

# Гельминтозы, регистрируемые на территории Российской Федерации: эпидемиологическая ситуация, особенности биологии паразитов, патогенез, клиника, диагностика, этиотропная терапия

И.В.Давыдова✉

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава России. 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

✉leenok@mail.ru

Гельминтозы имеют широкое распространение среди всех слоев населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 1/2 населения земного шара поражены гельминтами. На территории Российской Федерации ведется контроль за заболеваемостью гельминтозами, однако низкая настороженность медицинского персонала, отсутствие в достаточном количестве средств диагностики и препаратов для лечения гельминтозов, несоблюдение правил обработки пищевой продукции на производствах и частными лицами, а также образ жизни коренных народностей и низкая просвещенность населения способствуют сохранению уровня заболеваемости, а в некоторых случаях – и ее росту. В статье приведены сведения о заболеваемости глистными инвазиями за последние несколько лет, а также краткие данные об особенностях биологии паразитов, основные моменты патогенеза, клиники паразитозов, методы специфической диагностики и этиотропного лечения.

**Ключевые слова:** геогельминтозы, биогельминтозы, контактные гельминтозы, заболеваемость гельминтозами, противопаразитарные препараты.

**Для цитирования:** Давыдова И.В. Гельминтозы, регистрируемые на территории Российской Федерации: эпидемиологическая ситуация, особенности биологии паразитов, патогенез, клиника, диагностика, этиотропная терапия. Consilium Medicum. 2017; 19 (8): 32–40.

DOI: 10.26442/2075-1753\_19.8.32-40

## Review

### Helminthiases registered on the territory of the Russian Federation: epidemiological situation, parasite biology, pathogenesis, clinic, diagnostics, etiotropic therapy

I.V.Davydova✉

A.I.Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation. 127473, Russian Federation, Moscow, ul. Delegatskaia, d. 20, str. 1

✉leenok@mail.ru

#### Abstract

Helminthiases are widespread among all sections of the population. According to World Health Organization, more than half of the world's population is affected by helminths. On the territory of the Russian Federation, helminthiasis is monitored, however, the low alertness of medical personnel, the lack of diagnostic tools and drugs for the treatment of helminthiasis, the noncompliance with the rules for processing food products in industries and individuals, as well as the way of life of indigenous peoples and the low level of population education contribute to the retention of the morbidity level, and in some cases, its growth. The article contains information about the incidence of helminth invasions over the past few years and brief data on the features of parasite biology, the main points of pathogenesis, clinical manifestations of parasites, specific diagnostic methods and etiotropic treatments.

**Key words:** geohelminthiases, biohelminthiases, contact helminthiases, morbidity of helminthiases, antiparasitic drugs.

**For citation:** Davydova I.V. Helminthiases registered on the territory of the Russian Federation: epidemiological situation, parasite biology, pathogenesis, clinic, diagnostics, etiotropic therapy. Consilium Medicum. 2017; 19 (8): 32–40. DOI: 10.26442/2075-1753\_19.8.32-40

Гельминты и болезни, которые они вызывают, сопутствуют человеческой цивилизации с момента ее зарождения. Первые сведения о поражении человека паразитическими червями обнаружены в древнейших исторических памятниках. В археологических находках, датированных XVII в. до н.э., уже есть упоминания об аскаридах, тениидах, болезнях, которые они вызывают, и методах лечения этих болезней.

В современном мире пораженность населения гельминтозами крайне высока. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эта цифра может приближаться к 4 млрд. Только гельминтозами органов пищеварения, по данным ВОЗ, инфицированы 1/4 населения земного шара [2]. В некоторых регионах Африки инфицированность людей достигает 50% и выше, характерны полиинвазии. На территории Российской Федерации зарегистрировано более 70 видов гельминтов, ежегодно заболевают более 1,5 млн человек, большая часть из них – дети.

Учитывая необычность возбудителя, сложность его строения и жизненный цикл, проходящий порой со сменой нескольких хозяев, заражение гельминтозами связано с обязательными условиями внешней среды и эпидемиологического анамнеза, а клиническая картина обусловлена местом паразитирования червя в организме человека.

