БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

НА ТЕМУ:

"**Особенности, диагностика и лечение кривоголовки, некатора, угрицы кишечной и трихинеллы"**

МИНСК, 2009

## Кривоголовка

**Ancylostoma duodenale -** геогельминт, возбудитель анкилостомоза. Распространена в странах с субтропическим и тропическим климатом. Очаги анкилостомоза встречаются в шахтах любой климатической зоны.

*Морфологические особенности.* Самка анкилостомы имеет длину 10-13 мм, самец - 8-10 мм. Тело красноватого цвета. На головном конце паразита находится воронкообразная ротовая капсула с четырьмя кутикулярными зубцами. Задний конец тела самца имеет копулятивную сумку, напоминающую по форме холокол, состоящую из двух больших боковых лопастей и маленькой средней (рис.1).

Рис. 1. Кривоголовкадвенадцатиперстная

(*Ancylostoma duodenale) -* А. Ротовые капсулы нека-тора *{Necator americanus) -* Б и кривоголовки - В; Г - яйцо кривоголовки; 1 - ротовая капсула; 2 - пищевод; 3 - кишечник; 4 - семенник; 5 - семяизверга-тельный канал; 6 - половая сумка; 7 - спикула, 8 - режущие пластинки и зубцы.

*Цикл развития.* Половозрелые гельминты локализуются в верхнем отделе (преимущественно двенадцатиперстная кишка) тонкого кишечника человека. После оплодотворения самка откладывает яйца, которые выводятся с фекалиями во внешнюю среду. При оптимальных условиях (температура 28-30°С) через сутки в почве из яиц выходят неинвазионные (рабдитные) личинки, характеризующиеся наличием бульбуса на пищеводе. Они питаются органическими остатками и после нескольких линек превращаются в инвазионные (филяриевидные) личинки, имеющие цилиндрический пищевод. Заражение человека может происходить двумя путями:

1) при активном проникновении личинок через кожу

2) пассивно через рот с загрязненной пищей и водой.

Проникнув через кожу, личинки совершают миграцию. Они попадают в кровеносные сосуды, кровью заносятся в сердце, затем в легкие, проходят через стенку альвеол и попадают в дыхательные пути, поднимаются в глотку, проглатываются и достигают двенадцатиперстной кишки. Миграция длится около 5 дней. Если личинка проникает в организм человека через рот, то миграция, как правило, не происходит. В кишечнике человека личинки аккилостомы превращаются в половозрелые формы через 4-5 недель, а яйца в фекалиях обнаруживаются через 6-8 недель. Одна самка анкилостомы выделяет в сутки до 20-30 тыс. яиц (некатора - около 9 тыс.). Продолжительность жизни половозрелых паразитов у человека достигает 5-6 лет.

*Патогенное действие* на ранней стадии заболевания носит преимущественно токсико-аллергический характер. Личинки питаются кровью. Патологические изменения в легких способствуют активизации инфекций, особенно туберкулеза. Доказана возможность внутриутробного заражения анкилостомозом гематогенным путем через плаценту или при проникновении личинок из брюшной полости в стенки матки и плаценту.

Прикрепляясь ротовой капсулой к слизистой оболочке начального отдела тонкой кишки, анкилостомы захватывают острыми кутикулярными зубами участки слизистой и питаются кровью. Каждая анкилостома поглощает за сутки от 0,36 до 0,7 мл крови. Антикоагулянты, выделяемые червями, замедляют свертываемость крови. На месте прикрепления паразитов наблюдаются кровоточащие изъязвления, которые иногда занимают обширные участки тонкого кишечника, так как гельминты часто меняют свою локализацию.

*Клиника.* При проникновении личинок анкилостом через кожу появляются клинические симптомы, связанные с миграцией их по организму. В местах проникновения личинок наблюдается болезненность, позже - зуд. Через день развивается эритема с красными папулами, которые через 10 дней проходят. При повторном заражении возникает крапивница, а при многократных заражениях состояние больных улучшается из-за иммунного состояния организма. В ранней фазе описаны эозинофильные инфильтраты в легких и сосудистые пневмонии, протекающие с лихорадкой и высокой эозинофилией крови (до 30-60%). Отмечаются трахеиты и ларингиты, длящиеся до 3-х недель.

