

# СПРАВОЧНИК ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ У ДЕТЕЙ

Под редакцией  
академика РАМН  
Ю. В. Лобзина

Санкт-Петербург  
СпецЛит

# **Коллектив авторов**

# **Справочник по инфекционным**

# **болезням у детей**

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=10253989](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=10253989)*

*Справочник по инфекционным болезням у детей:*

*ISBN 978-5-299-00503-5*

## **Аннотация**

В справочнике представлены современные сведения по эпидемиологии, этиологии и особенностям клинических проявлений основных инфекционных заболеваний у детей разного возраста. Приведены новые данные о патогенезе заболеваний. Описаны современные подходы к лабораторной диагностике с учетом периода развития инфекционного процесса. Изложены сведения об особенностях профилактики и лечения заболеваний у детей, мероприятиях, проводимых в очаге. Особую значимость имеют представленные технологии прогноза течения и исхода заболевания, а также Приложения, в которых содержатся сведения по вакцинопрофилактике, необходимые для практической работы врача.

В подготовке справочника принимали участие сотрудники ФГБУ "НИИ детских инфекций ФМБА России" и сотрудники кафедры инфекционных болезней у детей факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки СПбГПМУ.

*Справочник предназначен для врачей-инфекционистов, педиатров, неврологов, эпидемиологов, терапевтов, семейных врачей.*

# Содержание

АВТОРЫ	5
УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	9
ОСНОВНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	21
АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ	21
АЛЬВЕОКОККОЗ	34
АМЕБИАЗ	49
АНКИЛОСТОМИДОЗЫ	63
АСКАРИДОЗ	74
АСПЕРГИЛЛЕЗ	87
АСТРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ	96
БАБЕЗИОЗ	101
БАЙЛИСАСКАР	109
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ	117
БАЛАНТИДИАЗ	134
БЕШЕНСТВО	143
БЛАСТОЦИСТОЗ	154
БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ	161
Конец ознакомительного фрагмента.	167

# Справочник по инфекционным болезням у детей

## АВТОРЫ

*Алексеева Лидия Аркадьевна* – доктор биологических наук, руководитель отдела клинической лабораторной диагностики НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Бабаченко Ирина Владимировна* – доктор медицинских наук, доцент, руководитель отдела респираторных (капельных) инфекций НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Бехтерева Мария Константиновна* – кандидат медицинских наук, и. о. руководителя отдела кишечных инфекций НИИДИ;

*Васильев Валерий Викторович* – доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела врожденной инфекционной патологии НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Васильева Юлия Петровна* – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела функциональных и лучевых методов диагностики НИИДИ;

*Вильниц Алла Ароновна* – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и орга-

нической патологии нервной системы НИИДИ;

*Волжанин Валерий Михайлович* – кандидат медицинских наук, доцент, заслуженный врач РФ, ученый секретарь НИИДИ;

*Горелик Евгений Юрьевич* – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы НИИДИ;

*Горячева Лариса Георгиевна* – доктор медицинских наук, доцент, руководитель отдела вирусных гепатитов и заболеваний печени НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Егорова Екатерина Сергеевна* – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела интенсивной терапии неотложных состояний НИИДИ;

*Иванова Вера Васильевна* – член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отдела интенсивной терапии неотложных состояний НИИДИ;

*Иванова Галина Петровна* – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы НИИДИ;

*Иванова Марина Витальевна* – кандидат медицинских наук, и. о. руководителя отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы НИИДИ, старший научный сотрудник;

*Кветная Ася Степановна* – доктор медицинских наук,

профессор, руководитель отдела микрoэкологии человека НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Команцев Владимир Николаевич* – доктор медицинских наук, руководитель отдела функциональных и лучевых методов диагностики НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Климко Николай Николаевич* – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической микологии, аллергологии и иммунологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования;

*Левина Анастасия Сергеевна* – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела респираторных (капельных) инфекций НИИДИ;

*Лобзин Юрий Владимирович* – заслуженный деятель науки РФ, академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор, директор НИИДИ;

*Мурина Елена Александровна* – доктор биологических наук, руководитель отдела вирусологии и молекулярно-биологических методов исследования НИИДИ, ведущий научный сотрудник;

*Ныrkова Ольга Ивановна* – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела кишечных инфекций НИИДИ;

*Самойлова Ирина Геннадьевна* – кандидат медицинских наук, доцент, главный врач клиники НИИДИ;

*Скрипченко Наталья Викторовна* – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заместитель директора по научной работе НИИДИ;

*Усков Александр Николаевич* – доктор медицинских наук, доцент, руководитель отдела организации медицинской помощи НИИДИ;

*Фомин Юрий Алексеевич* – кандидат медицинских наук, доцент, заместитель главного врача по медицинской части Республиканской клинической инфекционной больницы Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Научно-практического центра профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей;

*Харит Сусанна Михайловна* – доктор медицинских наук, руководитель отдела профилактики инфекционных заболеваний НИИДИ, ведущий научный сотрудник



# УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

Аб – антибиотики

Аг – антиген

АГ – аутоиммунный гепатит

АГГ – агглютиногены

АД – артериальное давление

АД-анатоксин – адсорбированный дифтерийный анатоксин

АД-М – анатоксин дифтерийный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов жидкий

АДС – адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин

АДФ – аденозиндифосфат

АЕ – антитоксическая единица

АКДС – адсорбированная коклюшная дифтерийно-столбнячная вакцина

алло-ТГСК – трансплантация аллогенных гемопоэтических стволовых клеток

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АПДС – антитоксическая противодифтерийная сыворотка

АРТ – антиретровирусная терапия

АС – столбнячный анатоксин

АСТ – аспаргатаминотрансфераза

Ат – антитела

АТФ – аденозинтрифосфат

АЦ-Г – аденилатциклаза-гемолизин

БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж

БГМ – бактериальный гнойный менингит

БКЦ – болезнь кошачьей царапины

БОС – бронхообструктивный синдром

БЦЖ – Бацилла Кальметта – Герена (*Bacillus Calmette – Guérin, BCG*) – вакцина против туберкулёза

БЦЖ-М – вакцина туберкулезная сухая для щадящей первичной иммунизации

в/в – внутривенно(ый)

в/к – внутрикожно(ый)

в/м – внутримышечно(ый)

ВГ – вирусный гепатит

ВГD – вирусный гепатит D

ВГG – вирусный гепатит G

ВГА – вирусный гепатит A

ВГВ – вирусный гепатит B

ВГЕ – вирусный гепатит E

ВГС – вирусный гепатит C

ВГЧ – вирус герпеса человека

ВДП – верхние дыхательные пути

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ВИЭФ – встречный иммуноэлектрофорез

ВКИ – врожденная краснушная инфекция

В-лф – В-лимфоциты

ВМ – вирусный менингит

ВПГ – вирус простого герпеса

ВПЧ – вирус папилломы человека

ВУИ – внутриутробная инфекция

ВЧГ – внутричерепная гипертензия

ВЭБ – вирус Эпштейна – Барр

ГАМК – гамма – аминomásляная кислота

ГАЧ – гранулоцитарный анаплазмоз человека

ГБО – гипербарическая оксигенация

ГГИ – генерализованная герпетическая инфекция

ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза

ГИ – герпетическая инфекция

ГКС – глюкокортикостероиды

ГЛ – геморрагическая лихорадка

ГЛПС – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

ГТФМИ – гипертоксическая форма менингококковой инфекции

ГУС – гемолитико-уремический синдром

ГЭ – герпетический энцефалит

ГЭБ – гематозэнцефалический барьер

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота

ДНТ – дермoneкротизирующий токсин  
ДТ – дифтерийный токсин  
ДЭ – диареегенные эшерихии  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
ИКБ – иксодовый клещевой боррелиоз  
ИКК – иммунокомпетентные клетки  
ИЛ – интерлейкин  
ИМ – инфекционный мононуклеоз  
ИНП – инфекционная невропатия  
ИП – ингибитор протеазы  
ИПП – ингибиторы протонной помпы  
ИТШ – инфекционно-токсический шок  
ИФА – иммуноферментный анализ  
ИФН – интерферон  
ИЦХ – иммуноцитохимия  
КИП – комплексный иммуноглобулиновый препарат  
КОЕ – количество колониеобразующих единиц  
КТ – компьютерная томография  
КЭ – клещевой энцефалит  
ЛД – ликворное давление  
ЛПС – липополисахарид  
ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение  
ЛС – лекарственное средство  
МД – миллионная доля  
МИ – менингококковая инфекция

мРНК – матричная рибонуклеиновая кислота

мРСК – модифицированная реакция связывания комплекта

МРТ – магнитно-резонансная томография

МФА – метод флюоресцирующих антител

МЭ – мигрирующая эритема

МЭЧ – моноцитарный эрлихиоз человека

НИИДИ – Научно-исследовательский институт детских инфекций

НИОТ – нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы

НЛН – невропатия лицевого нерва

ННИОТ – ненуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы

НПВС – нестероидное противовоспалительное средство

НСГ – нейросонография

НСТ – нейросенсорная тугоухость

ОВП – острые вялые параличи

ОГМ – отек головного мозга

ОДК – острый диссеминированный кандидоз

ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОИМ – острая инфекционная миелопатия

ОКИ – острая кишечная инфекция

ОПВ – оральная полиомиелитная вакцина

ОПЧ – острая почечная недостаточность

ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция

ОРЗ – острое респираторное заболевание

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

ОСЛ – острый стенозирующий ларингит

ОСЛТ – острый стенозирующий ларинготрахеит

ОСЛТБ – острый стенозирующий ларинготрахеобронхит

ОСН – острая сердечная недостаточность

ОССН – острая сердечно-сосудистая недостаточность

ОЦК – объем циркулирующей крови

ОЭ – оптикоэнцефалит

ОЭМ – оптикоэнцефаломиелит

п/к – подкожно(ый)

п/о – перорально(ый)

ПВТ – противовирусная терапия

ПГ – парагрипп

ПДЕ – потенциал двигательной единицы

ПКТ – прокальцитонин

ПНП – полинейропатия

ПНС – периферическая нервная система

ПОН – полиорганная недостаточность

ПСПЭ – подострый склерозирующий панэнцефалит

ПСС – сыворотка противостолбнячная лошадиная очищенная концентрированная жидкая

ПТ – пертаксин

ПХТ – полихимиотерапия

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РА – реакция агглютинации

РИА – реакция иммунной адгезии

РИФ – реакция иммунофлюоресценции

РКА – реакция ко-агглютинации

РКИ – рандомизированное клиническое исследование

РЛА – реакция латекс-агглютинации

РМА – реакция микроагглютинации

РН – реакция нейтрализации

РНГА – реакция непрямой гемагглютинации

РНИФ – реакция непрямой иммунофлюоресценции

РНК – рибонуклеиновая кислота

РПГА – реакция пассивной гемагглютинации

РСВ – респираторно-синцитиальный вирус

РСВИ – респираторно-синцитиальная вирусная инфек-

ция

РСК – реакция связывания комплемента

РТГА – реакция торможения гемагглютинации

РТПХ – реакция «трансплантат против хозяина»

СВК – синдром врожденной краснухи

СГБ – синдром Гийена – Барре

СДВ – субдуральный выпот

СДН – сердечно-дыхательная недостаточность

СМ – серозный менингит

СМФ – система макрофагов

СНСАДГ – синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СП – санитарные правила

СПИ – скорость проведения импульса

СПИД – синдром приобретенного иммунного дефицита

СРБ – С-реактивный белок

ССВО – синдром системного воспалительного ответа

СШ – септический шок

ТГСК – трансплантация гемопоэтических стволовых кле-

ток

Т-лф – Т-лимфоциты

ТОРС – тяжелый острый респираторный синдром

ТЦТ – трахеальный цитотоксин

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФГА – филаментозный гемагглютинин

ФНО- $\alpha$  – фактор некроза опухоли  $\alpha$

ФТ – физиотерапия

ХАГ – хронический активный гепатит

ХВЗЛ – хроническое воспалительное заболевание легких

ХГ – хронический гепатит

ХГБ – хроническая гранулематозная болезнь

ХИБ — *Haemophilus influenzae* тип *b*

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХПГ – хронический персистирующий гепатит

ХПН – хроническая почечная недостаточность

цАМФ – циклический аденозинмонофосфат

ЦВК – центральный венозный катетер



ЦГМФ – циклический гуанозинмонофосфат  
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы  
ЦМВ – цитомегаловирус  
ЦМВИ – цитомегаловирусная инфекция  
ЦМК – цитомегалические клетки  
ЦНС – центральная нервная система  
ЦП – цирроз печени  
ЦС – цефалоспорин  
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость  
ЩФ – щелочная фосфатаза  
ЭАЭ – энтероаггративные эшерихии  
ЭВ – энтеровирусы  
ЭВИ – энтеровирусная инфекция  
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия  
ЭГЭ – энтерогеморрагические эшерихии  
ЭИЭ – энтероинвазивные эшерихии  
ЭКГ – электрокардиография  
ЭМГ – электромиография  
ЭМПРН – энцефаломиелополирадикулоневрит  
ЭНМГ – электронейромиография  
ЭП – эпидемический паротит  
ЭПЭ – энтеропатогенные эшерихии  
ЭТЭ – энтеротоксигенные эшерихии  
ЭФ – энцефалит  
Эхо-ЭГ – эхоэнцефалография  
ЭЭГ – электроэнцефалография

АРАСНЕ II (*acute physiology and chronic health evaluation*) – система для оценки тяжести состояния и прогноза больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии

CD – молекулы Т-лимфоцитов

CLDT – цитолетальный «вспенивающий» токсин

CNF – цитотоксический некротизирующий фактор

DAEC (*diffusely adhering Escherichia coli*) – диффузно-адгезивные эшерихии

EA (*early antigen*) – ранний антиген

EBNA (*Epstein – Barr nuclear antigen*) – ядерный антиген вируса Эпштейна – Барр

ESPGHAN – Европейское педиатрическое общество гастроэнтерологов и нутрициологов

FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*) – вариант импульсной последовательности

GBV-C – вирус гепатита G

HBcAg – ядерный антиген вируса гепатита В

HBeAg – антиген инфекционности вируса гепатита В

HboV – бокавирус

HBsAg – поверхностный антиген вируса гепатита В

HBV – вирус гепатита В

HCV – вирус гепатита С

HDaG – антиген вируса гепатита D

HDV – вирус гепатита D

HEV – вирус гепатита E

HGA – гранулоцитарный анаплазмоз человека

HGV – вирус гепатита G

Hib – гемофильная инфекция

HLA (*human leukocyte antigens*) – антиген главного комплекса гистосовместимости человека

Hr – водородный показатель

HAstV – астровирус

HAV – вирус гепатита A

IgA – иммуноглобулины класса A

IgG – иммуноглобулины класса G

IgM – иммуноглобулины класса M

IgE – иммуноглобулины класса E

JCV – вирус Джона Каннингема

LE – клетки красной волчанки

LMP (*latent membrane protein*) – латентный мембранный белок

LT – термолабильный энтеротоксин

MALT (*mucosal associated lymphoid tissue*) – лимфоидная ткань слизистых

NASPGHAN – Северо-американское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов

NK (*natural killer*) – естественные киллеры

RT-PCR – метод полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией

SARS (*severe acute respiratory syndrome*) – тяжёлый острый респираторный синдром (ТОРС)

SENV – вирус гепатита

SEN spp. – виды, штаммы микроорганизмов

ST – термостабильный токсин

Th – Т-хелперы

Tir (*toll-interleukin receptor*) – Toll-интерлейкин рецептор

TORCH (*toxoplasma, rubella, cytomegalovirus, herpes*) –

токсоплазма, краснуха, цитомегаловирус, герпес

TTV (*transfusion transmitted virus*) – вирус, передающийся при переливании крови

VCA (*viral capsid antigen*) – капсидный антиген

VZV (*varicella-zoster virus*) – вирус Варицелла-Зостер

YPM (*yersinia pseudotuberculosis mitogen*) – суперантиген иерсиний

Yop (*yersinia outer membrane protein*) – белки внешних мембран иерсиний Т<sub>1</sub>– , Т<sub>2</sub>– ВИ – Т<sub>1</sub>-, Т<sub>2</sub> – взвешенные изображения

# ОСНОВНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

## АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Шифр МКБ-10.** A08.2 – аденовирусный энтерит; B30 – кератоконъюнктивит, вызванный аденовирусом (H19.2\*); B30.1 – конъюнктивит, вызванный аденовирусом (H13.1\*); B30.2 – вирусный фарингоконъюнктивит; B34 – аденовирусная инфекция неуточненная; B97.0 – аденовирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках; J12.0 – аденовирусная пневмония.

**Определение.** *Аденовирусная инфекция* – острое высококонтагиозное инфекционное антропонозное заболевание с капельным или фекально-оральным механизмами передачи, вызываемое различными серотипами аденовирусов, характеризующееся поражением ВДП, конъюнктив, лимфоидных органов или развитием гастроэнтерита.

**Эпидемиология.** Резервуар и источник инфекции – человек, больной или носитель. Возбудитель выделяется из организма с секретом ВДП до 25-го дня болезни и более 1,5 мес. – с фекалиями.

*Механизм передачи* инфекции – капельный, также возмо-

жен и фекально-оральный механизм инфицирования. Пути передачи: воздушно-капельный, водный, алиментарный, контактно-бытовой. Естественная восприимчивость людей высокая. Аденовирусная инфекция распространена повсеместно, составляет 5 – 10 % всех вирусных болезней. Заболеваемость регистрируют в течение всего года с подъемом в холодное время.

Аденовирусные заболевания наблюдают как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Эпидемические типы вирусов (особенно 3, 4, 7, 14 и 21) обуславливают вспышки заболеваний среди взрослых и детей. Типы 1, 2, 5, 6 относятся к «латентным» аденовирусам – они обнаруживаются у здоровых людей с длительной персистенцией в миндалинах и аденоидах. Серотипы 3, 4, 7, 14, 21 вызывают острые респираторные инфекции, серовар 3 обуславливает развитие острой фарингоконъюнктивальной лихорадки у детей старшего возраста и взрослых, аденовирусный геморрагический конъюнктивит чаще возникает при инфицировании вирусом 3, 4 и 7-го типов, случаи эпидемического кератоконъюнктивита чаще вызываются 8, 19 и 37-м серотипами аденовирусов. Развитие случаев конъюнктивита чаще является результатом заражения в плавательных бассейнах или открытых водоемах.

Острую инфекционную диарею вызывают аденовирусы 40-го и 41-го серотипов, так называемые кишечные аденовирусы, которые входят в группу F, в последнее время по-

явились сообщения о роли 31-го серотипа аденовирусов в развитии гастроэнтеритов. Удельный вес аденовирусов среди всех вирусных диарей составляет 5 – 10 %. Сезонности, как правило, не отмечается. Среди взрослого контингента развитие гастроэнтеритов не описано, хотя вполне возможно, что при контакте с больными детьми взрослые инфицируются и переносят субклинические формы инфекции. Полагают, что основной путь передачи вируса – контактный. В исследованиях, проведенных в различных регионах мира (Европа, Азия, Австралия), доказано, что на долю аденовирусов приходится от 2 до 22 % случаев в структуре ОКИ у детей.

Аденовирусы 11 и 21 серотипов вызывают геморрагический цистит.

Аденовирусной инфекцией чаще болеют дети в возрасте от 6 мес. до 3 лет и военнослужащие. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных коллективах детей и взрослых (в первые 2 – 3 мес.). Вирусы могут иметь нозокомальное распространение. Установлена способность некоторых серологических типов аденовирусов (12, 18) вызывать у животных (хомяки, крысы) развитие злокачественных опухолей.

Перенесенное заболевание оставляет типоспецифический иммунитет, возможны повторные заболевания.

**Этиология.** Аденовирус принадлежит к семейству *Adenoviridae*, роду *Mastadenovirus*. Вирус имеет икосаэдраль-

ную форму, не имеет внешней оболочки, содержит двунитчатую ДНК, диаметр вирусных частиц составляет 70 – 80 нм, вирионы имеют форму икосаэдра. Известен 51 серотип аденовирусов, патогенных как для человека, так и для животных, эти серотипы имеют общий растворимый комплемент-связывающий Аг, но различаются структурой ДНК, молекулярной массой внутренних полипептидов, антигенной специфичностью капсидных белков, структурой гемагглютининов, биологическими свойствами, включая онкогенность. На этой основе они разделены на 7 подгрупп, получивших буквенное название от А до G.

Аденовирусы имеют три растворимых антигена: А-антиген – групповой, общий для всех серотипов; В-антиген, обуславливающий цитопатическое действие в культуре тканей, подавляющий продукцию интерферонов; С-антиген – типоспецифический.

Аденовирусы более устойчивы во внешней среде, чем другие вирусы человека. Они устойчивы в пределах рН 5,0 – 9,0, при температуре 36 – 37 °С сохраняют активность в течение 7 дней, при 22 – 23 °С – 14 дней, при 4 °С – 70 дней; хранятся без потери активности в замороженном состоянии и при лиофилизации. Инактивируются нагреванием при температуре 56 °С в течение 30 мин, под действием 5 % раствора фенола, 1 % раствора хлорамина, 3 % раствора перекиси водорода – в течение 15 – 30 мин. Поскольку вирусы не содержат в составе капсида липиды, они устойчивы к



действию эфира, спирта и детергентов.

**Патогенез.** Воротами инфекции чаще всего являются верхние отделы респираторного тракта и конъюнктивы глаз. Вирус интенсивно размножается и попадает в кровь как непосредственно из очагов поражения, так и через лимфатические пути. Аденовирусы обладают следующими свойствами: эпителиотропностью, цитопатогенным действием, избыточным образованием молочной кислоты в зараженных ими клетках HeLa, локализацией поражений в пределах ядра с образованием общего (для всех типов) комплементсвязывающего Аг и специфических типовых Аг, определяющих их принадлежность к тому или иному серологическому типу (определяется рН). Аденовирусы размножаются в эпителии слизистой оболочки ВДП; в клетках эпителия появляются характерные внутриядерные базофильные включения и скопления специфических Аг. Вирусы повреждают эндотелий сосудов, обуславливая экссудативный тип воспаления, склонность к выпадению фибрина, некротические изменения в слизистой оболочке (экссудативный фарингит, пленчатый тонзиллит, пленчатый конъюнктивит). Вирус может проникать в легкие, размножаться в эпителии слизистой оболочки бронхов и альвеол и вызывать тяжелые пневмонии. Аденовирусы поражают лимфоидную ткань: миндалины, аденоиды, регионарные лимфатические узлы. Фиксация вируса макрофагами в печени и селезенке сопровождается развитием изменений в этих органах с увеличением их раз-

меров (гепатолиенальный синдром). Вирусемия и репродукция возбудителя в клетках эпителия и лимфоидной ткани могут быть длительными. При всех формах аденовирусной инфекции вирус размножается в эпителии тонкого кишечника (в течение 1,5 – 2 нед.), откуда по лимфатическим путям может проникать в региональные лимфоузлы и вызывать развитие мезаденита.

Местом паразитирования кишечных аденовирусов является слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки и мезентериальные лимфатические узлы. Доказано, что аденовирусы приводят к атрофии ворсинок и компенсационной гиперплазии крипт с последующим ухудшением абсорбции и потерей жидкости. При поражении кишечника аденовирусами развивается лактазная недостаточность и глютенная энтеропатия.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней (чаще 5 – 7 дней). Основными клиническими формами аденовирусных заболеваний являются: ринофарингиты, ринофаринготонзиллиты, фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты и кератоконъюнктивиты, аденовирусная пневмония. Помимо этого аденовирусы могут вызывать и иные клинические формы – диарею, острый неспецифический мезаденит и др. Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (конъюнктивит, мезаденит и др.). Исключение состав-

ляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей, и гастроэнтериты, вызываемые 40-м и 41-м серотипом аденовирусов.

Аденовирусные заболевания начинаются остро с повышения температуры тела, симптомов интоксикации (познабливание, головная боль, слабость, снижение аппетита, мышечные боли и др.). Но даже при высокой лихорадке общее состояние больных остается удовлетворительным и токсикоз не достигает той степени, которая свойственна гриппу. Лихорадка в типичных случаях продолжительная до 6 – 14 дней, иногда носит двухволновой характер. При аденовирусных заболеваниях, протекающих только с поражением ВДП, температура сохраняется 2 – 3 дня и нередко не превышает субфебрильных цифр.