Гельминты в процессе своего развития проходят 3 обязательные стадии: яйцо, личинка и половозрелый паразит. В основу эпидемиологической классификации заложено определение места обитания личинки. Если личинка паразита обитает в организме промежуточного хозяина, это биогельминтоз. Если место обитания личинки паразита – внешняя среда, эти гельминтозы относятся к группе геогельминтозов. Последнее время принято выделять группу контактных гельминтозов, куда входят энтеробиоз и гименолепидоз, которые, по сути, являются геогельминтозом и биогельминтозом соответственно. Но эта группа сформировалась благодаря важной особенности данных инвазий – возбудитель инфекции передается от больного человека к

здоровому без существования дополнительных условий передачи.

В структуре заболеваемости гельминтозами на территории России доминируют контактные инвазии, а группа контактных гельминтозов практически полностью сформировалась за счет энтеробиоза.

**Энтеробиоз** является наиболее часто регистрируемым гельминтозом на территории РФ, его удельный вес составляет около 61% от всех регистрируемых гельминтозов. В мире ежегодно энтеробиозом болеют около 350 млн человек, в России выявляется более 200 тыс. новых случаев, из которых в 96% – дети в возрасте до 17 лет. Наиболее подверженная энтеробиозу возрастная группа – от 7 до 14 лет (более 50% заболевших), в группе детей от 3 до 6 лет энтеробиоз регистрируется в 39% случаев [13].

Возбудителем энтеробиоза является острица, *Enterobius vermicularis*. Это небольшая нематода, взрослая особь достигает в длину 12 мм. Зрелая самка паразитирует в слепой кишке. В ночное время при расслабленном анальном сфинктере самка в перипанальных складках откладывает до 15 тыс. яиц, после чего погибает. Продолжительность жизни острицы – около 30 дней. В течение 5 ч в яйце созревает зародыш, превращаясь в инвазионную личинку.

Источник инвазии при энтеробиозе – больной человек. Механизм заражения фекально-оральный. Факторами передачи являются загрязненные яйцами остриц руки (в том числе пространство под ногтями), игрушки, нательное и постельное белье, предметы домашнего обихода, детские горшки, мебель и др. Возможна ретроинвазия, когда яйца проникают обратно в толстую кишку и там происходит процесс их созревания.

Прикрепляясь к стенкам толстой кишки, острицы травмируют ее, находясь в перипанальных складках, яйца и продукты жизнедеятельности остриц вызывают интенсивный зуд перипанальной области. Иногда острицы погружаются в толщу слизистой толстой кишки и формируют гранулемы. Перемещаясь по толстой кишке, острицы достигают червеобразного отростка и могут вызывать аппендикулярные боли. У девочек, мигрируя в область промежности и далее в половые пути, острицы вызывают вагиниты и эндометриты.

Взрослые, как правило, переносят энтеробиоз субклинически или бессимптомно. Более ярко клиническая картина проявляется у детей. Самой частой жалобой является зуд в области заднего прохода, наиболее интенсивный в ночное время. При множественных инвазиях зуд становится постоянным, изнуряющим. Травматизация кожи и слизистой в перипанальной области способствует развитию дерматитов, пиодермии, сфинктерита, парапроктита. Появляются жалобы на боль в животе, метеоризм, тошноту, рвоту, нарушения стула (тенденция к запорам или диарее).

Методом выбора для обнаружения яиц остриц является соскоб с перипанальных складок с помощью тампона, шпателя, липкой ленты или метод отпечатка с применением стеклянных глазных палочек с клеевым слоем по Рабиновичу. Иногда взрослых гельминтов можно обнаружить на поверхности каловых масс.

Препаратами выбора для этиотропного лечения энтеробиоза являются албендазол (взрослым 400 мг однократно, детям от 2 лет 5 мг/кг массы тела однократно), мебендазол (10 мг/кг массы тела однократно), карбендацим (10 мг/кг массы тела в 3 приема 1 день). Курс повторяют через 2 нед. Очень важно дегельминтизацию проводить всем членам семьи одновременно. Перед лечением (в 1 и 2-й курсы дегельминтизации) проводят влажную уборку всех поверхностей помещения, больным необходимо вымыться, надеть чистое нижнее белье, плотно облегающее тело, утром сменить постельное и нательное белье.

Из других геогельминтозов, регистрируемых на территории России, как наиболее часто встречаемые можно вы-

делить аскаридоз, токсокароз, трихоцефалез, стронгилоидоз, анкилостомидозы. Из этой группы гельминтозов наиболее распространен аскаридоз, на его долю приходится 90,2% случаев. Второе место занимает токсокароз – 8,7%, трихоцефалез – 1%, стронгилоидоз и анкилостомидозы занимают 0,1% от общей заболеваемости геогельминтозами [11].

