

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

**Кафедра клинической лабораторной диагностики,
аллергологии и иммунологии**

**М. В. ЗЛОТНИКОВА,
И. А. НОВИКОВА**

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕМАТОДОЗОВ

**Учебно-методическое пособие
для студентов 3, 4 курсов медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

**Гомель
ГомГМУ
2014**

УДК 616.995.132-074(072)

ББК 55.17я73

3-68

Рецензенты:

кандидат биологических наук, доцент,
заведующий лабораторией клеточных технологий
Республиканского научно-практического центра
радиационной медицины и экологии человека

Н. И. Шевченко;

кандидат медицинских наук,
заведующий лабораторией диагностики ВИЧ/СПИД
Гомельского областного центра гигиены, эпидемиологии
и общественного здоровья

Т. П. Грушко

Злотникова, М. В.

3-68 Современные методы лабораторной диагностики нематодозов:
учеб.-метод. пособие для студентов 3, 4 курсов медико-диагностиче-
ского факультета медицинских вузов / М. В. Злотникова, И. А. Нови-
кова. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 44 с.

ISBN 978-985-506-693-5

Учебно-методическое пособие содержит сведения по этиопатогенезу, клиническим проявлениям и методах лабораторной диагностики нематодозов, наиболее широко распространенных в Республике Беларусь. Подготовлено в соответствии с учебной программой по клинической лабораторной микробиологии для специальности «Медико-диагностическое дело».

Предназначено для студентов 3, 4 курсов медико-диагностического факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 26 июня 2014 г., протокол № 6.

УДК 616.995.132-074(072)

ББК 55.17я73

ISBN 978-985-506-693-5

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Введение.....	5
1. Патогенез нематодозов	6
2. Клинические проявления нематодозов	12
3. Общие подходы к диагностике нематодозов	13
4. Профилактика и лечение нематодозов.....	15
<i>Аскаридоз</i>	16
<i>Трихоцефалез</i>	24
<i>Энтеробиоз</i>	26
<i>Токсокароз</i>	30
Приложение 1	37
Приложение 2	42
Литература	44

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	— антиген
АЗ	— аллергические заболевания
АТ	— антитела
В-кл	— В-клетка
ГОВ	— главный основной белок
ИЛ	— интерлейкин
ИФА	— иммуноферментные методы
Т-кл	— Т-клетка
ТК	— тучная клетка
ОЖСС	— общая железосвязывающая способность сыворотки крови

ВВЕДЕНИЕ

У человека описано более 250 видов гельминтов, при этом к наиболее часто встречающимся гельминтозам относятся трематодозы (описторхоз, фасциолез), цестодозы (дифиллоботриоз, гименолепидоз, тениидозы, эхинококкоз) и нематодозы (аскаридоз, энтеробиоз, анкилостомидозы, трихинеллез, дракункулез, трихоцефалез). Распространенность гельминтозов чрезвычайно велика. Так, кишечными паразитами, по данным ВОЗ, инфицирована четвертая часть населения Земли (1,4 млрд человек). В то же время по экспертным оценкам специалистов истинная цифра пораженных гельминтозами в десятки раз выше, так как большая часть инвазированных гельминтами лиц не обследуется.

В Республике Беларусь наибольшее распространение имеют представители класса круглых червей — нематод: возбудители аскаридоза, энтеробиоза, токсокароза, трихоцефалеза и др., хотя в последние годы в связи с широкими миграционными процессами не редки случаи завоза тропических возбудителей (например, филярии). Среди нематодозов в нашей республике 91 % случаев приходится на энтеробиоз и около 8 % — на аскаридоз. Из всей группы инвазированных большинство составляют дети, на долю которых приходится 92,3 % случаев энтеробиоза, 71,1 % — аскаридоза, 61,5 % — трихоцефалеза и 66,2 % — токсокароза.

Большинство паразитических видов нематод являются геогельминтами, они не имеют промежуточных хозяев, а для развития яиц и личинок им необходимо пребывание в почве в течение определенного времени (аскарида, власоглав и др.).

По локализации в организме человека нематоды разделяют на кишечные (например, острицы, власоглавы) и внекишечные (токсокары, аскариды и др.). Заражение человека может происходить различными способами: фекально-оральным (в результате заглатывания яиц гельминтов с невымытыми овощами и фруктами; при употреблении мяса промежуточных хозяев, содержащего личинки гельминтов, или зараженной личинками гельминтов воды); перкутанным (при хождении босиком, лежании на земле и т.п.), трансмиссивным (через укусы кровососущих насекомых). Возможен вертикальный путь передачи гельминтов от матери к плоду через плаценту (токсокары, аскариды).

1. ПАТОГЕНЕЗ НЕМАТОДОЗОВ

Нематодозы — заболевания, вызываемые паразитирующими в организме человека круглыми червями (гельминтами) и их личинками. Развитие заболевания при различных поражениях имеет свои особенности, тем не менее взаимодействие в системе паразит–хозяин, как правило, проходит несколько этапов.

Ферментативно-токсическая фаза обусловлена прямым повреждающим действием паразитов на организм пациента. Данная фаза реализуется за счет выделяемых гельминтами ферментов (гиалуронидаза, протеазы), которые вызывают повреждение клеток и тканей и активируют выделение медиаторов воспаления. Эти процессы облегчают паразиту дальнейшее проникновение в ткани и обеспечивают личинкам оптимальные условия развития. В динамике воспалительных реакций активируются системы пептидных гормонов (гастрин, секретин-холецистокинин, ангиотензин-ренин), кининов, что способствует функциональным расстройствам пищеварительного аппарата, циркуляторным нарушениям, болевому синдрому. Патоморфологически для этой фазы патологического процесса характерны воспалительно-дистрофические изменения, связанные с нарушением гемостаза и проницаемости стенок сосудов.

Важное значение в нарушении функционирования тканей имеет их непосредственное механическое повреждение гельминтами. Так, некоторые из нематод (например, трихоцефал) фиксируются к слизистой оболочке хозяина, травмируя ее и нарушая кровообращение. Власоглав при фиксации «прошивает» своим тонким передним концом слизистую, как ниткой. Острица может проникать головным концом вглубь слизистой кишечника. Поскольку число остриц в организме человека достигает несколько тысяч экземпляров, становится понятной их роль в травматизации слизистой кишечника. Известны случаи инвагинации, закупорки просвета кишечника гельминтами и даже разрыва кишечника аскаридами.

Иммунологическая фаза патогенеза развивается параллельно с ферментативно-токсической.

Включение иммунных механизмов в формирование патологического процесса при гельминтозах выражается в остром характере и генерализации воспалительных реакций, что и определяет «взрывное» начало и бурное течение ранней стадии болезни. Острое начало болезни связано и с циклом развития паразитов. Путем изменения свойств поверхностной оболочки паразит активно участвует в модуляции ответных иммунновоспалительных реакций своего хозяина. Формирование иммунного ответа — защитная реакция, но в то же время это главный механизм патогенеза гельминтозов. С первых часов попадания инвазионных личинок в организм начинается процесс иммуногенеза, протекающий по общим законам с включением клеточных и гуморальных механизмов иммунитета. Он индуцируется ферментами и метаболитами, выделяемыми личинками в период созревания, которые обладают чрезвычайно высокой антигенной активно-

стью. Первую линию защиты обеспечивают факторы врожденного иммунитета (система комплемента, фагоцитирующие клетки и др.). Сенсибилизация организма к АГ гельминтов обеспечивает в частности, дегрануляцию ТК, вызываемую IgE, что приводит к высвобождению гистамина, факторов хемотаксиса, протеолитических ферментов, необходимых для формирования полноценного воспалительного ответа. Эти же реакции обеспечивают скопление эозинофилов и тромбоцитов около паразитов и реализацию их антипаразитарных функций. Активация защитных факторов обеспечивает ускоренную элиминацию паразитов при повторных инвазиях, в освобождении от гельминтов при чрезмерно интенсивных заражениях, торможение в образовании препятствий для мигрирующих личинок с целью их последующего обезвреживания, особенно в случаях суперинвазий, в снижении репродуктивной функции гельминтов. Важную роль в иммунном ответе против гельминтов играют эозинофилы. Эозинофилия крови — характерный признак гельминтозов. Выраженную эозинофилию вызывают крупные паразиты нефагоцитируемых размеров. При этом в тканях количество эозинофилов примерно в 100 раз выше. Фиксация эозинофилов к паразиту осуществляется через C3b-рецепторы для Fc-фрагмента IgE. Специфический IgE через Fab-фрагменты соединяется с поверхностной мембраной паразита, после чего эозинофил соединяется с IgE. Специфическое взаимодействие через IgE обеспечивает избирательную концентрацию эозинофилов на паразитах и в местах скопления АГ гельминтов. Важнейшим деструктивным фактором эозинофила является ГОБ, который составляет 50 % содержимого гранул эозинофила и обладает выраженным паразитоцидным действием. Установлен синергизм ТК и эозинофилов — выделяемые при дегрануляции ТК медиаторы, в частности хемотаксический фактор А эозинофилов, стимулируют эозинофилы, которые в свою очередь, выделяют гистаминазу и таким образом снижают воспалительный ответ. Поступление эозинофилов к очагу поражения обеспечивается продуктами обмена гельминтов, гистамином ТК и продуктом его распада — имидазолилуксусной кислотой. Гистамин и тетрапептиды ТК значительно увеличивают паразитоцидную активность эозинофилов. Вместе с тем, пероксидаза эозинофилов тесно связывается с гранулами ТК, что значительно усиливает также и их паразитоцидную активность. В зависимости от интенсивности инвазии, этиологического фактора и реактивности организма хозяина эозинофилия при первичном заражении проявляется на 7–10 дни, при повторных заражениях — значительно быстрее. Эозинофилия периферической крови наблюдается в течение всего последующего периода ранней (острой) фазы всех без исключения гельминтозов. Возможно появление даже лейкомоидной реакции эозинофильного типа, однако у ареактивных хозяев тканевая эозинофилия в периферической крови отсутствует. Таким образом эозинофилы несут две защитные функции, оказывая, с одной стороны, цитотоксическое действие на мембраны паразита, а с другой — разрушая с помощью специальных ферментов (гистаминаза, фосфолипиза-D, арилсульфатаза) медиаторы, выделяемые ТК, ак-

тивизированными АГ возбудителя, и таким путем снимая вредные для организма хозяина аллергические реакции.

На более поздних этапах формируется специфический антипаразитарный ответ с участием Т- и В-лимфоцитов, продукцией АТ, развитием антителозависимых цитотоксических реакций. Происходит синтез АТ класса IgE, взаимодействие которых с поверхностью тела паразита или его яйца приводит к привлечению эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, цитотоксический эффект которых проявляется путем активного выделения клеточных ферментов — гидролаз, пероксидаз, пептидаз и др. В защитных реакциях принимают участие также ТК, базофилы, тромбоциты. Фиксация на этих клетках иммунных комплексов приводит к выделению медиаторов воспалительной реакции — гистамина, серотонина, гепарина, активаторов свертывающей системы крови, вазоактивных аминов (адреналина, ацетилхолина), простагландинов (рисунок 1).

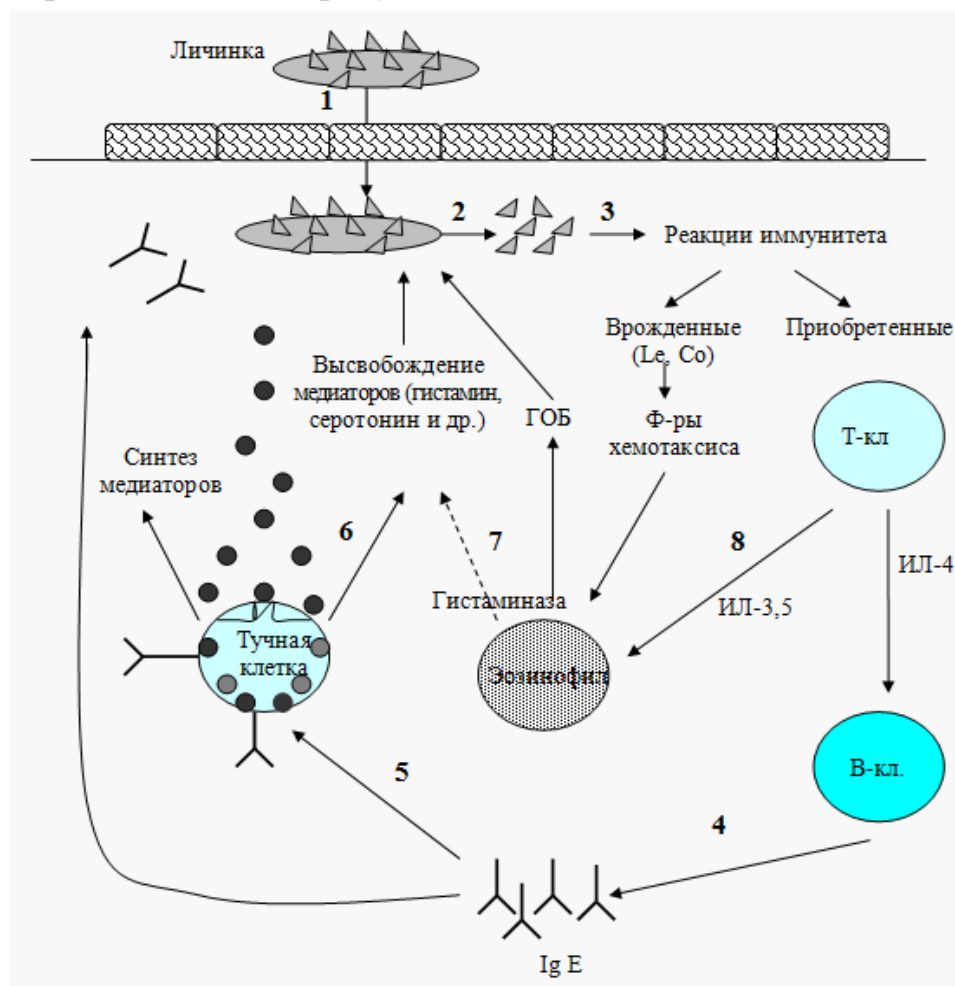


Рисунок 1 — Развитие иммуновоспалительной реакции при нематодозах:

- 1 — проникновение личинки гельминта в ткани; 2 — выделение АГ гельминта;
- 3 — активация реакций врожденного и приобретенного иммунитета;
- 4 — синтез специфических антител класса Е; 5 — сенсibilизация ТК;
- 6 — выброс ТК медиаторов, обеспечивающих воспалительный ответ, направленный на уничтожение паразита; 7 — миграция эозинофилов к очагу поражения;
- 8 — активация эозинофилов ИЛ.