Заложенность носа и насморк – ранние симптомы аденовирусного заболевания, часто поражается глотка. Воспалительный процесс редко протекает в виде изолированного фарингита, значительно чаще развивается ринофарингит или ринофаринготонзиллит. Слизистая оболочка мягкого нёба и задней стенки глотки незначительно воспалена, может быть зернистой и отечной. Фолликулы задней стенки глотки гипертрофированы. Миндалины увеличены, разрыхлены, иногда покрыты легко снимающимися рыхлыми беловатыми налетами разнообразной формы и размеров. Отмечают увеличение и болезненность при пальпации подчелюстных, нередко шейных и даже подмышечных лимфатических узлов.

Редко возникают признаки ларингита, трахеита и бронхита, острый ларинготрахеобронхит наблюдается у детей младшего возраста. Период катаральных явлений может осложниться развитием аденовирусной пневмонии. Она возникает через 3 – 5 дней от начала заболевания, у детей до 2 – 3 лет может начаться внезапно. По рентгенологическим признакам пневмония может быть мелкоочаговой или сливной. У иммунокомпromетированных пациентов аденовирусная инфекция может протекать как диссеминированная инфекция с экзантемой, менингоэнцефалитом, рабдомиолизом и гепатитом.

Аденовирусной инфекции свойственно поражение лимфоузлов, преимущественно шейных, увеличение селезенки, реже – печени.

Основным проявлением геморрагического цистита является гематурия различной продолжительности от нескольких дней до двух недель при умеренно выраженных симптомах интоксикации.

При поражении глаз развивается конъюнктивит с гиперемией конъюнктивы и слизистым, но не гнойным отделяемым, изредка на конъюнктиве могут появиться пленчатые образования, в этом случае выражен отек век. Аденовирусный конъюнктивит часто носит фолликулярный характер. Возможно поражение роговицы с образованием инфильтратов; при сочетании с катаральным, гнойным или пленчатым конъюнктивитом обычно процесс сначала носит одно-

сторонний характер. Инфильтраты на роговице рассасываются медленно, в течение 1 – 2 мес.

При заболевании, вызванном «кишечными» аденовирусами диспепсические проявления в виде рвоты и диареи выражены умеренно и сохраняются 1 – 3 дня и более. Больные значительно чаще, чем при других вирусных гастроэнтеритах, отмечают боль в животе, которая обусловлена увеличением мезентериальных лимфоузлов. Описаны случаи, когда лихорадка и боли в животе были единственными проявлениями аденовирусного гастроэнтерита. Диарейный синдром обычно продолжается до 8 – 9 дней, а в отдельных случаях может сохраняться до 1 мес. (связано преимущественно с 41 серотипом аденовируса).

В периферической крови при неосложненных формах болезни – нормоцитоз, реже – лейкопения, СОЭ не увеличена.

Аденовирусная инфекция протекает более тяжело и длительно у детей раннего возраста с наличием повторных волн заболевания. Лица пожилого возраста болеют аденовирусной инфекцией редко.

**Осложнения.** Наиболее частыми осложнениями аденовирусной инфекции являются пневмонии, ангины, реже – гаймориты, фронтиты. Описаны случаи менингоэнцефалита, облитерирующего бронхиолита. Основным осложнением аденовирусных гастроэнтеритов является синдром дегидратации.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Для под-

тверждения аденовирусной инфекции используются иммунофлюоресцентные, молекулярно-генетические, иммуноферментные, электронно-микроскопические методы. Материалом для исследования служат отделяемое из рото- и носоглотки, отделяемое из глаз, фекалии, рвотные массы, сыворотка крови. Исследования, направленные на обнаружение вируса или вирусных Аг желателно проводить в 1 – 4 сут болезни. Для раннего подтверждения диагноза используется обнаружение вирусного Аг в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяют серологические методы (РН, РСК, РТГА, РНГА, ИФА). Серологическая диагностика требует наличия четырехкратного прироста титров Аг в парных сыворотках крови, взятых с интервалом в 7 – 10 дней или выявления специфического IgM в ИФА.

Распознавание спорадических случаев аденовирусной инфекции сложно из-за полиморфизма клинической картины и сходства ее с другими острыми респираторными инфекциями. Аденовирусную инфекцию дифференцируют от конъюнктивитов различной этиологии, гриппа и других ОРВИ, ИМ, коклюша, респираторного хламидиоза и микоплазмоза, дифтерии различной локализации, ОКИ бактериальной и вирусной этиологии, иерсиниозной инфекции. Аденовирусные мезадениты нужно дифференцировать с острым аппендицитом и другими заболеваниями, сопровождающими-

ся мезаденитом.

**Лечение.** Терапия больных с легкими и среднетяжелыми формами аденовирусной инфекции проводится в амбулаторных условиях. Больные с тяжелыми и осложненными формами лечатся в инфекционных стационарах. На период лихорадки назначают постельный режим, возрастная диета, богатая витаминами, обильное питье. При аденовирусных гастроэнтеритах – диета с исключением цельного молока и грубой растительной клетчатки и оральная регидратация.

Эффективных препаратов, обладающих противовирусной активностью в отношении аденовируса, пока нет. При тяжелых формах болезни (особенно при пневмониях) используют высокие дозы нормального иммуноглобулина для внутривенного введения или рибавирин (внутривенно или ингаляционно), при средне-тяжелых и тяжелых формах назначают препараты человеческого или рекомбинантного интерферона (человеческий лейкоцитарный интерферон, лейкоинтерферон, грипферон, виферон, генферон, кипферон, реаферон-ЕС-липинт); широко используют индукторы интерферона (анаферон, циклоферон, амиксин, кагоцел, ингавирин).

При конъюнктивитах промывают глаза растворами антисептиков, используют противовирусные препараты местно (офтальмоферон), 0,2 % раствор дезоксирибонуклеазы (на дистиллированной воде), 20 % раствор сульфацил-натрия, 0,25 % раствор левомицетина, другие антибиотикосодержа-

щие капли (тобракс, ципромед), за края век закладывают 0,25 – 0,5 %-ная мазь теброфена. Терапию кератоконъюнктивитов проводит офтальмолог.

При аденовирусных гастроэнтеритах, осложнившихся синдромом дегидратации, показана инфузионная терапия с целью регидратации. При пневмониях комплексную терапию аденовирусной инфекции сочетают с назначением антибиотиков широкого спектра действия.

Патогенетическую и посиндромную терапию аденовирусной инфекции проводят также, как и при других острых респираторных вирусных инфекциях.

**Прогноз** при аденовирусной инфекции благоприятный, однако, описаны летальные исходы у детей при развитии осложнений.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Проводится комплекс мероприятий, направленных на предупреждение инфекционных заболеваний с воздушно-капельным и фекально-оральным механизмом передачи. В коллективе возможно проведение экстренной профилактики контактным препаратами интерферона (интраназально).

*Специфическая профилактика.* За рубежом против аденовирусов 4, 7, 21 серотипов разработана и по эпидемиологическим показаниям применяется (у взрослых) оральная кислотоустойчивая вакцина.

**Правила выписки пациентов.** Не регламентируются.  
**Диспансеризация.** Не проводится.



Перечень действующих нормативных документов по проблеме. СП 3.1.3.2.1379-03 «Профилактика инфекционных и паразитарных болезней».

СП 3.1.1.1117-02 «Профилактика острых кишечных инфекций».

Методические указания МУК 4.2.2746-10 «Порядок применения молекулярно-генетических методов при обследовании очагов острых кишечных инфекций с групповой заболеваемостью»

# АЛЬВЕОКОККОЗ

**Шифр МКБ-10.** В67.5 – инвазия печени, вызванная *Echinococcus multilocularis*; В67.6 – инвазия других локализаций и множественный эхинококкоз, вызванный *Echinococcus multilocularis*; В67.7 – инвазия, вызванная *Echinococcus multilocularis* неуточненная; В67.8 – эхинококкоз печени неуточненный; В67.9 – эхинококкоз других органов неуточненный.

**Определение.** Альвеококкоз (*Alveococcosis*, альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз) – зоонозный биогельминтоз, вызываемый паразитированием в организме человека личиночных стадий цепня *Alveococcus (Echinococcus) multilocularis*, характеризующийся тяжелым хроническим течением, первичным опухолевидным поражением печени, нередко с метастазами в головной мозг и легкие.

**Эпидемиология.** Источником инвазии для человека являются дикие и домашние животные – окончательные (дефинитивные) хозяева альвеококка. Цикл развития *Alv. multilocularis* имеет некоторые отличия от *Echinococcus granulosus*, которые, прежде всего, заключаются в видовом составе окончательных и промежуточных хозяев. Основными дефинитивными хозяевами в природных очагах служат дикие плотоядные животные – песец, лиса, волк, шакал, кор-

сак, а в синантропных очагах – собаки и кошки. В кишечнике этих животных паразитируют ленточные стадии паразита – мелкие цепни. Промежуточными хозяевами, у которых происходит развитие личиночной стадии, являются представители отряда диких мышевидных грызунов (*Rodentia*) – ондатра, полевка, хомяк, суслик, песчанка, нутрия, бобр и др., а также человек, который является для паразита биологическим тупиком.

Заражение окончательных хозяев происходит при поедании перечисленных выше видов грызунов, пораженных личиночной формой альвеококка. В кишечнике окончательного хозяина из протосколексов, находящихся в ларвоцистах, развиваются взрослые паразиты, число которых может быть велико, поскольку каждая ларвоциста содержит множество протосколексов. По данным разных авторов, развитие альвеококка в кишечнике окончательного хозяина завершается за 27 – 38 дней, а длительность его жизни исчисляется 5 – 7 мес.

Заражение промежуточных хозяев происходит в результате проглатывания онкосфер или зрелых члеников. Заражение человека осуществляется перорально: непосредственно от песцов, лисиц и других диких плотоядных (особенно при снятии и обработке шкур) в результате проглатывания онкосфер, находящихся на их шерсти; при употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав, обсемененных яйцами гельминта, питье воды из загрязненных природных источников,

растаявшего снега, льда; при тесном контакте с зараженными собаками, ездовыми упряжными собаками на Севере. От домашних кошек и собак заражение происходит редко. Возможен и ингаляционный путь заражения, когда онкосферы вместе с пылью попадают в легкие.

Группами риска являются: охотники; члены их семей; сборщики пушнины; лица, занятые ее обработкой; люди, ухаживающие за вольерными пушными зверями; погонщики собачьих упряжек. Альвеококкозом страдают преимущественно лица молодого и среднего возраста, чаще мужчины, дети заражаются альвеококкозом редко.

Альвеококкоз – природно-очаговое заболевание. Альвеококкоз в отличие от гидатидозного эхинококкоза имеет очаговое географическое распространение. Эндемичные очаги альвеококкоза, вызываемого *Alv. multilocularis* находятся в Центральной Европе (Германия, Швейцария, Австрия, Франция), в Северной Америке (США, Аляска, Канада), в Южной Америке (Аргентина, Уругвай), странах Средней Азии, Закавказья, в России – в Западной Сибири, на Чукотке, на Дальнем Востоке, в Кировской, Новосибирской, Омской, Томской, Челябинской, Пермской, Ростовской, Самарской областях.

В районах Крайнего Севера нашей страны циркуляцию *Alv. multilocularis* в природе обеспечивают, в основном, белый песец и лемминги, а на юге Сибири – лисица, ондатра, полевки. Зараженность песцов может достигать 25 – 76 %,

лисиц на юге Сибири – 22 – 30 %, а полевок – 46 – 52 %. Заболеваемость людей альвеококкозом в эндемичных зонах, например в Корякском АО, достигает 10 на 100 тыс. населения.

**Этиология.** Возбудитель альвеококкоза – личиночные стадии цепня *Alv. multilocularis*, цестода принадлежит к типу *Plathelminthes*, классу *Cestoidea*, подотряду *Taeniata*, семейству *Taeniidae*, подсемейству *Echinococcinae*, роду *Alveococcus*. Морфологически половозрелые гельминты во многом схожи с возбудителями гидатидозного эхинококкоза и состоят из головки, шейки и 3 – 4 члеников. Их размеры составляют 1,5 – 3 мм. Отличительные признаки альвеококка от эхинококка следующие: число крючьев на сколексе – 28 – 32, чаще 30; в зрелом членике матка имеет форму мешка или шара и никогда не имеет боковых выпячиваний; половое отверстие расположено в передней половине бокового края, а не в задней, как у эхинококка. Яйца обоих гельминтов морфологически сходны. К 35-му дню онкосферы в матке зрелого конечного членика становятся инвазионными. Выделение яиц с фекалиями животных начинается с 33 – 34-го дня, члеников с 53 – 70-го, которые выделяются с фекалиями или активно выползают из анального отверстия хозяина. При этом через передний край членика выдавливаются много освободившихся от оболочек онкосфер, во множестве остающихся на шерсти зараженного животного. Членик содержит 200 – 800 яиц. Отторжение члеников происходит

приблизительно с 14-дневными интервалами. Членики, попавшие в почву, могут расползаться в радиусе 0,25 м (как и членики эхинококка), оставляя след, яиц на земле и траве.

В наибольшей степени различаются ларвоцисты этих цепней. Ларвоциста альвеококка многокамерная. Она состоит из множества прилегающих друг к другу выводковых капсул (пузырьков), в которых имеются 1 – 3 сколекса. Полость пузырьков заполнена желтоватой вязкой жидкостью или густой темной массой. У животных почти в каждом пузырьке имеются сколексы, а у человека это встречается редко. Конгломерат мелких пузырьков (0,2 – 0,5 мм каждый) растет экзогенно и как бы инфильтрирует окружающие ткани. Таким образом, формируется многокамерная (альвеолярная) киста, ее размеры у человека чаще составляют от 2 – 5 до 10 – 15 см в диаметре, но она может достигать и более крупных размеров.

Онкосферы альвеококка очень устойчивы к низким температурам: при – 21 °С они сохраняют жизнеспособность в течение 35 дней; под снегом, на дне водоема – 67 дней; на трупах песцов в тундре оставались жизнеспособными в течение 2 лет. Чувствительны онкосферы к высоким температурам: в сушильном шкафу при температуре 80 °С оставались жизнеспособными не более суток.

**Патогенез.** У человека личинка *Alv. multilocularis* развивается 5 – 10 лет и более. Развитие паразита может быть обусловлено генетическими особенностями коренного насе-

ления эндемичных очагов. Попад в пищеварительный тракт промежуточного хозяина (человек, грызуны), онкосферы освобождаются от наружной оболочки, внедряются в толщу слизистой оболочки желудка или тонкого кишечника, проникают в кровеносные или лимфатические капилляры, далее в воротную вену и оседают преимущественно в печени, где личинки формируются в ларвоцисты. Не исключается возможность попадания части онкосфер в нижнюю полую вену, в правое предсердие и правый желудочек сердца и через малый круг кровообращения в легкие, а части – в большой круг кровообращения. Но более 90 % онкосфер альвеококка локализуются в печени, чаще в правой ее доле.

За счет экзогенного деления или почкования ларвоцисты формируются паразитарные узлы, представляющие собой плотные округлые, опухолевидные образования, цвета слоновой кости, состоящие преимущественно из разросшейся рубцовой ткани, инфильтрированной многочисленными мелкими пузырьками альвеококка. На разрезе такая опухоль напоминает мелкопористый сыр, размеры узлов от 0,5 до 30 см. Альвеококковый узел – это очаг продуктивно-некротического воспаления, вокруг очагов некроза, содержащих пузырьки альвеококка, образуется грануляционный вал. По своему характеру этот рост напоминает распространение злокачественной опухоли. Еще большее сходство со злокачественной опухолью альвеококку придает его способность к метастазированию, вследствие отрыва отдельных

пузырьков от поверхности узла. Метастазирование происходит в забрюшинные лимфатические узлы, легкие, головной мозг, почки, надпочечники.

Благодаря отсутствию плотной капсулы и экзогенному росту, пузырьки активно внедряются в ткань печени, желчных протоков и в соседние органы и ткани (диафрагму, малый и большой сальники, правое легкое, почки, поджелудочную железу, заднее средостение и др.). При блокировании паразитарной тканью лобарных протоков развивается механическая желтуха.

В раннем периоде дегенерация печеночной ткани вокруг паразитарных узлов сопровождается значительной регенерацией участков паренхимы, прилегающих к паразиту, за счет чего размеры печени увеличиваются. При этом возникают двухъядерные гепатоциты и крупные клетки с гиперхромными ядрами. В более поздние сроки регенерационные процессы в печени замедляются, наблюдается мутное набухание цитоплазмы гепатоцитов, склероз и значительная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальной стромы.

На поздних стадиях болезни в центре альвеококковых узлов практически всегда появляются полости некроза, стенки каверны местами могут истончаться, что приводит к их разрыву.

В патогенезе альвеококкоза значительную роль играют иммунопатологические механизмы, в том числе аутоиммунные реакции и иммуносупрессия. Обширные разрушения



тканей вследствие разрастания альвеолярных узлов нередко приводят к тяжелым последствиям, несовместимым с жизнью.

**Симптомы и течение.** Длительное время после заражения (месяцы и годы) больные чувствуют себя удовлетворительно и не предъявляют никаких жалоб – это доклиническая стадия болезни. В клинически манифестной стадии инвазии симптомы малоспецифичны и определяются локализацией и объемом паразитарного поражения. Выделяют раннюю или неосложненную стадию, стадию осложнений и терминальную стадию заболевания. По характеру течения принято различать альвеолярный альвеококкоз медленно прогрессирующий, активно прогрессирующий и злокачественное течение инвазии.

Нередко первыми симптомами альвеококкоза у больного является случайно выявляемая гепатомегалия, за счет увеличения правой доли, поверхность органа при этом неровная, бугристая, при пальпации печень уплотнена, малоболезненная. Нередко ее консистенцию характеризуют как каменную или даже «железную». По мере роста альвеококкового узла в печени у больного появляются ряд субъективных и объективных симптомов болезни: боли в правом подреберье, эпигастрии, тяжесть, горечь во рту, тошнота, отрыжка, иногда – слабость, крапивница, кожный зуд. Медленный рост паразитарного узла и компенсаторное увеличение печени обеспечивают длительное сохранение ее функций. В

дальнейшем боли в области печени нарастают, периодически возникают приступы желчно-печеночной колики, усиливаются диспепсические явления. На стадии осложнений чаще других развивается механическая желтуха, а также гнойный холангит. В этом случае у больного появляется лихорадка, озноб, быстро увеличиваются размеры печени, которая становится болезненной при пальпации, возможно развитие абсцесса. В период осложненного течения альвеококкоза часто наблюдаются нарушения функции печени.

Во многом клинические проявления сходны с теми, которые наблюдаются при поражении печени злокачественной опухолью. «Паразитарный рак» – обоснованное определение альвеококкоза печени.

При сдавливании или прорастании ворот печени, помимо асцита, желтухи, увеличения селезенки могут наблюдаться и другие симптомы портальной гипертензии: расширение сосудов брюшной стенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка и др.

Проращение диафрагмы альвеококковым узлом может привести к прорыву содержимого полости распада в бронхи, больной может погибнуть от асфиксии, тяжелой аспирационной пневмонии.

При прорыве содержимого полости распада в брюшную полость развиваются явления перитонита.

Метастазирование альвеококка свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. Чаще

всего метастазы обнаруживаются в легких, головном мозге, реже – в почке, костях. Клинические проявления поражения альвеококком головного мозга протекают с очаговыми, общемозговыми и аллергическими симптомами. Из очаговых симптомов наблюдаются джексоновские припадки, монопарезы, гемипарезы, гемиплегия нарушение чувствительности. Из общемозговых симптомов отмечены головные боли, головокружения, тошнота, рвота и др.

Метастазы в легкие большей частью проявляются болью в груди, кашлем со скудной слизисто-гнойной мокротой и обнаружением очаговых теней при рентгенологическом обследовании. Аллергические симптомы выражаются эозинофилией крови, кожным зудом и крапивницей.

Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу болезни Шенлейн – Геноха. Более чем у 50 % больных наблюдается почечный синдром – протеинурия, гематурия, пиурия, цилиндрурия. Генез поражений почек связан со сдавлением органа извне или за счет роста метастазов, с нарушением почечного кровотока и пассажа мочи, с развитием инфекции мочевыводящих путей. Присоединение иммунопатологических процессов ведет к формированию хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с ХПН.

Часто в крови больных отмечается умеренная эозинофилия, выявляется гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, повышаются показатели тимоловой пробы, увеличивается скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

У местного населения в очагах альвеококкоза клиническая реализация инвазии наступает не всегда, встречаются abortивные формы с кальцификацией узла или кисты. Наиболее тяжело и быстро протекает заболевание у приезжих в эндемичных очагах и лиц с иммунодефицитом, в период беременности, при тяжелых интеркуррентных заболеваниях.

**Осложнения.** С присоединением вторичной бактериальной инфекции возможны абсцессы печени, гнойный холангит, вскрытие кисты в брюшную и плевральную полости с развитием перитонита, плеврита, бронхо-печеночных, плевро-печеночных свищей. Возможны отдаленные метастазы в легкие, головной мозг и почки. При злокачественном течении альвеококкоза развивается хронический гломерулонефрит, амилоидоз, хроническая почечная недостаточность (ХПН).

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз альвеококкоза основывается на клинических данных и сведениях эпидемиологического анамнеза, результатах инструментальных исследований.

Подозрение на альвеококкоз печени возникает при выявлении гепатомегалии за счет увеличения правой доли, опухолевидного деревянистой плотности образования в печени, болезненного при пальпации, жалоб больного на нарастающую слабость, тупые давящие боли в правом подреберье.

В эпидемиологическом анамнезе обращают внимание на: контакт с собаками и кошками, охотничий промысел, харак-

тер профессии – обработка шкур животных, меховое производство и др.

Иммунологическая диагностика альвеококкоза не нашла широкого применения в практическом здравоохранении, может использоваться ПЦР-диагностика (диагностика с помощью полимеразной цепной реакции).

Определяющее значение в диагностике альвеококкоза имеют инструментальные методы диагностики: лучевые (рентгенологические, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ)), радиоизотопные (сканирование, сцинтиграфия) методы обследования, которые позволяют оценить характер и распространенность патологического процесса. Используют также лапароскопические методы диагностики, панкреатохолангиографию и т. д.

Альвеококкоз следует дифференцировать, прежде всего, с гидатидозным эхинококкозом, а также с новообразованиями соответствующих органов, паразитарными кистами другой этиологии, гемангиомами печени, туберкулезом, абсцессами печени, циррозом печени, системными микозами.

**Лечение** альвеококкоза проводится только в условиях стационара. При возможности проводят тотальное хирургическое удаление альвеококкозного узла печени с резекцией в пределах интактных тканей. При формировании портальной гипертензии и развитии кровотечения из расширенных вен пищевода наиболее часто используется консервативное

лечение, в том числе сдавление расширенных вен пищевода зондом Блекмора.

Химиотерапия и паллиативные операции приводят к длительному улучшению состояния больного.

За рубежом имеется опыт проведения у больных с альвеококкозом печени трансплантации органа, но, к сожалению, регистрируются случаи рецидива инвазии или метастазирования.

Химиотерапия является дополнительным средством лечения: альбендазол, который назначается больным из расчета 10 – 20 мг/кг 2 раза в день, максимальная суточная доза – 800 мг, длительность приема – 28 дней, между курсами 14-дневные перерывы, длительность лечения может достигать 24 – 48 мес. Эффективность альбендазола в отношении альвеококка ниже, чем эхинококка, чаще наблюдаются рецидивы. Кроме того, длительная химиотерапия приводит к развитию осложнений у больных, обусловленных токсическим действием самого препарата (лейкопения, агранулоцитоз, токсический гепатит и др.).

При выраженной желтухе, тяжелых нарушениях функции печени и почек, нагноении полости распада, терминальной стадии болезни – противопаразитарное лечение не рекомендовано.

**Прогноз** для жизни и здоровья неблагоприятный в виду возможности развития осложнений и метастазов.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Профилакти-

ке альвеококкоза нужно уделяться особое внимание в районах его распространения среди диких плотоядных животных. Для уменьшения вероятности заражения собак и кошек необходимо устранить возможность их питания различными грызунами. Нельзя скормливать им тушки мышевидных грызунов, ондатр, хомяков, бобров и других животных, которые могут служить промежуточными хозяевами альвеококка. Необходимо проводить дератизационные мероприятия на эндемичных территориях в населенных пунктах и их окрестностях. При содержании собак следует проводить им профилактическую дегельминтизацию 2 раза в год. Во избежание инвазии следует соблюдать правила гигиены на охоте и рыбной ловле, не употреблять дикие немывтые ягоды в районах распространения альвеококкоза. Важная роль в профилактике альвеококкоза отводится санитарно-просветительной работе среди населения.

