

УДК 616.995.132.8-036.8-036.22-053.2

МОЧАЛОВА А.А., ЕРШОВА И.Б., ЛОХМАТОВА И.А.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина
Луганский государственный медицинский университет

ТОП САМЫХ ОПАСНЫХ ПИЩЕВЫХ ПАРАЗИТОВ

Продолжение. Начало в журнале «Актуальная инфектология», № 1, 2016

Резюме. В статье дается полная характеристика таких паразитарных заболеваний, как эхинококкоз и токсоплазмоз. Согласно рейтингу риска заражения пищевыми паразитами, который опубликовала Всемирная организация здравоохранения и Продовольственная сельскохозяйственная организация ООН (ФАО) в 2014 году, эти паразитозы занимают 3-е и 4-е место. Показаны исторический очерк данных заболеваний, а также особенности клиники, диагностики и лечения.

Ключевые слова: эхинококкоз, токсоплазмоз, паразитозы.

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

3-е место среди самых опасных пищевых паразитов

Многокамерный эхинококкоз

Шифр МКБ-10:

B67.5 Инвазия печени, вызванная *Echinococcus multilocularis*

B67.6 Инвазия другой локализации и множественный эхинококкоз, вызванные *Echinococcus multilocularis*

B67.7 Инвазия, вызванная *Echinococcus multilocularis*, неуточненная

Многокамерный эхинококкоз (*Echinococcosis multilocularis*) относится к роду *Alveococcus*, семейству *Taeniidae*, классу *Cestodea* [9]. Вызывает у человека длительное, тяжело протекающее заболевание альвеококкоз.

История открытия

В 1855 году немецкий ученый Рудольф Вирхов, проведя многочисленные научные работы, установил, что альвеококкоз имеет паразитарную природу. Имя возбудителю в 1863 году дал германский зоолог Рудольф Лейкарт, назвав его «альвеолярный, или многокамерный, эхинококкоз». Много споров возникало у ученых того времени, часть из них считали, что многокамерный и однокамерный эхинококк имеет одну видовую

принадлежность, часть из них утверждали, что разную. И только в 1959 году К.И. Абуладзе (заведующий кафедрой паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы Московской государственной академии им. К.И. Скрябина) выделил многокамерный эхинококк в самостоятельный род *Alveococcus*, дав ему название *Alveococcus multilocularis* [14].

Строение

Размеры половозрелого взрослого гельминта — 2–4 мм. Тело состоит из головки (сколекса), на которой располагаются 4 присоски с венчиком крючьев — до 30 штук. Следом за сколексом идут шейка и членики (2–5 штук). Зрелые членики имеют шаровидную матку с яйцами, половое отверстие расположено в передней половине бокового края. Яйца содержат онкосферу — шестикрючную личинку с двухконтурной, радиально исчерченной оболочкой желтовато-коричневого цвета.

Личинка гельминта (лавроциста) имеет вид узла, состоящего из конгломерата мелких пузырьков, образующихся путем почкования, тесно прилегающих друг к другу или сросшихся между собой [13, 15]. Полость пузырьков наполнена жидкостью или студенистой массой, на стенках формируются единичные сколексы. На разрезе узел имеет ячеистое строение с некротическим распадом в центре.

Жизненный цикл

Альвеококк — биогельминт, развивающийся со сменой хозяев.

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

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

© «Актуальная инфектология», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

Окончательные хозяева — плотоядные животные (песец, лисица, собака, реж — волк, корсак, енотовидная собака). Промежуточные хозяева — дикие мышевидные грызуны, в основном представители отряда Rodentia (ондатры, полевки и др.).

Механизм заражения — фекально-пероральный или контактно-бытовой. Хищники заражаются при пожирании грызунов, в организме которых сформировались многокамерные кисты. Промежуточный хозяин заражается, заглатывая онкосферы, выделяющиеся с испражнениями окончательных хозяев. Человек заражается при сборе грибов, ягод, трав, обсемененных яйцами, при разделке шкур животных, на шерсти которых находятся онкосферы паразита. Человек является промежуточным хозяином и биологическим тупиком.

В тонком кишечнике окончательного хозяина из сколексов лавроцисты формируются половозрелые гельминты. К 35-му дню в матке зрелого конечного членика формируются инвазивные онкосферы (яйца) — до 800 штук. С 53–70-го дня зрелые членики отторгаются от стробилы и выделяются наружу с фекалиями или активно выползают из анального отверстия хозяина. При этом через передний край членика выдавливается множество освобожденных от яйцевых оболочек онкосфер [13, 14, 18]. Многие из них остаются на шерсти зараженного животного. Отторжение члеников происходит с интервалами в две недели. Членики, попавшие на почву, могут расползаться в радиусе до 0,25 м, а онкосферы — рассеиваться ветром и разноситься насекомыми на довольно большие расстояния. Продолжительность паразитирования гельминта — от 5 до 8 месяцев.

Промежуточный хозяин заражается при проглатывании онкосфер или зрелых члеников. При этом в его желудочно-кишечном тракте под воздействием пищеварительных соков из онкосфер высвобождаются шестикрючные личинки, с помощью крючков они проникают в кровеносные сосуды кишечной стенки, далее — в воротную вену и печень (преимущественно в правую долю), где большая часть из них оседает, формируя пузырьвидные личинки — лавроцисты. У человека киста формируется в течение нескольких лет в отличие от грызунов, у которых она развивается за 30–40 дней [22].