**Аскаридоз** – один из наиболее распространенных гельминтозов в человеческой популяции. Он занимает второе место после энтеробиоза и регистрируется повсеместно на всем земном шаре за исключением Арктики, Антарктики, жарких пустынь и высокогорья. В мире аскаридозом заражены более 1 млрд человек. Более 100 тыс. человек ежегодно гибнут от аскаридоза и его осложнений.

В центральных областях России максимум заражения аскаридозом отмечается с апреля по октябрь, в регионах с теплым влажным климатом заражение возможно круглогодично.

Ежегодно в России регистрируется до 30 тыс. новых случаев аскаридоза. Прослеживается тенденция к снижению заболеваемости. Так, в 2015 г. зарегистрировано 24 115 случаев аскаридоза (16,15 на 100 тыс. населения), в 2014 г. – 26 864 случая (18,42). Среди заболевших в 2015 г. около 67% составили дети до 14 лет – 16 068 (66,67 на 100 тыс. детского населения). Максимальная заболеваемость наблюдалась в возрастной группе от 3 до 6 лет (117,40 на 100 тыс. возрастной группы).

Наиболее неблагоприятная по аскаридозу ситуация сложилась в Республике Дагестан, где заболеваемость составляет 250,5 на 100 тыс. населения. Там же было зарегистрировано максимальное число случаев аскаридоза у детей до 1 года (86 случаев в 2015 г.). Кроме того, неблагоприятными по аскаридозу регионами в РФ являются Псковская (заболеваемость 229,9 на 100 тыс. населения), Тверская (229,7), Смоленская области (175,3) [11].

Чаще всего (более 50% случаев) заражение аскаридозом происходит при употреблении плохо промытых ягод, фруктов, овощей и зелени, в 30% случаев – при работе на приусадебных участках. Около 5% случаев заражения регистрируют после посещения регионов ближнего и дальнего зарубежья.

Возбудителем аскаридоза является *Ascaris lumbricoides*, раздельнополая нематода. Длина самца составляет 15–20 см, самки – до 40 см. Половозрелые аскариды паразитируют в тонкой кишке человека. Оплодотворенная самка за сутки откладывает до 240 тыс. яиц, которые с фекалиями выделяются в окружающую среду. Дальнейшее созревание яиц происходит в почве в течение 2–3 нед при температуре от 12 до 36°C. По истечении этого периода в яйце аскариды формируется инвазионная личинка.

Источником инфекции при аскаридозе является больной аскаридозом человек. Заражение происходит при проглатывании яиц аскариды с инвазионными личинками, которыми обсеменены овощи, фрукты, ягоды, зелень, а также грязные руки.

С момента попадания инвазионной личинки в организм человека начинается ее миграционная стадия, которая длится до 2 нед. За этот период личинки аскариды, освободившись от оболочек яйца, проникают через стенку тонкой кишки в вены кишечника и с током крови заносятся сначала в печень, а затем в легкие. Основное повреждающее действие аскарид в этой фазе обусловлено сенсибилизацией организма продуктами жизнедеятельности паразита. Клинически это проявляется повышением температуры тела, слабостью, недомоганием. Нередко появляются уртикарная экзантема и другие аллергические реакции вплоть до отека Квинке. Возможны приступы удушья, боль в грудной клетке, одышка в покое, боль в животе, диарея. Одним из частых проявлений аскаридоза является кашель со слизистой или слизисто-гноющей мокротой,

иногда с прожилками крови. При невысокой интенсивности инвазии стадия может клинически не проявляться или протекать лишь со слабостью и легким недомоганием.

После прохождения личинки из альвеол через воздухоносные пути в ротоглотку аскариды со слюной и пищей заглатываются и вновь попадают в тонкую кишку человека. С этого момента начинается кишечная фаза аскаридоза, клинически проявляющаяся снижением аппетита, тошнотой, рвотой, диареей, болью в животе. Нередко и эта фаза протекает субклинически или бессимптомно.

Как правило, аскаридоз протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением при отсутствии повторного заражения в течение 9–12 мес, учитывая, что продолжительность жизни аскариды – около 1 года.