**Правила выписки пациентов.** Не регламентированы.

**Диспансеризация.** Диспансерное наблюдение за больными альвеококкозом проводится не менее 8 – 10 лет. Больным проводят клинические анализы крови, мочи, определение в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ, оценку протеинограммы, серологическое исследование (иммуноферментный анализ – ИФА), УЗИ, КТ или МРТ, осмотр врачами-специалистами в зависимости от локализации альвеококка (хирург, гастроэнтеролог, пульмонолог, невропатолог и др.) не реже чем 1 раз в 2 года. С учета снимаются лица, без

клинических проявлений заболевания после 3 – 4-кратных отрицательных результатов серологических исследований в течение 3 – 4 лет. При появлении клинических признаков рецидива или нарастании титров серологических реакций показано обследование в условиях стационара. Наблюдение за больными с неоперабельными формами – пожизненное.

**Перечень действующих нормативных документов по проблеме.** СП «Санитарная охрана территории Российской Федерации. СП 3.4.1328-03».

СП «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней. СП 3.1/3.2.1379-03».

СП 3.2.133-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации».

Методические указания МУК 4.2.735-99 «Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов».



# АМЕБИАЗ

МКБ-10. А06 – амелиа; А06.0 – острая амелиа дизентерия; А06.1 – хронический кишечный амелиа; А06.2 – амелиа недизентерийный колит; А06.3 – амелиа кишечника; А06.4 – амелиа абсцесс печени; А06.5 – амелиа абсцесс легкого (J99.8); А06.6 – амелиа абсцесс головного мозга (G07); А06.7 – кожный амелиа; А06.8 – амелиа инфекция другой локализации; А06.9 – амелиа неуточненный.

**Определение.** *Амелиа* – антропонозное протозойное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующееся преимущественным поражением толстой кишки, склонностью к хроническому рецидивирующему течению и возможностью развития внекишечных осложнений с формированием абсцессов внутренних органов.

**Эпидемиология.** Амелиа регистрируется во всем мире, среди паразитарных болезней занимает третье место по частоте летальных исходов (после малярии и шистосомозов). Высокая заболеваемость наблюдается в развивающихся странах субтропического и тропического пояса (Африка, Южная Азия, Центральная и Южная Америка), где показатели пораженности могут достигать 30 %. В РФ эндемичным регионом по амелиазу считается Закавказье, в средней полосе России возрастает частота завозного амелиаза. В странах ближнего зарубежья чаще регистрируется на Кавказе (Арме-

ния, Грузия) и в Средней Азии (Туркмения, Киргизия).

*Источником инфекции* является человек, больной или цистоситель. В 1 г испражнений может содержаться до 6 млн цист амёб. Вегетативные формы амёб эпидемиологического значения не имеют, так как быстро погибают при контакте с атмосферным воздухом или кислым содержимым желудка. *Механизм передачи* – фекально-оральный, путь инфицирования чаще водный, реже пищевой или контактно-бытовой. *Факторами передачи* являются вода, пищевые продукты, не подвергшиеся термической обработке, а также предметы обихода. Заражению способствуют низкий уровень санитарной культуры, скученность населения, некоторые особенности национальных традиций. Заболевают амёбиазом преимущественно лица старше 5 лет, чаще молодого и среднего возраста. Восприимчивость относительная. Характерна летне-осенняя сезонность. Иммуитет после перенесенного амёбиаза нестойкий, нестерильный.

**Этиология.** Возбудитель амёбиаза — *Entamoeba histolytica* относится к роду *Entamoeba*, семейству *Amebidae*, классу саркодовых (*Carcodina*). В жизненном цикле паразита выделяют две стадии: вегетативную (трофозоит) и стадию покоя (циста). Трофозоиты *E. histolytica* могут существовать в трех формах:

1. *Малая вегетативная (forma minuta)* – образуется из цисты и является основной формой существования дизентерийной амёбы. Непатогенна, подвижна, обитает в просве-

те верхних отделов толстой кишки. Обнаруживается в жидких фекалиях реконвалесцентов или у больных хроническим амебиазом. У носителей и в стадии ремиссии у хронических больных в оформленном стуле не выделяется.

2. *Большая вегетативная (forma magna)* – патогенная форма амебы, размером 30 – 60 мкм, паразитирует в просвете толстой кишки. Образуется из малой вегетативной формы при снижении резистентности организма хозяина. Подвижна, выделяет протеолитические ферменты, разрушающие эпителий толстой кишки с образованием эрозий и язв. Фагоцитирует эритроциты поврежденной слизистой, за что получила название эритрофаг (гематофаг). Обнаруживается в свежевыделенных фекалиях больных острым амебиазом.

3. *Тканевая (инвазивная)* форма – является патогенной формой существования амебы, трансформируется из большой вегетативной формы и характеризуется исключительно тканевым паразитизмом. Инвазируя стенку толстой кишки, вызывает ее специфическое поражение. Очень подвижна, через поврежденные сосуды слизистой может попадать во внутренние органы (печень, легкие, головной мозг и т. д.) с образованием специфических абсцессов. Эта форма встречается только при остром амебиазе в пораженных тканях и органах, иногда при распаде язв обнаруживается в жидких испражнениях. *Стадия покоя* дизентерийной амебы включает цисты различной степени зрелости. Цисты образуются из вегетативных форм в дистальных отделах толстой кишки

под влиянием неблагоприятных средовых факторов (изменение рН среды, состава бактериальной микрофлоры, обезжизнение). Цисты неподвижны, бесцветны, в зрелом состоянии содержат 4 ядра. Обнаруживаются в фекалиях реконвалесцентов, при хроническом амебиазе в оформленном или полуоформленном стуле, а также у паразитоносителей. Цисты довольно устойчивы во внешней среде. При отрицательных температурах и достаточной влажности сохраняют жизнеспособность до 3 мес., при комнатной температуре во влажных испражнениях – до 2 нед. Высушивание и инсоляция убивает их. Не переносят высокие температуры, при кипячении погибают мгновенно.

**Патогенез.** Инфицирование человека происходит при попадании зрелых цист в пищеварительный тракт. В терминальных отделах тонкой кишки под действием пищеварительных ферментов происходит эксцистирование с последующим образованием просветных вегетативных форм амёб. У большинства инфицированных лиц развивается бессимптомное носительство, характеризующееся персистенцией трофозоитов амёб в виде малых просветных форм в проксимальных отделах толстой кишки. В фекалиях паразитоносителей обнаруживаются цисты амёб различной зрелости. У части инфицированных лиц, особенно при наличии отягощающих факторов (иммунодефицитное состояние, белково-калорийная недостаточность, сопутствующие инфекции, дисбиоз кишечника и т. д.) просветные формы

амеб переходят к тканевому паразитизму, вызывая развитие манифестной формы инвазивного амебиоза. Тканевая форма амебы выделяет особые вещества – цитолизины, протеолитические ферменты, которые дают ей возможность расплавлять ткани и размножаться в них. Размножаясь в тканях стенки кишки, амеба обуславливает возникновение микроабсцессов, при вскрытии которых образуются язвы слизистой оболочки. Амебные язвы обычно локализуются в области слепой кишки, реже поражается сигмовидная, прямая кишка, аппендикс и терминальный отдел подвздошной кишки. Поражение кишки развивается постепенно, носит сегментарный характер, поэтому интоксикационный синдром может быть не выражен. По мере прогрессирования болезни число язв увеличивается, возникает риск перфорации стенки кишки с развитием ограниченного перитонита. При заживлении язв формируется рубцовая ткань, при распространенном процессе возможно образование стриктур и стеноза кишки. Ингибирующее влияние паразита на моноциты и макрофаги способствует их выживанию и является фактором формирования хронического течения амебиоза. В этом случае в стенке кишки, чаще слепой и восходящей, может формироваться опухолевидное образование – амебома, состоящее из соединительной ткани, клеточных элементов, содержащее небольшое количество амеб. Гематогенным путем тканевые формы амеб из кишечных язв могут проникать в другие органы – печень, легкие, головной мозг, почки и т. д.

с формированием специфических абсцессов.

**Симптомы и течение. Инкубационный период (ИП)** колеблется от 7 дней до 3 мес. (чаще 3 – 6 нед.). Заболевание чаще развивается в первое полугодие пребывания в эндемичном районе. Выделяют *неинвазивную* форму (бессимптомное носительство) и *инвазивную* форму амебиаза. *Неинвазивный* амебиаз развивается у 90 % инфицированных, характеризуется бессимптомным течением, отсутствием эндоскопических изменений слизистой кишки, серологических сдвигов и обнаружением цист дизентерийной амёбы в фекалиях паразитовыделителя. При снижении резистентности макроорганизма у бессимптомных носителей может развиваться клинически манифестная форма (инвазивный амебиаз). *Инвазивный* амебиаз наблюдается у 10 % зараженных, сопровождаются развитием общеинфекционного синдрома, характерной эндоскопической картиной поражения слизистой толстой кишки, специфическими серологическими сдвигами и обнаружением вегетативных форм *E. histolytica* в фекалиях больных.

В клинической картине инвазивных форм выделяют *кишечный* амебиаз (острый, затяжной, хронический) и *внекишечный* амебиаз. *Кишечный* амебиаз может проявляться только диарейным синдромом, реже развивается дизентериеподобное течение, характеризующееся острым началом, спастической абдоминальной болью, тенезмами, жидким стулом. Частота стула варьирует от 2 – 3 до 15 дефе-

каций в сутки, к 3 – 5 дню испражнения приобретают характерный вид «малинового желе» за счет большого количества примеси слизи и крови. Характерно несоответствие между выраженностью кишечного синдрома и относительно неплохим самочувствием больного – высокая лихорадка и проявления интоксикационного синдрома наблюдаются редко. При локализации процесса в слепой кишке могут преобладать запоры, боли в животе характеризуются картиной острого аппендицита. У детей раннего возраста характерно острое начало заболевания, обычно наблюдается лихорадка, выражена интоксикация, быстро развивается дегидратация. Редко встречается фульминантное течение кишечного амебиаза, характеризующееся фебрильной лихорадкой, токсическим синдромом, тотальным некротическим поражением слизистой кишки, осложняющееся кишечным кровотечением и перфоративным перитонитом. Также может амебиаз протекать у беременных и женщин в послеродовом периоде, на фоне цитостатической и глюкокортикоидной терапии. Хроническое течение амебиаза характеризуется периодическими обострениями или непрерывным течением. Самочувствие больных существенно не нарушается, температура тела остается нормальной. Характерны боли в животе, чаще в илеоцекальной области (нередко ошибочно диагностируется аппендицит), расстройство стула (диарея, запоры). Без противопаразитарного лечения болезнь прогрессирует, наблюдается гипохромная анемия, гиповитаминоз, нарушения

трофологического статуса, при длительном течении развиваются осложнения и кахексия.

*Внекишечные* формы амебиаза развиваются преимущественно у взрослых. Только у 40 % больных имеются указания в анамнезе на перенесенный ранее кишечный амебиаз, в 20 % случаев возможно выделение паразита из фекалий. Амебные абсцессы могут развиваться в любом органе, но чаще поражается печень. Типична локализация одного или множественных абсцессов в правой доле печени, поддиафрагмально или в нижних отделах органа. Характерна лихорадка неправильного типа, выраженная интоксикация, боли в правом подреберье. Печень увеличена, болезненна, развитие желтухи является неблагоприятным прогностическим признаком. В гемограмме – лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг до метамиелоцитов, эозинофилия, ускоренное СОЭ. Характерна гипопроотеинемия с увеличением  $\alpha_2$ -и  $\gamma$ -фракции глобулинов. Амебные абсцессы легких возникают вследствие прорыва абсцесса печени в плевральную полость или в результате гематогенной диссеминации тканевых амеб. Характерна боль в грудной клетке, одышка, кашель, лихорадка, воспалительные изменения гемограммы. Дренирование абсцесса в долевой бронх сопровождается отделением мокроты коричневого цвета. Редким осложнением является прорыв абсцессов печени или легких в полость перикарда, что может привести к тампонаде сердца и летальному исходу. Абсцесс мозга – редкое проявление вне-



кишечного амебиаза, имеет гематогенное происхождение, характеризуется молниеносным течением с неблагоприятным исходом. Амебное поражение кожи развивается у иммунокомпроментированных лиц, ослабленных, истощенных больных. Язвенное поражение обычно локализуется в перианальной области, на месте прорывов абсцессов в области фистулы, иногда в области половых органов.

**Осложнения.** К кишечным осложнениям амебиаза относят разлитой или ограниченный перитонит вследствие перфорации кишки, кишечное кровотечение, амебную стриктуру кишечника с развитием обтурационной кишечной непроходимости, формирование амебомы, выпадение слизистой оболочки прямой кишки. Внекишечный амебиаз может осложняться прорывом абсцесса в окружающие полости и прилежающие органы.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Для постановки диагноза имеют значение эпидемиологические данные (пребывание в эндемичном регионе), характерная клиническая картина заболевания. Лабораторным подтверждением острого кишечного амебиаза служит обнаружение большой вегетативной формы амебы (гематофага) в свежевыделенных испражнениях с помощью микроскопического исследования. Обнаружение просветных (малых) форм и цист соответствует бессимптомному или хроническому течению амебиаза. Исследовать испражнения необходимо не позднее 20 мин после дефекации, так как вегетативные фор-

мы амёб быстро разрушаются. Эффективность исследования значительно возрастает при паразитологическом исследовании биоптата, взятого при ректороманоскопии с амёбных язв. Для отсроченной диагностики нативного материала возможно использование консервантов (по Сафаралиеву или Берроузу). Диагностическое значение имеют эндоскопические методы исследования. С помощью ректоромано- и колоноскопии можно выявить характерные изменения слизистой кишки (очаговый тип поражения, наличие язв на разных стадиях развития), формирование амёбом, стриктур. Серологические методы исследования (ИФА, НРИФ) позволяют обнаружить специфические Ат к *E. histolytica* и имеют приоритетное значение в диагностике внекишечного амёбиаза. Сероконверсия наблюдается в 96 – 100 % случаев внекишечных форм (диагностический титр 1/80) и у 75 – 80 % больных кишечной формой амёбиаза. У бессимптомных носителей специфические антитела (Ат) не обнаруживаются. В последние годы разработано определение *E. histolytica* в фекалиях и сыворотке крови с помощью моноклональных Ат; обнаружение паразитарной ДНК при помощи ПЦР. Для диагностики абсцессов внутренних органов необходимо проведение УЗИ, рентгенологических методов исследования, сканирования, лапароскопии, КТ.

Дифференциальный диагноз проводят с инфекционными диареями, протекающими с синдромом гемоколита (шигеллез, кампилобактериоз, эшерихиоз и т. д.), протозойными

колитами другой этиологии (балантидиаз, криптоспоририоз), с неспецифическими воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), дивертикулярной болезнью, новообразованиями толстой кишки. Амебные абсцессы печени, легких, мозга дифференцируют от абсцессов другой этиологии.

**Лечение** амебиаза включает полноценную белково-витаминную диету с ограничением жиров и грубой клетчатки. Основным направлением терапии является этиотропное лечение. По механизму действия выделяют две группы препаратов: 1. *Контактные (просветные) амебоциды* – воздействуют на кишечные просветные формы. Используют для лечения неинвазивного амебиаза декретированным группам лиц, а также последующим этапом после терапии тканевыми амебоцидами. К ним относятся хиниофон (ятрен), дийодохин, энтеросептол, мексаформ, интестопан, осарсол, мономицин и др. В детской практике применяется хиниофон в суточной дозе от 1 года до 2 лет – по 0,1 г; 2 – 3 года – 0,15 г; 4 – 5 лет – 0,25 г; 6 – 8 лет – 0,3 г; 9 – 12 лет – 0,6 г; старше 12 лет по 1,0 г в 2 приема, курсом 8 – 10 дней. Может использоваться интестопан детям старше 2 лет по 1 – 2 табл. 2 – 4 раза в день в течение 7 – 10 дней. Хороший эффект от применения препарата интетрикс в возрастных дозировках. 2. *Системные (тканевые) амебоциды* применяют в терапии инвазивного амебиаза. Препаратами выбора при лечении кишечного амебиаза являются производные 5-нитроимидазо-

ла: метронидазол (трихопол), тинидазол (фасижин), орнидазол, секнидазол и тетрациклинового ряда – тетрациклин (в комбинации просветными амебоцидами). Для лечения больных с внекишечными абсцессами те же производные 5-нитроимидазола, но парентерально и более длительными курсами. Улучшает эффективность терапии внекишечного амебиоза последовательное (после тканевых амебоцидов) назначение делагила по схеме: первые 2 дня в суточной дозе детям до 1 года 0,05 – 0,1 г; 1 год – 6 лет – 0,25 г; 7 – 10 лет – 0,5 г; 11 – 15 лет – 0,75 – 1,0 г в 2 приема после еды; в последующие 18 дней назначают соответственно половинную дозу препарата. У взрослых в качестве альтернативной терапии внекишечных форм амебиоза может быть использован эметин. При абсцессах печени, не поддающихся консервативному лечению (более 2 – 4 см в диаметре), показана чрезкожная пункция под контролем УЗИ с последующим его дренированием и промыванием полости с использованием амебоцидных средств (делагил, эметин). Эффективно трансумбиликальное введение амебоцидных препаратов (эметин, делагил). У детей обычно ограничиваются пункцией абсцесса с аспирацией содержимого и введением в его полость специфических средств. Нередко течение инвазивного амебиоза требует повторных курсов этиотропной терапии.

**Прогноз** при кишечных формах (неосложненных) при своевременном лечении, как правило, благоприятный. При амебных абсцессах печени, легких, мозга и перфорациях

кишки возможны летальные исходы, особенно при поздней антипаразитарной терапии.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Госпитализация, изоляция и лечение больных амебиазом проводится до полного клинического выздоровления и стойкого исчезновения возбудителей из испражнений. Необходимо проводить лечение здоровых паразитоносителей. Испражнения больных подвергают дезинфекции 5 % раствором лизола. Белье замачивают в 3 % растворе лизола.

Специфическая химиопрофилактика не применяется. Общие профилактические мероприятия проводят как при дизентерии.

**Правила выписки пациентов.** Выписка пациентов осуществляется после стойкого клинического выздоровления. Паразитоносителям, работающим в пищевой сфере проводится этиотропное лечение до полного исчезновения возбудителей из кала.

**Диспансеризация.** Наблюдение за переболевшими продолжается не менее 12 мес. Медицинские осмотры и лабораторные исследования проводятся раз в квартал, а также при появлении дисфункций кишечника. Носители амеб, если они являются работниками питания и водоснабжения, находятся на диспансерном учете до полной их санации.

**Перечень действующих нормативных документов по проблеме.** СП «Санитарная охрана территории Российской Федерации. СП 3.4.1328-03».

СП «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней. СП 3.1/3.2.1379-03».

СП 3.2.133-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации».

Методические указания МУК 4.2.735-99 «Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов».

# АНКИЛОСТОМИДОЗЫ

**Шифр МКБ-10.** В76 – анкилостомидоз; В76.0 – анкилостомоз; В76.1 – некатороз.

**Определение.** *Анкилостомидозы* – антропонозные геогельминтозы (анкилостомоз и некатороз), вызываемые *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*, характеризующиеся поражением кожи, дыхательных путей и аллергическими реакциями в фазе миграции личинок, а при паразитировании половозрелых гельминтов – хроническим поражением желудочно-кишечного тракта и развитием гипохромной анемии. Эти гельминты характеризуются большим биологическим сходством, а также общностью в патогенном воздействии на организм человека.

**Эпидемиология.** Источником инвазии *A. duodenale* и *N. americanus* является только инвазированный человек. Филяриевидные личинки сохраняют жизнеспособность в почве в течение 7 – 8 нед. Механизм передачи инфекции перкутаный у обоих паразитов и пероральный у *A. duodenale*. Пути передачи при анкилостомозе алиментарный и водный – заражение происходит через контаминированную воду, загрязненные руки, овощи, фрукты, зелень. А перкутанный механизм при анкилостомидозах реализуется при ходьбе босиком, лежании и сидении на земле.

По данным ВОЗ, в мире этими гельминтами инвазирова-

но более 1 млрд человек, следовательно, по числу инвазированных анкилостомидозы стоят на втором месте после аскаридоза. Анкилостомидозы широко распространены в тропической и субтропической зонах Земного шара, в областях с жарким и влажным климатом, особенно в Южной и Центральной Америке, Азии и Африке. Очаги анкилостомоза регистрируются в Грузии, Азербайджане, Узбекистане, Туркмении. На территории России некотороз встречается на черноморском побережье Краснодарского края. В эндемичных районах очаги гельминтозов обычно формируются в сельских регионах.

Очаги анкилостомидозов могут формироваться и под землей – в горнорудных и угольных шахтах с плохим санитарным состоянием, в которых достаточно высокая температура (выше 14 °C) и влажность. Развитие личинок анкилостомид во внешней среде возможно при температуре от 14 до 40° и высокой влажности почвы. Небольшая часть личинок способна перезимовать в глубоких слоях почвы при незначительных понижениях температуры. В субтропической зоне заражение носит сезонный характер, в тропических районах – круглогодичный, усиливаясь в сезон дождей.

Часто формируются смешанные очаги анкилостомоза и некотороза, следовательно, формируются и смешанные инвазии у человека.

При заражении личинки совершают миграцию, подобно личинкам аскарид, и достигают кишечника через дыхатель-



ные пути, глотку, пищевод. От момента заражения инвазионной личинкой до появления яиц в фекалиях проходит около 6 нед.

**Этиология.** Возбудители анкилостомидозов: *Ancylostoma duodenale* – кривоголовка Старого Света и *Necator americanus* – анкилостома Нового Света, относятся к типу круглых червей *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, отряду *Strongylida*, семейству *Ancylostomatidae*. Оба гельминты сходны между собой, тело их имеет красноватую или желтоватую окраску.

Самец *A. duodenale* имеет длину 8 – 11 мм и ширину 0,4 – 0,5 мм, самка – соответственно 10 – 13 и 0,4 – 0,6 мм. Головной конец тела загнут в вентральную сторону, на нем имеется ротовая капсула с четырьмя боковидными вентральными и двумя более мелкими заостренными дорсальными зубцами.

*N. americanus* меньших размеров: самец длиной 7 – 9 мм, а самка 9 – 12 мм, головной конец загнут в дорсальную сторону. *N. americanus* имеет менее развитую ротовую капсулу, чем анкилостомы, в которой располагаются две острые режущие пластинки полулунной формы, навстречу которым с дорсальной стороны выступают две пары зубцов.

Анкилостомиды паразитируют в двенадцатиперстной и тощей кишке. Циклы развития и жизненные циклы анкилостомы и некатора идентичны.

Яйца анкилостомид морфологически неотличимы друг от

друга, овальные, с тонкой, прозрачной, бесцветной оболочкой, размером  $0,05 - 0,07 \times 0,04$  мм, в центральной части свежеотложенных яиц находятся 2 – 4 бластомера (зародышевые клетки). Самки анкилостомы откладывают за сутки более 30 тыс. яиц, а самки некатора – 10 000 – 20 000 в сутки.

Яйца с фекалиями инвазированного человека попадают в почву, где через сутки при наличии благоприятных условий из них развиваются личинки первой стадии (рабдитовидные личинки длиной  $0,25 - 0,3$  мм), которые, живя в почве, развиваются и через две линьки за 7 – 10 дней превращаются в инвазионную (филяриевидную) личинку третьей стадии (длиной до  $0,5$  мм). Эти личинки высоко подвижны, способны передвигаться в почве по градиенту влажности и температуры на большие расстояния (до 1 м), пока не встретят своего хозяина.

Взрослые особи могут выживать в кишечнике до 11 – 14 лет, но чаще анкилостомиды паразитируют 5 – 8 лет, а некаторы – до 4 лет.

**Патогенез.** В жизненном цикле анкилостомы и некатора есть и некоторые отличия. Личинки анкилостом попадают в организм хозяина преимущественно через рот и развиваются в кишечнике без миграции, но может наблюдаться и перкутанное заражение с фазой миграции. В случае перорального заражения личинки *A. duodenale* попадают в просвет кишечника, затем внедряются в слизистую оболочку, где находятся в течение 4 – 5 дней, затем вновь проникают в про-

свет кишечника и через 4 – 5 нед. достигают половой зрелости. Кроме этого, имеются данные, что инвазионная личинка *A. duodenale* может остановиться в развитии (до 240 дней), осесть в любой ткани хозяина (дремлющая личинка), а затем завершить цикл развития.

