) криптоспоридиоз характеризуется лихорадкой, лимфаденопатией, длительным кашлем со скудной слизистой, реже — слизисто-гноющей мокротой, одышкой, цианозом. В мокроте можно обнаружить ооцисты криптоспоридий. При биопсии выявляется метаплазия поверхностных эпителиальных клеток бронхов. У больных СПИДом описана и двусторонняя интерстициальная пневмония, обусловленная криптоспоридиями. Ооцисты при этом выявляют в альвеолярных макрофагах. Респираторный криптоспоридиоз завершается смертью больных, несмотря на массивную химиотерапию [8, 15].

Осложнения

При длительной диарее и выраженном обезвоживании возможно развитие гиповолемического шока.

Дифференциальная диагностика

В исследуемых мазках ооцисты криптоспоридий следует отличать от других возбудителей, вызывающих энтериты молодняка. Ооцисты эймерий в мазках — различной формы, значительно крупнее криптоспори-

дий, внутрі бувають різницями 4 спороцисти, що містять по 2 спорозоїти. Яйце гельмінта — велике, овальне, кругле або бочонковидне, з оболочкою складного строєння.

В зв'язі з достатньо неспецифічними клінічними проявленнями ентерита криптоспориозної етіології його слід відділяти від ентеритів інфекційної природи, визначати головну роль збудителів в їх виникненні. Л.А. Небайкіної (2001) запропоновано спосіб орієнтовного виявлення збудителя ентерита в окрашених по Граму мазках-отпечатках со слизової оболонки кишечника телят (табл. 1).

Діагностика

Діагноз на криптоспориоз встановлюють на основі лабораторних досліджень фекалій (при життєво) і патологічного матеріалу (по смерті) з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних.

Паразитологічний метод

Для дослідження в лабораторію направляють:

- свіжі проби фекалій масою близько 10 г з прямої кишки, взяті від 10–20 підозреваних в захворюванні тварин, проби досліджують в день збору;
- проби патматеріалу від трупів — соскоби і мазки-отпечатки з уражених місць кишечника або ділянки тонкого кишечника, які необхідно досліджувати не пізніше 6 ч після смерті тварини.

Приготування мазка з свіжих фекалій. На обезжирене предметне скло наносять краплю фекалій, розбавляють краплями фізіологічного розчину, розподіляють тонким шаром (без нажиму!). Отриманий мазок висушують при кімнатній температурі.

Таблиця 1. Дифференціальна діагностика криптоспориозу за мазками-отпечатками со слизової оболонки кишечника

Вид в полі зору мікроскопа при дослідженні мазка-отпечатка	Орієнтовний діагноз
Почти чистая культура грам-отрицательных мелких толстых палочек с закругленными концами, расположенных группами	Колібактеріоз
Преобладают грамположительные толстые с прямоугольными концами бациллы, расположенные одиночно, парами, короткими цепочками	Ентеротоксемія, викликана <i>Clostridium perfringens</i>
Преобладают нейтрофильные клетки с микробами	Сальмонеллез
Разная микрофлора, трудно выделить преобладающую	Вірусні інфекції
Преобладают не окрасившиеся по Граму образования, по величине и форме напоминающие эритроциты, часть из них имеет светлый ободок	Криптоспориоз

Применение флотационных методов. Пробу фекалій масою 3 г поміщають в стакан об'ємом 50 мл, заливають невеликим кількістю насиченого розчину хлориду натрію (400 г на 1 л гарячої води, густина розчину — 1,18 г/мл) або сульфата цинку (400 г на 1 л води, густина розчину — 1,24 г/мл) або сумішшю Павласека (хлорид цинку — 220 г, хлорид натрію — 210 г, вода — 800 мл). Тщательно розмішують паличкою, додають розчин до країв стакана, фільтрують через сито і отстаивають в течение 15–20 хв. Далі металіческою петлею знімають 15–20 крапель з поверхньої плівки, переносять на предметне скло, роблять тонкий мазок і висушують на повітрі [11, 18].

Применение центрифугирования в сочетании с флотацией. Пробу фекалій масою 3 г поміщають в стакан ємкістю 50 мл, додають 15 мл води, розмішують, фільтрують через металіческе сито, переливають в центрифужну пробірку і центрифугують при 2000–3000 об/хв в течение 1–2 хв. Надосадочну рідину сливають, к осадку додають один з флотационних розчинів, вказаних вище, перемішують і знову центрифугують при тому ж режимі. Металіческою петлею знімають 15–20 крапель з поверхньої плівки, переносять на предметне скло, роблять тонкий мазок і висушують на повітрі.

Фіксація мазків. На висушений мазок наносять декілька крапель етилового (метилового) спирту і фіксують в течение 10–15 хв до повного випарювання спирту. Далі мазок окрашують одним з наступних способів.

Окраска мазков по Цилю — Нильсену. Для приготування карболового фуксину Циля в ступку вносять фуксин основної — 2 г, додають 2–3 краплі гліцерину, ретельно перемішують при поступовому додаванні спирту етилового 96° — 12 мл, карболової кислоти — 5 г і води дистильованої — 100 мл. Розчин сливають в склянку з щільною пробкою, поміщають на сутки в термостат при температурі 37 °С і фільтрують через паперовий фільтр.

Зафіксовані мазки окрашують в течение 20 хв в розчині карболового фуксину, промивають в проточній воді, легка висушують і наносять на скло 7–10% розчин серної кислоти на 30–60 секунд для обесцвечування. Далі промивають в проточній воді і докрашують мазок 5% розчином малахітового зеленого в течение 1–2 хв [10].