При неблагоприятном течении аскаридоза в кишечной фазе развиваются осложнения, связанные, с одной стороны, с большой подвижностью аскарид (развитие кишечной непроходимости, перфорации, обтурация желчевыводящих путей, асфиксия, легочное кровотечение), с другой – с присоединением бактериальных осложнений (гнояный холангит, абсцессы печени и брюшной полости, пневмония, гнояный плеврит, сепсис).

В детском возрасте наиболее часто аскаридоз устанавливается при госпитализации ребенка с диагнозом «острая респираторная вирусная инфекция», обструктивный бронхит, аллергические реакции. Часто диагноз ставят при диспансеризации или при самостоятельном обращении больных с жалобами на отхождение гельминтов.

Одним из основных методов подтверждения диагноза является копрологическое исследование с обнаружением яиц аскарид в фекалиях. Возможна микроскопия мокроты, лаважной жидкости, дуоденального содержимого. Кроме того, используют серологическое исследование крови (иммуноферментный анализ – ИФА, реакция латекс-агглютинации – РЛА).

Основными препаратами для лечения аскаридоза являются мебендазол (для взрослых и детей старше 2 лет – внутрь по 100 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней) и албендазол (для взрослых – однократно 400 мг после еды, для детей старше 3 лет – 10 мг на кг массы тела в 2 приема в течение 1–3 дней).

**Токсокароз** является вторым по распространенности на территории РФ геогельминтозом. В 2015 г. было зарегистрировано 2507 случаев токсокароза. Заболеваемость этим гельминтозом составляет 1,72 на 100 тыс. населения. Среди болеющих токсокарозом дети до 14 лет составляют до 37%. Городские жители болеют чаще, чем сельские, – 57% и 43% случаев соответственно. Однако точных данных по заболеваемости токсокарозом нет, так как в некоторых регионах РФ не отработана диагностика токсокароза, и в связи с этим данное заболевание в ряде республик и областей не регистрируется [11]. Учитывая, что пораженность токсокарами собак в некоторых регионах колеблется от 40–50 до 100%, данные статистики могут быть значительно занижены.

Токсокароз вызывается личиночной стадией гельминта собаки *Toxocara canis*. Заражение происходит через загрязненную фекалиями собак почву. Очень большое значение придается геофактору как фактору риска токсокароза, особенно у детей. Факторами передачи могут служить овощи, фрукты, зелень, вода, контаминированные яйцами токсокар. В распространении гельминтоза доказана роль тараканов.

Яйца токсокар попадают через рот в желудок, а затем в тонкую кишку, где происходит инкапсуляция личинки. Через слизистую оболочку тонкой кишки личинки попадают в систему воротной вены и мигрируют по организму, оседая в разных органах и тканях. Вокруг личинки формируются воспалительный инфильтрат и гранулема. Антигены живых и погибших личинок вызывают выраженный

сенсibilизирующий эффект и аллергизацию. В организме человека личинки могут жить до 10 лет.

С учетом клинической картины выделяют несколько форм токсокароза: висцеральный токсокароз с поражением дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), мочеполовой системы, миокарда; токсокароз центральной нервной системы; токсокароз мышц; токсокароз кожи; токсокароз глаз; диссеминированный токсокароз.

Клиническая картина токсокароза крайне разнообразна, но, как правило, у всех больных в острый период наблюдаются повышение температуры тела, легочный синдром, гепатомегалия, генерализованная лимфаденопатия, абдоминальный синдром, эритематозная или уртикарная экзантема, эозинофилия периферической крови.

При неблагоприятном течении токсокароза, а также при множественной инвазии развиваются выраженные поражения центральной нервной системы, миокарда, что является причиной гибели больных. Токсокароз глаз нередко приводит к развитию слепоты.

Пожизненный паразитологический диагноз возможен крайне редко, когда удается выполнить биопсию и исследовать полученный материал. Проводится серодиагностика (ИФА). Как правило, заподозрить токсокароз удается при наличии длительной эозинофилии крови и эпидемиологического анамнеза.

На сегодняшний день эффективного средства терапии токсокароза в России не существует. Одним из препаратов выбора является диэтилкарбамазин, который в РФ зарегистрирован, но в аптечную сеть не поступает. Его следует назначать в дозе 3–4 мг/кг массы тела в сутки в течение 21 дня. Для этиотропной терапии используют албендазол в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 14 дней или мебендазол 200–300 мг препарата в сутки в 2–3 приема в течение 10–15 дней (терапию мебендазолом проводят 2 курсами с перерывом в 14 дней).