Иммунопатологическая фаза включает следующие основные последствия паразитарных инвазий:

1. *Аллергическая реакция на АГ гельминтов.* В настоящее время считается, что аллергический компонент — неотъемлемая часть в патогенезе гельминтозов, однако при чрезмерной выраженности защитная реакция переходит в патологическую. В качестве аллергенов могут выступать функциональные и соматические АГ гельминтов, а развитие сенсибилизации и последующие проявления аллергии реализуются по любому из известных типов аллергических реакций. Сенсибилизация в наибольшей степени развивается в том органе, через который мигрировал, проходил линьку или погиб гельминт или его личинка. Многие виды паразитирующих нематод имеют общие групповые специфические антигены. Это обуславливает клинические проявления гиперчувствительности даже при первичном заражении, когда сенсибилизация уже сформирована предшествующим заражением другим видом гельминта. Наличие общих групповых антигенов создает также ряд сложностей в серологической диагностике гельминтозов.

Аллергические реакции I типа (атопические) наблюдаются при большинстве нематодозов — аскаридозе, трихинеллезе и др. Они обеспечивают характерный для гельминтозов высокий уровень IgE в сыворотке крови. Реакции II типа (цитотоксические) характерны для гельминтозов с наличием стадии миграции вне желудочно-кишечного тракта в организме человека, таких как аскаридоз и токсоплазмоз. Аллергические реакции III типа (иммунокомплексные) активируются в случаях спонтанной гибели тканевых гельминтов, а также при специфической антигельминтной терапии по поводу описторхоза, эхинококкозов, токсокароза и других гельминтозов. Аллергические реакции замедленного типа (IV тип) развиваются при всех гельминтозах как обязательный компонент патологического процесса. Они протекают длительно, носят преимущественно пролиферативный характер и сопровождаются гиперпластическими изменениями фолликулярного аппарата селезенки и лимфатических узлов, нарастанием лимфоидных элементов в кишечнике, печени, легких и других органах, бурной пролиферацией мезенхимальных элементов и фагоцитарной реакцией вокруг гельминтов. К проявлениям аллергии замедленного типа относят формирование гранул в ранней фазе токсокароза, аскаридоза и многих других гельминтозов. Реакцию этого типа можно рассматривать как морфологическое проявление иммунитета, ограничивающего развитие паразита на ранних стадиях. Однако гранулемы могут образовываться и независимо от локализации гельминтов или их личинок, особенно в случаях суперинвазий, причем личинок в них, как правило, не обнаруживают.

Выраженность аллергической реакции при гельминтозах в значительной степени зависит от вида возбудителя. Максимальные аллергические проявления наблюдаются в случаях заражения малоадаптированными видами гельминтов (транзитными, факультативными, например, токсокара-

ми). Высокоадаптированные к организму хозяина облигатные гельминты (аскариды, острицы) вызывают низкий аллергический ответ, что объясняют антигенной мимикрией, вследствие чего хозяин не распознает АГ гельминта как инородные. Аллергическая реакция зависит и от степени контакта гельминта с тканями хозяина, что часто находится в связи с фазой инвазивного процесса — острой или хронической, а также с жизнеспособностью паразита. Имеют значение также доза и число заражений, интервалы между ними, особенности индивидуальной реактивности организма.

Аллергические реакции при гельминтозах клинически могут проявляться крапивницей, бронхиальной астмой, кровоизлияниями, тканевыми отеками, лихорадкой, гипотонией, анафилактическим шоком.

Следует отметить, что роль паразитозов в развитии АЗ в настоящее время широко дискутируется. Доказано наличие взаимообусловленных механизмов, лежащих в их основе, однако характер взаимного влияния не до конца ясен. Имеются работы, доказывающие, что гельминтозы индуцируют развитие АЗ; утяжеляют клинические проявления атопического дерматита, аллергической крапивницы, бронхиальной астмы, поллиноза, пищевой аллергии; обеспечивают резистентность АЗ к традиционной терапии. С другой стороны ряд специалистов продемонстрировали, что ранний контакт с паразитами является значимым фактором для предотвращения формирования сенсibilизации и переключения на иммунные механизмы по Th2-типу, предупреждая у детей развитие аллергической предрасположенности. Имеются данные, что частота атопических заболеваний находится в обратной зависимости от степени пораженности гельминтами.

2. Аутоиммунные реакции. В настоящее время доказано возникновение аутоиммунных реакций при многих гельминтозах. Механизм их формирования довольно сложен и не до конца изучен. Пусковым фактором, вероятно, являются специфические АГ гельминтов, а в дальнейшем в формировании болезни существенную роль начинают играть и органнне аутоантигены, образующиеся при повреждении тканей гельминтами или продуктами их обмена. Одним из механизмов аутоиммунизации при гельминтозах является молекулярная мимикрия, которая приводит к выработке в организме хозяина АТ, способных взаимодействовать не только с АГ паразита, но и с другими клетками, экспрессирующими сходные белки, в том числе с собственными клетками хозяина. Широко распространен прием, когда молекулярная структура белков паразита воспроизводит структуру иммунорегуляторных белков хозяина. Отдельные особи могут даже использовать цитокины хозяина в качестве ростовых факторов. Все это позволяет гельминтам выживать в организме хозяина на протяжении десятков лет. Прогрессированию аутоиммунных реакций способствуют нарушения в иммунной системе хозяина, возникающие при паразитировании гельминтов, в частности, развитие реакций гиперчувствительности.

3. Индукция иммунодефицитных состояний. В экспериментальных и клинических исследованиях продемонстрировано, что при гельминтозах имеют место сложные и взаимообусловленные нарушения различных компонентов иммунной системы: Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоци-

тов, В-лимфоцитов, макрофагов и др., в возникновении и развитии которых имеют значение АГ гельминтов, выделяемые ими с целью подавления защитных реакций организма хозяина — иммуносупрессивные факторы. Выделяемые гельминтами в большом количестве полисахариды и глюкоконъюгаты препятствуют процессингу и презентации АГ макрофагами, блокируют рецепторы на клетках-эффекторах, осуществляющих антителозависимую клеточную цитотоксичность. Синтез гельминтами низкомолекулярного ингибирующего фактора подавляет пролиферацию Т-лимфоцитов. Максимально выражено иммунодепрессивное действие у мигрирующих личинок. Например личинки аскарид в период линек выделяют поверхностные пептиды, которые способствуют ослаблению иммунного ответа хозяина. В целом выделяемые гельминтами иммунодепрессивные факторы обеспечивают им возможность длительного паразитирования, а также индуцируют развитие вторичных иммунодефицитов. Показано, что на фоне гельминтозов наблюдается более тяжелое течение инфекций различной этиологии (бактериальных, вирусных). В определенной мере гельминты являются «проводниками» и активаторами патологической бактериальной флоры. Это происходит в результате того, что травматизация кожи, слизистой кишечника, желчных ходов и протоков поджелудочной железы гельминтами и их личинками способствует проникновению условно-патогенной флоры, что на фоне иммунодефицитного состояния способствует развитию и хронизации различных инфекций. Имеются данные о повышении склонности к формированию хронических форм дизентерии у больных гельминтозами. Гельминты влияют на показатели врожденной резистентности у инфекционных больных, вызывая угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов, стойкое падение титра комплемента по сравнению с неинвазированными людьми. Установлено, что возбудители некоторых инфекционных болезней могут поселяться в гельминтах (холерный вибрион, бруцеллы и т. д.), поэтому лечение отдельных инфекционных болезней без ликвидации паразитов не имеет смысла. Продукты жизнедеятельности гельминтов, изменяя состав кишечной микрофлоры, уменьшают количество типичных кишечных палочек и увеличивают число патологических вариантов, обладающих гемолитическими свойствами, низкой антагонистической активностью к патогенным микроорганизмам, и способствуют развитию дисбактериоза кишечника. Описано развитие дисбиоза кишечника при аскаридозе вследствие поглощения паразитами витаминов и минералов, необходимых для жизнедеятельности нормальной микрофлоры, а также прямого выделения токсинов, что особенно ярко выражено при массивной инвазии аскаридами.

В процессе эволюции гельминты выработали разнообразные способы *уклонения от иммунного ответа*. Чрезвычайно важным является то, что существенной особенностью антипаразитарного иммунного ответа является его слабая специфичность, обусловленная гетерогенностью паразитарного антигенного комплекса и использованием паразитами разнообразных стра-

тегий выживания. В числе ведущих механизмов следует отметить антигенную вариабельность экспонируемых паразитарных белков, эффект «сбрасывания» поверхностных белков; продукцию протеаз (способных нарушить функционирование различных компонентов иммунной системы человека).

2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕМАТОДОЗОВ

Клиника острой стадии гельминтозов развивается обычно через 2–4 нед., реже — через 1–6 нед. после заражения. Характерны лихорадка, высыпания на коже экссудативного, полиморфного характера, конъюнктивит, отечность лица, поражение верхних дыхательных путей, летучие инфильтраты в легких (синдром Леффлера), иногда жидкий стул, у детей — ангина, лимфаденопатия. При обширных инвазиях возникают очаговые пневмонии, плевропневмония, бронхоспазм, миокардит, гепатит, поражение ЦНС (менингоэнцефалит, иногда — тромбозы сосудов мозга). В зависимости от тяжести течения болезни при отсутствии специфического лечения клиническая симптоматика острой стадии продолжается от 1 нед. до 2–4 мес., после чего заболевание переходит в хроническую стадию.

В острой фазе возможно развитие аллергических реакций, особенно при супер- и реинвазиях. При этом характерны кожные высыпания разнообразной локализации и интенсивности, лимфаденопатия, гиперэозинофилия, миалгии, артралгии, легочный и абдоминальный синдромы, гепатоспленомегалия и пр. Ведущими и прогностически наиболее серьезными органами и системными поражениями, характерными для острой фазы гельминтоза, являются: аллергический миокардит, эозинофильная пневмония, менингоэнцефалит, энцефаломиелит, гепатит, нарушения в системе гемостаза. Характерен астмоподобный синдром, включающий аллергическое воспаление, бронхиальную гиперреактивность, обратимую бронхообструкцию, гиперсекрецию слизи. Одним из характерных клинических проявлений нематодозов в острой стадии заболевания, связанных с миграцией личинок гельминтов, является **синдром Леффлера**. Среди нематодозов наиболее часто синдром Леффлера вызывают аскариды и токсокары. В основе формирования синдрома Леффлера лежит развитие аллергической реакции немедленного типа, реже принимают участие клеточные механизмы. Характерно формирование одного, реже нескольких инфильтратов в легких (выявляются рентгенологически чаще в верхних отделах легких, субплеврально), эозинофилия мокроты, высокая эозинофилия крови до 20–80 % (при хронизации процесса может быть в пределах нормы), умеренный лейкоцитоз, нередко высокий уровень IgE (до 1000 МЕ/мл). В мокроте могут обнаруживаться кристаллы Шарко — Лейдена. Положительны результаты кожного тестирования с аллергенами гельминтов. Инфильтраты спонтанно разрешаются в срок от нескольких дней до 4 недель, что и послужило обозначением их названия, как летучих или мигрирующих.

Более продолжительное клиническое течение инфильтративного процесса в легких может быть обусловлено инвазией некоторых паразитов рода нематод, таких как аскарид, непосредственно в легочную ткань, в результате чего образуются фиброзные узлы, кистозные полости в легочной ткани, поражается плевра. При хронизации гельминтоза аллергические проявления, как правило, ослабевают.

Хроническое течение заболевания может развиваться при большинстве гельминтозов и связано с длительным присутствием возбудителя в организме и многократными повторными заражениями. *Клиническая картина хронической стадии* характеризуется общими проявлениями — слабостью, утомляемостью, раздражительностью, нарушениями сна, диспептическими явлениями, замедлением роста (у детей), снижением иммунитета. Кроме того имеются и характерные для определенных видов гельминтов клинические проявления. Так при гельминтозах с репродукцией личинок, например при аскаридозе, сохраняются аллергические проявления. Они также всегда сопутствуют ларвальным инвазиям (токсокароз и др.). Для ларвальных (личиночных) гельминтозов характерны множественные поражения легких, сердца, почек, головного мозга, органа зрения (токсокароз) или агрессивного роста и метастазов зародышей или яиц паразита (аскаридоз).

При отсутствии личиночных форм клиническая картина зависит от локализации, размеров, числа особей гельминта. Нематодозы при поражении кишечника характеризуются умеренными абдоминальными болями, диспептическими расстройствами; при гельминтозах с поражением билиарной системы более выражены боли в верхней части живота, в правом подреберье, нередко общая слабость, астения. Важнейшим компонентом хронической патологии при токсокарозе является сенсibiliзирующее действие продуктов обмена личинок, приводящее к развитию таких заболеваний как атопический дерматит, астматический бронхит, ринит, блефарит и др.

3. ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ НЕМАТОДОЗОВ

Общий анализ крови. Эозинофилия крови часто служит простым гематологическим маркером, который позволяет заподозрить наличие глистной инвазии и является поводом для углубленного обследования пациента. Степень эозинофилии при гельминтозах может достигать 60–80 %, но чаще колеблется в диапазоне 10–20 %. При некоторых гельминтозах (трихоцефалез, энтеробиоз) могут встречаться признаки анемизации пациента. Увеличение СОЭ, лейкоцитоз умеренной степени выраженности часто сопровождают гельминтозы, но не являются обязательными признаками.