Окраска мазков сафраніном по Кюстеру. Готують окремо 3% розчин сафраніну і 5,6% розчин гідроксиду калію (КОН) в дистильованій воді. Перед використанням готують робочий розчин: беруть 5 крапель свіжеприготовленого розчину сафраніну і змішують з 1,5 мл розчину КОН.

Фіксований мазок окрашують робочим розчином сафраніну в течение 5 хв, промивають водою, обесцвечують 0,5% розчином серної кислоти в течение 15 секунд, промивають водою, докрашують 5% розчином малахітового зеленого на 10% етиловому спирті в течение 10–15 секунд, промивають водою, висушують на повітрі.

Окраска мазков по Романовскому — Гимзе. Рабочий раствор краски готовят из расчета 1–3 капли готовой краски на 1 мл воды (рН = 7,0–7,2). На один препарат используют 3–4 мл разведенной краски.

Окрашивают фиксированные мазки в течение 20–30 мин, после чего их промывают дистиллированной водой и высушивают [10, 14].

Оценка результатов окраски. Высушенные мазки просматривают под большим увеличением микроскопа, с использованием иммерсионного объектива.

Результаты окраски:

— по Циллю — Нильсену — кислотоустойчивые ооцисты криптоспоридий округлой формы, 4–5 мкм, ярко-красного цвета различных оттенков; они хорошо различимы на общем зеленом фоне мазка;

— по Кюстеру — ооцисты окрашиваются в бледно-розовый цвет;

— по Романовскому — Гимзе — округлые ооцисты не окрашиваются или окрашиваются слабо, внутри них по периферии заметны спорозоиты удлинённой формы, слегка изогнутые, бледно-голубого цвета с красной гранулой.

Оценка интенсивности инвазии в среднем по 10 полям зрения микроскопа:

+ — низкая (1–3 ооцисты);

++ — средняя (до 25 ооцист);

+++ — высокая (более 25 ооцист).

Исследование нативных препаратов фекалий. Применяется метод И. Павласека (1990) с применением глицерина. В каплю фекалий добавляют несколько капель глицерина, при этом ооцисты криптоспоридий приобретают слегка розоватый цвет и становятся хорошо различимы. В ооцистах четко выявляются спорозоиты. Другие простейшие и частицы не обладают свойством менять свой цвет под влиянием глицерина. Следует отметить, что такая окраска ооцист криптоспоридий может исчезнуть через 30–40 мин после приготовления нативного препарата. В связи с этим необходимо исследовать только свежеприготовленные препараты. Исследование проводят под увеличением микроскопа 40 × 10.

Количественный метод диагностики криптоспориоза. Методика основана на способности эфира, будучи добавленным во взвесь фекалий, просветлять ее, захватывая частицы детрита и жира, поднимать их на поверхность при центрифугировании. К пробе фекалий (1 мл) добавляют 5 мл 2% раствора кальцинированной соды и тщательно перемешивают, затем смесь фильтруют через металлическое сито в центрифужную пробирку, добавляют воду, доводя объем взвеси до 10 мл. Взвесь центрифугируют в течение 3 мин при 2500–3000 об/мин. Надосадочную жидкость сливают, к осадку добавляют 6–7 мл 2% раствора кальцинированной соды и 1,5–2 мл этилового эфира. Пробирку закрывают пробкой, осторожно перемешивают и центрифугируют 10 мин при 250–500 об/мин. После центрифугирования образовавшуюся в пробирке надосадочную жидкость отсасывают пипеткой до метки 1 мл. Осадок тщательно перемешивают и пи-

петкой из гемометра Сали быстро набирают 0,01 мл взвеси, выдувают на предметное стекло и готовят мазок. Полученный мазок высушивают, фиксируют и окрашивают по Циллю — Нильсену. Подсчет ооцист криптоспоридий ведут по всей поверхности мазка под большим увеличением микроскопа, с использованием иммерсионного объектива. Полученное количество ооцист умножают на 1000 и получают количество ооцист в 1 г фекалий. Для удобства подсчета ооцист криптоспоридий мы рекомендуем применять сетку Акбаева.

Серологический метод. Криптоспоридийные антигены в фекалиях выявляют методами непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа. Могут быть использованы иммуноблоттинг, молекулярно-генетические методы (полимеразная цепная реакция (ПЦР)).

Посмертная диагностика

Посмертный диагноз на криптоспориоз представляет определенные сложности в связи с мелкими размерами ооцист, их внешней схожестью на мазках-отпечатках с каплями жира, эритроцитами и др., а также быстрым аутолизом. Обязательное условие — недопущение замораживания и оттаивания проб патматериала. Мазки-отпечатки и соскобы фиксируют этанолом и окрашивают по Циллю — Нильсену, затем просматривают под большим увеличением микроскопа, с использованием иммерсионного объектива.

Лечение

При легком или среднетяжелом течении болезни и при отсутствии нарушений в иммунной системе лечение криптоспориоза не вызывает проблем. Пациентам назначают легкоусвояемую пищу с исключением лактозы, грубой клетчатки, жиров. Необходим прием адекватного количества жидкости (солевые растворы для пероральной регидратации). При тяжелом течении целесообразно проводить внутривенную регидратацию в соответствии со степенью обезвоживания.