**Трихоцефалез** – антропонозный геогельминтоз, склонен к хроническому течению и преимущественному поражению ЖКТ. Трихоцефалез не имеет значительного распространения на территории РФ вследствие неблагоприятных климатических условий для развития возбудителя. Однако в мире ежегодно регистрируется до 600 млн случаев трихоцефалеза, 10 тыс. из которых заканчиваются летально.

В 2015 г. в России было зарегистрировано 206 случаев трихоцефалеза (0,14 на 100 тыс. населения), из них 133 случая (65%) – среди детей до 14 лет. Среди сельского населения больных трихоцефалезом больше, чем среди городских жителей, – 66% и 34% соответственно. Самым неблагополучным по трихоцефалезу регионом в РФ является Республика Дагестан. Там зарегистрировано 65% всех случаев трихоцефалеза в России, а заболеваемость на 100 тыс. населения составляет 4,47 [11].

Трихоцефалез вызывает *Trichocephalus trichiurus* (власоглав), небольшая нематода до 45 мм в длину. Это разнополый гельминт, паразитирующий в толстой, чаще в слепой кишке. Половозрелая самка откладывает в сутки до 3500 яиц, которые с фекалиями попадают в окружающую среду. В почве яйца находятся при определенной температуре до 25 дней, после чего приобретают инвазионные свойства. При употреблении в пищу плохо промытых овощей, фруктов и зелени, контаминированных личинками власоглава, паразит проникает в тонкую кишку, где личинка освобождается от оболочек яйца и в течение нескольких дней перемещается в толстую кишку. В течение 3 мес личинка достигает половозрелой стадии, и взрослая особь начинает откладывать яйца. Миграционная стадия у власоглава отсутствует. Продолжительность жизни паразита в организме человека достигает 5 лет.

Клиническая картина при трихоцефалезе в первую очередь обусловлена травматизацией толстой кишки гель-

минтом. Своим тонким концом власоглав повреждает не только слизистый и подслизистый слои толстой кишки, но и доходит до мышечной оболочки, формируя эрозии и язвы толстой кишки. Кроме того, власоглав является факультативным гематофагом и при множественной инвазии может служить причиной гипохромной анемии. Сенсибилизация организма не имеет большого значения при трихоцефалезе, однако продукты жизнедеятельности паразита играют определенную роль в развитии диареи.

У большинства больных клинических проявлений болезни нет или они очень слабо выражены. В некоторых случаях больные жалуются на сплюснутые, снижение аппетита, подташнивание, метеоризм, диарею. При массивных инвазиях появляются интенсивная боль в животе, тенезмы, частый жидкий стул с примесью крови, развитие анемии, кахексии. В жарких странах нередко совместная инвазия с амебиазом приводит к тяжелому течению амебиаза и развитию кишечных осложнений. Описаны случаи трихоцефалеза как фактора риска аппендицита.

Для диагностики трихоцефалеза используют копроовоскопию. Взрослых гельминтов можно обнаружить при проведении фиброколоноскопии.

Этиотропными препаратами для лечения трихоцефалеза являются мебендазол (по 100 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней) и албендазол (400 мг раз в сутки в течение 3 дней).

**Стронгилоидоз** – геогельминтоз, протекающий с выраженными аллергическими проявлениями и поражением ЖКТ. Как правило, тяжело переносят заболевание лица с иммунодефицитом [25]. На территории РФ официально регистрируется около 20 случаев стронгилоидоза в год [11].

Вызывается заболевание *Strongyloides stercoralis*, мелкой раздельнополой нематодой длиной до 2 мм. Цикл развития паразита сложный, выделяют стадии свободноживущей и паразитирующей взрослой особи, яйца, рабдитовидной и филяриевидной личинки (инвазионная стадия). Возможны 3 варианта развития гельминта: в 1-м случае половозрелые особи паразитируют в организме человека, личинки развиваются в окружающей среде; при 2-м варианте размножение и развитие гельминта проходят в окружающей среде без участия человека; при 3-м варианте и половозрелые особи, и личинки находятся в организме хозяина, где происходят полный цикл развития и размножение паразита.