При анкилостомидозах принято выделять две фазы болезни. В период острой (миграционной фазы) инвазии симптоматика заболевания обусловлена, в основном, токсико-аллергическими проявлениями и миграцией личинок. Кишечная (хроническая) фаза связана с паразитированием взрослых особей в тонкой кишке.

Личинки некатора при контакте с кожей человека сбрасывают покрывающий их тело чехлик и внедряются активно через эпидермис и дерму, далее через мелкие кровеносные сосуды попадают в венозное русло, заносятся в легкие, проникают в альвеолы. Достигнув легких, через бронхи, трахею, гортань и глотку они проглатываются и попадают в пищевод и кишечник, где через 4 – 5 нед. развиваются во взрослых гельминтов. Паразитируя в кишечнике, гельминты питаются в основном кровью (ежедневно взрослая анкилостома выпивает до 0,2 мл крови), нанося слизистой оболочке кишки мелкие ранения (изъязвления) хитиновым вооружением ротовой капсулы. В головном и шейном отделах гельминтов имеются железы, выделяющие особые антикоагулянты, которые обуславливают длительное кровотечение. Большинство анкилостомид погибает через 1 – 2 года после про-

никновения в тело человека.

Развитие анемии при анкилостомидозе связано как с интенсивностью и длительностью инвазии, а также дефицитом железа в пище, иногда в тропиках на дефицит железа наслаивается и дефицит фолиевой кислоты, тогда развивается смешанная железodefицитная и мегалобластная анемия.

**Симптомы и течение.** В эндемичных по анкилостомидозам регионах встречается большое число бессимптомных случаев инвазии, кроме этого в выраженность клинической картины при анкилостомидозах зависит от интенсивности инвазии, видового состава паразитов, длительности переживания паразитов, качества питания больного.

В случае проникновения личинок анкилостомид через кожу ранние клинические явления связаны с их миграцией по организму. На следующий день или через день в местах внедрения личинок в кожу у больного возникает зуд. На коже появляется эритема с мелкими красными папулами. Через 7 – 10 дней эти дерматологические изменения исчезают. При повторном заражении в месте внедрения личинок гельминтов сразу же появляется крапивница («земляная чесотка», «почвенный зуд»), которая через несколько часов угасает, сменяясь красными папулами диаметром 1 – 2 мм. Каждое последующее заражение протекает с более выраженной клинической картиной, кожные поражения становятся все более тяжелыми и сопровождаются локальными отеками и образованием пузырьков.

Миграция личинок в дыхательных путях может быть малосимптомной, при массивной инвазии обычно отмечается кашель. В ранней фазе анкилостомидозов могут развиваться эозинофильные инфильтраты в легких, протекающие с лихорадкой и высокой (до 60 %) эозинофилией крови. Развиваются трахеиты и ларингиты, сопровождающиеся охриплостью голоса и даже афонией. В некоторых случаях эти явления сохраняются до 2 – 3 нед.

Через 8 – 30 дней после заражения у инвазированных лиц появляются недомогание, боли в животе, рвота, диарея. Боли в эпигастральной области, возникающие у многих больных анкилостомидозами, напоминают боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, они обусловлены эрозивным дуоденитом и пилороспазмом. В начале заболевания боли выражены значительно, но со временем становятся менее интенсивными.

Наиболее характерной особенностью анкилостомидозов является развитие у значительной части больных гипохромной железодефицитной анемии, протекающей иногда в очень тяжелой форме. При исследовании крови обнаруживается анизо- и пойкилоцитоз, микроцитоз, гипохромия эритроцитов. Анемии всегда протекают на фоне умеренной или выраженной эозинофилии. Длительная и массивная инвазия приводит также и к гипопроотеинемии, вследствие этого часто развиваются безбелковые отеки.

Интенсивная инвазия, особенно в детском и молодом воз-

расте, может привести к задержке физического и умственного развития, вплоть до кахексии. В эндемичных регионах дети часто реинвазируются.

**Осложнения.** К основным осложнениям относятся железодефицитная анемия, белково-энергетическая недостаточность вплоть до кахексии, а у детей задержка физического и психомоторного развития.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Опорными диагностическими признаками анкилостомидозов в раннюю фазу являются: острое начало, субфебрилитет или умеренная интоксикация, линейные высыпания на коже, зуд и легочный синдром; в позднюю фазу – диспептические расстройства. Немаловажную роль играют и данные эпиданамнеза (проживание в сельской местности, работа в шахте, контакт с почвой).

Основным методом диагностики является паразитологический, направленный на обнаружение яиц анкилостомид. Фекалии или дуоденальное содержимое исследуются с целью выявления яиц анкилостомид методом нативного мазка на большом стекле, который просматривается под бинокулярным микроскопом, а также методом флотации с отстаиванием в течение 10 – 20 мин. Выделение яиц анкилостомид с фекалиями может быть непостоянным, поэтому необходимы повторные исследования. Микроскопически яйца *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* неотличимы. Для окончательной верификации паразитов разработа-

ны ПЦР методы диагностики, но они используются только для научных целей. Для выявления личинок анкилостомид используется метод Харада и Мори.

**Дифференциальный диагноз.** Дифференциальная диагностика анкилостомидозов в ранней фазе проводится с аскаридозом, токсокарозом, бронхитами и пневмониями различной этиологии, туберкулезом легких, новообразованиями легких.

В кишечной фазе дифференциальный диагноз анкилостомидозов проводится с другими гельминтозами и протозоозами, протекающими с преимущественным поражением ЖКТ (амебиаз, балантидиаз, дифиллоботриоз, тениозы и т. д.), с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом), синдромом раздраженной кишки, ОКИ и т. д.

**Лечение** больных проводят амбулаторно или в дневном стационаре. При наличии серьезных осложнений – показана госпитализация. Каждый инвазированный анкилостомидами подлежит этиотропному лечению. Для лечения больных анкилостомидозами применяют: мебендазол – взрослым по 100 мг 2 раза в сутки, а детям – 5 мг/кг/сут в течение 3 дней; альбендазол – взрослым однократно 400 мг, детям – 10 мг/кг/сут в течение 1 – 3 дней; пирантел 10 мг/кг однократно после завтрака, при массивной инвазии курс лечения продлевают до 3 – 5 дней; левамизол – взрослым в дозе 0,15 г, детям – 2,5 мг/кг однократно вечером.

При выраженной анемии назначают препараты железа, а при необходимости и фолиевой кислоты, в случаях тяжелой анемии показаны переливания эритроцитарной массы.

**Прогноз.** При своевременной диагностике и лечении прогноз при анкилостомидозах — благоприятный, имеются сообщения о летальных исходах в случаях массивной инвазии.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Мероприятия по профилактике анкилостомидозов направлены на: предупреждение загрязнения яйцами гельминтов почвы и выращиваемых на ней овощей, фруктов и зелени; выявление источников инвазии. Меры борьбы в первую очередь направлены на усиление мероприятий по охране внешней среды от загрязнения фекальными массами, также должно проводиться санитарно-гигиеническое воспитание населения. В очагах анкилостомидозов не следует ходить босиком и лежать на земле.

Специфическая профилактика не разработана.

**Правила выписки пациентов.** Не регламентированы.

**Диспансерное наблюдение** за переболевшими анкилостомидозом осуществляется терапевтом (педиатром), инфекционистом поликлиники не менее 4 – 5 мес. Через 1 мес. после дегельминтизации проводят 3 контрольных копрологических исследований с интервалом в 30 дней. При получении отрицательных результатов переболевшие лица снимаются с диспансерного учета.



**Перечень действующих документов.** СП «Санитарная охрана территории Российской Федерации. СП 3.4.1328-03».

СП «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней. СП 3.1/3.2.1379-03».

СП 3.2.133-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации».

Методические указания МУК 4.2.735-99 «Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов».

# АСКАРИДОЗ

**Шифр МКБ-10.** В77 – аскаридоз; В77.0 – аскаридоз с кишечными осложнениями; В77.8 – аскаридоз с другими осложнениями, В77.9 – аскаридоз неуточненный.

**Определение.** *Аскаридоз* – антропонозный геогельминтоз, вызываемый *Ascaris lumbricoides*, характеризующийся поражением дыхательных путей и аллергическими реакциями в фазе миграции личинок, а при паразитировании половозрелых гельминтов – хроническим поражением ЖКТ и серьезными осложнениями.

**Эпидемиология.** Аскаридоз относится к геогельминтозам. Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является единственным хозяином паразита: в раннюю фазу человек является промежуточным хозяином, а в позднюю фазу – окончательным. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов, и созревание их происходит при благоприятной температуре, влажности почвы не менее 8% и достаточной аэрации. При температуре 13 – 30 °С личинка созревает внутри яйца в течение 9 – 42 дней, а при оптимальной температуре в 24 – 30 °С продолжительность ее созревания составляет 16 – 18 дней. Если температура падает ниже 10 °С, развитие личинок приостанавливается, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется. Поэтому в некоторых районах процесс

созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. В умеренном климатическом поясе яйца аскарид способны перезимовывать под слоем снега, выдерживая температуру до  $-20 - 25^{\circ}\text{C}$ . Яйца аскарид могут развиваться и в водоемах, но только в тех случаях, если их воды содержат достаточное количество растворенного кислорода. Полагают, что яйца аскарид при благоприятных условиях в почве могут сохранять жизнеспособность до 10 лет, а в пресных водоемах до 1-го года. Почва играет ведущую роль в эпидемическом процессе аскаридоза, так как она является субстратом, содержащим инвазионные яйца, степень контакта пациента с почвой определяет риск заражения. *Механизм заражения* – фекально-оральный, правильнее назвать его геооральным; пути передачи – пищевой, водный, контактно-бытовой. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц, содержащих инвазионную личинку. Факторами передачи являются преимущественно овощи, фрукты, зелень и ягоды, на поверхности которых имеются частички почвы, а также вода и загрязненные руки. В настоящее время большую роль в распространении аскаридоза играют садово-огородные участки, где используются фекалии человека для удобрения почвы. В зоне умеренного климата сезон заражения длится с апреля по октябрь, в условиях теплого влажного климата – круглый год. У сельских жителей аскаридоз встречается чаще, чем у горожан. Аскаридоз распространен во всех климатических зонах земного шара, за исключением районов вечной

мерзлоты, высокогорья и пустынь, и является наиболее часто встречающимся гельминтозом. По данным ВОЗ в мире аскаридозом заражено более 1,4 млрд человек, большинство из них составляют дети дошкольного и школьного возраста и до 100 тыс. инвазированных погибают от аскаридоза и его осложнений. В России аскаридоз является вторым по частоте регистрации гельминтозом после энтеробиоза, ежегодно регистрируется до 100 тыс. инвазированных.

**Этиология.** Возбудитель аскаридоза *Ascaris lumbricoides* относится к типу круглых червей *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, отряду *Ascaridida*, семейству *Ascaridae*. *Ascaris lumbricoides* – это самая крупная кишечная нематода, гельминт является раздельнополым. Взрослые особи имеют веретенообразную форму, тело гельминтов покрыто толстой поперечноисчерченной кутикулой, защищающей паразита от воздействия ферментов ЖКТ. Живые или свежевыделившиеся из кишечника аскариды красновато-желтые, после гибели становятся беловатыми. Выделившиеся аскариды быстро погибают, так как являются облигатными анаэробами. Самец заметно меньше самки, длина его 15 – 25 см, толщина 2 – 4 мм, задний конец тела загнут крючком на брюшную сторону. Самка имеет прямое тело длиной 25 – 40 см и 3 – 6 мм в толщину, хвостовой конец конически заострен. Зрелая самка способна отложить за сутки до 245 000 яиц, а за период паразитирования в кишке самка откладывает до 60 млн яиц. Размеры оплодотворенных яиц  $0,050 - 0,106 \times 0,40 - 0,050$

мм, яйца овальные или круглые, желтого или желто-коричневого цвета, имеют три оболочки. Самки могут откладывать как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца, неоплодотворенные яйца не могут вызвать инвазию. Продолжительность жизни взрослой аскариды составляет около одного года, выделение яиц самкой заканчивается к 7 – 8-му мес. ее жизни. Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки. Личинки аскарид являются облигатными аэробами. Они внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры и мигрируют по системе портальной вены через печень в нижнюю полую вену, затем из правого предсердия попадают в легочную артерию и далее мигрируют вплоть до легочных капилляров. В легких личинки активно (по градиенту парциального давления кислорода) выходят в паренхиму легких, где в ответ на их внедрение формируются эозинофильные инфильтраты. По эпителию альвеол и бронхиол личинки продвигаются к мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия поднимаются до ротоглотки и при заглатывании мокроты повторно попадают в тонкую кишку. Продолжительность миграции личинок составляет около 14 дней. Во время миграции личинки питаются сначала сывороткой крови, а затем эритроцитами, за это время они два раза линяют (первый раз – на 5 – 6-й день в печени и второй раз – на 10-й день – в легких) и резко увеличиваются в размерах с 0,19 – 0,25 мм в длину до 1,5 – 2,2 мм. Попадая в кишечник повторно,

личинки в течение 70 – 75 сут достигают половой зрелости, совершив перед этим еще две линьки.

**Патогенез.** В период миграции личинок симптоматика заболевания обусловлена, в основном, аллергическими проявлениями, в связи с морфологическими и метаболическими изменениями на разных стадиях развития аскарид существенно изменяются экзогенные и эндогенные антигены и их иммуногенные свойства. В ранней миграционной стадии инвазии в основе патологических реакций лежит сенсибилизация макроорганизма продуктами метаболизма, линьки личинок и распада погибших. Антиген (Аг) аскарид являются самыми сильными среди аллергенов паразитарного происхождения. Иммунный ответ более выражен в период паразитирования мигрирующих личинок. Вторая группа симптомов миграционного периода аскаридоза связана с воздействием личинок на ткани. В стенке кишечника и легких образуются эозинофильные инфильтраты.

В местах перфорации личинками легочных капилляров возникают геморрагии, вследствие чего развиваются легочные кровотечения и кровохарканье. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находят в мозгу, глазах и других органах. Степень проявления патогенного воздействия личинок в миграционной фазе напрямую зависит от интенсивности инвазии. Аллергические реакции возможны также при паразитировании взрослых аскарид в кишечнике, хотя в этот период преобладают симптомы механического

раздражения нервных окончаний слизистой тонкой кишки и токсического влияния на них продуктов жизнедеятельности гельминтов. Воздействие продуктов метаболизма и механического действия взрослых особей на слизистую ЖКТ приводит к нарушению пищеварения, моторно-эвакуаторной функции, нарушению азотистого обмена, гиповитаминозам. В тонком отделе кишечника аскариды удерживаются, упираясь своими острыми концами в стенку кишки. При этом они травмируют слизистую на значительных участках, так как часто перемещаются. Они могут проникать в желудок и далее через пищевод в глотку, в дыхательные пути и даже в лобные и гайморовы пазухи. Скопление аскарид в кишечнике становится иногда причиной механической и спастической кишечной непроходимости, заворота кишечника, инвагинации. Считают, что кишечная непроходимость чаще наблюдается при интенсивной инвазии, а инвагинация – при наличии единичных паразитов или нескольких особей одного и того же пола. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы печени). Нередко, развиваются холангиты и панкреатиты. Один из выделяемых аскаридой полипептидов (аскарон) оказывает прямое токсическое действие на ЦНС. Сильный иммунный ответ макроорганизма, направленный против личинок аскарид, защищает от бесконтрольного увеличения интенсивности инвазии в случаях повторной зараже-

ния. При повторных заражениях патоморфологические изменения значительно менее выражены, что свидетельствует о наличии иммунитета при аскаридозе, который сохраняется после спонтанного выздоровления или дегельминтизации в течение 6 – 12 мес. В крупных очагах аскаридоза у людей формируется иммунитет к суперинвазии и реинвазии, что объясняет abortивное течение повторного заражения у части больных.

**Симптомы и течение.** Клинические проявления аскаридоза зависят от интенсивности инвазии и локализации паразитов. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы — *раннюю (миграционную)* и *позднюю (кишечную)*. Первая фаза обусловлена миграцией личинок, вторая – паразитированием гельминтов в кишечнике и осложнениями. При малой интенсивности инвазии ранняя фаза аскаридоза может протекать субклинически или бессимптомно. При клинически выраженной форме заболевания у больных появляется недомогание, слабость, субфебрилитет. Иногда отмечается озноб и повышение температуры до 38 °С и выше; может наблюдаться уртикарная экзантема, отеки Квинке; боли в животе, тошнота, диарея. Появляются сухой, или с незначительным количеством слизистой, кровянистой мокроты, кашель, приступы удушья. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы, отмечается укорочение перкуторного звука, что является следствием развития эозинофильных инфильтратов. В ряде случаев наблюдаются пневмонии и плевроп-



невмонии. Может развиваться синдром Леффлера – инфильтраты в легких в сочетании с эозинофилией в периферической крови. При массивном заражении развивается гранулематозный гепатит с гепатоспленомегалией, нарушением пигментного обмена и лабораторными признаками цитолиза, а также картина миокардиодистрофии. У детей раннего возраста массивная инвазия аскаридами при отсутствии адекватной терапии может привести к летальному исходу. Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще больные отмечают снижение аппетита, тошноту, рвоту, схваткообразные боли в животе (в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области). У некоторых больных развивается диарея, у других – запоры или чередование диареи с запорами. При рвоте, антиперистальтических движениях ЖКТ аскариды попадают в желудок, затем пищевод, откуда или перемещаются в верхние дыхательные пути (ВДП), вызывая асфиксию, либо выползают через рот или нос. Со стороны нервной системы при аскаридозе обычно регистрируется головная боль, головокружение, повышенная утомляемость; дети капризны, рассеяны. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечается снижение АД.

**Осложнения.** Выделяют кишечные и внекишечные

осложнения аскаридоза. Кишечные осложнения включают непроходимость кишечника (механическая), прободение кишечной стенки с развитием перитонита, аппендицит, холангиогепатит, механическая желтуха, панкреатит. При присоединении бактериальной инфекции развивается гнойный холангит, абсцессы печени, гнойный плеврит, сепсис, абсцессы брюшной полости. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и проникают в дыхательные пути, что становится причиной асфиксии, легочные кровотечения. Инвазия аскаридами отягощает течение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, нарушает формирование специфического иммунного ответа при вакцинации.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностировать аскаридоз на основании только клинических данных сложно. Опорными диагностическими признаками в раннюю фазу являются: острое начало, субфебрилитет или умеренная лихорадка и интоксикация, уртикарная сыпь и легочный синдром; в позднюю фазу – диспептические расстройства и симптомы со стороны ЦНС. Немаловажную роль играют и данные эпиданамнеза. Для диагностики аскаридоза используют паразитологические методы: в ранней фазе – обнаружении личинок аскарид в мокроте, в поздней фазе инвазии основным методом диагностики является исследование кала на яйца аскарид. При отрицательных результатах, в случае подозрения на гельминтоз, рекомендуется проводить по-

вторные исследования с интервалом в 1 – 2 недели. Обнаружение яиц *Ascaris lumbricoides* в дуоденальном содержимом свидетельствует о возможном наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. Разработаны ИФА и РЛА тест-системы для определения специфических Ат к Аг аскарид, но они не нашли широкого применения. При рентгенологическом исследовании в легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых и многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому, контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в первые 2 – 3 нед. после заражения. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе – быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. У отдельных больных инфильтраты исчезают, а затем появляются вновь и сохраняются месяцами. В клиническом анализе крови отмечается эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60 – 80 %, она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких. Количество лейкоцитов в периферической крови обычно нормальное, лишь иногда наблюдается лейкоцитоз, СОЭ обычно не изменена, может отмечаться умеренная гипохромная или нормохромная анемия.

Дифференциальная диагностика аскаридоза в ранней фазе проводится с токсокарозом, бронхитами и пневмониями

различной этиологии, туберкулезом легких, новообразованиями легких. В поздней фазе дифференциальный диагноз аскаридоза проводится с другими гельминтозами и протозоозами, протекающими с преимущественным поражением ЖКТ (амебиаз, балантидиаз, дифиллоботриоз, тениозы и т. д.), с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом), синдромом раздраженной кишки, ОКИ, острой хирургической патологией органов брюшной полости (инвагинация, острая кишечная непроходимость различной этиологии, аппендицит), с атопическим дерматитом, идиопатической крапивницей и отеками Квинке и т. д.

**Лечение** больных проводят амбулаторно или в дневном стационаре. При наличии серьезных осложнений – показана госпитализация. Каждый инвазированный аскаридами подлежит этиотропному лечению. Препаратами выбора являются: мебендазол – взрослым по 100 мг 2 раза в сутки, а детям – 5 мг/кг/сут в течение 3 дней; альбендазол – взрослым однократно 400 мг, детям – 10 мг/кг/сут в течение 1 – 3 дней, карбендацим (медамин) 10 мг/кг/сутки в три приема в течение 3 дней; пирантел 10 мг/кг однократно после завтрака; левамизол – взрослым в дозе 0,15 г, детям – 2,5 мг/кг однократно вечером. При отсутствии эффекта курс лечения повторяют через 2 нед.

**Прогноз** для жизни и здоровья при неосложненном течении аскаридозе благоприятный. При отсутствии повторного

заражения через 9 – 12 мес. наступает самостоятельное излечение вследствие естественной гибели гельминтов. Осложнения могут привести к летальному исходу, особенно у детей.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Специфическая профилактика не разработана. Мероприятия по профилактике аскаридоза направлены на предупреждение загрязнения яйцами гельминтов почвы и выращиваемых на ней овощей, фруктов и зелени, выявление источников инвазии. Меры борьбы в первую очередь направлены на усиление мероприятий по охране внешней среды от загрязнения фекальными массами, также должно проводиться санитарно-гигиеническое воспитание населения.

**Правила выписки пациентов.** Контрольное исследование фекалий проводят через 1 месяц после окончания лечения. При отрицательном результате первого исследования – проводят два повторных исследования с интервалом в 2 – 4 дня. При повторном выделении яиц паразита – лечение повторяют.

**Диспансерное наблюдение** осуществляется педиатром, семейным врачом, инфекционистом в течение 3 мес. Отрицательные результаты исследования на яйца гельминтов позволяют снять пациента с диспансерного учета.

**Перечень действующих документов.** СП 3.4.1328-03 «Санитарная охрана территории Российской Федерации». СП 3.1/3.2.1379-03 «Общие требования по профилактике

инфекционных и паразитарных болезней»

СП 3.2.133-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации».

Методические указания МУК 4.2.735-99 «Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов».

# АСПЕРГИЛЛЕЗ

**Шифр МКБ-10.** В44 – аспергиллез.

**Определение.** *Инвазивный аспергиллез* – обусловленный *Aspergillus* spp. оппортунистический микоз, для которого характерно поражение легких или придаточных пазух носа и, вследствие гематогенной диссеминации, ЦНС и внутренних органов.

**Эпидемиология.** Инвазивный аспергиллез наиболее часто развивается у онкогематологических больных (острый лейкоз, алло-ТГСК) и пациентов с первичными иммунодефицитами (хроническая гранулематозная болезнь (ХГБ) и пр.). В ОРИТ частота инвазивного аспергиллеза составляет 0,3 – 4 % (получающие глюкокортикостероиды (ГКС) пациенты с респираторным дистресс-синдромом, острой печеночной недостаточности (ОПН), распространенными ожогами, тяжелой бактериальной инфекцией и пр.). У иммунокомпетентных больных вспышки внутрибольничного инвазивного аспергиллеза могут быть связаны с высокой концентрацией конидий *Aspergillus* spp. в воздухе при проведении ремонта, поражении этими грибами системы вентиляции, водоснабжения и пр.

**Этиология.** Основные возбудители — *A. fumigatus* (40 – 70 %), *A. flavus* (10 – 25 %) и *A. niger* (10 – 20 %), другие (*A. terreus*, *A. nidulans* и пр.) встречаются реже. Возбудители

аспергиллеза чувствительны к вориконазолу, итраконазолу и каспофунгину, резистентны к флуконазолу и кетоконазолу. К амфотерицину В чувствительны *A. fumigatus*, *A. flavus* и *A. niger*, могут быть резистентны *A. terreus* и *A. nidulans*. Приобретенная резистентность развивается редко, при длительном применении азольных антимикотиков.