Биохимический анализ крови. Изменения в биохимическом анализе крови наблюдаются обычно при развитии на фоне гельминтоза. В случае железодефицитная анемия отмечается снижение сывороточного железа, ферритина, увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки. При закупорке гельминтами общего желчевыводящего протока (механическая желтуха) — отмечается увеличение билирубина, АЛТ, АСТ, ЛДГ и др. При развитии панкреатита — повышение амилазы и липазы.

Общий анализ мокроты. Исследование мазков свежевыделенной мокроты в ряде случаев позволяет выявить личинки аскарид, однако значительно чаще обнаруживают кристаллы Шарко — Лейдена и эозинофилы, что свидетельствует о необходимости дифференциальной диагностики между аллергическими и паразитарными заболеваниями. Для гельминтозов без миграции личинок в легочную систему исследование не информативно.

Кoproграмма. При проведении общеклинического исследования кала возможны случайные обнаружения яиц гельминтов, однако не чаще, чем у 10–20 % зараженных.

Анализ кала на яйца гельминтов. Выявление яиц гельминтов в кале возможно только на кишечной стадии заболевания. Для этого используются **унифицированные копроовоскопические методы:** исследование толстого мазка *по Като*, с которого и рекомендуют начать обследование, а также методы обогащения (флотации и (или) седиментации) для повышения выявления яиц гельминтов (приложение 1). С диагностической целью может быть использовано пробное назначение противогельминтных препаратов, после которого можно обнаружить в кале взрослых гельминтов. При отрицательных результатах анализа, в случае подозрения на гельминтоз, рекомендуется проводить повторные исследования с интервалом 1–2 недели не менее трех раз.

Для различных гельминтов характерны определенные особенности яиц, что используется как дифференциально-диагностический признак (рисунок 2).



Рисунок 2 — Морфологическая характеристика яиц нематод:
1 — *Ascaris lumbricoides* (оплодотворенное, с белковой оболочкой);
2 — *Ascaris lumbricoides* (оплодотворенное, без белковой оболочки);
3 — *Ascaris lumbricoides* (неоплодотворенное, с белковой оболочкой);
4 — *Toxocara mystax*; 5 — *Toxascaris leonina*; 6 — *Enterobius vermicularis*;
7 — *Trichocephalus trichiurus*; 8 — *Thominx aerophilus*;
9 — *Ancylostomatidae spec.*; 10 — *Trichostrongylidae spec.*

Измерение яиц помогает уточнять видовую принадлежность. Если возникает необходимость определить степень инвазии, т. е. примерное число гельминтов в кишечнике человека, то используют количественные методы, например, метод Столла (приложение 1). Для контроля излеченности при геогельминтозах кишечника (аскаридоз, трихоцефалез) кал отбирается через месяц после проведенного лечения, после лечения биогельминтозов кал отбирается через 3–4 мес. после проведенного курса лечения. При первом отрицательном результате (исследования фекалий) отбор проб проводится еще двукратно с интервалом 2–4 дня, после чего ставится окончательный результат.

Иммунологические методы диагностики. В настоящее время все большее распространение получают серологические методы, основанные на обнаружении у пациентов АГ к АГ гельминтов. Наиболее широкое применение получили ИФА. Преимуществом ИФА является высокая чувствительность, доступность для большинства лабораторий, простота в выполнении. С помощью ИФА возможна ранняя диагностика нематодозов, они также перспективны как скрининговые для массового обследования населения в очагах гельминтозов. Недостатком применения ИФА для диагностики гельминтозов является низкая специфичность, что связано с наличием перекрестных АГ у различных представителей нематод. Кроме того, метод ИФА имеет ограниченное применение у пациентов с иммунодефицитами и новорожденных детей в связи с низкой способностью к продукции специфических иммуноглобулинов. В настоящее время ИФА наиболее широко используется для диагностики аскаридоза и токсокароза в комплексе с другими клинико-лабораторными подходами. Специфические антитела класса IgM характерны для начальной стадии инвазии, в более поздние сроки появляются IgG, уровень которых постепенно снижается после перенесенного заболевания в течении нескольких лет.

4. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕМАТОДОЗОВ

Профилактические мероприятия должны включать в себя несложные правила личной и общественной гигиены:

- мытье рук перед едой и после посещения туалета;
- промывание проточной водой и обработка кипятком зелени и овощей, подаваемых к столу в сыром виде;
- отказ от употребления сырой воды, особенно из открытых водоемов;
- проведение профилактической дегельминтизации.

При выявлении у кого-то в семье гельминтов (или подозрении на них по косвенным признакам) вопрос о назначении остальным членам семьи специфической терапии решается индивидуально. При энтеробиозе, если у ребенка имеется анальный зуд и экскориация, взрослым однократно рекомендовано назначение мебендазола или пирантела, с повторным курсом

через 10–14 дней. В этом же случае необходимо прокипятить постельное и личное белье всех членов семьи.

ВОЗ рекомендует дважды в год (лучше всего весной и осенью) проводить профилактические антигельминтные курсы всем детям дошкольного возраста. Эта тактика вполне оправдана, но при необходимости (неблагоприятная эпидемиологическая ситуация или явные клинические признаки гельминтоза у ребенка) возможно внеплановое проведение дегельминтизации.

Терапия нематодозов проводится с соблюдением правил:

- лечение должно быть комплексным, включать не только уничтожение паразитов, но и ликвидацию последствий их жизнедеятельности (анемию, аллергические проявления и т. д.);
- антигельминтный препарат должен оказывать ларвицидное (уничтожать личинки), овицидное (уничтожать яйца), вермицидное (уничтожать взрослых паразитов) действия;
- обязательный контроль результатов лечения паразитологическими методами.

Наиболее широко распространенные в нашей республике препараты для лечения гельминтозов приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Препараты для лечения гельминтозов (Л. С. Страчунский с соавт., 2007)

Препарат	Показания к применению	Рекомендуемые дозы и схемы лечения	
		взрослые	дети
Альбендазол	Аскаридоз	0,2–0,4 г однократно	До 2 лет не применяется
	Трихоцефалез	0,4 г каждые 24 ч в течение 1–3 дней	
	Токсокароз	10 мг/кг/сут в 3 приема в течение 10–20 дней	
	Энтеробиоз	0,2 г однократно	
Левамизол	Аскаридоз	0,15 г однократно	2,5 мг/кг однократно
Мебендазол	Аскаридоз	0,1 г каждые 24 ч в течение 3 дней	Разовые дозы: до 3 лет — 0,025 г; 3–6 лет — 0,05 г; старше 7 лет — 0,1 г
	Трихоцефалез	0,1 г каждые 12 ч в течение 3–6 дней	
	Энтеробиоз	0,1 г однократно	
Пирантела памоат	Аскаридоз	10 мг/кг однократно	Разовые дозы: 6 мес.–2 года — 62,5 мг; 2–6 лет — 0,125 г; 6–12 лет — 0,25 г; 12–15 лет — 0,375 г
	Энтеробиоз	10 мг/кг двукратно с интервалом в 1 нед.	

АСКАРИДОЗ

Номенклатура по МКБ-10:

В77.0 — Аскаридоз с кишечными осложнениями.

В77.8 — Аскаридоз с другими осложнениями.

В77.9 — Аскаридоз неуточненный.

Эпидемиология

Аскаридоз является одним из наиболее распространенных гельминтозов в РБ. Возбудитель — *Ascaris lumbricoides* имеет веретенообразную форму, толщину 3–6 мм, самка достигает в длину 25–30 см, самец — 15–20 см. Задний конец самки конически заострен, самца — загнут на вентральную сторону. Передние концы аскарид снабжены тремя выступающими кутикулярными губами, которые окружают ротовое отверстие. Половозрелая самка аскариды выделяет в сутки около 240 000 незрелых яиц, которые созревают в окружающей среде. Яйца аскариды овальной формы, но бывают и шарообразной или грушевидной. Оплодотворенное яйцо овальной формы с толстой многослойной оболочкой (рисунок 2). Наружная белковая оболочка крупнобугристая, желто-коричневого цвета. Внутри яйца центрально расположен шаровидный бластомер размером 50–70 × 40–50 мкм (рисунок 2). Иногда яйцо может быть лишено бугристой белковой оболочки и покрывается тонкой и гладкой оболочкой. Такое яйцо бесцветное или серо-зеленого оттенка с бластомером внутри. Неоплодотворенное яйцо сильно вытянуто, но может быть разнообразной формы, в том числе и шарообразной с крупнобугристой белковой оболочкой или без нее. Все содержимое яйца заполнено крупными полигональными желточными клетками размером 50–100 × 40–50 мкм. Половозрелые самцы и самки аскарид паразитируют обычно в тонком кишечнике человека, но могут располагаться и в других органах (печень, толстый кишечник, червеобразный отросток).

Аскариды относятся к группе геогельминтов, т. к. их личинки начинают свое развитие во внешней среде (почве, воде, на овощах и др.). Яйца аскарид, благодаря пятислойной белково-липидной оболочке, хорошо сохраняются во внешней среде, оставаясь инвазионными до 7 лет. Яйца развиваются в диапазоне температур от 14 до 36 °С. При температуре 24–30 °С созревание яйца до личинки первой стадии происходит в течение 12–15 дней, при более низких температурах сроки могут затянуться до нескольких месяцев. Личинка в яйце становится инвазионной после завершения процесса линьки. Созрев во внешней среде до второй стадии, личинки попадают в кишечник человека, где под действием температуры, рН среды и др. продуцируют ферменты хитиназу и эстеразу. Эти энзимы обеспечивают разрушение оболочки яйца, и личинка освобождается от толстой оболочки (через несколько часов после попадания в кишечник). Личинки переходят в слизистую кишечника, в вены кишечника и с током венозной крови проникают в печень, затем в правую часть сердца, откуда через легочные артерии попадают в легкие; здесь через лопнувшие капилляры выходят в просвет альвеол, где проходят стадии третьей и четвертой линек. Личинки четвертой стадии движением ресничек мерцательного эпителия через бронхиолы, бронхи, трахею и гортань проникают в ротовую полость, проглатываются со слюной и попадают снова в тонкую кишку, где линяют в пятый раз и достигают половой зрелости. Продолжительность миграции составляет 14–15 дней (рисунок 3).

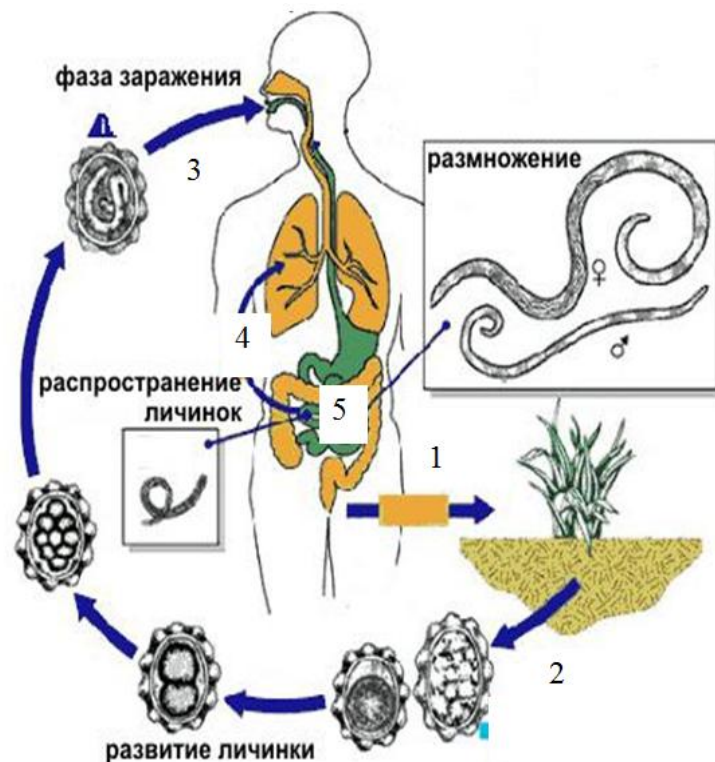


Рисунок 3 — Жизненный цикл аскарид:

- 1 — выход яиц аскарид из желудочно-кишечного тракта пораженного человека;
- 2 — развитие личинки аскарид в почве; 3 — заглатывание яиц аскарид;
- 4 — распространение личинок в организме человека (миграция в легочную систему) и линьки; 5 — повторное попадание мигрировавших личинок в желудочно-кишечный тракт и образование взрослых гельминтов

Общая продолжительность развития аскарид от момента инвазии до начала откладывания самкой яиц продолжается 75–90 дней. Длительность паразитирования взрослых особей в кишечнике не превышает одного года. После этого происходит выздоровление, однако оно возможно только при отсутствии реинвазий.

Источником инфекции служит пораженный аскаридозом человек, выделяющий с фекалиями огромное количество яиц. Механизм заражения — оральный. Факторами передачи инвазионного начала могут служить загрязненные созревшими яйцами аскарид ягоды, фрукты, овощи, вода и другие пищевые продукты; руки, любые загрязненные объекты домашнего обихода — игрушки, посуда, постельное белье и т. д. Чаще всего аскаридозом заражаются дети, работники очистных сооружений, рабочие полей фильтрации и орошения; люди, занимающиеся удобрением огородов фекалиями. При этом прослеживается четко выраженная сезонность заболевания, пик которого приходится на весенне-летне-осенний период.