Этиотропная терапия не разработана. Однако пациентам с иммунодефицитными состояниями рекомендуют в качестве терапии использовать антибиотики из группы макролидов, и антиретровирусные препараты могут уменьшить или прекратить симптомы данного заболевания.

Одним из самых многообещающих препаратов в этой сфере является нитазоксалин. Он помог половине всех пациентов, которые принимали участие в научных исследованиях этого препарата. К сожалению, разработка нитазоксалина была остановлена в связи с решением Управления по контролю за продуктами и лекарствами США. Однако в 2002 году препарат был одобрен для лечения детей [8].

Патогенетическая терапия. Одним из самых важных этапов лечения является регидратация. При легкой и среднетяжелой степени обезвоживания (эксикоз 1-й и

2-й ст.) проводится пероральная регидратация, которая начинается уже в домашних условиях. При эксикозе 2–3-й ст. и при возрастающей диарее пероральная регидратация сочетается с внутривенным введением жидкости и проводится в условиях стационара. Пероральную регидратацию (прием жидкости через рот) проводят в 2 этапа.

Первый этап: первые 4–6 часов устраняют водно-солевой дефицит. При эксикозе I степени объем вводимой жидкости у детей составляет 30–50 мл/кг массы тела, при эксикозе II степени — 100 мл/кг.

Более простой расчет: для возмещения дефицита массы тела в 1 % необходимо ввести жидкость в объеме 10 мл/кг массы тела.

Или: объем жидкости (в мл) = $P \times D \times 10$,

где P — фактическая масса тела в кг к началу лечения; D — дефицит массы тела в %; 10 — коэффициент пересчета.

Или определяется по формуле:

V (мл/ч) = $1,66 \times P \times \Pi$,

где V — объем раствора (мл/ч); P — масса больного в кг; Π — % обезвоживания по отношению к массе тела больного; 1,66 — коэффициент пропорциональности.

Критерии эффективности 1-го этапа пероральной регидратации: уменьшение потерь жидкости со стулом и рвотой, исчезновение жажды, повышение тургора тканей, увлажнение слизистых оболочек, увеличение диуреза.

При эффективности 1-го этапа регидратации через 4–6 часов начинают 2-й этап, который является поддержкой текущих потерь жидкости.

Примерный объем раствора у детей на этом этапе — 50–100 мл/кг массы тела или 10 мл/кг после каждого стула.

Парентеральную регидратацию проводят в стационаре изотоническими полиионными кристаллоидными растворами (глюкозы, раствором натрия хлорида). Соотношение глюкозы и солевых растворов зависит от типа обезвоживания. Изотонический тип обезвоживания — 2 : 1, гипертонический — 2 : 1, гипотонический — 1 : 1. У взрослых + полиионные кристаллоидные растворы трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль.

Коллоидные растворы (5% раствор альбумина, реополиглюкин) используют при наличии признаков нарушения микроциркуляции или гиповолемического шока.

Симптоматическая терапия

Назначают энтеросорбенты, пробиотики и ферменты.

Профилактика

Специфическая профилактика криптоспоридиоза не разработана. Необходимо соблюдение мер личной гигиены. Патологический материал от больных обрабатывают 10% раствором формалина или 5% раствором аммиака не менее 18 ч. При обработке помещений для скота используют 10% раствор формалина с многочасовой экспозицией.

6-е место среди самых опасных пищевых паразитов

Дизентерийная амеба

Шифр МКБ-10:

A06.0 Острая амебная дизентерия, острый амебиаз, кишечный амебиаз

A06.1 Хронический кишечный амебиаз

A06.2 Амебный недизентерийный колит

A06.3 Амебоз кишечника, амебоз

A06.4 Амебный абсцесс печени, печеночный амебиаз

A06.5 Амебный абсцесс легкого, амебный абсцесс легкого (и печени)

A06.6 Амебный абсцесс головного мозга (и печени) (и легкого)

A06.7 Кожный амебиаз

A06.8 Амебная инфекция другой локализации, амебный аппендицит

A06.9 Амебиаз неуточненный

Амебиаз (Amebiasis) — протозойное заболевание, вызываемое *Entamoeba histolytica*, характеризующееся умеренно выраженной интоксикацией, язвенным поражением толстого кишечника, возможным развитием внекишечных проявлений — абсцессов в печени и других органах.

История открытия

Возбудитель болезни открыт Ф.А. Лешем в 1875 г. Исследования амебиоза Леш начал в 1873 г. и опубликовал их в *Archiv für Pathologische Anatomie* (1875 г., т. 65, с. 196). Эти исследования основывались на изучении заболевания крестьянина Архангельской губернии, у которого наблюдался кровавый понос. Ф.А. Леш провел заражение фекалиями этого больного четырех собак, одна из которых заболела острой формой амебиоза с типичным поражением толстой кишки и выделением возбудителя. Позже А.В. Григорьев установил, что в кишечнике человека существуют как патогенные, так и непатогенные формы амеб, и отметил необходимость дифференциации амебной дизентерии от бациллярной [2, 5].

Современное название возбудителя амебиоза — *Entamoeba histolytica* — предложил F. Schaudinn в 1903 г. [5].

Этиология амебиоза

Entamoeba histolytica относится к царству *Animalia*, подцарству *Protozoa*, типу *Sarcomas tigophora*, подтипу *Sarcodina*.

Существуют непатогенные амебы: *Entamoeba gingivalis*, *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba biletschlii*, *Dientamoeba fragilis* и патогенная *Entamoeba histolytica*, вызывающая тяжелую кишечную симптоматику.