**Патогенез.** Возбудители аспергиллеза распространены повсеместно, их выявляют в почве, пыли, гниющих растениях, компонентах зданий, системе вентиляции и водоснабжения, пищевых продуктах (специи, чай, фрукты и пр.), на домашних растениях и цветах. Описана контаминация медицинских инструментов (ИВЛ, небулайзеры и пр.). Инфицирование обычно происходит при ингаляции конидий *Aspergillus* spp. с вдыхаемым воздухом, другие пути инфицирования (пищевой, травматическая имплантация возбудителя, при ожогах и пр.) имеют меньшее значение. Факторы риска: длительная нейтропения (количество нейтрофилов в периферической крови  $< 500$  клеток/ $\text{мм}^3$  на протяжении  $> 10$  дней) в период диагностики или в предыдущие 60 дней; длительное ( $> 3$  нед.) использование системных глюкокортикостероидов (преднизолон  $> 0,3$  мг/кг/сут) в течение 60 дней перед диагностикой; недавнее или текущее использование иммуносупрессоров (циклоспорин А, алемтузумаб и пр.); реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ) и цитомегаловирусная инфекция у реципиентов трансплантации аллогенных гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТКСК);



первичные иммунодефициты; синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД); контаминация больничных, жилых и производственных помещений *Aspergillus* spp.

**Симптомы и течение.** Продолжительность ИП не определена. У некоторых пациентов до появления клинических признаков инвазивного аспергиллеза выявляют поверхностную колонизацию *Aspergillus* spp. дыхательных путей и придаточных пазух носа. При инвазивном аспергиллезе первичное поражение легких выявляют у 80 – 98 % больных, придаточных пазух носа – у 2 – 10 %. *Aspergillus* spp. ангиотропны, способны проникать в сосуды и вызывать тромбозы, что приводит к частой (15 – 40 %) гематогенной диссеминации с поражением различных органов, например, головного мозга (3 – 20 %), кожи и подкожной клетчатки, костей, щитовидной железы, печени, почек и пр. У больных в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) клинические признаки инвазивного аспергиллеза легких неспецифичны. Рефрактерную к антибиотикам (Аб) лихорадку отмечают лишь у половины больных, типичные признаки ангиоинвазии, например кровохарканье или «плевральные» боли в груди, еще реже. Поэтому заболевание обычно диагностируют поздно, нередко посмертно.

**Острый инвазивный аспергиллезный риносинусит** составляет 2 – 10 % всех случаев инвазивного аспергиллеза. Ранние клинические признаки (повышение температуры тела, односторонние боли в области пораженной придаточной

пазухи, появление темного отделяемого из носа) неспецифичны, их часто принимают за проявления бактериальной инфекции. Быстрое прогрессирование процесса приводит к появлению боли в области орбиты глаза, нарушению зрения, конъюнктивиту и отеку век, разрушению твердого и мягкого нёба с появлением черных струпьев. При поражении головного мозга развиваются головные боли, обмороки и нарушение сознания.

**Гематогенная диссеминация** является частым (15 – 40 %) осложнением прогрессирующего аспергиллеза у больных с тяжелой иммуносупрессией, при высокодозной терапии ГКС и пр. У таких пациентов гематогенная диссеминация происходит очень быстро, при этом могут поражаться буквально все органы и ткани (наиболее часто головной мозг, кожа и подкожная клетчатка, кости, кишечник и пр.). Летальность при диссеминированном аспергиллезе достигает 60 – 90 %.

**Аспергиллез ЦНС** характеризуется очень высокой летальностью (60 – 99 %), его нередко выявляют лишь посмертно. Обычно поражение ЦНС возникает в результате гематогенной диссеминации, а также распространения инфекции из придаточной пазухи или орбиты. Частота поражения ЦНС зависит от степени иммуносупрессии и у разных категорий больных варьирует от 3 до 20 %. Основными вариантами церебрального аспергиллеза являются абсцесс и кровоизлияние в вещество головного мозга, менингит развивается

редко. Клинические проявления (головная боль, головокружение, тошнота и рвота, очаговые неврологические симптомы и нарушение сознания) неспецифичны.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Важнейшее условие успешного лечения инвазивного аспергиллеза – ранняя диагностика, которая нередко является трудной задачей. Основным методом выявления очагов поражения – КТ, серологической диагностики – определение галактоманна в бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ), сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) (*Platelia Aspergillus*, Bio-Rad), микробиологического подтверждения диагноза – микроскопия и посев респираторных субстратов. Рентгенологические признаки заболевания неспецифичны. При КТ легких характерный симптом «ореола» отмечают у 30 – 65 % больных. Примерно у половины пациентов выявляют очаги деструкции и полости в легких, но специфичность этих признаков невелика. У детей чаще, чем у взрослых, отмечают ложноположительные результаты теста *Platelia Aspergillus*, что может быть связано с применением некоторых антибактериальных лекарственных средств (ЛС) (например, пиперациллина/тазобактама), наличием галактоманна в продуктах питания (крупа, макароны), а также перекрестными реакциями с экзоантигенами бактерий и других микроорганизмов. Ложноотрицательные результаты могут быть связаны с профилактическим или эмпирическим применением противогрибковых препаратов. При микроскопии мокроты, БАЛ

и биопсийного материала септированного мицелия, ветвящегося под углом  $45^\circ$ . Эффективность микроскопического исследования увеличивается после обработки респираторных субстратов калькофлюором белым. Следует отметить, что даже при диссеминированном аспергиллезе возбудитель очень редко выделяют при посеве крови. Аспергиллез ЦНС необходимо исключить во всех случаях появления необъясненной неврологической симптоматики у пациентов с инвазивным аспергиллезом другой локализации. Диагностическое значение высокого уровня фибриногена ( $> 6,0$  г/л) и прокальцитонина в сыворотке крови не определено. Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) неспецифично.

**Лечение** инвазивного аспергиллеза легких состоит из антифунгальной терапии, устранения или снижения выраженности факторов риска и хирургического удаления пораженных тканей. При выявлении диагностических признаков инвазивного аспергиллеза лечение должно быть начато незамедлительно. Обычно начинают применение вориконазола внутривенно (в/в), при стабильном состоянии пациента возможно использование перорально (п/о) формы препарата (у детей (2 – 12 лет) внутривенно – 7 мг/кг 2 раза в сутки; перорально: 0,2 г 2 раза в сутки; старше 12 лет – внутривенно 6 мг/кг в 2 введения в 1-й день, затем 4 мг/кг/сут в 2 введения или п/о 800 мг в 2 приема в 1-й день, затем 400 мг/сут в 2 приема). При использовании вориконазола необходимо учитывать возможность лекарственных взаимо-

действий. Например, при назначении вориконазола следует отменить рифампицин или другие индукторы ферментов цитохрома Р450, поскольку в этих случаях терапевтическая концентрация вориконазола в плазме и тканях обычно не достигается. Оценку эффекта антифунгальной терапии при отсутствии быстрого ухудшения состояния следует проводить на 4 – 7 сут. При неэффективности начального лечения следует исключить другие микозы (зигомикоз), резистентность *Aspergillus* spp., взаимодействия с другими ЛС, а также особенности фармакокинетики вориконазола (определение концентрации препарата в сыворотке крови). В этих случаях назначают вориконазол, если его не применяли ранее, а также альтернативные препараты (каспофунгин в/в 70 мг/м<sup>2</sup> в первый день, затем по 50 мг/м<sup>2</sup>/сут; липидный комплекс амфотерицина В в/в 5 мг/кг/сут) или комбинации антимикотиков с разными механизмами действия (каспофунгин в сочетании с вориконазолом или липидным комплексом амфотерицина В). Применение амфотерицина В (в/в 1 – 1,5 мг/кг/сут) ограничивают недостаточная эффективность, дозозависимая нефротоксичность и инфузионные реакции. Антифунгальную терапию продолжают до исчезновения клинических признаков заболевания, эрадикации возбудителя из очага инфекции, купирования или стабилизации радиологических признаков, а также завершения периода нейтропении. Средняя продолжительность лечения до стабилизации состояния больного составляет 20 дней, достижения полной

ремиссии – 60 – 90 дней. Однако у больных с сохраняющейся иммуносупрессией необходимо более длительное лечение. Устранение или снижение выраженности факторов риска достигается успешным лечением основного заболевания, коррекцией нейтропении, а также отменой или снижением дозы ГКС или иммуносупрессоров и пр. Эффективность различных «иммуномодуляторов» в РКИ не установлена. Основным показанием для хирургического лечения, лобэктомии или резекции пораженного участка легкого, является высокий риск легочного кровотечения (выраженное кровохарканье, расположение очагов поражения вблизи крупных сосудов).

**Прогноз.** Летальность при инвазивном аспергиллезе составляет 38 – 97 %, в зависимости от адекватности лечения, распространенности или локализации аспергиллеза, а также тяжести «фонового» заболевания и выраженности иммуносупрессии. Без лечения инвазивный аспергиллез практически всегда заканчивается летальным исходом в течение 1 – 4 нед. после начала заболевания. Прогностически неблагоприятными являются неконтролируемое основное заболевание, применение высоких доз ГКС перед выявлением аспергиллеза, а также сохранение иммуносупрессии и нейтропении после начала лечения.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** От человека к человеку аспергиллез обычно не передается, описаны единичные случаи заражения иммунокомпрометиро-

ванных пациентов от больных с распространенным наружным поражением кожи и мягких тканей. В гематологических отделениях необходимо обеспечить эффективную очистку воздуха («НЕРА» – фильтры и пр.). Первичную антифунгальную профилактику проводят больным острым миелоидным лейкозом в периоде нейтропении, реципиентам алло-ТГСК в период нейтропении и РТПХ, а также пациентам с хронической гранулематозной болезнью. При возникновении вспышек внутрибольничного аспергиллеза необходимо проведение микологического обследования больничных помещений, системы вентиляции и пр.

**Правила выписки пациентов.** Выписка пациентов осуществляется после выздоровления.

**Диспансеризация.** Осуществляется врачом микологом, гематологом и иммунологом, в зависимости от фоновой патологии. Продолжительность и кратность определяет выраженность иммунодефицита. Лабораторное и КТ обследование проводится дифференцированно с учетом имеющихся клинических проявлений.

# АСТРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

**Шифр МКБ-10.** A08.3 – другие вирусные энтериты.

**Определение.** *Астровирусная инфекция* – острое инфекционное антропонозное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемое астровирусами, характеризующееся развитием синдрома гастроэнтерита и большим числом бессимптомных форм.

**Эпидемиология.** Астровирус является одним из возбудителей вирусных гастроэнтеритов. Изучение роли астровирусов в развитии острых небактериальных гастроэнтеритов началось в 1975 г., когда при использовании метода электронной микроскопии их впервые удалось обнаружить в стуле детей с диареями. Гастроэнтериты, вызванные *Astrovirus*, наблюдаются во всех возрастных группах, однако наиболее часто ими болеют дети до 7 лет (преимущественно до 1 года) и пожилые люди. Установлено, что до 71 % детей к 3 – 4-м годам имеют в крови антитела к астровирусам. В структуре ОКИ астровирусная инфекция составляет от 1,3 – 2,2 %, более высокая распространенность астровирусных гастроэнтеритов отмечена в развивающихся странах. Фекально-оральный механизм передачи реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путями. При пищевом пути инфицирования большая роль принадлежит устрицам. Исследование, проведенное в Египте, показало, что по своей эпидемио-



логической значимости (в сторону уменьшения) астровирусы могут быть расположены следующим образом: HAstV-1; HAstV-5; HAstV-8; HAstV-3; HAstV-6; HAstV-4; HAstV-2. Сезонность для астровирусных гастроэнтеритов не характерна.

**Этиология.** Астровирус – РНК-содержащий вирус с диаметром ~30 нм относится к семейству *Astroviridae*. В настоящее время идентифицировано 8 серотипов астровирусов. Особую значимость представляют 1 – 5 серотипы. Большинство случаев заболевания связаны с HAstV-1. Эти вирусы, наравне с калицивирусами и некоторыми другими, относятся к группе так называемых «маленьких шарообразных структурированных вирусов» (SRSVs), которые, из-за их явно структурированной поверхности, отличны от группы «маленьких шарообразных вирусов» (SRV), имеющих гладкую неструктурированную поверхность. В группу SRV также входят среди прочих парвовирусы и пикорнавирусы.

**Патогенез.** В опытах на добровольцах было установлено, что астровирусы обладают низкой патогенностью, поскольку, несмотря на инфицирование, клинические признаки заболевания были зарегистрированы у незначительного числа лиц, тогда как антительный ответ выявлялся у большинства испытуемых.

**Симптомы и течение.** ИП при астровирусных гастроэнтеритах составляет 1 – 2 дня. Достаточно часто, даже при установленном инфицировании и обнаружении астро-

вирусов в стуле, у детей отсутствуют клинические признаки заболевания, что свидетельствует о превалировании бессимптомных форм инфекции. Клинически развитие болезни напоминает ротавирусную инфекцию, хотя протекает более легко с превалированием водянистой диареи. Возрастает значение астровирусов в развитии диарей у лиц с иммунодефицитами, включая ВИЧ-инфекцию (вирус иммунодефицита человека), а также при нозокомиальных инфекциях. Не исключена роль астровирусов в развитии некротизирующего энтероколита новорожденных.

**Осложнения.** Основным осложнением астровирусных гастроэнтеритов является синдром дегидратации, развивающийся крайне редко. Имеются единичные сообщения об энцефалитах, связанных с астровирусом.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностика астровирусной инфекции основывается на клинико-эпидемиологических данных. Ведущим в клинической картине является развитие синдрома водянистой диареи с явлениями метеоризма. Оптимальным методом этиологической диагностики являются ПЦР. Материалом для исследования служат фекалии, рвотные массы. Исследования проводятся в 1 – 4 сутки болезни. В настоящее время разработаны коммерческие иммуноферментные тест-системы для детекции Ag астровирусов, обладающие высокой специфичностью. Морфологическая идентификация астровирусов проводится с помощью электронной микроскопии. Главным недостатком

электронной микроскопии является недостаточная чувствительность исследования при низкой концентрации вирусов.

Астровирусную инфекцию следует дифференцировать с ОКИ бактериальной (холерой, эшерихиозами, иерсиниозом, сальмонеллезом, кампилобактериозом), вирусной этиологии (ротавирусной, аденовирусной, энтеровирусной), с паразитарными диареями (лямблиозом, криптоспоридиозом).

**Лечение.** Основой лечебных мероприятий при астровирусном гастроэнтерите является патогенетическая терапия, включающая диетотерапию, оральную регидратацию и инфузионную терапию, используются сорбенты (смекта, неосмектин, энтеросгель, фильтрм СТИ), пробиотики (энтерол, бифиформ, линекс, аципол, ацилакт, пробифор, бифидумбактерин форте, флорин, бактисубтил, споробактерин) и пребиотики (хилак форте), ферменты (панкреатические: панкреатин, мезим форте, креон, панцитрат и лактазу).

**Прогноз** благоприятный.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Специфическая профилактика не разработана. В очаге проводится комплекс мероприятий, направленных на предупреждение инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи.

**Правила выписки пациентов.** Выписка пациента осуществляется после полного клинического выздоровления.

**Диспансеризация.** Лица, переболевшие астровирусным гастроэнтеритом, подлежат диспансерному наблюдению пе-

диатра, семейного врача или инфекциониста в течение 1 мес.

**Перечень действующих документов.** СП  
3.1.1.1117-02 «Профилактика острых кишечных инфекций».

Методические указания МУК 4.2.2746-10 «Порядок применения молекулярно-генетических методов при обследовании очагов острых кишечных инфекций с групповой заболеваемостью»

# БАБЕЗИОЗ

**Шифр МКБ-10.** В60.0 – бабезиоз.

**Определение.** *Бабезиоз (пироплазмоз)* – острое трансмиссивное инфекционное заболевание, сопровождающееся лихорадкой, интоксикацией, анемией, тяжелым прогрессирующим течением, иногда протекающее в хронической форме.

**Эпидемиология.** Бабезиоз является трансмиссивной паразитарной зоонозной инфекцией. У человека заболевание было впервые диагностировано в Югославии в 1957 г. В мировой литературе к настоящему времени описано около 300 случаев бабезиоза человека, большинство из которых закончилось летально. Тяжелые формы заболевания с манифестацией инфекции наблюдались у лиц с выраженными нарушениями иммунной системы (после спленэктомии, с ВИЧ-инфекцией и др.). У людей с нормальной иммунной системой заболевание протекает бессимптомно, несмотря на наличие паразитемии, достигающей 1 – 2 %. Заболевание встречается в Европе (Скандинавия, Франция, Германия, Польша) и в США (Восточное побережье). В России регистрируется в европейской части, на Урале, на Дальнем Востоке. Известно более 100 видов бабезий, но лишь немногие являются патогенами для человека. Хозяином возбудителя являются мыши-полевки и другие мышевидные грызуны, собаки,

кошки и крупный рогатый скот. Заболевание регистрируется в период активности клещей (весенне-летний и летне-осенний сезоны). Переносчиками бабезий, патогенных для человека, являются преимущественно клещи рода *Ixodes*, вида *I. Ricinus*, *I. persulcatus*. Заболевание не передается прямо от человека к человеку. Возможна передача инфекции путем гемотрансфузий от инфицированных лиц, у которых имеется бессимптомная паразитемия.

**Этиология.** Возбудителями бабезиоза человека являются преимущественно *Babesia microti* (Северная Америка и Европа) и *Babesia divergens* (Европа). Это интраэритроцитарные простейшие, относящиеся к классу споровиков, семейству *Babesiidae*, напоминающие малярийные плазмодии. Заболевания, вызванные *B. microti* в Европе крайне редки. Предполагается, что европейские штаммы этого вида слабо патогенны для человека. Другие виды *Babesia* также могут инфицировать человека. Известны единичные случаи заражения человека возбудителем бабезиоза скота (*B. bovis*), собак (*B.*), оленя (*B. odocoilei*). Бабезии располагаются внутри пораженных эритроцитов по центру или по периферии. При окраске по Граму имеют вид тонких колец диаметром 2 – 3 мкм или образований грушевидной формы диаметром 4 – 5 мкм. Форма паразитов может быть кольцевидной, овальной, амебоидной, точковидной, ланцетовидной, грушевидной. Характерно образование парных грушевидных образований, соединенных тонким цитоплазматическим мо-

стиком, угол расхождения между которыми (острый, тупой) служит систематическим признаком.

**Патогенез.** После присасывания клеща бабезии проникают в кровяное русло и в эритроциты. Репликация бабезий происходит в эритроцитах, которые лизируются не только под воздействием паразитов, но и под влиянием антиэритроцитарных антител. Количество зараженных эритроцитов колеблется от 1 % в начале инфекции до 50 – 70 % в случае тяжелой инфекции. Когда число пораженных эритроцитов достигает 3 – 5 %, наблюдаются клинические проявления заболевания. В период разрушения эритроцитов в кровь попадают продукты жизнедеятельности бабезий и гетерогенные протеины, что обуславливает мощную пирогенную реакцию и другие токсические проявления заболевания.

**Симптомы и течение.** ИП период продолжается от 3 сут. до 3 нед. (в среднем 1 – 2 нед.), иногда до нескольких месяцев. Преобладает *бессимптомное* и *легкое* течение болезни, реже отмечается *тяжелая* клиника с летальным исходом. При легком течении наблюдаются кратковременные гриппоподобные проявления (озноб, лихорадка, анемия, слабость). В случае тяжелого течения болезнь начинается остро с озноба и повышения температуры тела до высоких цифр. Лихорадка сопровождается резкой слабостью, адинамией, головной болью, болями в эпигастрии, тошнотой и рвотой. Высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобом и профузным потоотделением, встречается практически все-

гда. Температурная кривая постоянного или неправильного типа. Высокая лихорадка продолжается обычно 8 – 10 сут с критическим падением до нормального уровня в терминальной стадии заболевания. С 3 – 4-го дня болезни на фоне нарастания интоксикации наблюдаются бледность кожных покровов, увеличение печени, желтуха, олигоанурия. Инфекция у детей со спленэктомией протекает тяжело и сопровождается гемолитической анемией. В последующем в клинической картине на первый план выступают симптомы острой печеночной недостаточности (ОПН). Летальный исход обусловлен уремией или присоединившимися интеркуррентными заболеваниями (пневмония, сепсис и т. п.). Острая фаза болезни может перейти в хроническую с длительным периодом перемежающейся лихорадки, с головной болью, слабостью, отсутствием аппетита, сонливостью, болью в мышцах, сухим кашлем, утомляемостью, подавленностью, снижением внимания и восприятия знаний у детей. Хроническую форму бабезиоза иногда принимают за психические заболевания (паранойю, депрессию, ипохондрию). При одновременном заражении бабезиями и другими видами возбудителей (вирусами, различными видами боррелий, эрлихий, анаплазм) развиваются микст-инфекции. Наиболее часто отмечается микст-инфицирование человека бабезиями и возбудителями Лайм-боррелиоза. При этом характерно значительное усиление тяжести клинического течения таких сочетанных инфекций.



**Осложнения.** При тяжелом течении болезни острая гемолитическая лихорадка с температурой тела 40 – 41 °С сопровождается гемоглобинемией, гемоглобинурией, ОПН с развитием анурии.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Клиническая диагностика трудна из-за редкости заболевания. Важен учет эпидемиологических данных (присасывание клещей, пребывание в эндемичной местности), выявление нарушений иммунного статуса. Диагноз подтверждается обнаружением бабезий в тонком мазке и толстой капле крови, окрашенных по Романовскому – Гимзе. Ядро окрашивается в красный цвет, цитоплазма – в синий; диаметр клетки от 2 до 3 мкм. В отличие от возбудителей малярии гамонты не образуются, пигмент отсутствует. Бабезии отличаются выраженным плеоморфизмом: в одном эритроците могут находиться несколько паразитов на разных стадиях развития. Ценными диагностическими признаками являются уникальная форма паразита в виде корзинки, присутствие тетрады возбудителей (форма «мальтийского креста») в одном эритроците и наличие множественных зерен хроматина. Бабезии можно увидеть за пределами эритроцитов. Эффективным, но очень длительным методом является ксенодиагностика – перевивка исследуемой крови чувствительным лабораторным животным (спленэктомизированным золотистым хомячкам). Требуется несколько недель прежде, чем у животных разовьется заболевание и бабезий можно будет вы-

явить в мазке крови. Диагноз устанавливают серологическими методами с помощью РНИФ и ИФА. Поскольку заболевание начинается постепенно, у большинства больных при обращении за медицинской помощью титры Ат уже достигают высокого уровня. Наряду с этим корреляции между уровнем титров специфических Ат и тяжестью заболевания не отмечается. Могут наблюдаться перекрестные реакции с другими видами бабезии и малярийными плазмодиями. Описаны случаи активной инфекции при отрицательных результатах исследования мазков крови и положительных серологических реакциях. Наиболее результативным, особенно при хроническом бабезиозе, считается выявление ДНК бабезий при помощи ПЦР.

Дифференциальная диагностика проводится с малярией, сепсисом, заболеваниями крови, ВИЧ-инфекцией.

**Лечение.** Легкие и бессимптомные инвазии часто не требуют лечения. Основой лечения является ранняя антипаразитарная терапия. Для лечения тяжелых случаев бабезиоза эффективно применение комбинации хинина и антибиотиков: хинин – 25 мг/кг/сут (максимальная разовая доза 650 мг) и клиндамицин – 25 мг/кг/сут, оба препарата назначают 3 раза в сутки в течение 7 – 10 дней. При неэффективности этих средств назначается атоваквон в сочетании с азитромицином (азитромицин 500 – 1000 мг/сут перорально, атоваквон 750 мг п/о 2 раза в сутки). Последняя комбинация имеет более слабое действие, но может быть пред-

почтительнее из-за меньших побочных реакций. Так же эффективны препараты, используемые при лечении трипаносомоза. При отсутствии этиотропного лечения заболевание часто, особенно в случае инфицирования *B. divergens* (50 – 80 %), заканчивается летальным исходом. Патогенетическая терапия проводится с целью дезинтоксикации и предупреждения осложнений. При развитии выраженного гемолиза может возникнуть необходимость в переливании крови. При молниеносной инфекции целесообразно обменное переливание крови. Симптоматическая терапия заключается в назначении жаропонижающих средств. При выборе препаратов для лечения сочетанных инфекций необходимо учитывать тяжесть клинического течения и набор возбудителей.