Патогенез аскаридоза

Патогенез аскаридоза различен для миграционной и кишечной фаз болезни и обусловлен механическим, токсическим и аллергическим воз-

действиями гельминта. Характерной особенностью **ранней (миграционной) фазы** является **сенсibilизация** организма продуктами обмена мигрирующих в крови и тканях личинок и продуктов их распада. Аллергены аскарид относятся к группе наиболее сильных паразитарных аллергенов. Эксперименты на животных показали, что личинки мигрируют из кишечника, начиная с 4 часов после заражения и до 7-го дня. При этом они попадают в альвеолы легких и печень, где могут задерживаться примерно до 7 дней, часть личинок при этом погибает. Для этого периода характерны эозинофильные инфильтраты в легких, пневмонии, ангионевротический отек, гранулематозный гепатит, в крови — гиперэозинофилия. Кроме того, при значительных инвазиях большое значение имеют *механические травмы* стенки тонкой кишки, кровеносных сосудов, печени и легких мигрирующими личинками аскарид. Работы с экспериментальными животными показали, что чем интенсивнее миграция личинок, тем при прочих равных условиях более выражена механическая травма органов, причем в легких она наиболее значительна. Слабая инвазия характеризуется небольшими, хотя и многочисленными кровоизлияниями в легкие, тогда как при значительной инвазии на 6–10-й день после заражения может наступить смерть экспериментального животного в результате обширных кровоизлияний в легкие.

Миграция личинок может индуцировать *развитие воспалительных процессов* в различных органах. Так, проникновение личинок из просвета кишечника вглубь его стенки может при наличии в кишечнике патологической флоры привести к местным воспалительным процессам. Описаны воспалительные заболевания легких вследствие проникновения личинок в альвеолы.

В поздней кишечной стадии аскаридоза аллергический компонент менее выражен, в то же время повышается значимость *токсического действия* продуктов жизнедеятельности взрослых аскарид, а также резорбции продуктов распада при их гибели. Данные механизмы лежат в основе возникающих при аскаридозе нарушений функций желудка и кишечника, а также эпилептиформных припадков, спастической непроходимости кишечника. Показана возможность перехода аскаридных токсинов с молоком матери к ребенку без утраты их токсических свойств.

Механическое повреждение тканей хозяина, вызываемое аскаридами, весьма значительно, оно возникает при обтурационной непроходимости кишечника на почве закупорки его просвета клубком аскарид (механические травмы тонкой кишки могут привести к ее перфорации), а также могут наноситься и в результате извращенной локализации аскарид (например, в сердечно-сосудистой системе). Последняя наблюдается при аскаридозе не так редко и ведет к чрезвычайно тяжелым, часто смертельным последствиям. В позднюю кишечную стадию взрослые аскариды могут проникать в желчные и панкреатические ходы, что приводит к осложнениям (см. ниже).

Клиника аскаридоза

Клиническая классификация аскаридоза (В. П. Подъяпольской и М. Вольфа, 1971 г):

I. Миграционная стадия аскаридоза:

а) Очаговая инфильтрация легких, сопровождающаяся эозинофилией крови.

б) Острые пневмонии и бронхиты.

в) Кожные явления на почве миграции личинок аскарид.

II. Кишечная стадия аскаридоза:

а) Гастропатический тип.

б) Гастроэнтероколитический тип.

в) Анемический тип.

г) Гипотонический тип.

д) Неврологический тип.

III. Осложнения кишечного аскаридоза.

1. Миграционная стадия аскаридоза

В период миграции личинок аскарид наиболее характерны аллергические проявления степень которых различна в зависимости от индивидуальных особенностей иммунного ответа пациентов. Отмечаются несколько видов основных симптомокомплексов:

а) Очаговая инфильтрация легких, сопровождающаяся эозинофилией крови. Для данного симптомокомплекса характерны два основных клинических проявления: во-первых, в легких появляются очаги инфильтрации, визуализируемые при рентгенологическом обследовании. Очаги характеризуются крайней нестойкостью (могут исчезнуть уже через 3–5 дней), изменчивостью конфигурации, часто множественностью. Появление и исчезновение очагов, если их больше одного, могут происходить одновременно или последовательно. В последнем случае течение заболевания затягивается. Во-вторых, развивается эозинофилия в крови, которая сопровождает появление очагов или даже предшествует им на 1–2 дня. Максимальная эозинофилия отмечается чаще всего в начале рассасывания очага, иногда даже в момент его исчезновения. Количество эозинофилов в крови может достигать в отдельных случаях до 60 % и выше, чаще всего, однако, не превышает 15–35 %. В мокроте обнаруживаются эозинофилы, кристаллы Шарко — Лейдена и кровь, в редких случаях — личинки аскарид. Развиваются клиничко-лабораторные проявления синдрома Лефлера (см. выше).

Температура обычно субфебрильная или нормальная, хотя в более редких случаях может быть и высокой. Субъективные и объективные данные тоже чаще всего незначительны и даже могут отсутствовать. Обычно это общая усталость и подавленность, плохой аппетит, повышение артериального давления, реже боли в груди. Пациенты могут предъявлять жалобы на першение в горле, мучительный приступообразный кашель. При ау-

скультации прослушиваются (однако не у всех пациентов) сухие или крепитирующие хрипы, иногда отмечается шум трения плевры. При тяжелом течении заболевания субъективные и объективные явления выражены более резко. Могут иметь место экссудаты в плевральных полостях. При исследовании выпота обнаруживается большое число эозинофилов — до 80–90 % среди всех клеточных элементов. Плевриты на почве миграции личинок имеют доброкачественный характер и рассасываются быстро.

б) Острые пневмонии или бронхиты

В период миграции личинок часто развиваются тяжелые пневмонии.

Развитие такой пневмонии описано в опыте Коино, проведенном на себе. Исследователь проглотил 2000 зрелых яиц аскарид. На 3-й день появилась незначительная субфебрильная температура, плохой аппетит; в течение 2 следующих дней температура продолжала незначительно повышаться. Кашель появлялся приступами, преимущественно в ночное время. Начиная с 3-го дня заболевания (или от 8-го дня с момента заражения) в мокроте начали обнаруживаться личинки аскарид, причем только на 5-й день их было 178. Два последующих дня мокрота не могла быть собрана в связи с очень тяжелым состоянием больного; в дальнейшем личинки определялись до 10-го дня болезни (15-й день от момента заражения включительно). На 50-й день от момента заражения, в связи с развившимися явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта, Коино принял противоглистные препараты и удалил 667 неполовозрелых аскарид.

Описано также развитие бронхитов на почве миграции личинок аскарид, в некоторых случаях длительных и тяжелых. При этом известны случаи находок личинок аскарид в мокроте.

в) Кожные проявления на почве миграции личинок аскарид. Наиболее часто имеет место крапивница, которая держится на протяжении нескольких дней, как правило, не больше недели. Могут появляться мелкие везикулярные высыпания на кистях рук и стопах, чаще всего между пальцами или на ладонях и подошвах.

2. Кишечная стадия аскаридоза

Данная стадия обусловлена паразитированием половозрелых аскарид в тонком кишечнике. Клинические проявления очень разнообразны и даже при выраженной картине заболевания могут быть неопределенными. Чаще всего возникают явления со стороны желудочно-кишечного тракта, симулирующие энтероколит, аппендицит, язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки. Кроме того, за счет антиметаболической активности аскарид, выражающейся в непосредственном потреблении витаминов (пиридоксина, ретинола, аскорбиновой кислоты) и синтезе токсических продуктов жизнедеятельности развивается гиповитаминоз и формируется кишечный дисбиоз.

В зависимости от ведущего симптомокомплекса выделяют следующие типы кишечной стадии:

а) Гастропатический тип. Отмечается нарушение аппетита, тошнота, боль в подложечной области, вздутие живота. Боль обычно не зависит от приемов пищи, но может быть и связана с ней. Все перечисленные явления обычно исчезают после удаления аскарид из кишечника.

б) Гастроэнтероколитический тип. Этот тип кишечной формы аскаридоза характеризуется наличием явлений преимущественно со стороны кишечника. Кишечные расстройства могут быть от незначительных до очень резких и иногда сопровождаться температурой до 40 °С и выше. Расстройства стула могут носить характер диареи или, наоборот, запоров.

в) Анемический тип. Этот тип кишечного аскаридоза характеризуется превалированием явлений со стороны крови. Обычно они выражены не резко. Характерна умеренная гипохромная анемия, которая в легких случаях может быть единственным симптомом, тромбоцитопения. Очень редко наблюдается симптомокомплекс пернициозной анемии.

г) Гипотонический тип. Многие авторы отмечают, что при аскаридозе может наблюдаться понижение артериального давления, быстро нормализующееся после дегельминтизации.

д) Неврологический тип. Этот тип кишечного аскаридоза встречается довольно часто. Следует отметить, что проявления со стороны нервной системы наблюдаются практически в каждом случае аскаридоза, иногда они превалируют или бывают единственными. Наиболее характерны раздражительность, бессонница, быстрая утомляемость, снижение памяти и внимания, тяжесть в голове, иногда апатия и снижение трудоспособности. У детей нередко отмечаются резкое изменение поведения, капризность, рассеянность, ночные страхи, галлюцинации, возможно развитие типичной хореи, реже — истерические припадки.

3. Осложнения кишечного аскаридоза

К осложнениям кишечного аскаридоза относятся: обтурационная кишечная непроходимость, спастическая кишечная аскаридозная непроходимость, аскаридозный перитонит, аскаридоз печени, аскаридоз поджелудочной железы, аскаридоз верхних дыхательных путей. В случаях присоединения инфекции в желчных путях и пузыре возникают воспалительные процессы в виде холангитов, которые даже при слабой, но длительной инвазии могут закончиться билиарным циррозом печени и множественными мелкими абсцессами. Проникновение паразитов в печеночные ходы сопровождается очень сильными болями постоянного характера, которые отмечаются в подложечной области и в правом подреберье, на фоне отсутствия желтухи. Может отмечаться механическая желтуха при закупорке аскаридами желчных ходов. Описана возможность пробуравливания паразитом ткани печени и поражение брюшины с развитием перитонита. Проникновение аскарид в панкреатический проток дает клинические проявления панкреатита. Иногда аскариды мигрируют из кишечника в желудок и, поднимаясь по пищеводу, могут проникать и в ларингеальную щель, трахею и бронхи.

Диагностика аскаридоза

Общий анализ крови. Для острой фазы заболевания характерна эозинофилия разной степени выраженности, иногда достигающая 60–80 %, од-

нако чаще в пределах 10–20 %. При хронизации аскаридоза уровень эозинофилов периферической крови, как правило, уменьшается. Характерна умеренная гипохромная анемия, которая в легких случаях может быть единственным симптомом, тромбоцитопения. Очень редко наблюдается симптомокомплекс пернициозной анемии.

Биохимический анализ крови. При наличии анемии — снижение сывороточного железа, ферритина, увеличение ОЖСС. При формировании осложнений (панкреатитов, холестаза) — увеличение активности амилазы, липазы; АЛТ, АСТ, ЛДГ, билирубина и др.

Общий анализ мокроты. Характерно обнаружение эозинофилов и кристаллов Шарко — Лейдена. В ряде случаев в мазках свежевыделенной мокроты удается выявить личинки аскарид.

Копроовоскопические методы. Выявление яиц аскарид в кале возможно через 2–3 мес. и более от момента заражения, когда паразиты достигают половозрелых форм, однако частота их обнаружения у пораженных пациентов значительно различается и зависит от многих факторов (количества гельминтов, их гендерного и возрастного состава и др.). Так, яйца в кале могут отсутствовать даже при наличии в кишечнике аскарид при паразитировании самцов (~ 3,5 % случаев аскаридоза), неполовозрелых самок, а также старых самок, которые уже не способны к яйцепродукции. Причиной ложноотрицательных результатов может быть также нерегулярность яйцекладок (с интервалом от 1 до 14 дней), небольшое количество яиц (например, 10^3 – 10^5 , но при этом яйца находятся в окружении бактерий, частиц пищи и т. п., количество которых может достигать 10^8 – 10^{12}). Соответственно, чтобы обнаружить яйца аскарид, нужно попасть в период зрелости паразитов и в участок кала, где они локализуются, что не всегда удается при незначительных инвазиях аскаридами. Повышение выявления яиц гельминтов достигается использованием методов обогащения — флотации и седиментации, а также толстого мазка по Като (приложение 1). С диагностической целью используют пробное назначение противогельминтных препаратов, после которого можно обнаружить в кале взрослых аскарид. При отрицательных результатах анализа, но наличии клинических признаков гельминтоза рекомендуется проводить повторные исследования с интервалом в 1–2 нед. не менее трех раз. Обнаружение яиц аскарид в кале проводится также для контроля эффективности дегельминтизации. Используют количественные методы (приложение 1) — метод Столла, который позволяет судить об интенсивности инвазии человека, помогает оценивать эффективность лечения и профилактических мероприятий.

Иммунологические методы диагностики. Используется ИФА, позволяющий проводить диагностику на ранней (миграционной) стадии заболевания. В начальной стадии инвазии аскаридами появляются специфические антитела класса IgM, а затем, спустя 2–3 нед. после инвазии, — IgG. При

хронизации аскаридоза (на кишечной стадии) титры специфических антител в сыворотке значительно снижаются. Поэтому через 2–3 мес. после начала заболевания ИФА-диагностика не эффективна. При интерпретации результатов исследования диагностическим считается титр 1:100 и более.

В Беларуси наиболее широкое применение получили диагностические наборы «Ascaris lumbricoides IgG ELISA» («DRG», Германия), «Аскрида-IgG-ИФА-Вектор-Бест» (Россия) и др.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Номенклатура по МКБ-10:

B79 — Трихуроз (Трихоцефалёз).

Эпидемиология

Трихоцефалез является одним из самых распространенных гельминтозов на земном шаре. Его географическое распространение совпадает с распространением аскаридоза. Оба эти гельминтоза существуют в полосе теплого и умеренного климата и очень редко встречаются в северных районах.