Сезон заражения связан с особенностями деятельности человека: сезон охоты, сбора и обработки пушнины, сбора дикорастущих ягод, трав, грибов. Определенную роль в переносе яиц альвеококка с фекалиями окончательного хозяина на пищевые продукты могут сыграть мухи и другие насекомые. Онкосферы альвеококка очень устойчивы к низким температурам: при -21°C они сохраняют жизнеспособность в течение 35 дней [6, 8].

Патогенез

Рост кисты можно сравнить с образованием злокачественной опухоли, он осуществляется путем экзогенного отпочковывания пузырьков. Постепенно

кисты прорастают в печеночную ткань, нарушая ее функции, кровоток. Размеры узла варьируют от 0,5 до 30 см и более в диаметре [9, 14]. В паренхиме печени развиваются дистрофические процессы, атрофия, выражены процессы регенерации. При присоединении вторичной инфекции возникают гнойные холангиты, абсцесс органа. Вследствие компенсаторной гипертрофии печень прогрессивно увеличивается в размерах, развиваются фиброз, портальный или билиарный цирроз. При прорастании желчных протоков развивается механическая желтуха [12].

Личинки, преодолевшие печеночный барьер, попадают в легкие и могут осесть в них, а те, что прошли через легочные капилляры, попадают в большой круг кровообращения и могут быть занесены в любой орган, однако это встречается крайне редко [9, 13].

В патогенезе заболевания играет роль, помимо механических факторов, иммуносупрессивное, токсико-аллергическое воздействие гельминта.

Клиническая картина

В клинической картине заболевания выделяют раннюю, неосложненную стадию, стадию осложненной и терминальную стадию заболевания [15, 17].

На ранней стадии больные жалуются на непостоянные, ноющие боли в области печени, чувство тяжести в правом подреберье и эпигастрии. При поверхностном расположении паразитарного узла он доступен пальпации как плотный участок на печени. В крови наблюдаются увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 16–25 мм/ч, умеренная гиперпротеинемия за счет гипергаммаглобулинемии.

В неосложненной стадии заболевания у больных появляются диспептические расстройства. Их беспокоят горечь во рту, тошнота, отрыжка, слабость, возможно появление крапивницы с кожным зудом. Печень увеличивается в размерах, болевой синдром нарастает. Появляется симптом Любимова («железная» плотность прощупываемых в печени образований), при этом поверхность органа неровная, бугристая, при пальпации безболезненная, однако при локализации узлов в поддиафрагмальных и задних отделах печени этот симптом отсутствует [6–8]. В крови обнаруживаются эозинофилия, повышенная СОЭ, гиперпротеинемия, отклонения осадочных проб, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, увеличиваются показатели тимоловой пробы и С-реактивного белка.

Стадия осложнений проявляется развитием механической желтухи. Наблюдаются симптомы портальной гипертензии: расширение сосудов брюшной стенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка и др. В центре паразитарного узла часто образуются гнойно-некротические очаги с полостью распада, что клинически проявляется повышением температуры, ознобом. При присоединении инфекции развиваются абсцесс печени, гнойный холангит. Прорыв паразитарного узла с гнойным содержимым приводит к перитониту, плевриту, перикардиту, образованию

бронхопеченочного, плевропеченочного свищей, эмпиемы. При злокачественном течении болезни развиваются метастазы в легких, почках, перикарде, головном мозге. Заболевание часто сопровождается поражением почек, это связано с прорастанием метастазов в орган, давлением на почки растущего в печени узла, нарушением почечного кровотока и пассажа мочи с развитием инфекции мочевыводящих путей. Почечный синдром проявляется протеинурией, гематурией, лейкоцитурией, цилиндроурией.

Терминальная стадия заболевания проявляется какехсией [6, 8].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с эхинококкозом, поликистозом печени, новообразованием, циррозом, гемангиомой печени, туберкулезом.

Дифференциальная диагностика между альвеококкозом и эхинококкозом затруднена. Альвеококковые узлы отличаются от эхинококковых кист своей чрезвычайной плотностью [19, 23]. В дифференциации заболеваний нужно обращать внимание на эпидемиологические данные, степень отклонения функциональных проб печени, скорость прогрессирования болезни.

Для поликистоза характерно сочетанное поражение печени и почек. При этом в клинике преобладает почечная патология, функциональное состояние печени нарушается мало [18, 23].

Злокачественные новообразования в печени имеют быстрый рост и активное метастазирование, при этом характерно скорое развитие какехсии [8, 9]. Использование сосудистых индикаторов при радиоизотопном исследовании, определение эмбриоспецифического белка позволяют дифференцировать злокачественный процесс от паразитарного поражения.

Для цирроза характерно чередование периодов обострения и ремиссии. В анамнезе чаще всего есть указания на перенесенный ранее вирусный гепатит или злоупотребление алкоголем.

Для гемангиомы печени характерно отсутствие пальпаторной плотности органа, аускультативно выслушивается сосудистый шум над опухолью [6, 15]. Установление диагноза возможно при проведении ангиографии.

В отличие от туберкулеза метастазы при альвеококкозе локализуются чаще в средних и базальных отделах легких, зачастую они множественные и возникают на фоне неизменной легочной ткани. Характерна их склонность к распаду и образованию полостей.

Диагностика

1. Данные эпидемиологического анамнеза.
2. Общий анализ крови позволяет обнаружить эозинофилию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.
3. В биохимическом анализе крови наблюдается увеличение билирубина за счет прямой фракции,

увеличение щелочной фосфатазы и тимоловой пробы.

4. В протеинограмме — увеличение общего белка, повышение гаммаглобулинов, снижение альбуминов.