**Прогноз** зависит от вида возбудителя, обусловившего развитие заболевания. Имеются сведения о редких смертельных исходах заболевания у пациентов со спленэктомией от инвазии *B. microti*, но инфицирование таких пациентов другими видами *Babesia* в Европе также приводило иногда к смертельным исходам. Бабезиоз, вызванный *B. divergens*, отличается тяжелым течением. Клиническая картина включает острую лихорадку, боли в животе, сильные головные и мышечные боли, гемоглобинурию, желтуху. Известно, что без лечения заражение *B. divergens* неминуемо ведет к гибели пациента. Но и при интенсивном специфическом лечении смертность близка к 50 %.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Вакцинопро-

филактика бабезиоза человека не разработана. Основной метод профилактики – избегать присасывания клещей в природных очагах (защитная одежда, репелленты, регулярные и тщательные осмотры всего тела). Обнаруженных клещей как можно быстрее извлекают из кожи.

**Правила выписки пациентов.** Критериями выздоровления при бабезиозе у детей являются отсутствие клинических проявлений заболевания, нормализация гематологических показателей, отсутствие паразитемии.

**Диспансеризация.** Дети, переболевшие бабезиозом, находятся под динамическим диспансерным наблюдением в течение 1 года. Объем мероприятий определяется характером остаточных явлений, а также осложнениями в остром периоде заболевания. Во время диспансерного наблюдения проводятся исследования 1 раз в 3 мес. для исключения хронического бабезиоза. В случае возникновения заболевания, сопровождающегося лихорадкой, исследование проводится внепланово.

**Перечень действующих документов.** СП 2.4.4.2605-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы детских туристических лагерей палаточного типа в период летних каникул».

СП 3.1.3.2352-08 «Профилактика клещевого энцефалита».

# БАЙЛИСКАСКАР

**Шифр МКБ-10.** В83.0 – висцеральная форма заболеваний, вызываемая миграцией личинок гельминтов (висцеральная *larva migrans*).

**Определение.** Инвазия, вызванная *Baylisascar procionis* – зоонозный тканевой гельминтоз с геооральным механизмом инфицирования, вызываемый миграцией личинок нематоды *Baylisascar procionis*, паразитирующей у енотов, и характеризующийся полиорганным поражением, развитием менингоэнцефалита и т. д. (т. е., синдрома висцеральной *larva migrans*).

**Эпидемиология.** Байлисаскар-гельминтоз широко распространен у енотов в Северной Америке и странах Карибского бассейна, инвазированность енотов также описана в Европе и Японии. Пораженность енотов *Baylisascar procionis* на американском континенте колеблется от 3 до 80 %. В РФ данных о распространении инвазии *Baylisascar procionis* у енотов не имеется.

Основным и окончательным хозяином *Baylisascar procionis* являются еноты, у которых паразит обитает в тонкой кишке, инвазия обычно протекает бессимптомно. Промежуточными хозяевами *Baylisascar procionis* являются более 90 видов млекопитающих и птиц (мыши, крысы, шиншиллы, морские свинки, кролики, куры и т. д.), у которых

в тканях содержатся инкапсулированные личинки. Еноты могут заражаться, заглатывая инвазионные яйца или употребляя в пищу промежуточных хозяев. Яйца *Baylisascar procionis* выделяются с фекалиями енота в окружающую среду, контаминируют почву и окружающие предметы, созревают в почве при благоприятных условиях в течение 2 – 4 нед. и сохраняют свою жизнеспособность от нескольких месяцев до 5 – 6 лет.

Первые сообщения о заболеваниях человека, вызываемых *Baylisascar procionis*, появились в 70 – 80-е годы XX в. Большинство случаев описано в США, и в осенний период. Заражение человека байлисаскар-гельминтозом происходит при употреблении контаминированных инвазивными яйцами воды и пищи (чаще овощи, фрукты, зелень), возможен контактный путь передачи. Минимальная инфицирующая доза составляет около 5000 яиц гельминта.

Группу риска составляют дети 1 – 4 лет, не владеющие гигиеническими навыками, а также охотники, лесничие, ветеринары, скорняки, таксидермисты и т. д.

У человека могут вызывать инвазию и другие представители *Baylisascar* spp.: нематода барсуков — *Baylisascar melis* и паразит скунсов — *Baylisascar columnaris*.

**Этиология.** Возбудитель байлисаскар-гельминтоза — *Baylisascar procionis* — относится к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, подотряду *Ascaridata*, роду *Baylisascar*. Впервые возбудитель выделен от енотов в 1951 г. W. Stefanski и E.

Zarnovski и был назван *Ascaris procionis*, в 1968 г. гельминт был классифицирован как *Baylisascar procionis*. Половозрелые особи *Baylisascar procionis* имеют тело желтовато-белого цвета, цилиндрической формы с заостренными концами, до 1 см в диаметре. Самец заметно меньше самки, длина его 10 – 13 см, а самки – 22 – 24 см. Половозрелая самка *Baylisascar procionis* откладывает в день до 800 000 яиц в сутки, а енот выделяет в окружающую среду до 45 млн яиц. Яйца овоидной формы коричневого цвета, размером 70 – 80 x 55 – 60 мкм, высоко устойчивы в окружающей среде, выдерживают воздействие большинства дезинфектантов.

**Патогенез** инвазии, вызванной *Baylisascar procionis*, сходен с патогенезом токсокароза и является одним из вариантов висцерального синдрома мигрирующей личинки. Яйца *Baylisascar procionis* попадают в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) через рот, в тонкой кишке человека из яиц вылупляются личинки (размер 1,5 – 2 мм), которые, проникая через слизистую оболочку кишечника, попадают в кровоток, заносятся в печень и правую половину сердца. Попадая в легочную артерию, личинки (*larva migrans*) проникают из легочных капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся артериальной кровью по органам и тканям, вызывая тяжелые деструктивные процессы, инфильтрацию тканей эозинофилами и токсико-аллергические реакции. Эти процессы усугубляются способностью личинок *Baylisascar procionis* увеличиваться за время мигра-

ции, а также вырабатывать токсические метаболиты. Считают, что миграция личинок *Baylisascar procionis* приводит к развитию более выраженной клинической картины, чем миграция личинок *Toxocaga canis*, так как личинки *Baylisascar procionis* значительно крупнее.

**Симптомы и течение.** Длительность инкубационного периода неизвестна. В опытах на мышах установлено, что минимальный инкубационный период может составлять 2 – 3 сут. Клиническая картина инвазии, вызванной *Baylisascar procionis*, разнообразна и зависит от интенсивности заражения, локализации личинок в организме и выраженности иммунного ответа организма человека. В зависимости от преобладающих симптомов традиционно принято выделять висцеральную, офтальмологическую и неврологическую форму байлисаскар-гельминтоза. Считают, что большинство случаев инфицирования *Baylisascar procionis* протекает бессимптомно или в субклинической форме и не распознается.

Наиболее частой является висцеральная форма байлисаскар-гельминтоза, которая проявляется лихорадкой, симптомами интоксикации, полиморфной, часто зудящей экзантемой, нередко на первый план выступает поражение ЖКТ: боли в животе, рвоты, метеоризм, диарейный синдром, гепатомегалия, паренхиматозный гепатит, спленомегалия. Часто развивается поражение ВДП и легких и проявляются в виде бронхита (длительный малопродуктивный кашель), об-



структивного бронхита с приступами удушья и развитием ОДН, формируются эозинофильные инфильтраты в легочной ткани.

Считают, что 5 – 7 % мигрирующих личинок *Baylisascar procionis* достигают головного мозга. Нервная форма характеризуется развитием менингоэнцефалита: формируются гемипарезы или параличи, судороги, очаговая симптоматика, эпилептиформные припадки, летаргия, атаксия и т. д. Описана фульминантная неврологическая форма, которая обычно заканчивается летальным исходом.

Поражение глаз обычно протекает по типу ретинита и нередко сочетается с неврологической формой.

В клиническом анализе крови выявляют эозинофилию, в церебро-спинальной жидкости (ЦСЖ) при поражении ЦНС обнаруживают эозинофильный цитоз.

**Осложнения.** К осложнениям инвазии, вызванной *Baylisascar procionis*, относятся: дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность, нарушения ритма сердца, парезы, параличи, потеря зрения и т. д.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностика инвазии, вызванной *Baylisascar procionis*, сложна и основывается на клинико-лабораторных и эпидемиологических данных (контакт с землей, геофагия, присутствие енота и т. д.). Наличие характерной симптоматики для паразитозов: рецидивирующий бронхообструктивный синдром, экзантема, крапивница, эозинофилия, быстро прогрессирующий

менингоэнцефалит позволяют заподозрить картину висцеральной *larva migrans*.

Так как, человек является для *Baylisascar procionis* биологическим тупиком (паразит не достигает в организме человека половозрелой стадии), обнаружить взрослые особи или их яйца в фекалиях невозможно. Доступным неинвазивным методом диагностики инвазии, вызванной *Baylisascar procionis*, могло бы быть обнаружение в крови Ат против экскреторно-секреторных Аг личинок в ИФА, такие тест системы разработаны за рубежом, также использовался метод непрямой иммунофлюоресценции для обнаружения специфических Ат к Аг личинок *Baylisascar procionis*.

Диагноз подтверждается обнаружением при биопсии мигрирующих личинок гельминта в различных органах (головной мозг, сердце).

Методами, подтверждающими поражение ЦНС, являются исследование ЦСЖ и лучевая диагностика: в ЦСЖ можно обнаружить эозинофилию, а КТ и МРТ головного мозга выявляют перивентрикулярное накопление контраста признаки поражения белого вещества мозга.

Дифференциальный диагноз инвазии, вызванной *Baylisascar procionis*, следует проводить, прежде всего, с токсокарозом, ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз и др.), а также многочисленными заболеваниями, сопровождающимися эозинофилией (синдром Леффлера, тропи-

ческая эозинофилия, лимфогранулематоз, онкологические заболевания, эозинофильной гранулемой, эозинофильным васкулитом), менингоэнцефалитами различной этиологии. Кроме этого, приходится исключать туберкулез, псевдотуберкулез, иерсиниоз, листериоз, системный васкулит. Поражение глаз при инвазии *Baylisascar procyonis* в первую очередь дифференцируют с глазным токсокарозом, инородным телом глаза, ретинобластомой, а также исключают воспалительные заболевания органа зрения.

**Лечение.** Терапия инвазии *Baylisascar procyonis* разработана до настоящего времени недостаточно. Этиотропная терапия обязательна. Препаратом выбора является альбендазол, кроме этого используют мебендазол, тиабендазол, левамизол, пирантел. Некоторые авторы считают целесообразным сочетание двух антигельминтных средств. При поражении ЦНС этиотропную терапию сочетают с назначением ГКС (дексаметазона).

Установлено, что назначение адекватной этиопатогенетической терапии не влияет на исходы уже развившихся неврологических проявлений болезни, в то же время назначение антигельминтных препаратов в первые три дня от начала инвазии предупреждает или обрывает поражение ЦНС.

При поражении органа зрения используют лазерную фотokoагуляцию, которая предупреждает прогрессирование поражения сетчатки глаза.

**Прогноз** для жизни при инвазии, вызванной *Baylisascar*

*procionis*, при своевременном начале этиотропного лечения, как правило, благоприятный. Однако поздно начатая терапия и массивное поражение жизненно важных органов (ЦНС) может привести к летальному исходу.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Санитарно-просветительная работа среди населения. Необходимо установить распространена ли инвазия *Baylisascar procionis* у енотов в России и странах СНГ. Одной из актуальных задач является паразитологические исследования почвы и других объектов, как факторов передачи яиц *Baylisascar procionis*.

**Правила выписки пациентов.** Не разработаны.

**Диспансеризация.** Принципы диспансеризации не разработаны.

**Перечень действующих нормативных документов по проблеме.**

СП «Санитарная охрана территории Российской Федерации. СП 3.4.1328-03».

СП «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней. СП 3.1/3.2.1379-03».

# БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ

**Определение.** *Бактериальные гнойные менингиты* (БГМ) – заболевания бактериальной природы, характеризующиеся развитием воспалительного процесса в мозговых оболочках.

**Эпидемиология.** Источником заражения является больной или носитель патогенного микроорганизма. В случае наличия первичного экстрацеребрального очага инфекции, возможно развитие БГМ при генерализации процесса. Основное число заболевших приходится на детей первых 5 лет жизни (более 50 % из них – до 2 лет). Четкой сезонности заболевания не прослеживается, некоторая тенденция к нарастанию заболевания отмечается в зимнее-весенний период.

**Этиология** БГМ варьирует в разные возрастные периоды. В период новорожденности и у детей первых 3 мес. жизни основными возбудителями являются стрептококки группы В, стафилококки, эшерихии, клебсиеллы, энтеробактер, синегнойная палочка, листерии. У детей в возрасте от 3 мес. до 5 лет наиболее часто менингиты вызывают менингококки, пневмококки и гемофильная палочка «b» типа (в странах, где не проводится плановая иммунизация от гемофильной инфекции). Старше 5 лет и у взрослых подавляющее число менингитов обусловлено менингококками и пневмокок-

ками. При вторичных менингитах наиболее часто встречаются пневмококки, стафилококки, эшерихии, синегнойная палочка.

**Патогенез.** По механизму возникновения менингиты подразделяются на первичные и вторичные. *Первичные* менингиты развиваются у исходно здоровых детей, *вторичные* возникают вследствие развития гнойного процесса в организме (синуситы, отиты, мастоидиты), вследствие открытой травмы черепа, сопровождающейся ликвореей, при осложненном течении нейрохирургических операций. В большинстве случаев первичных БГМ входными воротами инфекции являются носоглотка и бронхи, где возможно носительство бактерий, их размножение и колонизация. Заболевание часто развивается на фоне дентации, после перенесенной вирусной инфекции. Вследствие гематогенной диссеминации, сегментарно-васкулярным либо контактным путями микроорганизмы попадают в полость черепа, где развивается гнойное воспаление в мягких мозговых оболочках. Воспалительный процесс затрагивает не только мозговые оболочки, но и сосуды, реже может вовлекаться мозговое вещество (менингоэнцефалит). Бактериальные экзо и эндотоксины играют большую роль в патогенезе заболевания, вызывая ответную нейроиммунную реакцию организма, реализуемую через систему цитокинов и нейрогормонов. Факторами, предрасполагающими к заболеванию, являются недоношенность, перинатальные поражения нервной системы, предшествующие

травмы черепа, вакцинация, инфекции у матери. В развитии рецидивирующих форм менингита имеет значение врожденное или посттравматическое образование фистульного хода между оболочками и придаточными пазухами носа. Клиника менингита определяется также степенью внутричерепной гипертензии (ВЧГ), отека головного мозга (ОГМ), обуславливающих тяжесть течения и исход заболевания.

**Симптомы и течение.** Клиника заболевания во многом определяется возрастом больного. Чем младше пациент, тем менее специфичны проявления болезни. «Классическую» картину менингита чаще можно наблюдать у детей старше 6 мес. жизни и у взрослых. Заболевание развивается остро или подостро с ухудшения общего состояния, появления вялости, сонливости, повторной рвоты и интенсивной головной боли на фоне лихорадки  $39 - 40^{\circ}\text{C}$ , плохо поддающейся действию антипиретиков. Признаками ВЧГ у детей раннего возраста могут быть двигательное беспокойство, выбухание большого родничка, пронзительный монотонный крик. Менингеальные симптомы Кернига, Брудзинского, Лессажа наблюдаются у большинства детей старше года. Более, чем у половины детей наблюдается общемозговая симптоматика – нарушения сознания, в 10 – 25 % случаев очаговая неврологическая симптоматика. У новорожденных гнойный менингит возникает на фоне генерализации инфекции и проявляется токсикозом, судорогами, комой. У детей грудного возраста отмечается общее беспокойство, немоти-

вирусованный крик, тремор ручек, подбородка, обильные срыгивания, гиперестезия, запрокидывание головы кзади, выбухание и напряжение большого родничка. Типичные менингеальные симптомы у детей данных возрастных групп не определяются или появляются на 2 – 3-й день. Нередко, в первые 48 ч, развиваются генерализованные клонико-тонические судороги или фокальные эпилептические приступы. У детей более старшего возраста заболевание начинается с приступов распирающего характера интенсивной головной боли, преимущественно в лобной области, повторной рвоты. Менингеальные симптомы резко выражены. Нарушения сознания проявляются психомоторным возбуждением, делирием, угнетением сознания различной степени. На 2 – 4-й день, особенно при запоздалом лечении, могут выявляться очаговые неврологические симптомы: нарушения со стороны черепных нервов, гемипарезы, тетрапарезы, судороги, нарушения слуха.

В зависимости от этиологии существуют некоторые особенности. Начало *менингококкового* (вызв. *Neisseria meningitidis*) менингита острое, более чем в половине случаев сопровождается гемодинамическими нарушениями, вплоть до развития у 25 – 33 % больных септического шока. Для менингококкового менингита характерно наличие геморрагической сыпи (до 75 %), различной степени выраженности тромбогеморрагического синдрома. У трети больных в начале заболевания менингеальные симптомы не выражены



или слабо положительные, нарастают к концу 1 – 2 сут заболевания. Помимо типичной для менингита симптоматики, в течение заболевания отмечается возникновение ранних и поздних артритов, миокардиодистрофии, миокардитов, полисерозитов. Осложненное течение менингококковых менингитов определяется, прежде всего, наличием экстрацеребральных осложнений. Развитие интракраниальных осложнений (субдуральный выпот, инфаркты, эмпиема), НСТ, судорог в острый период болезни отмечается значительно реже, чем при менингитах другой этиологии. Прогноз, как правило, благоприятный. Летальность составляет 1,5 – 5 %.

При *пневмококковом* (вызв. *Str. Pneumoniae*) менингите отмечается быстрое нарастание общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов. Практически во всех случаях заболевание осложняется развитием ОГМ. Для пневмококкового менингита характерна быстрая утрата сознания, судороги (общие и локальные), развитие судорожно-коматозного синдрома на 3 – 4-й день болезни. Менингеальные симптомы, как правило, выражены отчетливо, особенно за счет ригидности затылочных мышц уже с первых суток менингита. Течение заболевания, особенно у детей раннего возраста, тяжелое. Санация ЦСЖ часто длится более 2 – 4 нед., что обусловлено развитием панваскулита, гнойно-слипчивого процесса в мягких мозговых оболочках. Рецидивирующее течение пневмококкового менингита может быть следствием повреждения твердой мозговой оболочки после травмы,

повторных отитов, врожденного менингоцелле. Прогноз серьезный, неблагоприятный при низком плеоцитозе с выраженной бактериоррахией в дебюте заболевания, длительностью судорожно-коматозного синдрома более 12 ч, появлении на 4 – 5-й день болезни позы декортикации (децеребрации). Летальный исход обусловлен некупирующимся ОГМ с дислокацией ствола мозга. В исходах пневмококковых менингитов в половине случаев остается неврологический дефицит: двигательные нарушения, проблемы психоречевого развития, НСТ, симптоматическая эпилепсия. Летальность составляет 11 – 40 %.

*Гемофильный менингит* (вызв. *Haemophilus influenzae B* *типа (Hib)*). Более, чем в половине случаев гемофильные менингиты развиваются подостро на фоне ОРЗ, отита; возникают в группе часто болеющих детей, на фоне стрессорных реакций, связанных с началом посещения яслей (детского сада). Большинство заболеваний приходится на возраст от 1,5 до 3 лет жизни. У 20 – 30 % больных в дебюте заболевания отмечается наличие геморрагической сыпи, не отличимой по характеру от сыпи при менингококковой инфекции, в 10 – 12 % развиваются гемодинамические нарушения, вплоть до развития септического шока. Достоверный этиологический диагноз возможен только после бактериологического обследования. Менингит часто сочетается с наличием экстракраниальных очагов Hib-инфекции (отит, буккальный целлюлит, артрит, орхит, пневмония и пр.). При ге-

мофильных менингитах часто отмечается затяжная санация ЦСЖ, требующая повторных курсов Аб терапии. Заболевание в большинстве случаев протекает тяжело. Остаточный неврологический дефицит, нарушения в психо-эмоциональной сфере наблюдается у 35 – 40 % переболевших, в 5 – 12 % отмечается развитие НСТ. Летальность составляет 3 – 12 %.

Гнойные менингиты, возникающие у детей первых двух месяцев жизни, особенно у детей в периоде новорожденности вызываются: *Staphylococci*, *Streptococci* гр. В, *Escherichia coli* *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, *Enterobacter sakazakii*, *Citrobacter koseri*, *Enterococci*. Специфической для менингита симптоматики у детей данного возраста может не наблюдаться. Чаще всего менингит выявляется на фоне течения сепсиса. В ряде случаев возникает судорожный статус, миатонический синдром. В ЦСЖ высокое содержание белка (более 6 г/л). В ряде случаев наблюдается развитие пиоцефалии. При БГМ, вызванных стафилококками и *Citrobacter koseri*, отмечается склонность к образованию внутримозговых абсцессов.

Независимо от этиологии, большинство БГМ начинаются остро. Длительность заболевания определяется этиологическими особенностями, наличием осложнений. В большинстве случаев заболевание заканчивается выздоровлением на 2 – 4-й нед. Встречаются варианты молниеносного течения, при котором летальный исход возникает через 12 – 48 ч вследствие развития некупируемого отека мозга с вклю-

нение ствола. Затяжное течение менингита может происходить как вследствие ятрогенных причин (поздняя диагностика, неадекватная терапия), так и преморбидным статусом больного. Тяжесть течения и исходы зависят от осложнений острого и подострого периодов болезни. Рецидивы БГМ возникают в результате врожденных иммунных нарушений, наличие хронических очагов инфекции, при костных дефектах.

**Осложнения.** Наиболее частым осложнением БГМ у детей раннего возраста является *субдуральный выпот* (СДВ). Клинические признаки по которым можно заподозрить СДВ: 1) лихорадка, сохраняющаяся в течение 72 ч адекватной антибиотиковой (Аб) терапии или необъяснимый рецидив лихорадки после ее снижения на 3 – 5-й день от начала заболевания; 2) появление локальных судорог и гемипареза, угнетение сознания; 3) уплотнение в области большого родничка при отсутствии его пульсации. Раннее выявление СДВ до клинических проявлений возможно при использовании динамического НСГ-мониторинга. При необходимости проводится КТ головного мозга. Тактика терапии при СДВ определяется динамикой его нарастания и наличием или отсутствием угрозы возникновения дислокационного синдрома. В большинстве случаев терапия консервативная, при угрозе дислокации требуется нейрохирургическое вмешательство для дренирования субдуральных пространств. *Синдром неадекватной секреции антидиуретического*

*тического гормона (СНСАДГ)* проявляется гипонатриемией (менее 130 ммоль/л), гипоосмолярностью плазмы (менее 270 мосмоль/л), повышением относительной плотности мочи (более 1005), задержкой жидкости в организме. СНСАДГ способствует нарастанию ВЧГ, ОГМ. Нарастание ВЧГ может приводить к ОГМ с развитием дислокации, вклинению ствола образованию мозговых грыж. Признаками образования *мозговых грыж* являются: прогрессирующая утрата сознания; нарушение функций глазодвигательного нерва (анизокория, птоз, расходящееся косоглазие), появление симптома Гертвига – Мажанди (разностояние глазных яблок), потеря окулоцефальных реакций или фиксированное отклонение глаз, нарушение ритма и частоты дыхания (Чейн – Стокса, апноэ, гиповентиляция); поза декорткации, децеребрация; гемипарез, тетрапарез; судороги. Осложнение гнойного менингита развитием *гидроцефалии* характерно для новорожденных, но может встречаться в любом возрасте. Для своевременной диагностики гидроцефалии необходимо проведение динамического НСГ исследования для своевременной коррекции терапии. При возникновении окклюзионной гидроцефалии необходимо нейрохирургическое вмешательство (дренирование ликворных пространств, шунтирующие операции). *Нейросенсорная тугоухость* (НСТ) при БГМ может возникать с первых дней заболевания. Заподозрить НСТ можно по отсутствию безусловно-рефлекторных реакций на звук (моргательный, зрачковый рефлекс), на неадекватное

поведение ребенка на фоне клинико-лабораторного улучшения в течение БГМ. Объективное доказательство развития НСТ осуществляется при проведении исследования акустических стволовых вызванных потенциалов или вызванной отоакустической эмиссии, которые могут быть использованы даже у больных, находящихся в коме.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Опорные диагностические признаки: лихорадка, плохо снижающаяся антипиретиками, упорная головная боль, повторная рвота, нарушение сознания, судороги, менингеальные симптомы. Обязательной диагностической процедурой при БГМ является цереброспинальная пункция, которую проводят при отсутствии противопоказаний как можно раньше от момента поступления больного. ЦСЖ при БГМ в подавляющем большинстве случаев мутная, в зависимости от этиологии менингита, может быть желтоватого или зеленоватого оттенков. Для БГМ характерно наличие плеоцитоза более  $1000 \times 10^6/\text{л}$ , с преобладанием полинуклеаров. В отдельных случаях, когда ЦСП проводится в первые часы от начала заболевания, количество клеток в ЦСЖ может быть менее  $1000/\text{мкл}$  и даже нормальным. Уровень белка, как правило, повышен ( $1 - 6 \text{ г/л}$ ). Характерна гипогликорехия (в норме соотношение уровня глюкозы ЦСЖ к уровню в сыворотке у детей первых 2 мес. жизни составляет  $\leq 0,6$ , у детей старше 2 мес  $\leq 0,4$ ). Ликворное давление обычно повышено –  $80 - 600 \text{ мм вод. ст.}$  Обязательным является бактериологическое исследование

дование ЦСЖ (посев, цитоскопия мазков), по возможности проведение экспресс-методов диагностики (РЛА, ПЦР).