Возбудитель — власоглав (*Trichocephalus trichiurus*), среднего размера гельминт (тело длиной 3–5 см), имеет волосовидный головной и толстый хвостовой концы. Хвостовой конец самки загнут вентрально, у самцов спиралевидно закручен и снабжен крупной спикулой. Власоглав выделяет незрелые яйца, которые дозревают во внешней среде. Яйцо имеет форму бочонка (рисунок 2). Оболочка яйца гладкая, толстая, многослойная желто-коричневого цвета. На полюсах яйцо имеет бесцветные пробковидные образования, размер яиц: 50–54 × 22–23 мкм. Взрослые особи власоглава паразитируют в слепой кишке и в соседних с ней отделах толстой кишки. Здесь самки откладывают от 1 000 до 3 500 яиц в сутки, которые с фекалиями попадают во внешнюю среду. Через 14–18 ч при оптимальных условиях (температура 26–30 °С, высокая относительная влажность, наличие кислорода) находящиеся в яйцах половые клетки соединяются, после чего наступает период покоя длительностью от 13 до 18 ч. Далее, при условии высокой влажности почвы и температуре 15–37 °С, в яйце развивается личинка, созревание которой до инвазионной стадии зависит от температуры и колеблется от 2 нед. до 3–4 мес. Во внешней среде яйца сохраняют жизнеспособность и инвазионность в течение 1–2 лет, в умеренном климате могут перезимовать под толстым слоем снега.

Заражение человека трихоцефалезом происходит при проглатывании зрелых яиц. Единственным источником заражения является инвазированный человек. Основными факторами передачи возбудителя служат загрязненные яйцами власоглава овощи, ягоды, фрукты, руки, вода. Определенную роль в распространении инвазии играют мухи. После попадания в желудочно-кишечный тракт личинка выходит из яйца и без миграции проникает головным концом в слизистую оболочку тонкой кишки, паразитируя здесь от 3 до

10 суток. Затем она опять выходит в просвет кишечника и сползает до слепой кишки, внедряясь в слизистую оболочку. Именно слепая кишка служит чаще всего местом локализации власоглава, реже поражаются другие участки и червеобразный отросток толстой кишки. Возможны единичные случаи локализации власоглава в прямой кишке, а при очень интенсивных инвазиях — даже в нижнем участке тонкого кишечника. На 30–45-й день пребывания в организме хозяина личинка достигает половозрелой стадии и начинает откладывать яйца. Интенсивность инвазии может быть различной — от одного и нескольких экземпляров до многих десятков, реже сотен. Описаны единичные случаи паразитирования до 2,5 тыс. экземпляров. Продолжительность жизни взрослых особей паразита в организме человека около 5–6 лет.

Наиболее часто трихоцефалез встречается среди лиц, занятых удобрением земли необезвреженными фекалиями, работающих на полях, орошаемых сточными водами. В заболеваемости трихоцефалезом нет сезонности, но характерна очаговость, которая может охватить определенную зону, отдельные населенные пункты, хозяйства, дворы, районы.

Патогенез трихоцефалеза

Способ фиксации власоглава на стенке кишечника во многом обуславливает патогенное действие этого паразита на организм хозяина. Передним тонким концом он как бы прошивает слизистую кишечника, делая в ней извилистые ходы; задний конец, снабженный половым и анальным отверстиями, выходит свободно в просвет кишечника. В подавляющем числе случаев волосовидный конец власоглава располагается в поверхностных слоях слизистой оболочки. Значительно реже этот конец проникает в глубокие слои, в подслизистую и в исключительных случаях даже в мышечный слой. В местах локализации паразитов на слизистой оболочке образуются инфильтраты, множественные кровоизлияния, отеки, эрозии и некрозы. Считается, что власоглавы являются гематофагами, приводя к анемизации пациентов.

Клиника трихоцефалеза

В большинстве случаев трихоцефалеза развивается клиническая картина поражения желудочно-кишечного тракта, системы крови и нервной системы, выраженность которых зависит от интенсивности инвазии. Наиболее часто развиваются нарушения аппетита, головные боли, тошнота, головокружения. Примерно в половине случаев трихоцефалеза наблюдаются запоры, может быть чередование с диареей, общая слабость, похудание, раздражительность, расстройство сна. Несколько реже отмечаются чрезмерный аппетит, рвота. Возникают систематические приступообразные боли в области слепой кишки; они могут иметь характер активных или наблюдаться только при пальпации живота. Травматизация стенки кишечника может способствовать проникновению в нее бактерий и развитию выраженных явлений тифлита.

В редких случаях трихоцефалез дает клиническую картину опухоли кишечника, либо протекает как острая кишечная инфекция, сопровождающаяся лихорадкой и диарейным синдромом.

Часто при трихоцефалезе развивается железодефицитная анемия.

Неврологические расстройства проявляются головными болями, головокружениями и обмороками. Иногда наблюдаются приступы тяжелых головокружений, напоминающие головокружения при болезни Меньера. Реже при трихоцефалезе описывают тяжелые мозговые явления: глубокие парезы, менингеальные явления и пр.

В ряде случаев заболевания клинические проявления вовсе отсутствуют.

Диагностика трихоцефалеза

Общий анализ крови. Изменения системы крови наиболее выражены при средней и интенсивной степени инвазии и часто бывают почти незаметными при слабой. Характерна гипохромная анемия (преимущественно железодефицитная), увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз (до $14 \times 10^9/\text{л}$), лимфоцитоз и эозинофилия (до 30 %). При первичном заражении эозинофилия обычно проявляется на 7–10 день, а при повторных заражениях — значительно быстрее. Возможно появление лейкомоидной реакции эозинофильного типа. У ареактивных хозяев эозинофилия в периферической крови отсутствует.

Биохимический анализ крови. Снижение сывороточного железа, ферритина, увеличение ОЖСС.

Копроовоскопические исследования. Яйца паразита появляются в кале через 1,5–2 мес. после заражения и достаточно легко обнаруживаются при копроовоскопических исследованиях. При малой интенсивности инвазии необходимо пользоваться методами обогащения — метод Като, методами флотации и седиментации, для количественной оценки используют метод Стола (приложение 1).

ЭНТЕРОБИОЗ

Номенклатура по МКБ-10:

B80 — Энтеробиоз (Оксиуроз, Острицы).

Эпидемиология

Острица (*Enterobius vermicularis*) — относится к мелким нематодам, длина взрослой самки достигает 9–12 мм, самца — 3–5 мм. Головной конец паразита расширен и имеет ротовое отверстие с тремя губами и переходом в пищевод. Хвостовой конец самца спиралевидно загнут, у самки — заострен. Яйца остриц овальной, слегка асимметричной формы (одна сторона более плоская, другая — более выпуклая), оболочка многослойная, гладкая, бесцветная. Внутри яйца может быть виден зародыш на различных стадиях развития вплоть до личинок. Размеры яйца $50\text{--}60 \times 20\text{--}30$ мкм (рисунок 2).

Местом локализации острицы служат тонкий и толстый отделы кишечника. *Широко распространенное среди врачей воззрение на острицу как на паразита прямой кишки или нижних отделов толстых кишок ошибочно.*

Обнаруживают остриц на всех участках кишечного тракта, начиная с тонкого кишечника, причем, более молодые особи локализуются в более высоких участках кишечника. Острицы паразитируют обычно в большом количестве.

Человек заражается острицами в результате проглатывания зрелых яиц с подвижными личинками. Источником заражения является больной человек, возможно самозаражение. Молодые острицы фиксируются в слизистой кишечника, присасываясь к ней головными везикулами. В механизме присасывания играет роль сокращение бульбуса пищевода. Полагают, что взрослые самки по мере созревания в них яиц фиксируются к стенке кишечника все с большим трудом, так как набитая яйцами матка своей массой сдавливает и смещает бульбус пищевода, парализуя его действие. Поэтому самки с яйцами, готовыми для откладки, не будучи в состоянии фиксироваться, быстро опускаются под действием перистальтики кишечника до прямой кишки. Здесь самки активными червеобразными движениями ползут вдоль стенки прямой кишки, выползают из заднепроходного отверстия наружу и откладывают яйца вне кишечного тракта. Выползая, острицы своими движениями вызывают ощущение зуда и щекотания в прямой кишке и в окружности ануса. Непродолжительное время острицы могут ползать во внешней среде, заползая в половые органы, а иногда на бедра и даже на нижнюю часть спины. Яйца самка откладывает преимущественно в перианальных складках, чаще всего на границе кожи и слизистой, а также и на половых органах. Группы яиц, откладываемые самкой, можно заметить невооруженным глазом в виде мельчайших беловатых скоплений. Отложив всю массу имеющихся у них яиц, самки погибают. Индивидуальная жизнь паразитов продолжается около 20–30 дней.

Выползание самок и откладка яиц могут происходить в любое время суток, однако чаще всего вечером перед сном, что возможно связано с некоторым расслаблением мышц сфинктера ануса. Яйца, откладываемые самкой на стадии так называемого головастика (еще не вполне сформировавшейся личинки), при благоприятных условиях (влажность не ниже 70 %, наличие кислорода, температура 34–36 °C) развиваются в течение 4–6 часов до стадии подвижной личинки. Именно в таких благоприятных условиях находятся яйца острицы в перианальных складках, на промежности, на пальцах и в подногтевых пространствах, куда они попадают вследствие расчесов зудящих мест, а также яйца, рассеявшиеся по постельному и нательному белью. Отложенные с вечера яйца острицы в условиях теплой постели созревают к утру и становятся способными к заражению человека. Таким образом, создается предпосылка к постоянной реинвазии носителя остриц.

Патогенез энтеробиоза

Патогенное влияние остриц на организм человека в основном складывается из комплекса воздействий токсического и механического характера. В результате развивается воспаление слизистой и мышечной стенок кишечника, что приводит к кровотечениям и функциональным расстройствам. Травматизация слизистой вследствие зуда и расчесов на фоне присоединения бактериальной инфекции приводит к воспалительным процессам в перианальной области, промежности, вульве, вагине.

Клиника энтеробиоза

Бессимптомный период (инкубационный) при энтеробиозе составляет в среднем 15 дней от момента заражения. Выраженность клинических проявлений зависит от индивидуальной реакции организма больного и интенсивности инвазии. В связи с этим у некоторых пациентов заболевание может протекать бессимптомно.

Большинство пациентов жалуется на зуд и жжение в перианальной области. При низкой интенсивности инвазии эти ощущения наблюдаются периодически, главным образом ночью. В случаях интенсивной инвазии зуд становится постоянным, распространяется на область промежности, половые органы, бедра, живот. Присоединяются нарушения сна, раздражительность, общая слабость, снижение работоспособности. Постоянный зуд приводит к появлению расчесов, ссадин, трещин в перианальной области, пиодермии. В тяжелых случаях наблюдаются нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: боли и урчание в животе, метеоризм, тошнота, рвота, диарея.

В зависимости от клинических проявлений выделяют пять основных форм энтеробиоза:

1. Слабая инвазия острицами в большинстве случаев протекает без резко выраженных болезненных явлений. Выползающие из заднего прохода паразиты вызывают зуд в прямой кишке, в области ануса, реже вульвы. Зуд беспокоит вечером, незадолго до сна и в начале ночи, вызывая иногда кратковременную бессонницу. Для слабой инвазии энтеробиоза характерна периодичность в выползании остриц: обычно зуд беспокоит в течение одного—двух и больше дней подряд, а потом совершенно исчезает на 2–3 нед.

2. Кишечная форма энтеробиоза наблюдается при более интенсивной инвазии. Паразиты начинают беспокоить пациента не только вечером, но и днем. Такая форма энтеробиоза может давать ряд болезненных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта. Появляются боли в животе и обильный жидкий стул, часто со слизью, реже с примесью крови. При периодическом выползании остриц эти явления непосредственно предшествуют обильному выходу паразитов. Вышеописанным симптомам сопутствуют тошнота, понижение аппетита, головные боли, головокружения. Боли при энтеробиозе бывают неопределенного и разлитого характера, часто на-

блюдаются боли в области аппендикса. Эти явления могут быть связаны с истинным аппендицитом энтеробиозного происхождения или симулируют аппендицит, как это наблюдается и при других гельминтозах.

3. Нервная форма энтеробиоза протекает достаточно тяжело. Мучительный, иногда нестерпимый зуд ведет к тяжелой бессоннице, потере памяти, резкому снижению трудоспособности. В тяжелых случаях мучительный зуд не прекращается круглые сутки, к ночи усиливаясь. Чаще эта форма встречается у взрослых, иногда у пожилых лиц, у мужчин чаще, чем у женщин.

4. Энтеробиозный вульвовагинит является нередко основным, а иногда даже единственным проявлением энтеробиоза у девочек и гораздо реже — у женщин. Острицы, выходя из ануса, очень часто ползут в вульву, вызывая при этом нарушение целостности слизистой, токсическое раздражение и занос из прямой кишки кишечной микрофлоры. В результате миграции паразитов возможны поражения слизистой оболочки матки, фаллопиевых труб.

5. Кожная форма энтеробиоза встречается реже других форм. В результате постоянных расчесов на почве зуда перианальной области и смежных областей появляются трещины. Занос микрофлоры, постоянное механическое и токсическое раздражение острицами приводит к появлению сыпи, абсцессов, экземы. Кожные поражения, начавшиеся обычно в области ануса и промежности, постепенно распространяются на бедра, нижнюю часть живота.

Между вышеописанными типичными формами энтеробиоза может быть множество переходных форм и комбинаций.

Диагностика энтеробиоза

Общий анализ крови. Эозинофилия часто встречается, однако степень повышения обычно не высока (до 10–12 %). Могут быть признаки анемии разной степени тяжести, которые коррелируют с количеством гельминтов.

Копроовоскопические методы. Основным методом лабораторного обнаружения яиц является соскоб (смыв, отпечатки) с перианальных складок больного. В настоящее время для диагностики энтеробиоза широко используются разные методы перианального соскоба: липкой ленты, глазных палочек с клеевым слоем, соскоба ватным тампоном в глицерине и др. (приложение 1). Следует проводить не менее трех повторных исследований с интервалом в 3–7 дней. Для контроля эффективности терапии исследование назначается через 4–6 дней после завершения лечения.