В организме человека половозрелые особи находятся в верхних отделах тонкой кишки, чаще в либеркюновых криптах, желчных и панкреатических протоках, где самки откладывают до 40 яиц в сутки. В тонкой кишке из яиц выходят рабдитовидные личинки, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. При благоприятных условиях окружающей среды рабдитовидные личинки дают начало половозрелым особям и развитие стронгилоид происходит без участия человека. При неблагоприятных условиях внешней среды рабдитовидная личинка в течение 4 дней превращается в филяриевидную личинку, которая, самостоятельно перемещаясь в почве, ищет организм хозяина для паразитирования. Человек заражается перкутанно (при активном внедрении личинки через кожу) или алиментарно, съедая плохо промытые овощи, фрукты, зелень, контаминированные личинками. Возможен водный путь заражения и половой (у гомосексуалистов). В организме хозяина филяриевидная личинка, проходя стадию миграции (подобно аскаридам), развивается до половозрелой особи.

При 3-м варианте паразитирования, если рабдитовидная личинка не смогла попасть в окружающую среду в течение 24 ч (тенденция к запорам, дивертикулярная болезнь, долихосигма), она трансформируется в инвазионную (филяриевидную) личинку, которая сразу же внедряется в стенку кишки и начинает миграционную стадию. Таким образом, происходит аутоинвазия, что объ-

ясняет многолетнее течение стронгилоидоза и высокую интенсивность инвазии.

В клинической картине выделяют раннюю стадию болезни, связанную с миграцией личинок, и хроническую стадию, связанную с поражением ЖКТ. В ранней стадии болезни повышается температура тела до 38–39°C, больные жалуются на слабость, головокружение, появляется аллергическая экзантема, нередко на коже, где проникли личинки, появляется зудящая сыпь. Присоединяются кашель со слизистой, слизисто-гноющей мокротой, иногда с прожилками крови, одышка, боль в грудной клетке. На рентгенограммах органов грудной клетки выявляются «летучие» эозинофильные инфильтраты в легких. Данная симптоматика продолжается в течение 2–3 нед, после чего появляются симптомы поражения ЖКТ. Больные жалуются на боль в животе разной интенсивности, нарушение стула (диарею или склонность к запорам), тошноту, рвоту, снижение аппетита, развивается гепатоспленомегалия. В клиническом анализе крови наблюдаются лейкоцитоз, повышение СОЭ, эозинофилия может достигать 60%. Через 2–3 мес клинические проявления угасают и заболевание переходит в хроническую стадию, для которой характерен полиморфизм поражений внутренних органов, однако преобладают симптомы поражения ЖКТ.

При хронической стадии выделяют несколько вариантов течения болезни: желудочно-кишечная форма, нервно-аллергическая форма, поражение органов дыхания и смешанная форма.

У лиц с иммунодефицитом развивается множественная инвазия с тяжелым поражением легких, печени, сердца, ЖКТ, центральной нервной системы. Возможны выраженные эрозивно-язвенные поражения ЖКТ с перфорациями и развитием перитонита, развитие панкреатита, дистрофии печени, тромбозы сосудов головного мозга с быстрой гибелью больного.

Диагностируют стронгилоидоз путем выявления личинок в фекалиях или дуоденальном содержимом с использованием специальных методов (Бермана и его модификаций).

С целью этиотропной терапии применяют албендазол в дозе 400 мг 2 раза в сутки 3–5 дней. Возможен прием мебендазола в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 3–5 дней или карбендацима в тех же дозировках (10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 3–5 дней).

В структуре паразитарных болезней биогельминтозы на территории РФ занимают около 13,6%. Ведущая роль принадлежит описторхозу (79,3%) и дифиллоботриозу (17,4%) [1]. Заражение этими гельминтозами происходит при употреблении в пищу термически необработанной рыбы разных сортов.

**Описторхоз** является социально значимой проблемой для России, так как 2/3 мирового ареала возбудителя приходится на территорию нашей страны. Кроме того, за последние 20 лет происходит увеличение числа регионов РФ, где регистрируется описторхоз с включением в эпидемический процесс человека как источника инвазии. Местные случаи описторхоза зарегистрированы в 27 регионах РФ. Ежегодно в России выявляется до 30 тыс. случаев описторхоза, при этом наиболее высокие показатели заболеваемости регистрируются в Ханты-Мансийском (375,4 на 100 тыс. населения) и Ямало-Ненецком автономных округах (162,08). Высокая заболеваемость наблюдается в Томской (145,2 на 100 тыс. населения), Новосибирской (143,4), Тюменской (106,9), Омской (82,08), Курганской (63,2), Кемеровской областях (49,72), Красноярском (44,93) и Алтайском краях (33,13) [15].