Дифференциальный диагноз проводится с серозными менингитами (вирусными, туберкулезными, боррелиозными, грибковыми, вызванными простейшими; асептическими менингитами при системных заболеваниях, неопластических процессах, менингитами, вызванными лекарственными препаратами, в том числе внутривенными иммуноглобулинами, химиотерапией, высокими дозами антибиотиков); вирусными энцефалитами, абсцессом мозга, субарахноидальным кровоизлиянием, черепно-мозговой травмой.

**Лечение.** При подозрении на БГМ госпитализация в стационар обязательна. Все больные с нарушением сознания, признаками нарушения гемодинамики, дыхания должны госпитализироваться в ОРИТ. На дому необходимо провести санацию ВДП, осуществить подачу кислорода через маску или носовой катетер. При гипертермии – ввести «литическую» смесь. В случае предстоящей длительной транспортировки больного в стационар (более часа) необходимо обеспечить сосудистый доступ. При возникновении судорог – купирование их введением седуксена (детям 3 – 6 мес. – 0,5 мл; 7 мес. – 2 лет – 0,5 – 1 мл; старше 2 лет 1,5 – 2 мл). При стабильной гемодинамике, отсутствии признаков эксикоза возможно введение лазикса (2 – 5 мг/кг). При признаках ОГМ – дексазон 0,5 мг/кг.

Введение Аб на догоспитальном этапе показано при

невозможности быстрой госпитализации больного в стационар, длительной транспортировке. Препаратами выбора являются ЦС III поколения (цефотаксим – разовая доза 50 мг/кг; суточная – 200 мг/кг); цефтриаксон 100 мг/кг/сут (в 1 – 2 введения) и левомецетин сукцинат натрия (хлорамфеникол) – разовая доза 25 мг/кг; суточная – 100 мг/кг; не более 2 г/сут. При возможности быстрой доставки больного в стационар введение Аб на догоспитальном этапе не целесообразно. Транспортировку больного при подозрении на БГМ следует осуществлять с приподнятой на 30° головой, без поворота ее в сторону для улучшения венозного оттока из мозга. При поступлении немедленно, до назначения Аб терапии, параллельно с лечебными процедурами проводится забор проб крови, мочи для бактериологического обследования. При отсутствии угрозы вклинения, развития ДВС-синдрома, стабильной гемодинамике цереброспинальную пункцию проводят до введения Аб. Пробы ЦСЖ берут на посев, экспресс-диагностику (РЛА), ПЦР, цитоскопию, определение уровня цитоза, белка, сахара, хлоридов, лактата. При невозможности проведения цереброспинальной пункции в первые часы от поступления больного в стационар, начинают эмпирическую Аб терапию, учитывая возраст ребенка, региональные особенности циркулирующих микроорганизмов. У детей первых 3 мес. жизни, учитывая частоту кишечной палочки, стрептококков и листерий назначают цефотаксим (200 – 300 мг/кг/сут в 4 введения) + ампициллин (200 –



400 мг/кг/сут в 4 введения).

*Следует помнить, что использование цефтриаксона у детей первого месяца жизни противопоказано!*

У больных старше 2 мес. основными возбудителями БГМ являются менингококки, пневмококки и гемофильная палочка, эмпирическая терапия для этой группы пациентов включает цефтриаксон (100 мг/кг/сут в 1 – 2 введения), либо цефотаксим 200 – 300 мг/кг/сут в 4 введения. При аллергии на беталактамы – хлорамфеникол – 100 мг/кг/сут (не более 2 г/сут). При подозрении на пневмококковый менингит, при наличии в регионе устойчивых к ЦС штаммов в качестве стартовой терапии используют сочетание ЦС III + ванкомицин (до 60 мг/кг/сут в 2 – 4 введения), либо ЦС III + рифампицин (20 мг/кг/сут в 2 введения). После выделения возбудителя терапия продолжается в соответствии с установленной чувствительностью. При выделении анаэробов или синегнойной палочки могут потребоваться иные комбинации Аб препаратов цефтазидин + аминогликозиды, применение оксациллина, ванкомицина. При отсутствии выделения микроорганизма, отсутствия клинического эффекта от проводимой терапии препаратами резерва является меропенем (120 мг/кг/сут в 3 введения), фторхинолоны. Средняя продолжительность Аб терапии составляет: при менингококковых и гемофильных менингитах – 7 дней, пневмококковых – 10 – 14 дней, менингитах, вызванных *S. agalactiae* – 14 – 21 дней, аэробными Гр «-» бактериями – 21 день или 2

нед. после получения первой стерильной пробы ЦСЖ; при листериозных  $\geq 21$  день.

Патогенетическая терапия БГМ включает нормализацию внутричерепного давления, поддержание адекватной вентиляции и гемодинамики, лечение и предупреждение неврологических осложнений. Обеспечение адекватной вентиляции осуществляется при помощи санации ВДП, оксигенотерапии с применением носоглоточных катетеров, назотрахеальной интубации. При прогрессировании дыхательных расстройств, судорожно-коматозном синдроме необходим перевод на ИВЛ. Ограничение объема инфузионных растворов до 75 % физиологических потребностей в первые 24 – 72 ч от начала заболевания, для предотвращения развития СН-САДГ осуществляют только при отсутствии признаков шока. В качестве дегидратационной терапии, при отсутствии гипернатриемии, используют раствор маннитола 0,25 – 1,0 г/кг (быстрое введение, с последующим назначением фуросемида через 40 – 60 мин для предотвращения синдрома «отдачи»). Назначение ГКС обосновано только при применении их до начала Аб терапии. Дексазон в дозе 0,6 мг/кг/сут (в 4 введения) в течение 2 – 4 дней, уменьшает риск возникновения НСТ у детей, особенно при Нib-менингитах.

**Прогноз** в большинстве случаев благоприятный. При ранней диагностике и терапии наступает полное выздоровление. При развитии судорожно-коматозного состояния (более 8 – 12 ч), инфарктов возможно развитие тяжелых невроло-

гических осложнений вплоть до децеребрации. Нарушение слуха наблюдаются в зависимости от этиологии БГМ у 5 – 35 % переболевших. Летальность составляет 5 – 12 %.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Специфическая профилактика проводится с использованием конъюгированных гемофильной, пневмококковой, полисахаридной менингококковой вакцин. Наиболее эффективна вакцинация против гемофильной, пневмококковой инфекции, менингококков серогрупп А, С, Y, W-135. Химиопрофилактика рекомендована для лиц, тесно контактировавшими с больными менингококковыми и гемофильными менингитами. Для контактных с гемофильными менингитами рекомендуется прием рифампицина (рифампина) – 20 мг/кг в 1 – 2 приема, для детей 1-го месяца жизни – 10 мг/кг/сут – 4 сут. При контакте с менингококковыми менингитами – рифампицин (рифампин) – 10 мг/кг – 1 раз/ день – 2 дня (для детей 1-го месяца жизни – 5 мг/кг) либо однократно внутримышечно цефтриаксон – 125 мг для детей младше 15 лет, 250 мг – старше 15 лет; ципрофлоксацин – 500 мг однократно перорально – после 18 лет.

Карантин в детских дошкольных учреждениях, домах ребенка, школах-интернатах, детских санаториях, школах (классах) устанавливается сроком на 10 дней с момента изоляции больного с подтвержденным диагнозом генерализованной формы менингококковой инфекции или бактериального менингита. В течение этого срока запрещается прием

новых и временно отсутствующих детей, а также переводы детей и персонала из одной группы (класса) в другую. Лица, общавшиеся с больным в коллективе, семье (квартире) подвергаются медицинскому осмотру (в коллективах обязательно с участием отоларинголога). При наличии патологических изменений в носоглотке больные изолируются из коллектива, а контактные в семье (квартире) не допускаются в детские коллективы и школы до установления диагноза. Лица с подозрительными высыпаниями на коже госпитализируются для исключения менингококкцемии. В очаге проводится клиническое наблюдение с осмотром носоглотки, кожных покровов и ежедневной термометрией в течение 10 дней (срок карантина). Заключительная дезинфекция не проводится.

**Правила выписки пациентов.** Выписка из стационара больных с БГМ проводится после клинико-лабораторного выздоровления под диспансерное наблюдение невролога по месту жительства.

**Диспансеризация.** Больные, перенесшие БГМ, находятся под диспансерным наблюдением невролога не менее 2 лет. Кратность осмотров зависит от состояния пациента. Непосредственно после выписки, в зависимости от исхода заболевания 1 раз в 1 – 3 мес., затем 1 раз в 6 мес.

**Перечень действующих документов и рекомендаций.** Приказ Минздрава РФ от 23.12.1998 г. № 375 «О мерах по усилению эпидемиологического надзора и профилак-

тики менингококковой инфекции и гнойных бактериальных менингитов».

*Скрипченко Н. В., Вильниц А. А., Иванова М. В. [и др.]. Менингококковая инфекция у детей: методические рекомендации / Н. В. Скрипченко, А. А. Вильниц, М. В. Иванова [и др.]. – СПб., 2006. – 88 с.*

# БАЛАНТИДИАЗ

**Шифр МКБ-10.** A07.0 – балантидиаз.

**Определение.** *Балантидиаз* – зоонозный кишечный протозооз, характеризующийся интоксикацией и язвенным поражением толстой кишки, склонный к затяжному и хроническому течению.

**Эпидемиология.** Источником балантидиаза являются свиньи (преимущественно поросята), для которых балантидии, обитающие в их кишечнике, малопатогенны. Балантидии также обитают в ЖКТ различных видов животных. Механизм заражения балантидиазом – фекально-оральный, реализуемый водным и пищевым путями, а также при зоонозном контакте. Заболевание чаще регистрируется в южных регионах, но спорадически повсеместно, где развито свиноводство. Обычно инвазируется сельское население, контактирующее со свиньями или использующее контаминированную цистами балантидий воду и овощи. Несмотря на то, что инвазированность населения балантидиями в сельских районах может быть довольно высокой, достигающей 4 – 5 %, манифестные формы балантидиаза встречаются редко, как правило, в виде спорадических случаев. Больных и носителей не следует расценивать как источники заражения, так как в организме человека цисты образуются редко и в незначительных количествах. Заражение вегетативными форма-

ми практически невозможно, так как во внешней среде они быстро погибают. Цисты паразита сохраняют жизнеспособность в свинарниках до 104 сут, в почве – до 244 сут, в растворах дезинфицирующих средств – несколько часов.

**Этиология.** Возбудитель — *Balantidium coli* – относится к простейшим *Protozoa*, к типу *Ciliophora*, классу *Rimostomatea*, отряду *Balantidiida*, семейству *Balantidiidae*, роду *Balantidium*. Представители рода *Balantidium* существуют в двух формах: вегетативной и цистной. Способность этой инфузории вызывать заболевание человека доказал Н. С. Соловьев в 1901 г. Возбудитель является самым крупным среди патогенных кишечных простейших. Размеры вегетативной формы 80 – 125 мкм в длину и 45 – 90 мкм в ширину, трофозоиты имеют яйцевидную форму с ротовой щелью на переднем конце. Цитопир находится у заднего конца. Макронуклеус имеет почкообразную форму, микронуклеус находится сбоку от него, примерно в середине. Балантидии имеют две сократительные вакуоли, одну – терминальную, другую – в центре тела. Отмечается большое количество пищевых вакуолей, заполненных зернами крахмала, фрагментами фагоцитированных клеток, бактериями. Поверхность тела покрыта рядами продольно расположенных ресничек, с помощью которых осуществляется движение. Диаметр цисты составляет около 50 мкм. Считается, что у человека и свиньи паразитирует один вид балантидий.

**Патогенез.** Заражение человека происходит при попада-

нии балантидий, чаще цист, в ЖКТ. Возбудитель может длительно существовать в кишечнике человека, не проявляя патогенного действия. Причины внедрения балантидий в ткани кишечника, что наблюдается лишь у небольшой части инвазированных, остаются неизученными. *B. coli* продуцирует протеолитический фермент – гиалуронидазу, благодаря которой возбудитель внедряется в стенку кишки, усиленно размножается, вызывая некроз тканей. При инвазии паразита туда же проникает бактериальная флора. В этих случаях вокруг трофозоитов возникает выраженная воспалительная реакция. Поражения, вызываемые балантидиями, локализуются преимущественно в слепой, сигмовидной и прямой кишках. Вначале на складках слизистой оболочки появляются участки отека и гиперемии, слизистая оболочка разрушается лишь в центре очага, затем образуются эрозии, балантидии проникают в толщу тканей, вызывая очаги кровоизлияний и некроза. После отторжения некротических масс остается полость, сообщаящаяся с просветом кишки. Обычно язвы возникают вдоль складок слизистой оболочки, имеют неровные, подрытые края, неправильные очертания, дно неровное, покрытое кровянисто-гнойным налетом, величина варьирует от 1 мм до нескольких сантиметров. Может произойти прободение язв с развитием разлитого перитонита. Патологоанатомическая картина язв при балантидиозе сложно отличима от поражений, вызванных *Entamoeba histolytica*, но язвы более плоские. Воспалительный процесс,



вызванный балантидиями в толстой кишке, и резорбция токсических веществ лежат в основе интоксикационного синдрома. Диссеминация балантидий происходит в мезентериальные узлы, печень, легкие, урогенитальный тракт.

**Симптомы и течение.** ИП длится 10 – 15 дней (от 5 до 30 дней). Балантидиаз может протекать в *острой* и *хронической* формах. Выделяют также *латентную* (носительство) и *сочетанные* формы балантидиаза (с амебиазом, шигеллезом и др.). По тяжести течения преобладают среднетяжелые и тяжелые формы. *Острая* манифестная форма балантидиаза напоминает по своим проявлениям бактериальную дизентерию. Заболевание начинается, как правило, остро: слабость, головная боль, снижение аппетита, фебрильная лихорадка. Одновременно наблюдаются признаки поражения кишечника: боли в животе, тенезмы, императивные позывы, диарея; стул от 3 – 5 до 15 – 20 раз в сутки, жидкий, с примесью крови и гноя, с гнилостным запахом. Нередко наблюдается сухой обложенный язык, спазм и болезненность толстой кишки; могут появляться признаки раздражения брюшины, иногда выявляется гепатомегалия. Больные быстро худеют, уже через неделю может развиваться кахексия. При ректороманоскопии обнаруживается катарально-геморрагическое и язвенное поражение слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки. Наиболее часто скопления паразитов обнаруживаются в подслизистом слое, в краях язв или вокруг микроабсцессов. В анализе периферической крови отмеча-

ются признаки гипохромной анемии, умеренная эозинофилия, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, в биохимическом анализе – гипопротеинемия и гипоальбуминемия. При отсутствии адекватной этиотропной терапии острая форма балантидиаза через 1,5 – 2 мес. переходит в хроническую. *Хронический* балантидиаз имеет рецидивирующее или непрерывное течение. При рецидивирующем течении наблюдается чередование обострений и ремиссий. Обострения продолжаются от 7 до 30 сут, а периоды относительно благополучия составляют от 3 до 6 мес. Симптомы интоксикации при хроническом балантидиазе выражены обычно слабо, температура тела нормальная, стул 2 – 5 раз в сутки, жидкий, со слизью, иногда с примесью крови. При физикальном исследовании отмечается метеоризм, болезненность слепой и восходящей кишки. При рецидивирующем течении обострения сменяются ремиссиями, во время которых больные чувствуют себя вполне удовлетворительно. При непрерывном течении высока вероятность развития кахексии и других осложнений.

**Осложнения.** Перфорация кишки, разлитой перитонит, кишечное кровотечение.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностика балантидиаза основывается на клинико-эпидемиологических данных. Для балантидиаза характерно острое начало, лихорадка, симптомы общей интоксикации, наиболее характерны изменения со стороны ЖКТ: схваткообразные боли

в животе, тенезмы, императивные позывы, зловонный стул с примесью слизи, гноя и крови, болезненность сигмовидной кишки. Важную роль играют и данные эпиданамнеза. При ректороманоскопии обнаруживают характерное язвенное поражение слизистой толстой кишки.

Этиотропная диагностика балантидиаза включает проведение микроскопии мазков жидких фекалий (необходимо исследовать испражнения не позже 40 мин после дефекации) или биопсийного материала, полученного и пораженных участков кишки (материал берут при ректороманоскопии из-под края язвы) с целью обнаружения вегетативных форм балантидий. Просмотр производится сначала при малом ( $\times 80$ ), затем при большом ( $\times 400$ ) увеличении желательного в условиях подогрева до  $37^{\circ}\text{C}$ . Возбудитель с испражнениями выделяется периодически, что требует проведения повторных анализов при отрицательных результатах и наличии характерной клинической симптоматики. Рекомендуются обследовать пациента многократно на протяжении 10 – 12 дней. Цисты в фекалиях человека обнаруживаются крайне редко, выявление исключительно цистных форм паразита подтверждает только наличие носительства балантидий.

Балантидиаз необходимо дифференцировать от других заболеваний, сопровождающихся диареей инвазивного типа (шигеллеза, гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, энтероинвазивных эшерихиозов, кампилобактериоза, амебиаза, балантидиаза), бактериальных пищевых отравлений, вы-

званных *C. perfringens*, антибиотикоассоциированных колитов, некоторых гельминтозов (трихоцефалез, кишечный шистосомоз и т. д.), необходимо исключать воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона и неспецифический язвенный колит), опухоли толстой кишки.

**Лечение.** Больные острыми манифестными формами балантидиаза подлежат госпитализации. Этиотропная терапия включает: тетрациклин перорально взрослым 500 мг 4 раза в сутки, детям старше 8 лет – 10 мг/кг/сут в 4 приема в течение 10 дней; метронидазол перорально взрослым 750 мг 3 раза в сутки (детям 30 мг/кг/сут в 3 приема) в течение 10 дней; тинидазол 2,0 г/сут в течение 10 дней, паромомицин. За рубежом используется дийодгидроксихинолин (йодохинол) перорально 650 мг 3 раза в сутки (детям 40 мг/кг/сут в 3 приема, максимальная доза 2,0 г/сут). Диетотерапия основывается на общепринятых принципах, показано проведение оральной регидратации и инфузионной терапии с целью регидратации и дезинтоксикации, назначение про- и пребиотиков (энтерол, бифиформ, аципол, дюфалак). По показаниям используются гемостатические препараты (этамзилат натрия, отвар крапивы), спазмолитики (дицетел, дюспаталин), ферментотерапия (креон, мезим форте, панкреатин), иммуномодулирующие препараты, репаративные средства. При развитии хирургических осложнений (прободение язв, аппендицит) показано немедленное хирургическое вмешательство.

**Прогноз.** При своевременном лечении прогноз для жизни и здоровья благоприятный, при отсутствии этиотропной терапии возможны летальные исходы (до 10 – 12 %).

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Защита водоемов от загрязнения их нечистотами (фекалиями свиней). Запрещение использования воды открытых водоемов без предварительного обеззараживания. Защита продуктов от загрязнения. Соблюдение гигиенических мер при уходе за свиньями. Выявление и лечение больных балантидиазом людей. Носители балантидий не допускаются к работе в системе общественного питания. Химиопрофилактика в очагах не проводится.

Специфическая профилактика не разработана.

**Правила выписки пациентов.** Выписка переболевших балантидиазом из стационара разрешается только после 3 отрицательных анализов фекалий в течение 1 нед.

**Диспансерное наблюдение** проводится в течение 1 года. Контрольные копрологические исследования назначают с интервалом в 4 – 6 мес.

**Перечень действующих документов.** СП 3.4.1328-03 «Санитарная охрана территории Российской Федерации».

СП 3.1/3.2.1379-03 «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней».

СП 3.2.133-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации».

Методические указания МУК 4.2.735-99 «Паразитологи-

ческие методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов».

# БЕШЕНСТВО

**Шифр МКБ-10.** А82 – бешенство.

**Определение.** *Бешенство* (син. *rabies*, *hydrophobia*, *lyssa*) – острая зоонозная вирусная болезнь теплокровных животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим поражением ЦНС (энцефалитом), заканчивающаяся летальным исходом.

**Этиология.** Возбудитель бешенства *Neurorhynchus rabid* относится к группе миксовирусов рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdoviridae*; имеет форму винтовочной пули, размеры от 90 – 170 до 110 – 200 нм, содержит однонитевую РНК. Вирус погибает в 2 – 3 % растворе лизола и хлорамина, 0,1 % растворе сулемы, при кипячении – в течение 2 мин, чувствителен к УФО, действию прямых солнечных лучей, высушиванию, повторному замораживанию и оттаиванию, но устойчив к низким температурам. Известны два варианта вируса: «уличный» (или «дикий»), циркулирующий в естественных условиях среди животных, и фиксированный, применяемый для получения антирабических вакцин. Вакцинальные штаммы фиксированного вируса создают полноценный иммунитет к «уличному» вирусу, что свидетельствует об их антигеном единстве.

**Эпидемиология.** Бешенство широко распространено во всем мире. Ежегодно от бешенства умирает более 55 000 че-

ловек. Около 95 % летальных исходов происходит в Азии и Африке. В России ежегодно от этой инфекции умирают 3 – 10 человек, причем большинство из них это люди, которые после получения повреждения от животных не обращались за антирабической помощью. Основными резервуарами и источниками бешенства являются плотоядные дикие животные: лисицы, енотовидные собаки, волки, шакалы и др., а также домашние – собаки, кошки, выделяющие вирус со слюной в последние 7 – 10 дней ИП бешенства и на протяжении всего заболевания. Эпизоотические рабической инфекции рукокрылых животных (летучие мыши) имеют несравненно меньшее эпидемиологическое значение. Передача заболевания от животных к человеку происходит при бешеным животным или ослюнении им поврежденной кожи и слизистых оболочек. От человека бешенство не передается. Наиболее опасны укусы в области головы, шеи и кистей рук. Заболевание регистрируется преимущественно среди сельского населения, чаще у детей. Наибольшая заболеваемость бешенством наблюдается в летне-осенние месяцы, что связано с более интенсивным контактом людей с дикими животными и бродячими собаками в это время.

**Патогенез.** Из места внедрения вирус бешенства распространяется по нервным стволам (периневральным пространствам), достигая головного и спинного мозга. Репродукция возбудителя происходит в нейронах продолговатого мозга, гиппокампа, в узлах основания мозга и поясничной части



спинного мозга. Центробежное распространение вируса из ЦНС способствует выделению его во внешнюю среду со слюной. Результатом репродукции вируса бешенства в ЦНС являются дегенеративные изменения нейронов, , кровоизлияния, лимфоцитарные инфильтраты вокруг пораженных участков. В цитоплазме клеток пораженного мозга образуются характерные оксифильные включения – тельца Бабеша – Негри.

**Симптомы и течение.** ИП продолжается в среднем от 1 до 3 мес. (от 12 дней до 1 года и более). На продолжительность ИП оказывает влияние локализация укуса: наиболее короткая инкубация наблюдается при укусе в область лица, головы, затем верхних конечностей и наиболее длинная – при укусе в нижние конечности. Выделяют три стадии болезни: I – стадия начальная (депрессия); II – стадия возбуждения; III – стадия развития параличей.

*Начальная стадия* начинается с появления неприятных ощущений в области укуса (жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи), хотя рана уже может полностью зарубцеваться. Иногда вновь появляются местные воспалительные явления, рубец становится красным и припухает. При укусах в лицо наблюдаются обонятельные и зрительные галлюцинации. Температура тела становится субфебрильной, чаще 37,2 – 37,3 °С. Одновременно возникают первые симптомы нарушения психики: необъяснимый страх, тоска, тревога, депрессия, реже – повышенная

раздражительность. Больной становится замкнутым, апатичным, отказывается от еды, плохо спит, сон сопровождается устрашающими сновидениями. Начальная стадия длится 1 – 3 дня. Затем апатия и депрессия сменяются беспокойством, учащаются пульс и дыхание, возникает чувство стеснения в груди.