Соскоб с перианальных складок можно получать у обследуемого непосредственно в лаборатории, или выдавать различные устройства для получения соскоба (приложение 1) на руки пациенту или его родителям, предварительно проинструктировав его о способе забора материала и доставке его в лабораторию.

Утром собрать соскоб с перианальных складок вокруг ануса методом «смыва» или «отпечатка» приготовленным ватным тампоном, смоченным в глицерине, или липкой лентой, или глазными стеклянными палочками со специальным клеевым слоем. После забора соскоба шпатели вкладываются

обратно в пробирку, липкая лента наклеивается на предметное стекло, а глазные палочки вкладываются в соответствующий флакон или специальный контейнер для последующей доставки в лабораторию.

В лаборатории проводят микроскопию нативного материала с целью обнаружения яиц остриц, отличающихся морфологически от яиц других нематод (рисунок 2).

ТОКСОКАРОЗ

Номенклатура по МКБ-10:

B83.0 — Висцеральная форма заболеваний, вызываемых миграцией личинок гельминтов (висцеральная *Larva migrans*).

Эпидемиология

Токсокароз — гельминтоз, вызываемый миграцией личинок токсокар собак и кошек во внутренних органах человека. Широкому распространению токсокароза среди животных способствует совершенный механизм передачи возбудителя, при котором сочетаются прямой (заражение яйцами из окружающей среды), внутриутробный (заражение плода личинками через плаценту), трансмаммарный (передача личинок с молоком) пути передачи и заражение через резервуарных (паратенических) хозяев. Для человека токсокароз — зоонозная инвазия. Источником болезни являются собаки, кошки, реже голуби, цыплята, свиньи, ягнята.

Пораженность токсокарозом в странах СНГ составляет в среднем 5–7 %. По данным мировой статистики наиболее высока пораженность в Колумбии — 68,2 % и на Тайване — 51,4 %. В Европе она значительно ниже — 6,1 %, а в Японии всего 3,6 %. Следует помнить о том, что не все лица с положительными результатами серологических реакций на токсокароз страдают им (около 1,5 %). Пораженность сельских жителей, как правило, выше, чем горожан; а лиц мужского пола выше, чем женского. Максимальное число лиц с клиническими проявлениями токсокароза приходится на детей дошкольного возраста.

Возбудитель заболевания относится к типу *Toxocara canis* — гельминт семейства псовых и *Toxocara mystax* — гельминт кошачьих. Взрослые аскариды паразитируют в кишечнике собак и кошек. В патологии человека в настоящее время доказана роль только аскарид собак. *Toxocara canis* — нематода, самка которой имеет длину 6–8 см, самец — 4–10 см. Одним из важных дифференциальных морфологических признаков токсокар являются вздутия кутикулы на головном конце, образующие боковые крылья. Яйца токсокар почти круглой формы. Наружная оболочка яиц толстая, плотная, мелкобугристая, напоминающая поверхность наперстка, цвет ее — от светло-коричневого до темно-коричневого. Внутри незрелого яйца расположен шаровидный темный бластомер, заполняющий почти все яйцо (рисунок 2). В зрелом инвазионном яйце содержится живая личинка. Средняя продолжительность жизни

половозрелой особи 4 мес., максимальная — 6 мес. Самка откладывает в сутки до 200 000 яиц и более. Неинвазированные яйца выделяются с фекалиями животных и загрязняют внешнюю среду. Созревание их во внешней среде зависит от температуры (оптимальная температура 24–30 °С) и влажности воздуха (оптимум — 85 %), почвы (выше 20 %) и при оптимальных условиях заканчивается за 15–20 дней. В почве яйца длительное время (в среднем около года) сохраняют жизнеспособность и инвазионность.

Можно выделить несколько групп риска: возрастные — дети 3–5 лет, интенсивно контактирующие с почвой; профессиональные — ветеринары и работники питомников для собак, автоводители, автослесари (контакт с элементами почвы при обслуживании автомобилей), рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов; поведенческие — умственно отсталые и психически нездоровые лица с привычкой геофагии и низким уровнем гигиенических навыков, а также прочие — владельцы приусадебных участков, огородов, лица, занимающиеся охотой с собаками.

Эпидемиология токсокароза приведена на рисунке 4. Человек заражается при попадании инвазионных яиц токсокар в желудочно-кишечный тракт с невымытыми овощами и ягодами, с водой и землей, с грязными руками. Может произойти заражение при употреблении в сыром или недостаточно термически обработанном виде мяса цыплят, голубей, ягнят и свиней, инвазированных личинками.

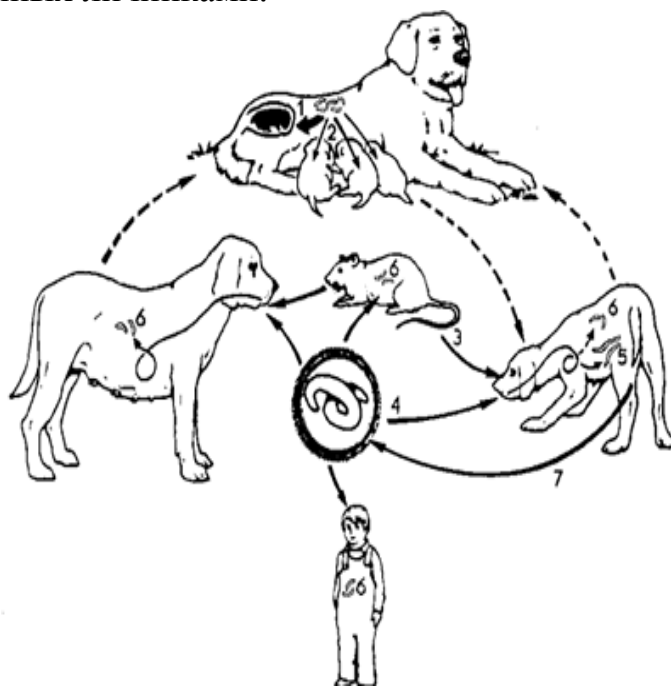


Рисунок 4 — Эпидемиология токсокароза:

- 1 — заражение щенков трансплацентарным путем; 2 — трансмаммарным путем;
- 3 — поедание грызунов, в тканях которых имеется личинка токсокар;
- 4 — заглатывание личинок с объектов окружающей среды;
- 5 — развитие личинок до взрослых гельминтов и образование яиц токсокар в организме основного хозяина; 6 — миграция личинок в тканях;
- 7 — выход инвазированных яиц наружу

Из яиц, попавших в организм человека, в верхнем отделе тонкой кишки выходят личинки, которые затем проникают в кровь и мигрируют в мозг, глаза, печень, поджелудочную железу, мышцы и другие органы и системы, но не достигают половозрелой стадии. В течение нескольких месяцев и даже лет личинки в организме человека остаются жизнеспособными.

Миграция личинок токсокар в организме человека представлена на рисунке 5.

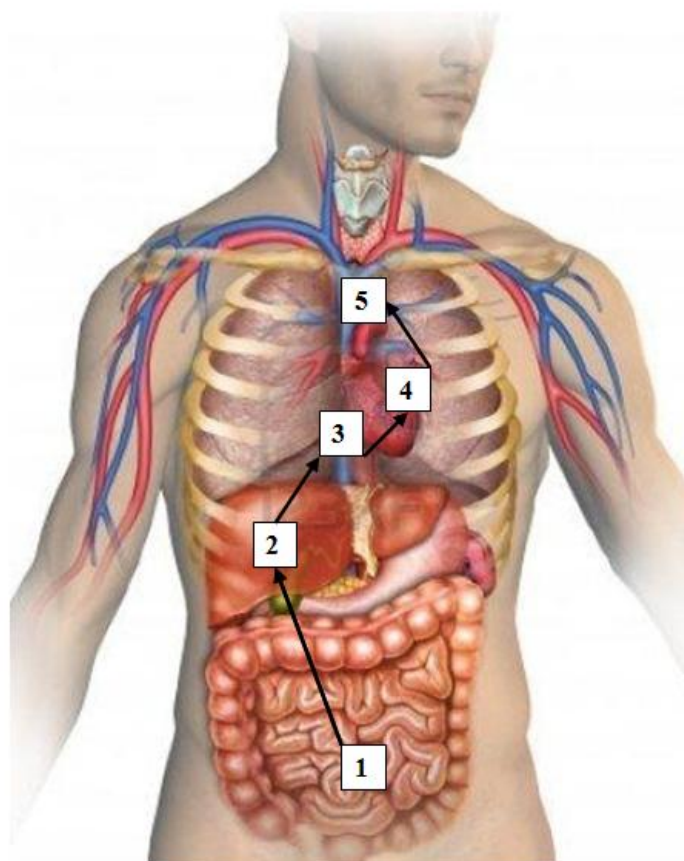


Рисунок 5 — Миграция личинок токсокар:

- 1 — выход личинки в проксимальном отделе тонкого кишечника и проникновение в кровоток; 2 — миграция в печень;**
3 — переход в правую половину сердца;
4 — проникновение в малую систему кровообращения и левую половину сердца;
5 — распространение по разным органам и тканям

Мигрируя, личинки токсокар достигают места, где диаметр сосуда их не пропускает (диаметр личинки 0,02 мм), и здесь они покидают кровяное русло. Личинки токсокар оседают в печени, легких, сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях, где они сохраняют жизнеспособность в течение длительного времени (месяцы, годы). Личинки, осевшие в тканях, пребывают в «дремлющем» состоянии, а затем под влиянием неблагоприятных факторов (хронические инфекции, соматические заболевания и др.) активизируются и продолжают миграцию,

меняя распределение в органах и тканях. Личинка в организме человека может выживать до 10 лет. Часть личинок инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы.

Патогенез токсокароза

Патогенез токсокароза обусловлен механическим и аллергическим воздействием гельминта. Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Аллергические реакции являются следствием сенсибилизации организма экскреторно-секреторными АГ, а также соматическими АГ токсокар (попадают в организм человека после разрушения личинки). Поступление АГ в организм человека происходит неравномерно и усиливается при возобновлении миграции после выхода из «дремлющего» состояния либо после гибели паразита. Для токсокароза характерны аллергические реакции как немедленного, так и замедленного типа. Последние лежат в основе формирования многочисленных гранулем в различных органах — печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге, представленных скоплениями лейкоцитов и эозинофилов.

Клиника токсокароза

Токсокароз характеризуется значительным полиморфизмом симптомов, проявления которых зависят от интенсивности инвазии, характера распределения личинок в органах и тканях, реинвазии, иммунологического статуса человека. Длительное рецидивирующее течение токсокароза связано с периодическим возобновлением миграции личинок токсокар. Различают висцеральный (системный), и местный (глазной) токсокароз.

Соотношение частоты различных клинических форм токсокароза изучено пока недостаточно, однако в среднем на висцеральный токсокароз приходится около 20 %, глазной — 67 %, бессимптомный — 13 % от общего числа зарегистрированных пациентов.

Висцеральный токсокароз

Висцеральным токсокарозом болеют как дети, так и взрослые, хотя у детей это заболевание встречается чаще. Развитие висцерального токсокароза происходит вследствие заражения большим числом личинок и ассоциируется, например, у детей, с привычкой геофагии. Основными симптомами висцерального токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия. У больных токсокарозом детей температура повышается обычно в полдень или вечером, сопровождаясь небольшим познабливанием, чаще — субфебрильная, реже — фебрильная. Температурная реакция, как правило, наблюдается в период легочных проявлений (62 % случаев).

Синдром поражения легких встречается у 65 % больных висцеральным токсокарозом. У больных наблюдаются рецидивирующие бронхиты,

бронхопневмонии. Беспокоит сухой кашель, частые приступы ночного кашля, в некоторых случаях — тяжелая одышка с астматическим дыханием и цианозом. При аускультации выслушиваются сухие, нередко влажные хрипы. При токсокарозе известны случаи развития тяжелых пневмоний, которые протекали с осложнениями и заканчивались летальными исходами. Исследования, проведенные в Нидерландах, показали, что среди детей с бронхиальной астмой или рецидивирующим бронхитом, токсокароз выявляется с частотой 19,2 % (в контрольной группе здоровых детей — 9,9 %).

Наряду с синдромом поражения легких очень часто (до 80 % случаев) отмечается увеличение размеров печени. Печень при пальпации уплотнена, гладкая, часто напряженная. Примерно у 20 % больных увеличена селезенка, у 67 % — лимфатические узлы, вплоть до системной лимфаденопатии, особенно часто у детей. Лимфоузлы небольшого размера, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями. У 32 % пациентов заболевание сопровождается разнообразного типа рецидивирующими высыпаниями на коже (эритематозные, уртикарные). Пальпаторно в местах высыпаний обнаруживаются небольшие уплотнения. Обследование на токсокароз детей с диагнозом «экзема», проведенное во время уже упомянутого исследования в Нидерландах, показало, что среди них 13,2 % имеют высокие титры специфических АТ к токсокарам.

В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита, предположительно аллергической природы. Описаны также эозинофильные панкреатиты, различные поражения почек, эозинофильные гранулемы в слизистой прямой кишки.

К настоящему времени описаны случаи диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, легких и центральной нервной системы у иммунокомпрометированных больных (на фоне лучевой терапии по поводу злокачественной опухоли или лечения кортикостероидами аутоиммунной патологии).

Глазной токсокароз

Развитие глазного токсокароза связывают с заражением человека минимальным количеством личинок. Пациенты с глазным токсокарозом обычно старше, чем с висцеральным; иммунный ответ на заражение не так ярок, титры специфических противотоксокарных АТ у них, как правило, невысокие.

Первые случаи глазного токсокароза были выявлены в начале 50-х гг. прошлого столетия, когда при гистологическом исследовании глаз обнаружили личинки нематод. В последующем токсокароз глаза начали диагностировать в разных странах с достаточным постоянством. Клинически у детей заболевание проявляется в виде косоглазия, снижения зрения. По данным некоторых авторов 10 % случаев хронического увеита связано с токсокарозом глаза. Поражение зрительного нерва личинкой токсокары может привести к односторонней слепоте.