Строение дизентерийной амебы

Амеба существует в виде различных форм: трофозоит (вегетативная стадия) и циста. Вегетативная форма имеет 4 стадии: тканевую, *E. histolytica forma magna* (эритрофаг), *E. histolytica forma minuta* (просветная) и предцистную.

Тканевая форма — патогенная форма амебы, паразитирующая в ткани слизистой оболочки толстого кишечника и вызывающая специфическое его поражение. Цитоплазма ее разделена на два слоя: наружный (эктоплазма) и внутренний (эндоплазма). Эндоплазма — мелкозернистая блестящая масса, напоминающая мелко истолченное стекло. Эктоплазма имеет вид прозрачной стекловидной массы. Размер — 20–25 мкм. Тканевая форма обнаруживается только при остром амебиазе в пораженных органах и редко — в фекалиях [12].

Эритрофаг проникает в слизистую и подслизистую оболочки кишки, фагоцитирует эритроциты, вызывая некроз и язвы. *E. histolytica forma magna* имеет размер 20–40 мкм, а при движении амебы вытягиваются до 60–80 мкм. Большая вегетативная форма обнаруживается в копрограмме при остром амебиазе.

Просветная форма размером 15–25 мкм, не имеет деления на экто- и эндоплазму, цитоплазма содержит бактерии, мелкие вакуоли, но не содержит эритроциты. Обитает в просвете верхних отделов толстого кишечника и обнаруживается при хроническом амебиазе.

Предцистная форма имеет размер 12–20 мкм. По строению напоминает просветную форму, вакуоли отсутствуют, движение замедленное, иногда в цитоплазме видно небольшое количество бактерий. В практиче-

ских условиях лаборанты относят предцистную стадию или к просветной форме, или к цисте, не дифференцируя ее микроскопически.

Циста образуется из просветной (предцистной) формы в нижних отделах толстого кишечника (рис. 2). Цисты обнаруживаются при хроническом рецидивирующем амебиазе в стадии ремиссии и у носителей амеб. Цисты неподвижны, покрыты оболочкой, бесцветны, прозрачны, имеют округлую форму. Размер — 8–15 мкм. Зрелые цисты содержат 4 ядра, в незрелой цисте 1–3 ядра, четко контурируются гликогеновая вакуоль в виде светлого пятна и палочковидные с закругленными концами хроматидные тела черного цвета [5, 11, 12].

Жизненный цикл

Источник заражения — человек, выделяющий цисты. За сутки человек может выделять с испражнениями десятки миллионов цист. Механизм передачи фекально-оральный.

Заглоченная циста в нижних отделах тонкой кишки под влиянием кишечных ферментов эксцистируется. Освободившаяся амеба начинает делиться, образуя 8 одноядерных амеб-трофозоитов, которые опускаются к месту своего паразитирования — в верхние отделы толстой кишки. Просветные формы, пассивно пере-