Сложная ситуация по описторхозу обусловлена многими факторами. Не всем выявленным инвазированным проводится дегельминтизация. Например, из состоящих на диспансерном учете больных описторхозом в Ханты-

Мансийском автономном округе не прошли лечения до 90%. В результате в стране происходит накопление числа инвазированных лиц. Интенсивная миграция населения, нерегулируемый завоз рыбной продукции семейств карповых (язь, сибирский елец, линь, плотва, чебак, лещ, красноперка, сазан, карп, усач, густера, подуст, уклей, гольян, жерех, серебряный и золотой караси, чехонь) обуславливают ухудшение эпидемиологической ситуации по описторхозу как в Западной Сибири, так и в целом в РФ. Кроме того, существует ряд проблем на предприятиях, занятых переработкой рыбы: недостаток производственных мощностей низкотемпературных камер, несоблюдение технологического режима обеззараживания рыбы от личинок описторхоза, что поддерживает распространение описторхоза.

Возбудителем описторхоза является *Opisthorchis felineus*, трематода длиной до 8–14 мм. У описторха сложный цикл развития со сменой двух промежуточных хозяев. В организме основных хозяев (человек, плотоядные млекопитающие) половозрелый гельминт паразитирует в желчном пузыре и желчевыводящих путях, откуда яйца гельминта вместе с желчью попадают в кишечник, а затем с фекалиями во внешнюю среду. Дальнейшее развитие описторхов происходит в водоемах, где яйца заглатываются первым промежуточным хозяином – моллюском рода *Codiella*. Из моллюска выходят церкарии, которые проникают в мышцы рыб семейства карповых – второго промежуточного хозяина, через 6 нед превращаясь в инвазионные метацеркарии. Человек заражается, поедая сырую и недостаточно термически обработанную рыбу. Кроме человека окончательными хозяевами *Opisthorchis felineus* могут быть кошка, собака, лисица, песец, росомаха, домашняя свинья и др. В организме окончательного хозяина через 2–4 нед после заражения гельминты достигают половозрелой стадии и после оплодотворения начинают выделять яйца. Яйца сохраняют свою жизнеспособность в окружающей среде в течение 1 года. В организме человека описторх может жить до 25 лет.

В патогенезе описторхоза выделяют две фазы – раннюю (острую) и позднюю (хроническую). В острой фазе преобладают токсико-аллергические реакции, связанные с ответом организма на выделение продуктов жизнедеятельности гельминта. В хронической стадии аллергические проявления сохраняются, но они не выражены, на первый план выступают изменения, обусловленные травматизацией описторхами желчного пузыря и желчевыводящих путей. Формируются холангиты, перихолангиты, впоследствии развиваются фиброз печени, панкреатит, гастродуоденит. Выраженные пролиферативные процессы при совместном действии экзогенных канцерогенов нередко приводят к развитию холангиокарциномы.

Клинически выраженный описторхоз, как правило, наблюдается у приезжих неиммунных лиц [10]. Повышается температура тела до фебрильных цифр, появляются боль в правом подреберье, миалгии, артралгии, аллергическая экзантема, гепатоспленомегалия. В клиническом анализе крови – лейкоцитоз с эозинофилией. Острая фаза может длиться от 2 нед до 2 мес, затем проявления болезни стихают и болезнь переходит в хроническую стадию.

У коренных жителей эндемичных по описторхозу регионов острая фаза протекает латентно или субклинически. Развившиеся при хронической стадии поражения желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы, желудка могут сохраняться на протяжении всей жизни даже после успешно проведенной дегельминтизации, поэтому многие авторы выделяют резидуальную фазу болезни.

Течение болезни чаще всего доброкачественное. Летальные исходы редки и связаны с развитием холангиокарциномы или гнойных осложнений (гнойный холецистит, холангит, панкреатит, перитонит).

Наиболее достоверный метод диагностики описторхоза – микроскопическое исследование желчи. Копроовоскопия неэффективна в острую фазу болезни, так как описторхи начинают выделять яйца лишь через 4 нед после инвазии, однако по истечении месяца болезни исследование фекалий на наличие яиц описторха применяют наиболее часто. Используют серологические методы диагностики (ИФА) для определения специфических антител.

Препаратом выбора для лечения описторхоза является празиквантел (Азинокс) в суточной дозе 75 мг/кг массы тела в 3 приема. Эффективность курса свыше 90%.