Ведущим симптомом в клинике анкилостомозов является гипохромная анемия, тяжесть которой варьирует в зависимости от интенсивности инвазии и наличия сопутствующих заболеваний. В крови отмечается умеренная лейкопения, относительный лимфоцитоз и непостоянная эозинофилия. Следует подчеркнуть, что анемии средней степени тяжести всегда сопровождаются выраженной эозинофилией. Больные предъявляют жалобы на боли в подложечной области, чувство тяжести в желудке, тошноту, поносы, реже рвоту. Диспептический синдром напоминает язву желудка и 12-перстной кишки. Гиперсекреция желудочного сока характерна для начального периода заболевания, в дальнейшем секреция нормализуется, а в тяжелых случаях инвазии появляется ахилия (прекращение выделения желудочного сока).

Считается, что при интенсивности инвазии 50-100 анкилостомами количество гемоглобина составляет 50-60%, а при инвазии 500-1000 гельминтами гемоглобин снижается до 20-8%. При наличии же в кишечнике 2 тыс. червей организм теряет в сутки до 100 мл крови. У детей и подростков анкилостомозы неблагоприятно отражаются на физическом и умственном развитии. При хроническом течении заболевания лицо больного становится бледным и одутловатым, наблюдаются отеки, головные боли, одышка ослабление памяти и снижение работоспособности. Анкилостомоз протекает обычно более тяжело, чем некатороз.

*Лабораторная диагностика* основана на обнаружении яиц или личинок анкилостом в фекалиях. Яйца анкилостомы овальные, с тупыми концами, покрыты тонкой, прозрачной оболочкой (60 х 40 мкм).

*Лечение.* Для лечения анкилостомозов применяются: *Mebendazole (*мебендазол) 100 мг внутрь 3 раза в день в течение 3-х дней или *Albendazole (*атьбендазол) 400 мг однократно. Может быть использован также *Pyrantel pamoate (*пирантель памоат) 11 мг/кг однократно внутрь ежедневно в течение 3-х дней.

*Профилактика.* Личная профилактика анкилостомоза заключается в соблюдении правил личной гигиены. В очагах гельминтоза не рекомендуется ходить без обуви и лежать на земле. Общественная профилактика заключается в выявлении и лечении больных, благоустройстве населенных пунктов (водопровод, канализация, цементированные калоприемники), проведении санитарно-просветительной работы. Личинки анкилостом погибают при обработке почвы хлоридом калия.

## Некатор

**Necator am erica uus -** геогельминт, возбудитель некатороза - заболевания, очень сходного с анкилостомозом. В связи с этим их объединяют в одну группу - анкилостомидозов. Распространен некатор в тропических и субтропических районах Азии и Южной Америки.

*Морфологические особенности* некатора заключаются в том, что в отличие от анкилостомы в ротовой капсуле вместо 4-х зубцов у него имеются две острые режущие пластинки (рис. 1).

Цикл развития, патогенное действие, клиника, лабораторная диагностика, лечение и профилактика некатороза такие же, как при анкилостомозе.

## Угрица кишечная

**Strongyloides stercoraiis -** геогельминт, возбудитель стронгилоидоза. Распространена особенно широко в странах тропической и субтропической зоны с влажным климатом (Юго-Восточная Азия, Восточная и Южная Африка, Южная Америка), но встречается и в районах умеренного климата (Северная Америка, Европа).

*Морфологические особенности.* Бесцветные нитевидные нематоды размером от 1 до 2-3 мм. Свободноживущие формы имеют меньшие размеры.

*Цикл развития* угрицы сложный и характеризуется наличием паразитических и свободноживущих стадий.

Источником инвазии является только больной человек. Локализация угрицы в организме человека - двенадцатиперстная кишка (кишечные крипты), просветы желчных и панкреатических ходов. Здесь происходит оплодотворение нематод, самки откладывают яйца, а самцы погибают. Из яиц выходят рабдитные личинки, которые, чаще всего, вместе с фекалиями выводятся во внешнюю среду. Дальнейшее развитие рабдитных личинок идет в почве по двум направлениям:

1) если условия (температура, влажность) неблагоприятные, то рабдитные личинки линяют, превращаются в филяриевидные (инвазионные), активно внедряются в кожу человека и мигрируют по организму (как личинки анкилостомид);

2) если условия благоприятные, то рабдитные личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок, которые обитают в почве и питаются органическими веществами.