*Стадия возбуждения* характеризуется повышенной рефлекторной возбудимостью и резкой симпатикотонией. Наиболее ярким клиническим симптомом бешенства является водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникают болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Эти явления нарастают в своей интенсивности так, что одно напоминание о воде или звук льющейся жидкости вызывает спазмы мышц глотки и гортани. Дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов. В это время резко обостряются реакции на любые раздражители. Приступ судорог может быть спровоцирован дуновением в лицо струи воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикофобия). Зрачки больного сильно расширены, возникает экзофтальм, взгляд устремляется в одну точку. Пульс резко ускорен, появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея), потоотделение. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Больные могут ударить, укусить окружающих, плюют-

ся, рвут на себе одежду. Сознание снижается, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера. Возможна остановка сердца и дыхания. В межприступный промежуток сознание обычно проясняется, больные могут правильно оценивать обстановку и разумно отвечать на вопросы. Через 2 – 3 дня возбуждение, если не наступила смерть на высоте одного из приступов, сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица.

*Стадия параличей* связана с поражением коры большого мозга и подкорковых образований, отличается выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются. Окружающие часто ошибочно принимают период мнимого благополучия за улучшение состояния больного, но в действительности это признак близкой смерти. Температура тела повышается до 40 – 42 °С, нарастает тахикардия, гипотония. Смерть наступает через 12 – 20 ч от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни составляет 5 – 8 дней, редко несколько больше. Иногда заболевание начинается со стадии возбуждения или появления параличей. У детей бешенство характеризуется более коротким ИП. Приступы гидрофобии и резкого возбуждения отсутствуют. Заболевание проявляется депрессией, сонливостью, развитием параличей и коллапса. Смерть наступает через сутки после начала болезни. В качестве вариантов течения выделяют бульбарные, паралитические (типа Ландри), менингоэнцефали-

тические и мозжечковые формы болезни.

**Диагноз и дифференциальная диагностика.** Распознавание болезни основывается на эпидемиологических (укус или ослонение кожи, слизистых оболочек заболевшего человека подозрительными на бешенство животными) и клинических данных (характерные признаки начального периода, сменяющиеся возбуждением, гидрофобией, аэрофобией, слюнотечением, бредом и галлюцинациями). Патоморфологическая диагностика бешенства у животных, нанесших укус, и у погибших людей основывается на обнаружении в их мозге телец Бабеша – Негри, выявлении вирусного Аг из биопрепаратов (подчелюстные слюнные железы, мозг), отпечатков роговицы, биоптатов кожи или мышц из шейной области методом ИФА. Идентификации вируса из слюны, мозга, слюнных желез, ЦСЖ проводится путем проведения биопробы (заражение интрацеребрально мышей) или методом бляшкообразования в культуре ткани. Серологическая диагностика проводится с помощью РСК, РНГА, радиоиммунного теста. Оптимальными методами прижизненной специфической диагностики бешенства у больных людей являются обнаружение *Rabies virus* с помощью прямой ИФА в волосяных фолликулах кожного биоптата, взятого из области шеи выше линии роста волос, обнаружение Аг вируса в отпечатках с поверхности роговой оболочки глаза, или обнаружение вирусной РНК в ЦСЖ, слюне или тканях с помощью RT-PCR. Работа с вирусом бешенства и зараженными

животными должна проводиться с соблюдением режима работы с возбудителями особо опасных инфекций.

В зависимости от стадии заболевания, формы клинического течения, полноты эпидемиологического анамнеза дифференциальный диагноз следует проводить со столбняком, бульбарной формой ботулизма и полиомиелитом, вирусным и поствакцинальным энцефалитом, истерией, отравлением стрихнином и атропином, параличом Ландри, Гийена – Барре. Для дифференциальной диагностики бешенства имеют значение результаты ЭНМГ обследования пациентов. На ранних стадиях развития параличей при бешенстве ЭНМГ-исследование выявляет преимущественное нарушение невральной проводимости в виде повышения резидуальной латентности М-ответа свыше 3 мс, повышение длительности М-ответа свыше 8 мс, снижения СПИ. На 10 – 12-й день развития невральных поражений отмечаются аксональные изменения в виде появления потенциалов денервации мышц и снижения амплитуды или отсутствия М-ответа. Наиболее выраженные ЭНМГ-изменения регистрируются в непосредственной близости от места укуса. Подобных изменений при параличах другой этиологии не выявляется.

**Лечение.** Этиотропного лечения не существует. Госпитализация больных осуществляется в ОРИТ, где создается максимально щадящий режим (покой, защита от шума, яркого света и движения холодного воздуха). Терапия направлена на купирование тех симптомов, которые домини-

руют в клинической картине. Помимо охранительного режима и помещения больного в затемненную палату применяются симптоматические средства: анальгетики, седативные, противосудорожные препараты, а при расстройстве дыхания – ИВЛ. Проводится инфузионная терапия для обеспечения питания и поддержания водно-солевого баланса. Использование антирабического гамма-глобулина, интерферонов малоэффективно.

**Прогноз** всегда неблагоприятный. Смерть может быть внезапной в результате остановки сердца во время приступа возбуждения, асфиксии при судорожном приступе, или постепенной на фоне бульбарных расстройств в период параличей. Известны единичные случаи благоприятного исхода болезни у больных, получивших полный курс иммунизации антирабической вакциной и заболевших после его окончания.

**Профилактика и мероприятия в очаге** заключаются в осуществлении правильного регулирования численности популяции диких животных, массовой систематической их оральной иммунизации против бешенства, в отлове бродячих собак и ликвидации зараженных животных, а также в популяризации санитарных знаний среди населения об опасности рабической инфекции и о мерах по ее предотвращению. Специфическая постэкспозиционная профилактика бешенства у ранее неиммунизированных пациентов включает применение пассивной иммунизации антирабическим иммуно-

глобулином и активной иммунизации антирабической вакциной. При укусе бешеным или подозрительным животным пострадавшему немедленно проводится специфическая антирабическая профилактика, эффективность которой повышается при выполнении не позднее 14-го дня от момента укуса. При укусах животными для уменьшения инокуляции проводится местная обработка раны путем промывания 20 %-ным мыльным раствором, в максимально ранние сроки однократно инфильтрируют область раны антирабическим иммуноглобулином в дозе 20 МЕ/кг, причем основную дозу вводят вокруг раны, а оставшуюся дозу – внутримышечно. Края раны обрабатывают настойкой йода, а также вводят противостолбнячный анатоксин и антибиотики (пенициллин, ампициллин и др.). Реже используют с целью пассивной иммунизации антирабический лошадиный гаммаглобулин в дозе 40 МЕ/кг массы тела по методу Безредка. Для активной иммунизации применяют человеческую диплоидную клеточную вакцину, инактивированную  $\beta$ -пропиолактоном (HDCV), другие инактивированные вакцины (RVA, PCEC, PVRV). Вакцину HDCV или другие типы вакцин в дозе 1 мл вводят в дельтовидную мышцу в 1-й (0), 3-й, 7-й, 14-й, 28-й дни (схема 0 – 3 – 7 – 14 – 28). Продолжительность курса устанавливается индивидуально, в зависимости от локализации, характера и давности укуса. Вакцину и иммуноглобулин вводят в различные участки тела и разными шприцами. После вакцинации значимые титры Ат появля-

ются через 2 нед., достигая максимума через 30 дней. Если животное известно и в момент укуса не имело признаков бешенства, за ним наблюдают в течение 10 дней. При отсутствии признаков болезни вакцинацию прекращают. Лицам, получавшим ранее предэкспозиционную вакцинопрофилактику бешенства, с целью специфической постэкспозиционной профилактики используют только вакцину, которую вводят по 1 мл в дельтовидную мышцу в 1-й и 3-й дни. Правильно проведенная постэкспозиционная профилактика предупреждает возникновение бешенства в 96 – 99 % случаев. Поствакцинальный иммунитет сохраняется примерно в течение года.

Профилактическая (предэкспозиционная) иммунизация против бешенства применяется в отдельных группах населения с высоким риском инфицирования (охотники, звероводы, собаководы и др.). Вакцины (HDCV, RVA, PCEVC) вводятся по 1 мл в дельтовидную мышцу или (HDCV) по 0,1 мл в/к в 1-й, 7-й, 21-й и 28-й дни. Регистрация случая бешенства осуществляется в течение 12 ч. В очаге бешенства проводится уничтожение больных животных, дезинфекция очага и объявляется карантин на 6 мес. На 10-дневный карантин для наблюдения и решения вопроса о необходимости пассивной и активной иммунизации против бешенства заключаются все собаки, кошки, соприкасавшиеся с больным животным, и животные без признаков бешенства, покусавшие людей. По показаниям проводится вакцинация и ревакцина-



ция всех оставшихся собак и кошек.

Перечень действующих документов. Постановления Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 18.04.2005 г. № 15 «Об усилении мероприятий по предупреждению распространения бешенства в Российской Федерации».

# БЛАСТОЦИСТОЗ

**Шифр МКБ-10.** A07.8 – другие уточненные кишечные болезни.

**Определение.** Инфекция, вызванная *Blastocystis hominis*, – протозооз ЖКТ с фекально-оральным механизмом передачи, проявляющийся диарейными заболеваниями или протекающий бессимптомно.

**Эпидемиология.** Данный паразитоз длительное время не привлекал внимания специалистов, однако в последние годы было убедительно показано участие данных простейших в развитии различных патологических состояний у человека (Stensvold [et al.], 2009). Хотя многие исследователи по-прежнему относят данного паразита к условно-патогенным микроорганизмам. Бластисты широко распространены во всем мире, особенно в странах с жарким климатом, где ими инвазировано до 40 % населения. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный, реализуемый преимущественно водным и контактно-бытовыми путями, реже пищевым.

**Этиология.** Возбудитель бластоцистоза — *Blastocystis hominis* – полиморфный паразит кишечника человека и животных (приматов, грызунов, птиц, рептилий, амфибий и даже некоторых насекомых). У человека существует, вероятно, более чем один вид бластоцист. *Blastocystis hominis* дол-

гое время относили к непатогенным дрожжевым грибам, сегодня считают этот микроорганизм простейшим, способным поражать кишечник при определенных условиях. По своему таксономическому положению этот микроорганизм относится к подцарству *Protozoa*, типу *Rhizopoda* (саркодовые), классу *Lobosea*, отряду *Blastocystida*, семейству *Blastocystidae*. Форма бластоцист овальная, реже амебоидная. Размеры варьируют от 2 до 50 мкм. Выделяют амебоидные, вакуолярные, гранулярные формы бластоцист. Среди бластоцист обнаруживаются тонкостенные и толстостенные вакуолярные формы. Предполагают, что тонкостенные формы активно размножаются в кишечнике, а толстостенные, находясь в окружающей среде.

В пользу того, что *B. hominis* являются простейшими, свидетельствуют отсутствие клеточной стенки, способность к образованию псевдоподий и поглощению мелких частиц, размножение путем бинарного деления или споруляции, а также наличие четко очерченной гладкой и шероховатой эндоплазматической сети, окруженного мембраной центрального тела, а также митохондрий и пластинчатого комплекса, имеющих определенное сходство с таковыми у простейших. Этот микроорганизм является строгим анаэробом, требующим для своего роста наличия бактерий; культивируется при нейтральных значениях pH и температуре 37 °C. *B. hominis* устойчивы к высоким концентрациям амфотерицина В.

Бластоцисты хорошо культивируются на специальных пи-

тательных средах, но культуральные формы отличаются от кишечных.

**Патогенез.** Доказательства патогенности *B. hominis* основываются на экспериментально вызванной диарее, у морских свинок, обнаружении их при диарее у нечеловекообразных приматов, а также на немногих описанных случаях диарейных заболеваний людей.

Патогенез инфекции, вызванной *Blastocystis hominis*, практически не изучен. В экспериментальных работах на мышах установлено, что бластоцисты выделяют сильный хемотактант для клеток воспаления. Гистологическая картина у мышей была представлена интенсивной воспалительной инфильтрацией тканей толстой кишки, отеком собственной пластинки с разрушением эпителия слизистой.

Доказано, что многие простейшие не синтезируют ряд необходимых для своей жизнедеятельности веществ (ферментов) и этот недостаток они компенсируют тем, что получают их от грамположительной флоры (энтерококки, стрепто- и стафилококки) и грибов (плесневые грибы и грибы рода *Candida*). При этом продукты жизнедеятельности простейших не только способствуют развитию синдрома эндогенной интоксикации, но и нарушают микробиоценоз кишечника, что в итоге приводит к активации условно-патогенной микрофлоры. Следовательно, находясь в кишечнике, бластоцисты участвуют в формировании микробиоценоза данного биотопа. Нарушая баланс микроорганизмов, данные про-

стейшие способствуют более полной реализации патогенного потенциала транзиторной микробиоты, особенно при образовании ими протозойно-бактериальных ассоциаций.

**Симптомы и течение.** Длительность ИП не установлена. Инвазия *Blastocystis hominis* поражает чаще всего детей и лиц с иммунодефицитами, описаны случаи заболевания и у здоровых лиц. Бластицидоз протекает или с минимальными клиническими проявлениями, или манифестно с диарейным синдромом по типу энтероколита. Начало болезни может быть острым и постепенным. Основные симптомы: диарея, потеря аппетита, метеоризм, боли в животе, тошнота, примесь слизи в стуле, возможна рвота. В последние годы появились сообщения, о более тяжелой клинической картине бластоцистной инвазии, сопровождающейся выраженными симптомами интоксикации и фебрильной лихорадкой. Острые симптомы болезни наблюдаются 5 – 7 дней, а затем отмечается спонтанное выздоровление. У иммуносупрессивных пациентов проявления длятся недели и месяцы, приводя к белково-энергетической недостаточности.

**Осложнения.** Основное осложнение бластоцидоза – дисбактериоз кишечника, может развиваться синдром дегидратации.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностировать инфекцию, вызванную *B. hominis*, на основании только клинической картины (поражение ЖКТ) не возможно.

*B. hominis* рассматривается как причина диарейного забо-

левания только при отсутствии обнаружения других бактериальных, вирусных агентов и простейших, некоторые авторы рекомендуют также ориентироваться на количество паразитов в поле зрения (5 и более).

Для выявления *B. hominis* проводят рутинное паразитологическое исследование фекалий с использованием методов обогащения и окрашивания препаратов раствором Люголя. Блостоисты также можно обнаружить методом фазово-контрастной микроскопии. Был разработан метод непрямой иммунофлюоресценции для выявления *B. hominis*, но он не нашел широкого применения.

Манифестные формы инфекции, вызванной *B. hominis*, следует дифференцировать с ОКИ бактериальной или вирусной этиологии (эшерихиозы, иерсиниоз, сальмонеллез, вирусные диареи), с хронической патологией ЖКТ (синдром мальабсорбции), гастроинтестинальной аллергией, с инфицированием другими паразитами (криптоспоридиями, лямблиями, изоспорами, циклоспорами и т. д.).

**Лечение.** Терапия блостоистой инвазии строится по патогенетическому принципу. Диетотерапия основывается на общепринятых принципах, показано проведение оральной регидратации и инфузионной терапии, используются сорбенты (смекта, неосмектин, энтеросгель, фильтрум СТИ), пробиотики (энтерол, бифиформ, линекс, аципол, ацилакт, пробифор, бифидумбактерин форте, флорин).

Этиотропная терапия показана пациентам сотягощенным

преморбидным фоном (иммунодефициты), при массивной инвазии, сопровождающейся стойкими клиническими проявлениями. Стартовым этиотропным препаратом является метронидазол перорально 30 мг/кг/сут в 3 приема в течение 5 – 7 дней (взрослым 500 мг 4 раза в сутки) или макмирор 20 мг/кг/сут 7 дней (взрослым 400 мг 3 раза в сутки).

Так как, описана резистентность бластоцист к метронидазолу, альтернативным препаратом является ко-тримоксазол. За рубежом имеется опыт использования дийодгидроксихинолина 30 – 40 мг/кг/сут в 3 приема (дети); максимальная доза 1,95 г/сут.

**Прогноз** для жизни и здоровья при инфекции, обусловленной *B. hominis*, у иммунокомпетентных лиц благоприятный; у лиц с иммунодефицитами – серьезный.

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Профилактика инфекции, обусловленной *B. hominis*, проводится по общим правилам борьбы с инфекциями с фекально-оральным механизмом передачи. Меры борьбы, в первую очередь, направлены на улучшение качества питьевой воды, усиление мероприятий по охране внешней среды от загрязнения фекальными массами, также должно проводиться санитарно-гигиеническое воспитание населения.

Специфическая профилактика не разработана.

**Правила выписки пациентов.** Не разработаны.

**Диспансеризация.** Диспансерное наблюдение у иммунокомпетентных лиц не проводится.

## **Перечень действующих нормативных документов по проблеме.**

СП «Санитарная охрана территории Российской Федерации. СП 3.4.1328-03».

СП «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней. СП 3.1/3.2.1379-03».

СП 3.1.1.1117-02 «Профилактика острых кишечных инфекций».

СП 3.2.133-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации».

Методические указания МУК 4.2.735-99 «Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов и протозоозов».



# БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ

**Шифр МКБ-10.** М30.3 – слизисто-кожный лимфонулярный синдром (Кавасаки).

**Определение.** *Болезнь Кавасаки* (синдром Кавасаки, острый детский лихорадочный кожно-слизисто-лимфатический синдром, *mucocutaneolitis lymph node syndrome*) – остро протекающее системное заболевание неизвестной этиологии, с преимущественным поражением мелких, средних, в том числе коронарных артерий, в виде деструктивно-пролиферативного васкулита, характеризующееся лихорадкой, конъюнктивитом, поражением слизистой оболочки полости рта и зева, экзантемой и увеличением шейных лимфатических узлов.

**Эпидемиология.** Болезнь Кавасаки впервые описана педиатром Т. Kawasaki в 1967 г. В настоящее время болезнь Кавасаки диагностируется в 48 странах мира: Японии, Корее, США, Канаде, Германии, Финляндии, Франции, Великобритании, Новой Зеландии, Австралии, Тайване, Швеции, Нидерландах, странах Центральной и Южной Америки. В России первый случай заболевания наблюдался в 1980 г., описан в 1982 г., в настоящее время основная масса случаев болезни Кавасаки регистрируются в Иркутске и Москве. Заболеваемость болезнью Кавасаки у детей в возрасте до 5 лет в Японии составляет 112 на 100 тыс. детского населения;

в США этот показатель достигает 17 – 18 на 100 тыс. детского населения, причем наиболее часто болеют азиаты (32,5 на 100 тыс. детского населения), на втором месте лица негроидной расы – 16,9 на 100 тыс. детского населения, далее – латиноамериканцы – 11,1 на 100 тыс. детского населения, и реже всего заболевание встречается у представителей белой расы (9,1 на 100 тыс. детского населения). По данным Л. В. Брегель (Иркутск), расчетная частота встречаемости болезни Kawasaki в РФ 4,4 на 100 тыс. детей в возрасте до 5 лет. Мальчики болеют в 2 раза чаще девочек, большинство случаев встречаются у детей в возрасте 2 лет (80 – 90 %). Болезнь Kawasaki регистрируется в течение всего года, отмечается зимне-весенняя сезонность, основные подъемы приходится на январь и июнь – июль. В настоящее время нет убедительных данных о том, что болезнь Kawasaki передается от человека к человеку. В Японии от 1,5 до 2 % описанных случаев наблюдались у двух сиблингов, и у 50 % из них заболевание началось последовательно (у второго – в течение 7 дней после начала заболевания у первого), в то же время описано несколько вспышек заболевания, преимущественно в Азии. У детей, имеющих братьев и сестер с болезнью Kawasaki риск заболевания повышается в 10 раз, а при наличии в анамнезе у родителей болезни Kawasaki – риск заболеть повышается в 2 раза. В Японии частота рецидивов болезни достигает 3 %.

**Этиология.** Несмотря на интенсивные исследования,

этиология болезни Kawasaki остается неизвестной. В пользу инфекционного генеза болезни свидетельствуют: эпидемические вспышки заболевания, сезонность, случаи заболеваний у сиблингов, географические особенности распространения заболевания, способность самопроизвольного выздоровления, редкое развитие рецидивов, наличие лихорадки, экзантемы, энантемы, конъюнктивита, лимфоаденопатии. Однако подверженность заболеванию лиц мужского пола и высокая его частота среди детей раннего возраста в Японии и лиц японского происхождения свидетельствуют против этого предположения. Существует гипотеза, что болезнь Kawasaki вызывается повсеместно распространенным инфекционным агентом, но симптомы заболевания развиваются только у генетически предрасположенных лиц, в частности у азиатов. Низкая заболеваемость у детей первых 6 мес. жизни, возможно, связана с пассивной иммунизацией антителами, полученными от матери, а взрослое население не болеет ввиду наличия иммунитета. Долгое время рассматривалась этиологическая роль следующих возбудителей: стрептококков (установлено повышение титров антистрептококковых Ат у части пациентов с болезнью Kawasaki); иерсиний (патогенные иерсинии выделялись из фекалий, обнаруживались диагностические титры Ат у отдельных больных); ВЭБ (выявлялся у значительного числа пациентов в течение 3 мес. после начала болезни), кроме этого, изучалась роль коронавирусов, ротавирусов; аденовирусов 3-го

типа; вирусов простого герпеса; вирусов ЕСНО 11, но все эти данные не нашли своего подтверждения.

**Патогенез.** Гипотеза патогенеза болезни Kawasaki формулируется следующим образом: иммунная восприимчивость к болезни Kawasaki является скорее олигоклональной (антиген-зависимой), чем поликлональной (характерной для восприимчивости суперантигена), в этом процессе ведущую роль играют плазматические клетки, вырабатывающие IgA. Массивная инфильтрация ВДП плазматическими клетками при болезни Kawasaki сходна с обнаруживаемой при тяжелых вирусных инфекциях. Следовательно, можно предположить, что этиологический агент, вызывающий болезнь Kawasaki, проникает в организм через ВДП. Вырабатываемые при этом ферменты, в том числе металлопротеиназы, способны нарушать целостность стенки артерий. Важную роль в развитии васкулита, вероятно, играют фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF), фактор активации и хемотаксиса моноцитов (MCAF, MCP-1). В острую фазу болезни Kawasaki происходит активация Т-клеток с продукцией провоспалительных цитокинов, в первую очередь ФНО-α. Локальная продукция ФНО-α в эндотелии ведет к деструкции экстрацеллюлярного матрикса и индукции выработки металлопротеиназы 9 (ММП 9), запускающей деградацию эластина, что является признаком формирования аневризмы. Гистологические находки при болезни Kawasaki характеризуются панваскулитом с некрозом эндотелия и диффузной монокле-

арной инфильтрацией в стенках мелких и средних артерий.

Выделены *патоморфологические стадии заболевания* (Oshio G., 1985): стадия 1 (0 – 12-й день) – острый васкулит микрососудов и артерий малого калибра, а также острая периваскулярная реакция и эндартериит крупных артерий, указанные изменения выражена в венечных артериях; стадия 2 (12 – 25-й день) – панваскулит и формированием аневризм в коронарных артериях с исходом в тромбоз и локальную обструкцию; стадия 3 (26 – 40-й день) – появляются грануляции в стенках и периваскулярном ложе артерий среднего калибра, особенно в коронарных, в то же время происходит регресс воспаления в микрососудах и мелких артериях; стадия 4 (с 40 дня и далее) – рубцевание и утолщение интимы, кальцификация, формирование тромбов, реканализация первично тромбированных крупных артерий. Артериит особенно резко выражен и часто наблюдается в коронарном русле и подвздошных артериях, однако большинство ветвей аорты (мезентериальные, почечные, подключичные, сонные, печеночная) также могут быть вовлечены в патологический процесс. Формирование аневризм в главных коронарных артериях является наиболее характерным признаком заболевания: обычно у 20 – 25 % больных без лечения и у 4% при своевременной терапии развиваются коронарные повреждения; аневризмы периферических артерий обычно сопутствуют коронарным аневризмам. Наблюдаются интерстициальный миокардит, перикардит, воспаление синусового узла и

атриовентрикулярной проводящей системы, вальвулит. Существует предположение, что васкулит при болезни Кавасаки предрасполагает к преждевременному развитию атеросклероза.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.