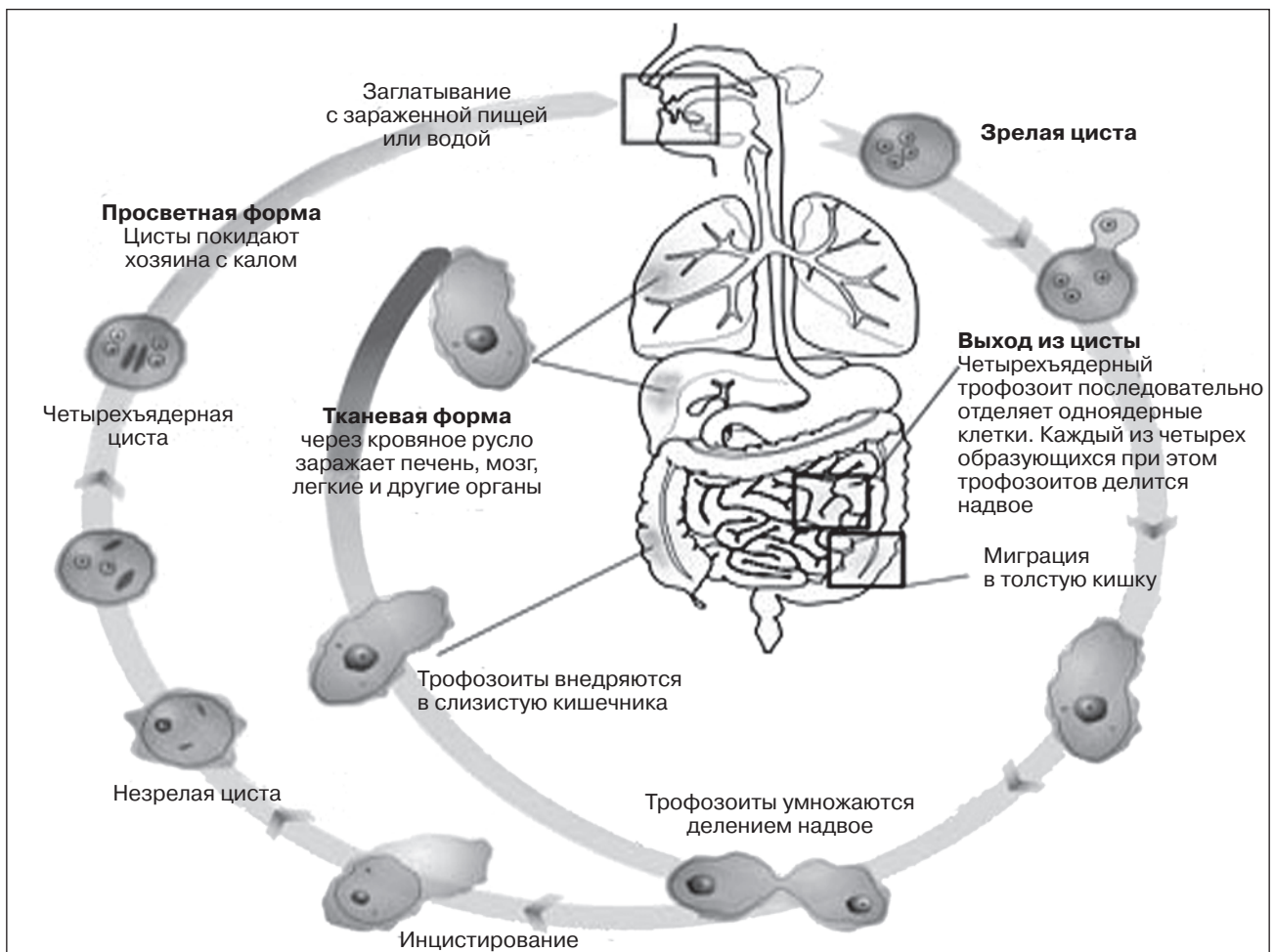


Рисунок 2

двигаясь вместе с содержимым кишечника, попадают в его концевые отделы, где неблагоприятные условия (обезвоживание, изменение бактериальной флоры, изменение среды и др.) приводят к превращению амёб в цисты. Цисты с испражнениями человека выделяются в окружающую среду, где могут длительное время сохраняться. Для человека заразны зрелые четырехъядерные цисты. Цисты, попадая в воду, на овощи, руки и пищу (на которую они заносятся, в частности, мухами), различные предметы, например посуду, игрушки, в конце концов заносятся в рот человека [2, 16].

Клиника амёбиоза

Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ (1970) выделяют три клинические формы амёбиоза: кишечную, внекишечную и кожную.

Кишечный амёбиоз

1. Острый амёбиоз:

- а) амёбный колит;
- б) амёбная дизентерия.

2. Хронический амёбиоз:

- а) амёбный колит;
- б) амёбная дизентерия.

3. Кишечные осложнения амёбиоза:

- а) перфорация с перитонитом;
- б) амёбома кишечника;
- в) амёбный аппендицит.

Внекишечный амёбиоз

1. Амёбный гепатит:

- а) без нагноения;
- б) абсцесс печени.

2. Амёбный абсцесс других органов (легких, мозга, селезенки).

3. Амёбиоз кожи.

Комбинированный амёбиоз

1. С бактериальной дизентерией.
2. С другими протозойными болезнями кишечника.
3. С другими инфекционными болезнями (малярия, брюшной тиф и др.).

Кишечный амёбиоз является самой распространенной из клинических форм болезни. Инкубационный период длится от 1–2 недель до 3 месяцев и более. Болезнь начинается постепенно с недомогания, снижения аппетита, нерезкой боли в животе, утомляемости, субфебрилитета. Боль в животе постепенно усиливается, локализуясь в нижних его отделах справа. Появляются расстройства стула. В начальном периоде болезни кал жидкий, иногда с примесью слизи, стул около 10 раз в сутки. Фекалии имеют вид малинового желе — стекловидная слизь, равномерно окрашенная кровью вследствие высокого расположения первичных амёбных язв (правосторонний колит). В случае длительного течения болезни кал приобретает шоколадный цвет за счет наличия в нем примеси гноя. Чаще болезнь протекает с поражением слепой и восходящей ободочной кишки (амёбный колит). У больных с поражением сигмовидной ободочной и прямой кишок (амёбная дизентерия) наблюдаются тенезмы, ложные позывы к дефекации, приступообразные боли перед

дефекацией в левой половине живота. Сигмовидная ободочная кишка спазмирована, болезненна [2, 13, 19].

При ректороманоскопии (колоноскопии) выявляют незначительный отек кишок, на отдельных участках язвы с подрытыми краями, которые разделены фрагментами неповрежденной слизистой. В начальном периоде печень и селезенка, как правило, не увеличены.

В типичной клинической картине амёбиоза обращает на себя внимание несоответствие объективных данных степени интоксикации. При неосложненном амёбиозе проявления интоксикации незначительны, несмотря на значительные расстройства функции желудочно-кишечного тракта (кровавый понос), общее самочувствие больных остается удовлетворительным, многие из них продолжают работать, что может быть эпидемиологически опасным. Это несоответствие объясняется главным патогенным ферментативным, а не токсичным, как в случае бактериальной дизентерии и других кишечных инфекций, влиянием *E. histolytica*.

Острый кишечный амёбиоз (неосложненный) протекает без повышения температуры тела. Даже субфебрильная температура наблюдается редко, как правило, при осложнениях амёбиоза или комбинированном амёбиозе. Во время микроскопического исследования фекалий, кроме амёб, обнаруживают эозинофилы, кристаллы Шарко — Лейдена. Через 2–4 недели острые проявления постепенно угасают даже без специфического лечения. Возможно самоизлечение, но чаще (60–70 %) болезнь приобретает хроническое течение.