Свободноживущие самки после оплодотворения откладывают яйца, из которых в почве выходят рабдитные личинки. В зависимости от условий среды личинки могут превращаться или в половозрелые формы (следующая свободно живущая генерация), или в филяриевидных личинок, способных заражать человека.

Возможен путь развития угрицы без выхода из кишечника во внешнюю среду: после линьки рабдитные личинки в кишечнике превращаются в филяриевидные. Они внедряются в кровеносные сосуды и, совершив миграцию, достигают половой зрелости.

Мигрирующие личинки могут превращаться в половозрелые формы уже в легких. Оплодотворение самок происходит или в легких или в кишечнике. Самки начинают откладывать яйца через 28-30 дней после заражения. Каждая самка откладывает до 50 яиц в сутки.

*Патогенное действие.* При массовом проникновении личинок угрицы наблюдаются воспалительные процессы в коже. При миграции личинок проявляется их механическое (разрыв капилляров, повреждение альвеол) и токсико-аллергическое действие. Половозрелые угрицы вызывают значительные механические повреждения слизистой оболочки тонкой кишки, приводящие к кровоизлияниям, эрозиям и язвам.

*Клиника.* Ранняя миграционная стадия стронгилоидоза выражается в появлении аллергического симптомокомплекса (слабость, раздражительность, головные боли, кожный зуд, симтомы бронхита, пневмонии, эозинофильные инфильтраты в легких). Иногда этот симптомокомплекс слабо выражен или вообще отсутствует. Позже со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются признаки энтерита, гастроэнтерита, язвенного гастродуоденита, дискинезии желчных путей и желчного пузыря. Токсико-аллергическая симптоматика может проявиться наличием ползучих сыпей, сильного зуда и расстройствами нервной системы. В ранней стадии инвазии для стронгилоидоза характерна высокая эозинофилия, достигающая 70-80%, нередко - лейкоцитоз и ускоренная СОЭ - до 40-60 мм/час. В тяжелых случаях возможны серьезные осложнения в виде перфорации кишечника с перитонитом, некротический панкреатит. При смертельных исходах обнаруживаются нарушения всасывания в кишечнике и язвенный энтерит.

*Лабораторная диагностика* основана на обнаружении рабдитных личинок угрицы в свежих, еще теплых фекалиях, иногда в дуоденальном содержимом, мокроте, рвотных массах, очень редко в моче.

*Лечение.* Эффективна дегельминтизация *Thiabendazole (*тиабендазол) по 25 мг/кг внутрь 2 раза в день после еды в течение 2-х дней. Некоторые авторы предлагают удлинить курс до 3-5 дней, однако при этом возрастает частота побочных действий препарата. Эффективность тиабендазола 60-90%. Может назначаться внутрь *Albendazole (*альбендазол) по 400 мг однократно в течение 3-х дней.

*Профилактика* такая же, как при анкилостомидозах.

## Трихинелла

**Trichinella spiralis -** биогельминт, возбудитель трихинеллеза. Распространена на всех материках (за исключением Австралии) отдельными очагами, Республика Беларусь является одним из эндемичных очагов трихинеллеза.

Рис. 2. Трихинелла (*Trichinella spiralis),* самец и самка - А и личинка - Б.1 - половая трубка; 2 - капсула личинки; 3 - личинка; 4 - мышечные волокна.

*Морфологические особенности.* Половозрелые формы трихинелл локализуются в тонком кишечнике и имеют микроскопические размеры: самки 3-4 мм, самцы - 1.5-2,0 мм. Характерными особенностями являются непарная половая трубка у самок и живорождение. Личинки трихинелл обитают в поперечнополосатых мышцах хозяев. Они свернуты спиралью и покрыты соединительнотканной капсулой размером 0,4 х 0,25 мм (рис.2).

*Цикл развития.* Трихинеллы способны паразитировать у всех млекопитающих, но в естественных условиях - преимущественно у плотоядных и всеядных (свиньи, кабаны, кошки, собаки, мыши, крысы, медведи, лисицы и др.). Один и тот же организм является для трихинеллы сначала основным (половозрелые формы в кишечнике), а затем промежуточным хозяином (личинки в мышцах).

Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно кулинарно обработанного мяса (чаше свинины, иногда кабанины, медвежатины и др.), содержащего личинки трихинелл.

В тонком кишечнике капсулы личинок перевариваются, личинки выходят в просвет кишечника и через 2-3-е суток превращаются в половозрелые формы. После оплодотворения самцы погибают, а самки внедряются передним концом в слизистую оболочку тонкого кишечника и в течение 30 - 45 и суток порождают живых личинок (до 2000 каждая).

Личинки током крови и лимфы разносятся по всему организму, но задерживаются только в скелетной мускулатуре. Наиболее интенсивно поражаются диафрагма, межреберные и жевательные мышцы. Личинки проникают в саркоплазму мышечного волокна и примерно через 15 суток сворачиваются в спираль.

Вокруг личинок в течение 2-3-х недель формируется соединительнотканная капсула, которая в дальнейшем (примерно через год) может обезвествляться. В капсуле личинки сохраняют жизнеспособность до 20-25-и лет. Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Естественно, что человек для них является биологическим тупиком. Особенностью цикла развития трихинелл является то, что для полного развития одного поколения необходима смена хозяев и основной формой существования является личиночная стадия.

*Патогенное действие.* В основе патогенного действия трихинелл лежат аллергические реакции организма, вызванные сенсибилизацией продуктами обмена и распада погибших паразитов. Механическое воздействие связано с повреждением личинками стенок кишечника и мышечных волокон.

*Клиника.* Инкубационный период при трихинеллезе длится от 5 до 30-и суток. Чем интенсивнее заражение, тем короче инкубационный период. Заболевание обычно начинается остро - повышается температура, появляется отечность век, лица, а иногда и других частей тела. Мышечные боли ощущаются с первых дней болезни: в глазных и жевательных мышцах, затем в икроножных, поясничных и мышцах плечевого пояса. Нередко появляются боли в области живота, тошнота, рвота, понос.

На высоте лихорадки наблюдаются кожные высыпания папулезного или геморрагического характера, общие неврологические расстройства, эозинофилия крови. При интенсивном заражении трихинеллами клиническое течение заболевания осложняется появлением аллергических системных васкулитов и органных поражений, Из них наиболее тяжелыми являются, миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, полиневриты, тромбоэмболии.

*Диагностика.* Клиническая картина заболевания (отеки век, лица, боли в мышцах, эозинофилия), тщательно собранный анамнез (употребление недостаточно термически обработанного мяса свиней, диких кабанов, барсуков) дают основание для предположительного диагноза трихинеллеза. Из *лабораторных* исследований проводят общий анализ крови (эозинофилия), и серологические реакции (РСК и микропреципитации), которые становятся положительными со 2-3-й недели заболевания. Иногда используется микроскопическое исследование биоптатов икроножных и дельтовидных мышц.

*Лечение.* Специфическая терапия проводится *Mebendazole (*мебендазол). Его назначают внутрь по 0,3 г 3 раза в день в течение 3-х суток, затем по 500 мг 3 раза в день в течение 10-и суток. Одновременно внутрь назначают *Prednizolone (*преднизолон) по 40-60 мг однократно в сутки в течение 3-5-и дней.

*Профилактика.* Трихинеллез - природноочаговое заболевание, часто возникает вспышками. Групповой характер заболевания связан с общим источником заражения (убоем свиней индивидуального откорма, или отстрелом кабанов на охоте). Обычная термическая обработка мяса, как правило, не убивает личинки трихинелл.

Личная профилактика трихинеллеза заключается в исключении из рациона мяса, не прошедшего ветеринарный контроль. Общественная профилактика сводится к:

1) организации ветеринарно-санитарного контроля мясных продуктов,

2) зоогигиеническому содержанию свиней (недопущение поедания ими крыс)

3) борьбе с грызунами (дератизация).

## Литература

1. Петровский А.В. Паразитология, Мн.: Светач, 2007 г. 354 с.
2. Аскерко А.Ч. Основы паразитологии Мн.: БГМУ, 2008 г. 140 с.
3. Селявка А.А. Общая паразитология Мн.: Знание, 2007 г. 250с.