5. В общем анализе мочи зачастую обнаруживаются протеинурия, лейкоцитурия и гематурия.

6. Инструментальные методы диагностики позволяют определить наличие очага, его объем и топографию.

Рентгенологическое исследование позволяет установить наличие объемного образования в печени, его локализацию, состояние сосудистой системы. Как правило, на рентгенограмме видны известковые отложения в виде кружев. Для сосудов характерно огибание пораженной области, что является важным дифференциальным признаком, так как при опухолях вазография выявляет обрыв сосудистого рисунка в очаге поражения. Необыкновенные узлы и метастазы обнаруживаются лишь в легких.

При радиоизотопном сканировании печени удается увидеть дефекты накопления изотопного вещества в местах нахождения паразитарных узлов, однако узлы менее 3 см не обнаруживаются.

Ультразвуковое исследование печени определяет гипер- и гипоехогенные участки альвеококкового узла с кальцификатами.

Лапароскопию используют для прицельной биопсии узла альвеококка. Однако этот метод можно использовать только после проведенной дифференциальной диагностики с гидатидозным эхинококком (при однокамерном эхинококкозе биопсия запрещена из-за угрозы обсеменения).

7. Серологические реакции (реакция непрямой геммагглютинации, иммуноферментный анализ, реакция латекс-агглютинации). Антитела к альвеококку в крови определяются на 7–21-е сутки после заражения, самые высокие титры обнаруживаются к 60–150-му дню. При радикальных оперативных вмешательствах титры антител постепенно снижаются, и через 2–4 года серологические реакции становятся отрицательными.

Лечение

1. Хирургическое лечение. При выборе объема оперативного вмешательства на печени учитывают общее состояние больного, объем очага поражения, локализацию узлов в коважных и портальных воротах печени, прорастание нижней полой вены, размер и функциональное состояние остающейся части печени. В ряде случаев проводят радикальные операции. Также проводят паллиативные резекции печени (по типу вылушивания паразитарного узла).

2. Противопаразитарная терапия проводится в послеоперационный период и при невозможности оперативного вмешательства. Рекомендовано назначение албендазола в дозировке 20 мг/кг/сут. Лечение проводят длительными курсами от 3 недель до нескольких месяцев с перерывом между циклами в 28 дней. Такую терапию проводят в течение 2–4 лет и только под

контролем врача во избежание ее осложнений (токсического действия препарата) и для своевременной коррекции появившихся изменений.

3. Симптоматическая терапия проводится в зависимости от степени нарушения функционального состояния пораженных органов. Больным рекомендуется диета — стол № 5. При поражении почек ограничивается прием соли. При выраженной печеночной недостаточности — диета с ограничением белка. Рекомендовано парентеральное введение изотонических растворов глюкозы, поваренной соли, витамина С, комплекса витаминов группы В и гепатопротекторов. При выраженных нарушениях электролитного баланса назначают внутрь и парентерально препараты кальция, калия. В случае длительной желтухи применяют курсы витаминов D и А в течение 2–3 месяцев 2 раза в год. При возникновении вторичной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия и дезинтоксикационную терапию [6, 8, 24].

Диспансерное наблюдение

Больные находятся на диспансерном учете пожизненно, так как даже после радикальных оперативных вмешательств возможен рецидив заболевания через многие годы. Один раз в 6 месяцев необходимо проводить инструментальное и лабораторное обследование.

После радикальных резекций печени больные нетрудоспособны в течение 4–6 месяцев. В дальнейшем вопросы трудоспособности решаются индивидуально в зависимости от тяжести операции и характера работы больного. Физические нагрузки, командировки, нарушающие режим питания и отдыха, противопоказаны. Больные неоперабельными формами альвеококкоза нетрудоспособны.

4-е место среди самых опасных пищевых паразитов

Токсоплазмоз

Шифр МКБ-10:

B58.0 Токсоплазмозная окуллопатия

B58.1 Токсоплазмозный гепатит

B58.2 Токсоплазмозный менингоэнцефалит

B58.3 Легочный токсоплазмоз

B58.8 Токсоплазмоз с поражением других органов

B58.9 Токсоплазмоз неуточненный

Токсоплазмоз — заболевание, вызванное паразитическим простейшим *Toxoplasma gondii*, характеризующееся хроническим течением и вариабельностью клинических проявлений от здорового носительства до клинически выраженных форм с поражением скелетных мышц, миокарда, глаз, центральной и периферической нервной системы, а также развитием на этом фоне лимфоаденопатии и гепатоспленомегалии [1, 10].

Toxoplasma gondii относится к типу простейших (*Protozoa*), классу споровиков (*Sporozoa*), отряду кокцидий (*Coccidia*), семейству *Sarcocystidae*, подсемейству *Toxoplasmatinae*, роду *Toxoplasma*, вид *Toxoplasma gondii* [9].

История открытия

В 1908 году во время экспедиции в Тунисе французские исследователи К. Николь (Ch. Nicolle) и Л. Монсо (L. Manceaux) обнаружили во внутренних органах грызунов (*Stenodactylus gondii*) неподвижных одноклеточных паразитов дугообразной формы (тохоплазма — арка, дуга). Родовое название новый микроорганизм получил от двух слов — тохоплазма (от формы паразита) и *gondii* (от названия грызунов). В этом же году независимо от их открытия итальянский ученый А. Спландор обнаружил этот микроорганизм у кроликов в Южной Америке. В 1916 г. проф. Федорович обнаружила этих паразитов у ребенка при обследовании его на малярию. В 1923 г. немецкий ученый И. Янку впервые дал подробное описание клинических проявлений токсоплазмоза у 11-месячного ребенка и посмертно выделил возбудителя из его сетчатки глаза. В 1938 г. группа американских исследователей (Э. Вольф, Д. Кауэн и Б. Пэйдж) доказала возможность трансплацентарной передачи инфекции и в 1939 г. смогла прижизненно выделить токсоплазмы от больного ребенка. В 1937–1955 гг. американский вирусолог Сэбин описал особенности внутриклеточного строения, размножения и серодиагностики относительно этих паразитов.