Хронический кишечный амёбиоз может иметь рецидивирующее или непрерывное течение. Как и при острой форме, возможно поражение преимущественно слепой и восходящей ободочной кишки (амёбный колит) или прямой и сигмовидной ободочной (амёбная дизентерия). В случае рецидивирующего течения болезни периоды обострения чередуются с периодами ремиссии, во время которой стул может полностью нормализоваться и состояние больного становится удовлетворительным. Если течение болезни непрерывное, ремиссий нет, наблюдаются периоды усиления и ослабления клинических проявлений болезни. При хроническом течении амёбиоза отмечается непостоянная боль внизу живота, больше в подвздошных участках. Аппетит понижен, чувство горечи во рту, иногда жгучая боль в области языка (вследствие гиповитаминоза), кожа сухая, легко собирается в складки. Живот, как правило, втянут, хотя у части больных во время обострений возможен метеоризм. Периоды поноса, иногда с примесью слизи и крови в фекалиях, чередуются с запором. Постепенно развиваются астения, раздражительность, головная боль, нарушение сна, белковый и витаминный дефицит, похудение. Наблюдаются приглушенность тонов сердца, лабильность пульса, дистрофические изменения в миокарде по данным электрокардиографии. При длительном течении болезни развиваются гипохромная анемия, эозинофилия, относительный лимфоцитоз. Если специфическое лечение не проводится, хронические формы амёбиоза могут длиться годами.

Сравнительно часто наблюдаются случаи амебиаза-микст, который у 25 % больных вызван присоединением бактериальной дизентерии. В таких случаях начальная симптоматика болезни обусловлена бактериальной дизентерией [2, 19].

Внекишечный амебиаз

Внекишечный амебиаз чаще возникает как осложнение кишечного. Чаще проявляется в виде гепатита или абсцесса печени, протекающих остро, подостро или хронически. Поражения печени могут возникнуть в период развития острого амебного колита или спустя несколько месяцев и даже лет после заражения. Возможно развитие гепатомегалии.

При амебных абсцессах — увеличение печени, высокая температура с ознобом. При вовлечении в процесс диафрагмы — ограничение ее подвижности. Возможны ателектазы. Иногда отмечается длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса с возможным последующим его прорывом, что может вести к развитию перитонита и поражению органов грудной полости.

При амебном абсцессе печени указания на перенесенный ранее кишечный амебиаз выявляются редко, как и на амёбы в фекалиях [8].

Плевроролочный амебиаз является следствием прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже — за счет гематогенного распространения амёб. Проявляется эмпиемой плевры, абсцессами в легких и печеночно-бронхиальной фистулой. Характерны боль в груди, кашель, одышка, гной и кровь в мокроте, озноб, лихорадка, лейкоцитоз.

Церебральный амебиаз имеет гематогенное происхождение. Абсцессы могут находиться в любом участке мозга, но чаще в левом полушарии. Начало обычно острое, течение молниеносное с летальным исходом. Прижизненно диагностируется редко.

Амебный перикардит чаще развивается при прорыве абсцесса печени через диафрагму в перикард, что ведет к тампонаде сердца и летальному исходу.

Мочеполовой амебиаз развивается за счет прямого попадания возбудителей через изъязвленную поверхность слизистой прямой кишки в гениталии. У гомосексуалистов возможны поражения в виде бородавчатых изъязвлений в области гениталий и заднего прохода [2, 9].

Кожный амебиаз — это преимущественно вторичный процесс в виде эрозий и язв, которые чаще располагаются возле отходников, на ягодицах вокруг свищей и послеоперационных рубцов. Язвы глубокие, с некротизированными почерневшими краями, нередко с выделениями неприятного запаха. В соскобе с поверхности язв выявляют дизентерийные амёбы.

Диагностика

С первого дня болезни проводят микроскопию нативных мазков из свежeweделенного кала в физиологическом растворе и мазков, окрашенных раствором Люголя. Выявления только просветных форм и цист

амёб в кале недостаточно для окончательного диагноза. Для повышения эффективности паразитологических исследований применяют многократное (3–6 раз) исследование свежeweделенных фекалий (не позднее 10–15 минут после дефекации) и других биологических субстратов, сбор материала в консервирующие жидкости для длительного хранения препарата, методы обогащения. При наличии клинических признаков кишечного амебиаза и отрицательных результатах паразитологических исследований применяют серологические реакции, основанные на выявлении специфических противоамебных антител. Используются реакция иммунофлюоресценции, реакция связывания комплемента, иммуноферментный анализ, реакции торможения гемагглютинации и нейтрализации с парными сыворотками (нарастание титра антител в 4 и более раз). Серологические тесты положительны у 75 % больных с кишечным амебиазом и у 95 % пациентов с внекишечным амебиазом [8, 11].

Из современных методов исследования используется выявление антигенов дизентерийных амёб в фекалиях и другом материале с помощью моноклональных антител; определение паразитарной ДНК методом полимеразной цепной реакции.

Дифференциальная диагностика амебиаза

Дифференциальная диагностика кишечного амебиаза проводится с другими протозойными инфекциями (балантидиазом), бактериальной дизентерией, неспецифическим язвенным колитом, раком кишечника, а при амебном абсцессе печени — с гнойными ангиохолитами, раком желчных путей, иногда — с малярией, висцеральным лейшманиозом. При абсцессах в легких следует иметь в виду туберкулез, абсцедирующие пневмонии другой этиологии.