Личинки могут быть обнаружены при офтальмологическом исследовании, например, в области зрительного нерва или макулярной области.

Практически всегда токсокарозом поражается только один глаз. При глазном токсокарозе обнаруживают, как правило, не более одной личинки.

В последнее время некоторые исследователи наряду с висцеральным и глазным выделяют **неврологическую форму токсокароза**. При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляются признаки поражения центральной нервной системы в виде эпилептиформных припадков, парезов и параличей, а также изменения поведения.

Диагностика токсокароза

Гематологические исследования. Одним из ведущих и наиболее постоянных проявлений висцеральной формы токсокароза является стойкая и длительная эозинофилия вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций крови, увеличение СОЭ. Обычно относительный уровень эозинофилов превышает 30 %, а в отдельных случаях может достигать 90 %. Высокий уровень эозинофилии отмечается также в некоторых случаях глазного токсокароза, но в целом она менее выражена и не столь постоянна. Эозинофилия может сохраняться в течение нескольких месяцев и даже лет. У детей с токсокарозом степень эозинофилии бывает выше, чем у взрослых.

Общее количество лейкоцитов также повышается до $15-20 \times 10^9/\text{л}$, а в некоторых случаях — до $80 \times 10^9/\text{л}$. При длительном течении болезни постепенно появляется и усиливается анемия.

В пунктате костного мозга выявляется эозинофильная гиперплазия.

Паразитологические методы исследования

При токсокарозе личинки паразита в организме человека до своего взрослого состояния не развиваются, поэтому яиц в кале не находят вообще. Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам в органах и тканях весьма непросто.

Иммунологические методы

Иммунологические тесты являются ведущими в диагностике токсокароза. Возможно применение реакции непрямой гемагглютинации, реакции связывания комплемента, но наиболее современным и чувствительным тестом является ИФА, в котором используются экскреторно-секреторные антигены личинок токсокар. Титр специфических IgG 1:800 и выше с большой степенью вероятности свидетельствует о заболевании, а титры 1:200, 1:400 — о носительстве токсокар при висцеральном токсокарозе и патологическом процессе при токсокарозе глаза. Для подтверждения результатов ИФА-анализа желательно использовать **иммуноблотинг**. Этап электрофоретического разделения (первый этап иммуноблотинга) позволяет исключить ложноположительные результаты, связанные с наличием пе-

рекрестно-реагирующих АГ. За лицами с низкими титрами противотоксокарных антител IgG при наличии показаний следует установить диспансерное наблюдение и при появлении клинических признаков болезни провести специфическую терапию.

Наиболее широко используются диагностические наборы для диагностики токсокароза, например «Токсокара-IgG – ИФА – Вектор-Бест», «Гельминты – IgG – ИФА – Вектор-Бест», последний применяется для выявления иммуноглобулинов класса G одновременно к АГ описторхисов, трихинелл, токсокар и эхинококков. При получении положительных результатов рекомендуется определение АТ к конкретным АГ различных видов гельминтов.

Выявление АТ к АГ токсокар в сочетании с клиническими симптомами и эпидемиологическим анамнезом является единственным способом постановки правильного диагноза. Однако, учитывая то обстоятельство, что токсокароз может протекать в виде как субклинических, так и очень тяжелых клинических форм, важно оценить удельную диагностическую значимость каждого отдельного признака токсокароза в баллах (таблица 2).

Таблица 2 — Диагностическая ценность клинических признаков висцерального токсокароза в баллах (по L. T. Glickman, 1978)

Признаки	Диагностическая ценность в баллах
1. Эозинофилия периферической крови	5
2. Лейкоцитоз	4
3. Увеличение СОЭ	4
4. Гиперглобулинемия	3
5. Гипоальбуминемия	3
6. Анемия	2
7. Рецидивирующая лихорадка	3,5
8. Легочный синдром	3,5
9. Рентгенологические признаки поражения легких	2
10. Увеличение размеров печени	4
11. Неврологические расстройства	1,5
12. Кожные поражения	1
13. Лимфаденопатия	1

При сочетании симптомов и признаков, превышающих в сумме 12 баллов, предположение о токсокарозе можно считать достаточно клинически обоснованным, чтобы обследовать больного на токсокароз иммунологическим методом.

Следует отметить, что для висцерального токсокароза характерно высокое содержание общего и специфического IgE в сыворотке крови (превышение нормы в 25–30 раз), однако широкого распространения в диагностике оценка IgE не получила.

АНАЛИЗ КАЛА НА ГЕЛЬМИНТЫ

1. Преаналитический этап

Фекалии после дефекации отбирают из разных участков в количестве не менее 50 г (объем примерно от чайной до столовой ложки). Помещают в чистую (прокипяченную), сухую, стеклянную или пластмассовую посуду с крышками. Кал должен быть доставлен в лабораторию и исследован в день дефекации, поэтому, как правило, доставляется утренний кал, при отсутствии возможности — можно хранить в холодильнике не более суток при температуре от 0 до 4 °С. Количество кала должно быть не менее 1/4 стакана, так как небольшие порции испражнений быстро высыхают и яйца в них деформируются. Кроме того, иногда возникает необходимость в повторном исследовании другими методами. В случае необходимости хранения материала в течение нескольких дней следует применить консерванты. В случаях необходимости длительного хранения материала, а также с целью исключения влияния неблагоприятных условий при транспортировке, которые могут привести к деформированию яиц гельминтов, рекомендуется консервация фекалий жидкостью Барбагалло (3 мл формалина 40 % + 97 мл физраствора). Соотношение фекалий и раствора должно быть 1:10. В качестве консервантов также используют 4–10 % формалин, смесь 4 % формалина с равным количеством глицерина; 3–10 % р-р уксусной кислоты, 70 % спирт.

2. Аналитический этап

2.1. Макроскопический осмотр фекалий

Осмотр фекалий производят с целью обнаружения крупных гельминтов, выделяющихся самопроизвольно или после дегельминтизации. Для этого небольшие порции кала перемешивают с водой в плоской ванночке или чашке Петри и, просматривая на темном фоне, извлекают гельминтов пинцетом или пипеткой, переносят на предметное стекло в каплю разведенного глицерина для дальнейшего изучения.

2.1.1. Метод отстаивания

Метод позволяет непосредственно обнаружить взрослых гельминтов в испражнениях. Применяются для диагностики тех гельминтозов, возбудители которых или не выделяют яйца с экскрементами больного или выделяют их в небольших количествах и не всегда (при энтеробиозе в фекалиях обнаруживаются острицы); для определения эффективности лечения; при диагностической дегельминтизации (при подозрении на гельминтоз, не обнаруживаемый другими способами).

Сначала всю исследуемую порцию фекалий несколько раз размешать с водой в стеклянном цилиндре поочередно осторожно сливая верхний слой отстоявшейся жидкости. Когда надосадочная жидкость станет прозрачной, ее сливают, а осадок просматривают небольшими порциями в стеклянной ванночке или чашке Петри на темном фоне.

2.2. Микроскопическое исследование испражнений (копроовоскопический метод)

Копроовоскопический метод является основным для обнаружения личинок или яиц гельминтов. Начинать исследование рекомендовано с метода толстого мазка (по Като-Миури).

2.2.1. Метод Като — Миури

Принцип: яйца гельминтов обнаруживают в толстом мазке фекалий, просветленных глицерином и подкрашенных малахитовой зеленью.

Ход исследования: 100 мг фекалий наносят на предметное стекло, накрывают вместо покровного стекла целлофановой покровной пластинкой, обработанной смесью Като, и придавливают резиновой пробкой так, чтобы фекалии размазались по предметному стеклу в пределах целлофановой пластинки, но не выдавливались из-под нее. Мазок оставляют при комнатной температуре для осветления, после чего просматривают его под микроскопом при увеличении $\times 400$.

Время осветления мазка зависит от температуры воздуха, но даже в прохладном помещении оно не превышает 1 часа; в жаркое время года во избежание пересушивания мазок микроскопируют через 30–40 мин. В некоторых случаях, чтобы избежать чрезмерного высыхания препарата, на целлофановую покровную пластинку приготовленного препарата следует класть влажную губку. Можно использовать пленку, пропитанную только 50 % раствором глицерина, эффективность выявления гельминтов при этом не уменьшается.

Для широкого использования в практике лабораторий рекомендуется метод толстого мазка с целлофановой покровной пластинкой. Метод удобен и при проведении массовых обследований. Мазки могут быть приготовлены и доставлены в лабораторию, не занимая большого объема.

Методом Като рекомендовано заменить нативный мазок, который ранее широко использовали в лабораториях для поиска яиц гельминтов. Однако в настоящее время метод нативного мазка не является полноценным и достоверным для диагностики гельминтозов.

2.2.2. Методы обогащения

К методам обогащения относят методы *флотации и седиментации*, которые обеспечивают концентрирование яиц гельминтов в части объема исследуемого кала. Использование методов повышает вероятность выявления яиц гельминтов, поэтому в настоящее время считается, что метод Като обязательно сочетать с методами обогащения.

2.2.2.1. Методы флотации

Принцип: фекалии суспензируют во флотационном растворе, имеющем больший удельный вес, чем яйца гельминтов. Яйца гельминтов всплывают на поверхность, образовавшуюся пленку исследуют под микроскопом.

К наиболее широко используемым и достаточно простым методам флотации (концентрирование яиц гельминтов в поверхностной пленке) относят исследование по Калантарян и метод Фюллеборна.

2.2.2.1.1. Метод флотации по Калантарян

Реактивы: флотационный раствор по Калантарян — 1 кг азотно-кислого натрия растворяют в 1 л воды, смесь кипятят до образования пленки и переливают без фильтрования в сухие бутылки. Удельный вес раствора — 1,38.

Ход исследования: в стаканах или склянках тщательно размешивают стеклянной палочкой 5 г фекалий, постепенно доливая флотационный раствор до 100 мл. Сразу же по окончании размешивания стеклянной палочкой или бумажным сопочком удаляют всплывшие на поверхность крупные частицы. К поверхности

раствора прикладывают предметное стекло. Если между смесью и предметным стеклом остается пустое пространство, добавляют солевой раствор до полного соприкосновения смеси с предметным стеклом. Оставляют для отстаивания 20–30 мин., после чего предметное стекло осторожно снимают, кладут под микроскоп пленкой кверху и просматривают без покровного стекла всю пленку, прилипшую к поверхности предметного стекла. Во избежание высыхания препарата во время микроскопирования пленку можно смешать с 2–3 каплями 50 %-ного раствора глицерина.

2.2.2.1.2. Метод флотации по Фюллеборну

Для приготовления раствора 400 г NaCl растворяют в 1 литре воды, нагревают до кипения, фильтруют через слой ваты или марли и охлаждают. Правильно приготовленный раствор должен иметь небольшой осадок из нерастворяющихся кристалликов соли (уд. вес раствора — 1,2). В связи с тем, что яйца, имеющие большой удельный вес (неоплодотворенные яйца аскарид) не всплывают, помимо исследования поверхностного слоя жидкости при использовании метода Фюллеборна необходимо дополнительно просмотреть 2–4 препарата из осадка смеси. Для этой цели (после снятия поверхности пленки) суспензию осторожно сливают, а из осадка пипеткой или проволоочной петлей берут 4–8 капель, наносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и исследуют под микроскопом. Для просветления препарата можно добавить каплю глицерина.

К наиболее широко используемым **методам седиментации** (концентрирование яиц гельминтов в осадке) относят формалин-эфирный, уксусно-эфирный и химико-седиментационный метод.

2.2.2.2. Методы седиментации

Принцип: фекалии суспензируют в седиментационном растворе, имеющем меньший удельный вес, чем яйца гельминтов. Яйца гельминтов осаждаются на дно, образовавшийся осадок исследуют под микроскопом.

2.2.2.2.1. Формалин-эфирный метод

Ход исследования: в центрифужные градуированные пробирки налить 7 мл 10 %-ного раствора формалина. Добавить 1 г фекалий (такое количество фекалий, чтобы раствор в пробирке поднялся до 8 мл). Фекалии тщательно смешать при помощи палочки (индивидуальной для каждого обследуемого) с формалином до образования однородной смеси. Процедить через воронку с металлическим ситечком или двухслойным бинтом в другую центрифужную пробирку (чтобы в новой пробирке процеженного раствора снова было 8 мл, если меньше, то дополнительно можно сполоснуть 10 % формалином воронку с бинтом, через который процеживали раствор фекалий). Добавить в эту пробирку 2 мл эфира, т. е. до метки 10 мл, закрыть пробкой и энергично встряхивать в течение 30 с (встряхивать желательно в вытяжном шкафу, в горизонтальном положении, придерживая при этом пробку). Смесь центрифугировать при 3000 об./мин. в течение 1 мин. (или в течение 2 мин. при 1500 об./мин.). После центрифугирования в пробирке образуется 4 слоя: эфир, «каловая пробка», раствор формалина и на дне осадок, в котором будут содержаться яйца гельминтов. «Каловую пробку» палочкой отделить от стенок пробирки и вместе с надосадочной жидкостью вылить, перевернув пробирку

вверх дном, с краев пробирки убрать ватным тампоном лишнюю влагу, чтобы она не стекала на дно пробирки, перевернуть пробирку опять дном вниз. Осадок, оставшийся на дне пробирки (весь), нанести на предметное стекло пипеткой или непосредственно из пробирки; капли должны быть небольшими, по 2 капли на одном предметном стекле.

Данный метод удобен для выявления инвазии с высокой, средней и низкой интенсивностью при аскаридозе, трихоцефалезе и других гельминтозах. Не снижает эффективности при исследовании фекалий из консервантов.

2.2.2.2.2. Уксусно-эфирный метод

Принцип: уксусная кислота эмульгирует фекалии, проникает в непереваренные частицы, состоящие преимущественно из клетчатки; удельный вес смеси эфира с уксусной кислотой меньше удельного веса воды, поэтому фекалии вместе с непереваренными крупными частицами клетчатки поднимаются в виде пробки в верхнюю часть пробирки, а яйца гельминтов и цисты простейших, обладающие большим удельным весом, выпадают в осадок.