Строение

Токсоплазма представляет собой одноклеточный простейший организм. В организме человека (промежуточного хозяина) паразитирует только в стадии бесполого размножения — эндозоиты, брадизоиты, тканевые цисты [9, 12, 14]. Эндозоиты (трофозоиты и тахизоиты) и брадизоиты имеют форму полумесяца с одним или двумя заостренными концами, длина 4–7 мкм и ширина 2–4 мкм. Ядро круглое. Внутри клетки содержатся вещества, облегчающие проникновение паразита в клетки хозяина. Движение осуществляется по типу скольжения. При окрашивании паразита по Романовскому — Гимзе — ядро красного цвета, а цитоплазма голубая. Эндозоиты плохо устойчивы к секретам желудка, быстро разрушаются под воздействием химиопрепаратов, дезинфицирующих средств [16, 23].

Брадизоиты медленно делятся, образуя внутриклеточное скопление (тканевые цисты) с плотной оболочкой. Брадизоиты устойчивы к перевариванию пепсином и трипсином — при поедании могут заражать новых хозяев [14, 16].

Тканевые цисты содержат в себе около 4000 медленно делящихся брадизоитов. Размер цисты до 100 мкм. В организме человека паразитируют десятками лет.

Стадия полового размножения проходит только у окончательных хозяев и имеет следующие формы: микрогаметы, макрогаметы, ооцисты [19].

Цисты и ооцисты устойчивы к химическим препаратам и физико-химическим факторам, длительно сохраняются в почве (до 2 лет) при высоких и низких температурах. Трофозоиды быстро погибают под воз-

действием дезинфектантов, высушивании и прогревании.

Жизненный цикл

Окончательный хозяин паразита — представители кошачьих. Промежуточный хозяин — большое число животных (млекопитающих), птиц и человек.

Пути передачи:

- алиментарный;
- контактно-бытовой;
- трансмиссивный (при помощи иксодовых клещей);
- парентеральный (чаще у работников мясокомбината, а также при переливании крови или пересадке органов);
- трансплацентарный.

Факторы, способствующие заражению человека:

- контакт с зараженными животными;
- плохо вымытые руки после уборки кошачьего туалета;
- употребление в пищу недостаточно термически обработанного зараженного мяса;
- наличие токсоплазмоза у родителей.

Жизненный цикл токсоплазмы состоит из двух фаз: кишечной (в клетках слизистой кишечника окончательных хозяев) и внекишечной (в тканях промежуточного хозяина).

Цикл развития инвазии у животных

После проглатывания паразита окончательным хозяином в его слизистой кишечника токсоплазма проходит ряд фаз.

1. Шизогония — стадия бесполого размножения, проходит в клетках эпителия тонкого кишечника, в результате чего из одного шизонта образуется до 30 мерозоитов.

2. Гаметогония — стадия полового размножения. Из мерозоитов образуются незрелые половые клетки (гаметоциты), которые обнаруживаются на всем протяжении тонкого кишечника кошачьих. Из гаметоцитов впоследствии образуются зрелые половые клетки — гаметы, после чего наступает следующая фаза развития паразита.

3. Оплодотворение. В результате слияния гамет образуется зигота, которая, формируя вокруг себя плотную защитную оболочку, превращается в незрелую ооцисту.

Через 7–14 дней после заражения ооцисты выделяются с калом во внешнюю среду. Их выделение длится от 7 до 20 дней. За сутки может экскретироваться до 10 млн незрелых ооцист. Исходя из этого, хочется подчеркнуть, что источником заражения являются фекалии не любых зараженных токсоплазмозом кошек, а только тех, что заразились недавно.

Для формирования уже зрелой инвазионной формы ооцисты должны в течение нескольких суток находиться в оптимальных условиях во внешней среде (температура +24, умеренная влажность и доступ кислорода). Нельзя заразиться токсоплазмозом, убирая ежедневно кошачий туалет, так как ооцисты, находя-

щиеся в фекалиях, не успевают созреть и стать источником заражения. Ооцисты длительное время (1 год и более) сохраняются в почве.

Цикл развития инвазии у человека

В организме промежуточного хозяина происходит бесполое размножение токсоплазмы — эндогония. При заглатывании зрелых ооцист в тонком кишечнике под влиянием протеолитических ферментов из зрелой ооцисты освобождаются спорзоиты, которые, проникая в эпителий слизистой кишечника, начинают размножаться бесполом путем — эндодиогония и эндополигония. Итогом такого размножения является появление эндозоида [7]. Через 2–8 часов, разрушая клетку хозяина, выходят 12–24–32 новых эндозоида, которые атакуют новые соседние клетки. В результате этого в кишечнике образуются некротические очаги, через которые эндозоиты проникают в кровеносные и лимфатические сосуды, разносясь в ткани и органы. Скапливаясь вместе, токсоплазмы сначала образуют псевдоцисту (тонкую оболочку из клетки хозяина), а затем и истинную тканевую цисту (собственная паразитарная оболочка). Циста защищает паразита от антител хозяина, в результате чего его жизнеспособность сохраняется в течение многих лет. На этом этапе эндозоит переходит в стадию цистозоида (бродизоида). При этом у человека формируется гуморальный иммунитет, предотвращающий повторное заражение. Иногда цистная оболочка разрушается, и токсоплазма поражает новые здоровые клетки, а у больных с иммунодефицитом возбудитель может гематогенно диссеминировать, образуя вновь тахизоиты [7, 9].