Дифференциальная диагностика с бактериальной дизентерией

В отличие от кишечного амебиаза бактериальная дизентерия характеризуется коротким инкубационным периодом, острым началом, высокой температурой, частым кровянистым стулом и общей интоксикацией. При ректороманоскопии обнаруживаются поверхностные изъязвления. В эндемичных очагах амебиаза у больных нередко сочетаются амебная и бактериальная дизентерия, что значительно осложняет течение каждого из этих заболеваний. Характерные симптомы обеих инфекций как бы смешиваются. В таких случаях удается поставить диагноз только после тщательных бактериологических и протозоологических исследований.

Дифференциальная диагностика с неспецифическим язвенным колитом

Неспецифический язвенный колит отличается диффузными или очаговыми поражениями толстого кишечника, развитием интоксикации, лихорадочного состояния, тахикардии, увеличением печени, селезенки. Наблюдается частый стул со слизью и кровью.

Рано возникают осложнения: полипы на слизистой оболочке толстого кишечника, стенозы, перипроктиты, кишечные кровотечения, септикопиемия. Лечение неспецифических язвенных колитов эметином не дает эффекта.

Дифференциальная диагностика с другими протозоозами и опухолями

В дифференциальной диагностике балантидиаза и амебиаза решающее значение принадлежит обнаружению в исследуемом материале вегетативных форм и цист балантидий. При раке прямой кишки путем ректороманоскопии выявляется опухоль или кровоточащая кратерообразная язва. В процессе диагностики абсцесса печени исследуют печеночный пунктат на тканевые формы амев, используют серологические реакции, проводят рентгенографию.

Лечение

Существует несколько групп препаратов для лечения амевиаза, которые действуют на разных этапах заболевания.

1. Препараты прямого контактного действия (прямые амевобциты), которые губительно действуют на просветные формы возбудителя. Применяют для санации носителей амев и лечения хронического амевиаза в стадии ремиссии. Это хиниофон, дийодохин. Хиниофон можно применять в виде клизм.

2. Препараты, действующие на тканевые амевобциты, то есть против тканевых и просветных форм для лечения острого кишечного (можно и внекишечного) амевиаза: эметин, дегидроэметин, амбильгар, хингамин (при амевных абсцессах печени).

3. Препараты универсального сочетанного действия, применимы при лечении всех форм амевиаза: метронидазол (трихопол), фурамид.

4. Антибиотики применяют для изменения микробного биоценоза в кишечнике при лечении амевиаза.

5. Препараты, восстанавливающие нормальную микрофлору кишечника: пребиотики, пробиотики, симбиотики, возможен комплексный иммуноглобулиновый препарат.

6. Ферментные препараты (дигестал, панзинорм) для купирования колитического синдрома.

Схемы лечения амевиаза (8)

Кишечный амевиаз: метронидазол — внутрь 30 мг/кг/сутки в 3 приема в течение 8–10 дней, или тинидазол: до 12 лет — 50 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 1 прием в течение 3 дней, или орнидазол: до 12 лет — 40 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 2 приема в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 2 приема в течение 3 дней, или секнидазол: до 12 лет — 30 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сутки в 1 прием в течение 3 дней.

Амевный абсцесс: метронидазол — 30 мг/кг/сутки в 3 приема в течение 8–10 дней, или тинидазол: до

12 лет — 50 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 5–10 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 1 прием в течение 5–10 дней, или орнидазол: до 12 лет — 40 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 2 приема в течение 5–10 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 2 приема в течение 5–10 дней, или секнидазол: до 12 лет — 30 мг/кг/сут (макс. 2 г) в 1 прием в течение 3 дней, старше 12 лет — 2 г/сут в 1 прием в течение 3 дней.

После завершения курса лечения 5-нитроимидазолами или дегидроэметином с целью элиминации оставшихся в кишечнике амев применяют просветные амевобциты: этофамид — 20 мг/кг/сут в 2 приема в течение 5–7 дней или паромомицин — 1000 мг/сут в 2 приема в течение 5–10 дней.

Диспансерное наблюдение

1. Срок диспансерного наблюдения реконвалесцентов амевиаза — 12 месяцев (с клиническим осмотром и лабораторным обследованием 1 раз в квартал, а также при появлении признаков дисфункции кишечника).

2. Продолжительность диспансерного наблюдения паразитоносителей — до полной их санации.

Список литературы

1. Абдулазизов А.И. Паразитозы у амбулаторных и стационарных больных детей / А.И. Абдулазизов, С.Б. Абдуллахатова // *Медицинская паразитология*. — 2007. — № 1. — С. 14–16.
2. Амевиаз. Инфекционные болезни [электронный ресурс]. — <http://vse-zabolevaniya.ru/bolezni-infekcionnye/amebiyaz.html>. — Дата обращения 26.10.2016.
3. Бодня Е.И. Проблема паразитарных болезней в современных условиях / Е.И. Бодня // *Сучасні інфекції*. — 2009. — № 1.
4. Бронштейн А.М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы / А.М. Бронштейн, А.К. Токмалаев. — М.: Изд-во РУДН, 2002. — 207 с.
5. Дизентерийная амeba, ее строение и жизнедеятельность [электронный ресурс]. — <http://biofile.ru/bio/17160.html>. — Дата обращения 26.10.2016.
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. Диагностика криптоспориидоза телят. Методические рекомендации. — М., 2004 [электронный ресурс]. — <http://www.studfiles.ru/preview/1739829/> — Дата обращения 26.10.2016.
8. Еришова И.Б. Справочник врача семейной медицины. Стандарты диагностики и лечения инфекционных и паразитарных заболеваний / И.Б. Еришова, Е.И. Бодня, А.А. Мочалова, И.П. Бодня. — К.: ИД «Заславский», 2015. — 440 с.
9. Заяц Р.Г. Основы общей и медицинской паразитологии: учебник / Р.Г. Заяц, И.В. Рачковская, И.А. Карпов. — Ростов-н/Д: Феникс, 2002. — 222 с.
10. Криптоспориидоз [электронный ресурс]. — <http://www.eurolab.ua/diseases/18>. — Дата обращения 26.10.2016.
11. Лысенко А.Я. Клиническая паразитология: руководство / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимирова, А.В. Кондрашин, Дж. Майори. — Женева: ВОЗ, 2002. — 752 с.