Ход исследования: в центрифужные градуированные пробирки налить 5 мл 5 %-ного раствора уксусной кислоты. Добавить 1 г фекалий (количество фекалий, чтобы раствор в пробирке поднялся до 6 мл). Фекалии тщательно смешать с уксусной кислотой при помощи палочки (индивидуальной для каждого обследуемого), закрыть пробирку резиновой пробкой и интенсивно встряхнуть до образования однородной смеси и дать постоять 1 мин. Процедить через воронку с металлическим ситечком или двухслойным бинтом в другую центрифужную пробирку (чтобы в новой пробирке процеженного раствора снова было 6 мл, если меньше, то дополнительно можно сполоснуть 5 %-ным раствором уксусной кислоты воронку с бинтом, через который процеживали суспензию фекалий). Добавить в эту пробирку 4 мл эфира, т. е. до метки 10 мл, закрыть пробкой и энергично встряхивать в течение 30 с, держа при этом пробирку в горизонтальном положении (встряхивать в вытяжном шкафу, придерживая пробку) до получения эмульгированной смеси. Смесь центрифугируют при 3000 об./мин в течение 1 мин или в течение 2 мин при 1500 об./мин. После центрифугирования в пробирке различают 4 слоя: в верхней части пробирки эфирный экстракт, образовавшаяся «каловая пробка», раствор уксусной кислоты и на дне небольшой осадок.

«Каловую пробку» круговым движением палочки отделить от стенок пробирки и вместе с надосадочной жидкостью вылить, при этом излишки влаги удалить ватным тампоном с края пробирки, оставив на дне осадок. Осадок (как правило, небольшой, бесцветный) нанести на предметные стекла пипеткой или непосредственно из пробирки, капли должны быть небольшими, по 2 капли на одном предметном стекле, затем микроскопируют при увеличении $\times 400$.

2.2.2.2.3. Химико-седиментационный метод

Принцип: после дополнительной обработки осадка химреактивами в нем остаются только яйца гельминтов, что облегчает их выявление.

Ход исследования: в градуированную центрифужную пробирку налить 6 мл рабочего раствора азотно-кислого натрия. В другую пробирку налить 7 мл 1 %-ного раствора уксусной кислоты. В пробирку с уксусной кислотой внести пробу фекалий 0,5–1 г (до отметки 7,5–8 мл). Тщательно перемешать фекалии стеклянной палоч-

кой. Процедить через воронку с одним слоем марли в пробирку с азотно-кислым натрием. Центрифугировать при 1500–2000 об./мин в течение 5 мин. Слить надосадочную жидкость из пробирки. В пробирку с осадком добавить 3–4 мл 10 %-ного раствора уксусной кислоты и 0,5 мл эфира. Закрыть резиновой пробкой и, придерживая пробку, энергично встряхнуть (в вытяжном шкафу). Провести повторное центрифугирование в течение 1 мин, слить надосадочную жидкость. Осадок перенести на предметное стекло пипеткой. Каплю (или несколько капель) осадка накрыть предметным стеклом, а затем микроскопируют при увеличении $\times 400$.

По эффективности выявления примерно одинаков с уксусно-эфирным осаждением, но более трудоемок.

2.2.3. Комплексный метод исследования фекалий на гельминты и кишечные простейшие из консерванта

Принцип метода: отбор проб фекалий производят в консервант Турдыева, где паразиты фиксируются, и морфологические признаки простейших, яиц и личинок гельминтов сохраняются неизменными длительное время, это обеспечивает дальнейшее исследование материала из единой пробы. Универсальный метод диагностики как гельминтозов, так и кишечных паразитозов, вызываемых простейшими (амебы, жгутиковые, в т. ч. диентамеба, балантидии и кокцидии).

Условия отбора материала: максимально быстро после дефекации с помощью деревянной палочки фекалии переносят в стерильный флакон с консервантом Турдыева, если фекалии оформленные, то количество должно быть в объеме с лесной орех, если жидкие — объемом с чайную (столовую) ложку. Соблюдая соотношение: 3 части консерванта и 1 часть фекалий. Флакон закрывают крышкой, предварительно тщательно размешав фекалии деревянной палочкой до однородной суспензии. Затем готовят мазки и микроскопируют при увеличении $\times 400$.

Эффективность комплексного метода — выявляет весь спектр кишечных паразитов, в т.ч. простейших, яиц и личинок гельминтов. Повышается выявляемость сочетанных инвазий.

2.2.4. Количественные методы

Принцип: подсчет числа яиц гельминтов производится при исследовании фекалий в определенном объеме с последующим пересчетом на 1 г фекалий.

Необходимо при этом учитывать, что количество яиц в фекалиях в различные дни может заметно колебаться. Влияние могут оказывать и некоторые факторы, обусловленные состоянием организма и т. д. Так, например, в разгаре острой бактериальной дизентерии, когда испражнения состоят в основном из слизи и необильны, яйца гельминтов почти не обнаруживаются и появляются в фекалиях по мере нормализации стула. Поэтому для получения достоверного результата анализа необходимо проводить повторно, а жидкие испражнения в силу сказанного выше подвергать количественному исследованию вообще нецелесообразно. В случае же если приходится исследовать жидкие испражнения, то объем навески по сравнению с оформленным калом должен быть увеличен в несколько раз. При оценке результата количественного метода исследования необходимо учитывать и вид гельминта. Подсчет числа яиц в фекалиях проводится чаще всего при обнаружении аскаридоза, трихоцефалеза. Определение числа яиц гельминтов в исследуемом материале позволяет судить об интенсивности инва-

зии человека, помогает оценивать эффективность лечения и профилактических мероприятий, в определенных случаях может представлять интерес в сопоставлении с особенностями клиники и диагностики.

2.2.4.1. Метод Столла

Ход: на стеклянной колбочке наносят деления на 56 и 60 мл, затем в нее наливают 56 мл децинормального раствора едкого натрия (приблизительно 0,4 % раствор) и добавляют фекалии до тех пор, пока общий объем жидкости достигнет отметки 60 мл. Полученную взвесь взбалтывают в течение минуты со стеклянными бусами, которые можно нарезать из стеклянной палочки (взвесь можно перемешивать и палочкой), затем пипеткой быстро набирают 0,075 мл взвеси (в этом объеме содержится 0,005 г фекалий), переносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют при большом увеличении (об. Х40, 10). Обнаруженное число яиц умножают на 200, получая данные о содержании яиц в 1 г фекалий.

Ориентировочный подсчет можно провести и при исследовании обычным качественным методом, например по Калантарян, при условии, что для анализа всегда берется одно и то же количество фекалий и равный объем флотирующего раствора. Подсчитывают число яиц во всем препарате. Зная количество яиц в 1 г фекалий, можно ориентировочно высчитать степень инвазии, т. е. число гельминтов в кишечнике человека.

2.2.5 Измерение яиц гельминтов (овометрия)

В связи с тем, что для каждого вида гельминта характерны определенные размеры (длина, ширина) яиц, колеблющиеся в очень незначительных пределах, эти показатели являются важным дифференциально-диагностическим признаком. Измерение яиц в необходимых случаях помогает отличать их от других сходных образований или уточнять видовую принадлежность. Измеряют яйца при большом увеличении (об. Х40, 10) с помощью окуляр-микрометра. При отсутствии объект-микрометра можно воспользоваться камерой Горяева.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

ДИАГНОСТИКА ЭНТЕРОБИОЗА

1. Метод «липкой ленты» (метод Грэма)

В настоящее время в практике здравоохранения для диагностики энтеробиоза широко применяется метод «липкой ленты». Согласно этому методу, соскоб с перианальных складок производится липкой прозрачной лентой с последующей микроскопией.

2. Модифицированный метод «липкой ленты» (Острейко Н. Н. и соавт., патент на изобретение РБ № 2202)

Принцип: анализ следует проводить пять дней подряд, каждый раз подписывая этикетку пластинки диагностического устройства. После этого пластинки в подписанном конверте необходимо сдать лаборанту.

Разработано одноразовое диагностическое устройство, которое позволяет значительно повысить выявляемость энтеробиоза, и обладает рядом положительных качеств в сравнении с известными методами диагностики. Диагностическое уст-

ройство представляет собой прозрачную полистироловую пластинку, выполняющую одновременно функции шпателя и предметного стекла. Одна из сторон пластины покрыта липкой лентой, другая снабжена этикеткой, где указаны данные обследуемого ребенка и дата взятия анализа.

С помощью устройства, обследуемые или их родители могут самостоятельно производить забор материала сразу после ночного сна, что повышает выявляемость энтеробиоза и экономит время работы медперсонала. Метод прост в применении, позволяет быстро и качественно получать материал для исследования, сводит к минимуму контакт медицинского персонала с инвазионным материалом, обладает высокими диагностическими качествами и может быть рекомендован для широкого внедрения в учреждениях здравоохранения. Сравнительный анализ методов диагностики энтеробиоза показал, что при обследовании детей данным диагностическим устройством выявляемость заболевания была достоверно выше по сравнению с традиционным методом «липкой ленты».

3. Выявление яиц остриц в подногтевом пространстве

Края ногтя, ногтевое ложе и подногтевое пространство протирают ватным тампоном, смоченным 1 % раствором едкого натрия или калия, тампон затем помещают в пробирку. После центрифугирования с этой же жидкостью осадок исследуют под микроскопом. Соскоб можно брать также и отточенной спичкой, смоченной 50 % глицерином. После ее обмывания на предметном стекле в капле водного глицерина, препарат микроскопируют. Однако не всегда выявление яиц остриц в подногтевом пространстве свидетельствует об инвазированности исследуемого лица, а может наблюдаться у взрослых при уходе за больным ребенком.

4. Метод перианального соскоба с применением стеклянных глазных палочек с клеевым слоем по Рабиновичу

Стеклянные глазные палочки (лучше с широкими лопаточками): простерилизовать и высушить; сухую лопаточку глазной палочки обмакнуть в клей (клеол); просушить не менее 2–4 ч (глазная палочка при этом должна находиться лопаточкой вверх для стекания избытка клея и образования равномерной пленки). Клей, обтекая лопаточку, образует прозрачную клейкую пленку, сохраняющуюся после высыхания не менее недели (что позволяет готовить палочки заранее). Установить глазные палочки в специальный штатив, где каждая ячейка имеет свой номер, или использовать пронумерованные пенициллиновые флаконы, предварительно закрепив ручку глазной палочки в резиновой пробке от этого пузырька. Взять соскоб путем соприкосновения или «отпечатка» плоской частью лопаточки обеих сторон с кожей перианальных складок. Снова укрепить палочку в штативе или пенициллиновых пузырьках (промаркированных соответственно номеру, присвоенному обследуемому по списку, или регистрационному номеру в журнале) для доставки в лабораторию. Укрепить глазную палочку в специальном держателе для просмотра под микроскопом. Микроскопировать непосредственно плоскую поверхность лопаточки поочередно с обеих сторон. Метод гигиеничен и достаточно прост в применении, применяется как для индивидуального, так и для массового обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аскерко, А. Ч.* Основы паразитологии / А.Ч. Аскерко. — Минск: БГМУ, 2008. — 140 с.
2. *Бекиш, В. Я.* Генотоксическое и цитотоксическое воздействия белковых соматических продуктов гельминтов на лимфоциты крови доноров *in vitro* / В. Я. Бекиш, А. Д. Дурнев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2004. — Т. 138, № 8. — С. 15.
3. *Борзунов, В. М.* Протозойные инвазии и гельминтозы человека / В. М. Борзунов, В. К. Веревищников, Г. И. Донцов. — Екатеринбург: Уральская государственная медицинская академия, 2004. — 175 с.
4. *Бронштейн, А. М.* Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы / А. М. Бронштейн, А. М. Токмалаев. — М.: РУДН, 2002. — 207 с.
5. *Дранник, Г. Н.* Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник. — К.: Изд-во ООО «Полиграф Плюс», 2006. — 318 с.
6. *Запруднов, А. М.* Гельминтозы у детей: практич. рук-во для врачей / А. М. Запруднов, С. И. Сельникова, Л. Н. Мазанкова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 128 с.
7. *Новикова, И. А.* Клиническая иммунология и аллергология: учеб. пособие / И. А. Новикова. — Минск: Тесей, 2011. — 380 с.
8. *Петровский, А. В.* Паразитология / А. В. Петровский. — Минск: Светач, 2007. — 354 с.
9. *Селявка, А. А.* Общая паразитология / А. А. Селявка. — Минск: Знание, 2007. — 250 с.
10. *Страчунский, Л. С.* Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л. С. Страчунский, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. — М., 2007. — 350 с.
11. *Токсокароз: учеб. пособие / А. Я. Лысенко [и др.]* — М.: ЦОЛИУВ, 1992. — 39 с.
12. *Lynch, N. R.* Parasite infections and the risk of asthma and atopy / N. R. Lynch, J. Goldblatt, P. N. Le Souef // *Thorax*. — 1999. — Vol. 54. — P. 659–660.
13. *Meeusen, E. N.* Do eosinophils have a role in the killing of helminth parasites? / E. N. Meeusen, A. Balic // *Parasitol. Today*. — 2000. — Vol. 16, № 3. — P. 95–101.
14. *Weiss, S. T.* Parasites in asthma/allergy: what is the relationship / S. T. Weiss // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1998. — Vol. 105, № 2, Pt. 1. — P. 205–210.

Учебное издание

**Злотникова Мария Владимировна
Новикова Ирина Александровна**

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ
НЕМАТОДОЗОВ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 3, 4 курсов медико-диагностического факультета
медицинских вузов**

**Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *А. М. Терехова***

Подписано в печать 23.12.2014.
Формат 60×84^{1/8}. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 2,6. Уч.-изд. л. 2,8. Тираж 240 экз. Заказ 440.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.