Классификация токсоплазмоза

По механизму возникновения:

- врожденный;
- приобретенный.

По клиническим признакам (Казанцева А.П., 1985):

- первично-латентная форма;
- острый токсоплазмоз;
- первично-хроническая форма (выраженная и стертая);
- вторично-хроническая форма (выраженная и стертая);
- вторично-латентная форма (с резидуальными явлениями или без них).

По степени тяжести течения:

- легкое;
- среднетяжелое;
- тяжелое.

По форме заболевания:

1. Типичная:
 - лимфонодулярная;
 - энцефалитическая;
 - глазная;
 - миокардитическая;
 - костно-мышечная;
 - легочная;
 - кишечная;

- экзантематозная (тифоподобная);
 - генерализованная.
2. Атипичная:
- стертая;
 - инаппарантная;
 - гипертоксическая.

Клиническая картина

Приобретенный токсоплазмоз

Клиническая картина токсоплазмоза весьма вариабельна. Выраженность клинических симптомов зависит от интенсивности, характера инвазии, а также от иммунного статуса больного. Органами-мишенями для токсоплазмы являются: лимфоузлы, печень, селезенка, скелетные мышцы, миокард, центральная нервная система и глаза. В зависимости от локализации процесса будут преобладать те или иные симптомы.

Инкубационный период длится около 14 дней. В это время ооцисты внедряются в энтероциты тонкого кишечника, затем лимфогенным и гематогенными путями заносятся в лимфатические узлы и органы-мишени. В пораженных органах токсоплазма образует очаги воспаления с последующим образованием псевдоцист и кальцификатов, в лимфатических узлах появляются специфические гранулемы. В большинстве случаев у больных заболевание протекает в латентной, вялотекущей форме. При первичной инвазии инфекционный процесс заканчивается формированием нестерильного иммунитета с длительной или пожизненной персистенцией возбудителя в организме. Однако при иммунодефицитных состояниях вместо разрушения тканевых цист происходит их высвобождение и развитие рецидива заболевания с яркой клинической картиной [20, 21].

Острая стадия заболевания проявляется продромальными явлениями: ознобом, повышением температуры тела, слабостью, головной болью, снижением аппетита, мышечной и суставной болями. На теле больных появляется генерализованная макулопапулезная сыпь, отсутствующая только на подошвах, ладонях, волосистой части головы. Развивается лимфоаденопатия, печень и селезенка увеличиваются в размерах. Хронический токсоплазмоз является длительным, вялотекущим процессом, в котором периоды обострения сменяются ремиссией. В клинике преобладают явления общей интоксикации, субфебрилитет, лимфоаденопатия, миалгии. Больные жалуются на снижение памяти, раздражительность. Появляются ноющие боли в животе, тошнота, запоры, вздутие кишечника. Отмечаются эндокринные нарушения, признаки вегетососудистой дистонии, аллергические реакции [20, 23].

В дальнейшем в клинической картине преобладают симптомы, связанные с преимущественной локализацией инфекционного процесса.

Лимфонодулярная форма проявляется увеличением затылочных и шейных, лимфатических узлов (подмышечные и паховые лимфоузлы увеличиваются реже

[16]. Их размер достигает 1,5–3,5 см в диаметре, при пальпации они безболезненны, эластичны, подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Одновременно с этим у пациентов наблюдается гепатоспленомегалия.

Менингоэнцефалитическая форма имеет разнообразную симптоматику. Выделяют следующие формы приобретенного нейротоксоплазмоза:

— церебральная форма (энцефалит, менингоэнцефалит, васкулит) — характеризуется серозным воспалением в мягких мозговых оболочках и развитием ликворной гипертензии;

— распространенная (менингоэнцефалополирадикулоневропатия, диэнцефалит) — наряду с вышеперечисленной клиникой появляются органические поражения сосудистой стенки, что приводит к развитию церебральных васкулитов, сосудистым кризам. Токсоплазменный диэнцефалит проявляется лабильностью психики, нарушением сна, выраженной адинамией, эндокринными и сосудистыми нарушениями;

— спинальная форма — характеризуется поражением задних столбов спинного мозга. Клинически это проявляется болезненностью по ходу корешков и периферических нервов, положительными симптомами натяжения;

— поражение периферических нервов (моно- и полиневропатия) — проявляется периферическими расстройствами болевой чувствительности, вегетативно-трофическими нарушениями (похолодание, синюшность, гипертрихоз, гиперкератоз, нарушение трофики ногтей).

Глазная форма протекает в двух клинических формах — в виде хориоретинита (воспаление сосудистой и сетчатой оболочки глаз) и увеита (поражение сосудистой оболочки увеального тракта). Глазная форма токсоплазмоза протекает с частыми рецидивами. Как правило, сначала поражается один глаз, а затем второй. Длительное течение заболевания приводит к атрофии диска зрительного нерва и сетчатки с частичной или полной потерей зрения.