12. Мяндина Г.И. Медицинская паразитология / Г.И. Мяндина, Е.В. Тарасенко. — М.: Практическая медицина, 2013. — 251 с.
13. Петровский А.В. Паразитология / А.В. Петровский. — Минск: Светач, 2007. — 354 с.
14. Причины и клиника криптоспоридиоза. Диагностика и лечение криптоспоридиоза [электронный ресурс]. — <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1269.html>. — Дата обращения 26.10.2016.
15. 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.
16. Сергеев В.П. Паразитарные болезни человека: Рук-во для врачей / В.П. Сергеев, Ю.В. Лобзин, С.С. Козлов. — СПб., 2008. — 616 с.
17. Токмалаев А.К. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы / А.К. Токмалаев, Г.М. Кожевникова // Экологическая паразитология. — 2010. — 426 с.
18. Ющук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням. — 3-е изд., перераб. и доп. / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. — М.: Медицина, 2015. — 1032 с.
19. Ash R.L. Atlas of Human Parasitology / R.L. Ash, T.C. Orihel. — Chicago, ASCP Press, 3rd ed., 1990. — P. 244-245.
20. Garcia L.S. Diagnostic Medical Parasitology / L.S. Garcia, D.A. Bruckner. — Washington, DC, American Society of Microbiology, 2nd ed., 1993. — P. 632.

Получено 10.09.16 ■

Заславська Г.О., Ершова І.Б., Осипова Т.Ф., Лохматова І.А.
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна
Луганський державний медичний університет

ТОП НАЙБІЛЬШ НЕБЕЗПЕЧНИХ ХАРЧОВИХ ПАРАЗИТІВ

Резюме. У статті наведена повна характеристика таких паразитарних захворювань, як криптоспоридіоз та амебіаз. Згідно з рейтингом ризику зараження харчовими паразитами, який опублікували Всесвітня організація охорони здоров'я та Продовольча сільськогосподарська організація ООН у 2014 році,

ці паразитози займають 4-те та 5-те місце. Дається історичний нарис даних захворювань, а також особливості патогенезу, клініки, діагностики та лікування криптоспоридіозу й амебіазу.

Ключові слова: криптоспоридіоз, амебіаз, паразитози.

Zaslavskaya A.A., Ershova I.B., Osypova T.F., Lochmatova I.A.
National Medical University named after O.O. Bohomolets, Kyiv, Ukraine
Luhansk State Medical University

TOP OF THE MOST DANGEROUS FOOD PARASITES

Summary. According to the rating of the risk of infection by food parasites, which was published the World Health Organization (WHO) and the Food Agriculture Organisation in 2014, cryptosporidiosis is on the 5th place. It is a parasitic protozoan disease, belongs to the genus *Cryptosporidium* type Apicomplexa. About 20 species of *Cryptosporidium* are revealed and known now. The incubation period of cryptosporidiosis lasts from 4 to 14 days. The main and most typical clinical manifestation of the disease — a profuse watery diarrhea, as well as clinically possible cryptosporidiosis of the biliary tract and broncho-pulmonary (respiratory) cryptosporidiosis. Cryptosporidiosis diagnosis is based on laboratory studies of faeces (in vivo) and pathological material (posthumously), taking into account epizootic, clinical and postmortem data. Causal treatment is not developed. But it is possible to control the diarrhea caused by this infection. Specific preventive management of cryptosporidiosis is not developed. Personal hygiene measures are necessary. The 6th most dangerous food parasitosis is *Entamoeba histolytica*. This intestinal protozoa disease is characterized by ulcerative lesions of the

colon, chronic protracted course with the risk of the formation of abscesses in the liver and various organs. The causative agent of amebiasis — *Entamoeba histolytica* — belongs to the genus *Entamoeba*, family Entamoebidae, the simplest type — Protozoa. According to the recommendations of the WHO Expert Committee (1970), there are three clinical forms of amebiasis: intestinal, extra-intestinal and skin. Diagnostic microscopy of the native smears of fresh feces in saline solution and smears stained with Lugol's solution is carried out. In the presence of clinical signs of intestinal amebiasis and negative results of parasitological studies, serological tests are used based on the detection of specific antibodies against *Entamoeba*. There are several groups of drugs for the treatment of amoebiasis that act at different stages of the disease: drugs with direct contact action, drugs acting on the tissue amoebocytes, drugs with universal combined action, can be used in the treatment of all forms of amoebiasis: metronidazole (trichopolium), furamide. Duration of follow-up of parasite carriers lasts until their complete recovery.

Key words: cryptosporidiosis, amoebiasis, parasitosis.