Миокардитическая форма характеризуется развитием очагового или диффузного миокардита. Клинически это проявляется слабостью, быстрой утомляемостью, одышкой, болями в груди. Объективно выявляют расширение границ сердца, глухость тонов, систолический шум. На ЭКГ — нарушения проводимости, расширение комплекса PQ, отрицательный или двухфазный зубец T.

Костно-мышечная форма проявляется специфическим миозитом, когда в толще мышц можно прощупать уплотнения и кальцификаты.

Легочная форма протекает с лихорадкой, непродуктивным кашлем, диспноэ, которые быстро прогрессируют в дыхательную недостаточность.

Кишечная форма клинически проявляется мезаденитом, больных беспокоят ноющие боли и вздутие живота, запор, тошнота. Характерна гепатоспленомегалия.

Генерализованная форма протекает на фоне сильной интоксикации. Больных беспокоят озноб, мышечные и суставные боли, лихорадка. На теле и конечностях появляется пятнисто-папулезная сыпь. Поражаются почки, миокард, печень, кишечник, нервная система.

У больных с иммунодефицитом заболевание носит генерализованный характер, вызывая менингоэнцефалиты, абсцессы мозга, при этом также поражаются легкие, сердце, миокард и другие органы, что может привести к летальному исходу.

Врожденный токсоплазмоз

Клиническая классификация врожденного токсоплазмоза

1. Врожденный острый токсоплазмоз (клинические формы):

— манифестная форма (с указанием ведущих проявлений);

— субклиническая форма (с указанием способа верификации диагноза).

2. Врожденный хронический токсоплазмоз (периоды):

— обострение, ремиссия;

— с резидуальными явлениями (с указанием таких), без резидуальных явлений.

3. Врожденный латентный токсоплазмоз.

Для врожденного токсоплазмоза характерна триада признаков: гидроцефалия, хориоретинит и интрацеребральные кальцификаты. Большую роль в развитии токсоплазмоза плода играют сроки беременности на момент инфицирования. Заражение на сроке беременности до 2 недель приводит к гибели зародыша или бластопатии [11]. Если заражение произошло на сроке от 2 недель до 2 месяцев, формируется эмбриофетопатия или происходит прерывание беременности. На сроке от 2 до 6 месяцев возникают ранние фетопатии с формированием фибросклероза всего органа или его участка [10, 11]. Заражение на 6–8-й неделе беременности приводит к гидроцефалии, хориоретиниту плода. Эти дети отстают в физическом и психическом развитии, у них возникают спастические параличи, судорожный синдром, гепатоспленомегалия, длительные желтухи, анемия. На сроке заражения 8–9 месяцев ребенок рождается с клиникой острого врожденного токсоплазмоза: интоксикация, лихорадка, полиморфная сыпь по всему телу, гепатоспленомегалия, желтуха, генерализованная лимфаденопатия, геморрагический синдром, пневмония, миокардит, диспептические расстройства [2, 11].

После выздоровления у ребенка наблюдаются остаточные явления, выраженность которых зависит от степени поражения центральной нервной системы.

Диагностика

Данные эпидемиологического анамнеза

1. В общем анализе крови отмечаются лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, эозинофилия, нормальная СОЭ.

2. Ликворограмма (проводят при токсоплазменном менингоэнцефалите) выявляет лимфоцитарный плеоцитоз и увеличение содержания белка, ликвор окрашивается в желтый цвет.

3. В биохимическом анализе крови наблюдаются увеличение билирубина за счет прямой фракции, увеличение щелочной фосфатазы и тимоловой пробы.

4. На рентгенограмме черепа отмечаются усиление сосудистого рисунка, расширение межкостных швов, внутрочерепные кальцификаты размером 1–4 мм, расположенные в затылочной-теменной области.

5. Молекулярно-генетический метод (полимеразная цепная реакция — ПЦР) позволяет определить ДНК токсоплазм в крови и ликворе. Однако применение этого метода не всегда эффективно ввиду кратковременного пребывания возбудителей в доступных для исследования биологических жидкостях.

6. Серологическая диагностика: реакция связывания комплемента, реакция непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ. Диагноз подтверждается достоверным нарастанием титра антител — динамикой титров в парных сыворотках, взятых с интервалом 2–4 недели. Антитела класса IgM появляются со второй недели после первичного инфицирования и достигают максимума к концу первого месяца. Их высокий титр сохраняется до 3 месяцев. IgG начинают синтезироваться со 2-й недели после инфицирования, при реактивации и врожденном токсоплазмозе показатель может увеличиться, в связи с чем важно диагностировать не только наличие IgG, но и степень avidности [23]. При первичном инфицировании синтезируются антитела с низкой avidностью (до 50 %). Спустя время начинают вырабатываться высокоavidные антитела IgG (более 50 %). Их появление свидетельствует об окончании острой фазы заболевания: чем выше avidность, тем старше процесс. Антитела класса IgA — маркеры активности процесса, начинают синтезироваться через 10–14 дней после первичного инфицирования. До трех месяцев их титр увеличивается, затем остается стабильным в течение 3–6 месяцев, в дальнейшем они исчезают. При реактивации заболевания IgA вновь появляются в крови. Исчезновение IgA на фоне терапии свидетельствует о ее эффективности. Через плаценту IgA не проникают.

7. Культуральный метод направлен на культивирование токсоплазм на куриных эмбрионах.

8. В протеинограмме отмечается увеличение общего белка, повышение гаммаглобулинов, снижение альбуминов.

9. В общем анализе мочи зачастую обнаруживаются протеинурия, лейкоцитурия и гематурия.

10. Инструментальные методы диагностики позволяют определить наличие очага, его объем и топографию.

Диагностика врожденного токсоплазмоза

Обнаружение антител у ребенка и сравнение их с титром антител у матери:

— диагноз не подтверждается при отсутствии антител у ребенка;

— обнаружение IgM и IgG говорит о врожденном токсоплазмозе;

— обнаружение IgG не подтверждает диагноз, так как антитела передаются трансплацентарно.

Инвазивная пренатальная диагностика

— Исследование хориона (биопсия хориона) — культуральный метод, ПЦР-диагностика.

— Исследование околоплодных вод (амниоцентез) — ПЦР-диагностика.

— Исследование пуповинной крови плода (кордоцентез) — ПЦР-диагностика и серологическое исследование.

Абсолютное показание к проведению пренатальной диагностики — острая токсоплазменная инфекция у беременной и УЗ-признаки, позволяющие предположить повреждение плода.

Относительное показание — острая токсоплазменная инфекция у беременной и нормальные данные УЗИ плода.

При проведении пренатальной диагностики следует учитывать следующие моменты:

— со времени инфицирования до момента исследования должно пройти не менее 4 недель (для уменьшения количества ложноотрицательных результатов);

— амниоцентез проводят не ранее 16 недель беременности;

— нельзя до исследования проводить сочетанную терапию пириметамином и сульфадиазином (для уменьшения количества ложноотрицательных результатов).

Дифференциальная диагностика

Токсоплазмоз дифференцируют с лимфогранулематозом, лимфолейкозом и другими патологиями системы крови, туберкулезом, листериозом, иерсиниозом и инфекционным мононуклеозом; с заболеваниями нервной системы и органов зрения. У детей заболевание дифференцируют с герпетическими инфекциями, цитомегаловирусной инфекцией, острыми респираторными вирусными инфекциями, краснухой, вирусными гепатитами. При повторных выкидышах и рождении детей с аномалиями развития токсоплазмоз у серопозитивных женщин дифференцируют с акушерской и гинекологической патологией.

Лечение

Этиотропную терапию проводят в острой фазе болезни, так как препараты действуют только на вегетирующие формы токсоплазм (тахизоиты) и неэффективны в отношении паразитов, находящихся в цистах. Для лечения заболевания используют пириметамины в сочетании с сульфаниламидами. Взрослым пириметамин назначают в дозировке 75–100 мг в первые сутки, затем дозировка составляет 50–75 мг/сут. Дозировка у детей составляет 2 мг/кг в первые сутки, а затем переходят на дозирование по 1 мг/кг. Сульфаниламиды назначаются в дозировке 2–4 г в сутки взрослым и по 100 мг/кг. Высокой антитоксоплазмен-

ной активностью обладает спирамицин (ровамицин). Целью этиотропной терапии является подавление размножения трофозоитов. Длительность лечения зависит от тяжести заболевания и ответной реакции на лечение, может быть от 4 недель до 12 месяцев.

Патогенетическая терапия. Токсоплазминотерапию проводят лицам старше 5 лет жизни с активной формой хронического токсоплазмоза. Используют рабочие разведения препарата, при внутрикожном введении которых диаметр гиперемии и инфильтрации кожи составляет от 5 до 10 мм, а общие реакции выражены слабо (обычно разведения составляют 1 : 10 000 — 1 : 100 000, иногда — 1 : 10 000 000). В первый день токсоплазмин вводят внутрикожно по 0,1 мл в 3 точки ладонной поверхности предплечья. В последующем количество точек введения увеличивают на одну в день, доводя до 10 точек на восьмой день лечения. По мере снижения местной реакции разведение токсоплазмина уменьшают. Одновременно проводят общее УФО, дозу которого увеличивают с 1/4 биодозы в первые 2 дня терапии до 1 биодозы в последние 2 дня лечения.

В связи с тем, что пириметамин является антагонистом фолиевой кислоты, ее обязательно включают в курс лечения. Для уменьшения проявления аллергических реакций рекомендовано назначение антигистаминов. Под контролем иммунограммы назначают иммуномодуляторы и иммуностимуляторы. Для профилактики дисбактериозов назначают пробиотики. В патогенетической терапии используют также поливитамины, препараты метаболической терапии, энтеросорбенты, растительные адаптогены, гепатопротекторы. Для дезинтоксикационной терапии при легкой и среднетяжелой формах используют обильное питье, при тяжелой и осложненной формах — внутривенные капельные инфузии глюкозосолевых растворов.

Симптоматическая терапия зависит от доминирующих симптомов и включает назначение по показаниям жаропонижающих препаратов и сердечных гликозидов.

Беременным женщинам этиотропная терапия не назначается в случае если инфицирование произошло до беременности или нет клинических проявлений заболевания. В случае если заражение произошло на ранних сроках беременности, поднимается вопрос о прерывании беременности, при сохранении беременности назначают курс лечения ровамицином с 1-й недели беременности под контролем с антенатальной диагностикой [2, 11].

Диспансерное наблюдение

Больных с токсоплазмозом осматривает семейный врач и инфекционист 1 раз в 6 месяцев в течение 10 лет. Серологические маркеры токсоплазмоза исследуют 1 раз в 3–6 месяцев.

Список литературы

1. Абдулазизов А.И. Паразитозы у амбулаторных и стационарных больных детей / А.И. Абдулазизов,

- С.Б. Абдуллахатова // *Мед. паразитология*. — 2007. — № 1. — С. 14-16.
2. Андреева Е.И. Врожденный токсоплазмоз / Е.И. Андреева // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2006. — № 1. — С. 49-53.
3. Бодня Е.И. Проблема паразитарных болезней в современных условиях / Е.И. Бодня // *Сучасні інфекції*. — 2009. — № 1.
4. Бронштейн А.М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы / А.М. Бронштейн, А.К. Токмалаев. — М.: Изд-во РУДН, 2002. — 207 с.
5. Быков В.П. Эхинококкоз как природно-очаговая патология / В.П. Быков и др. // *Экология человека*. — 2006. — № 4. — С. 43-46.
6. Ветишев П.С. Эхинококкоз: современное состояние проблемы / П.С. Ветишев, Г.Х. Мусаев, С.В. Бруслик // *Український журнал хірургії*. — 2013. — № 3. — С. 196-201.
7. Доровских Г.Н. Изменение структуры компонентных сообществ паразитов с возрастом хозяина / Г.Н. Доровских, В.Г. Степанов // *Экология*. — 2008. — № 3. — С. 227-232.
8. Ершова И.Б. Справочник врача семейной медицины. Стандарты диагностики и лечения инфекционных и паразитарных заболеваний / И.Б. Ершова, Е.И. Бодня, А.А. Мочалова, И.П. Бодня. — Киев: ИД «Заславский», 2015. — 440 с.
9. Заяц Р.Г. Основы общей и медицинской паразитологии: Учебник / Р.Г. Заяц, И.В. Рачковская, И.А. Карпов. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. — 222 с.
10. Коцина С.С. Загальні принципи патогенетично обґрунтованої комплексної терапії хворих на хронічний набутий токсоплазмоз / С.С. Коцина // *ScienceRise*. — 2015. — Т. 5. — № 4(10). — С. 23-27.
11. Лобзин Ю.В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза / Ю.В. Лобзин, В.В. Васильев // *Рос. мед. журн.* — 2001. — № 5. — С. 40-41.
12. Лысенко А.Я. Клиническая паразитология: Руководство / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимова, А.В. Кондрашин, Майори Дж. — Женева, ВОЗ: 2002. — 52 с.
13. Мяндина Г.И. Медицинская паразитология / Г.И. Мяндина, Е.В. Тарасенко. — М.: Практич. медицина, 2013. — 251 с.
14. Петровский А.В. Паразитология / А.В. Петровский. — Мн.: Светач, 2007. — 354 с.
15. Поляков В.Е. Эхинококкоз многокамерный (альвеококкоз) / В.Е. Поляков, А.И. Иванова, Н.Р. Полякова // *Педиатрия*. — 2006. — № 6. — С. 88-94.
16. Сарсеева Н.Е. ВИЧ-инфекция и токсоплазмоз / Н.Е. Сарсеева // *Фундаментальные исследования*. — 2014. — № 10-10.
17. Сергиев В.П. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В.П. Сергиев, М.П. Лебедева, А.А. Фролова // *Эпидемиол. и инф. болезни*. — 1997. — № 2. — С. 8-12.
18. Сергиев В.П. Паразитарные болезни человека: Руководство для врачей / В.П. Сергиев, Ю.В. Лобзин, С.С. Козлов. — СПб., 2008. — 616 с.
19. Токмалаев А.К. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы / А.К. Токмалаев, Г.М. Кожевникова // *Экологическая паразитология*. — 2010. — 426 с.
20. Трякина И.П. Современные аспекты токсоплазмоза / И.П. Трякина // *Consilium medicum*. — 2013. — Т. 15. — № 12. — С. 42-46.
21. Федорова Г.В. В.А. Клебановский: его вклад в отечественную паразитологию / Г.В. Федорова // *Национальные приоритеты России*. — 2013. — № 2(9). — С. 26-27.
22. Ash R.L. Atlas of Human Parasitology / R.L. Ash, T.C. Orihel. — 3rd ed. — Chicago: ASCP Press, 1990. — P. 244-245.
23. Garcia L.S. Diagnostic Medical Parasitology / L.S. Garcia, D.A. Bruckner. — 2nd ed. — Washington, DC, American Society of Microbiology, 1993. — P. 632.
24. Mao X.Q. The link between helminthic infection and atopy / X.Q. Mao, D.J. Sun, A. Miyoshi, Z. Feng, Z.T. Handzel, J.M. Hopkin, T. Shirakawa // *Parasitol. Today*. — 2000. — Vol. 16(5). — P. 186-188.

Получено 10.04.16 ■

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

ТОП НАЙНЕБЕЗПЕЧНІШИХ ХАРЧОВИХ ПАРАЗИТІВ

Резюме. У статті дається повна характеристика таких паразитарних захворювань, як ехінококкоз та токсоплазмоз. Згідно з рейтингом ризику зараження харчовими паразитами, що опублікувала Всесвітня організація охорони здоров'я та Продовольча сільсько-

господарська організація ООН (ФАО) у 2014 році, ці паразитози займають 3-тє та 4-тє місця. Показано історичний нарис даних захворювань, а також особливості клініки, діагностики та лікування.

Ключові слова: ехінококкоз, токсоплазмоз, паразитози.

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

TOP OF THE MOST DANGEROUS FOOD PARASITES

Summary. The article provides a complete description of parasitic diseases, such as echinococcosis and toxoplasmosis. According to the rating of the risk of contamination by food parasites, which was published by the World Health Organization and Food and Agriculture

Organization of the United Nations in 2014, these parasitoses occupy 3rd and 4th place. We give a historical overview of these diseases, as well as the features of clinical picture, diagnosis and treatment.

Key words: echinococcosis, toxoplasmosis, parasitosis.