**Диффилоботриоз** регистрируется повсеместно в Северном полушарии: в странах Северной Европы, США, Канады. В России наиболее неблагополучная ситуация по диффилоботриозу наблюдается в республиках Саха (137,16 на 100 тыс. населения), Хакасия (103,56), Ямало-Ненецком автономном округе (54,83), Красноярском крае (40,79), республиках Коми (20,96), Бурятия (15,78), Астраханской области (6,87) [15, 16]. Источником заражения диффилоботриозом для человека являются не только рыбы, обитающие в пресноводных водоемах (щука, окунь, ерш, налим и др.), но и морские рыбы, которые нерестятся в пресноводных реках (тихоокеанский лосось, горбуша, кета и др.).

Возбудитель диффилоботриоза – широкий лентец *Diphyllobothrium latum*, цестода, достигающая в длину 10 м. Цикл жизни лентеца сложный и включает смену трех хозяев: основного и двух промежуточных. Из организма основного хозяина с фекалиями яйца лентеца попадают в окружающую среду, где могут сохранять свою жизнеспособность в течение 30 дней. Но развитие яиц происходит только в воде, где они заглатываются первым промежуточным хозяином – рачком-циклопом. Рачков поедают вторые дополнительные хозяева – хищная речная или проходная лососевая рыба. Личинки широкого лентеца мигрируют в мышцы, печень, икру и другие органы рыбы, где переходят в инвазионную для человека стадию. Основными хозяевами для *Diphyllobothrium latum* являются человек и животные, питающиеся рыбой (кошка, собака, лисица, медведь, свинья). Продолжительность жизни гельминта в организме основного хозяина составляет до 20 лет.

В организме человека лентец прикрепляется к стенке тонкой кишки, травмирует ее, вызывает атрофию и некрозы. При массивной инвазии может развиться непроходимость. Одной из особенностей диффилоботриоза является формирование  $V_{12}$ -дефицитной анемии. Ее развитие связано с нарушением связывания витамина  $V_{12}$  и гастромукопротеина из-за действия токсина гельминта (специфического белкового компонента). Учитывая многолетнюю длительность инвазии,  $V_{12}$ -дефицитная анемия может приобретать тяжелый характер и сопровождаться нарушениями периферической нервной системы и спинного мозга.

Очень часто клиническая картина диффилоботриоза малосимптомна и длительное время инвазия не сопровождается нарушениями в состоянии больного. Однако больные могут видеть фрагменты гельминта в каловых массах. При клинически выраженном течении возможны боль в животе, гиперсаливация, тошнота. Аппетит повышается, но при этом больные худеют, снижается работоспособность. При развитии  $V_{12}$ -дефицитной анемии одним из первых признаков является глоссит, сопровождающийся чувством жжения языка. Появляются воспалительные изменения десен, слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода. Возможна гепатоспленомегалия. При длительной инвазии развиваются неврологические нарушения: парестезии, онемение, неустойчивость походки, спастические реакции, гиперрефлексия, нарушения психики (раздражительность, депрессивные состояния). В клиническом анализе крови выявляются мегалобластный тип кроветворения, анизо-, пойкилоцитоз, определяются кольца Кебота, тельца Жоли, развиваются тромбоцитопения, нейтропения, ретикулоцитопения.

Диагностика диффилоботриоза основывается на копро-овоскопии или исследовании стробил гельминта, выделенных с фекалиями.

Специфическую терапию проводят препаратом празиквантел (Азинокс) однократно в дозе 15 мг/кг массы тела. Другим этиотропным препаратом является никлозамид, который принимают в дозе 2 г на ночь. При возобновлении отхождения стробил гельминта курс дегельминтизации повторяют.

На долю биогельминтозов, передающихся через мясо пораженных животных, приходится менее 4%. В этой группе гельминтозов наиболее часто встречаются на территории России тениаринхоз, тениоз и цистицеркоз, трихинеллез.

**Тениаринхоз** распространен повсеместно, но наибольшую проблему представляет в районах, занимающихся животноводством, а также у народностей, традиционно употребляющих в пищу недостаточно термически обработанное мясо. Тениаринхоз распространен в Юго-Восточной Азии, Африке, Южной Америке. В РФ эндемичными регионами являются Ямало-Ненецкий автономный округ (заболеваемость 1,44 на 100 тыс. населения), Карачаево-Черкесская Республика (0,63), Чеченская Республика (0,46), Республика Калмыкия (0,35), Астраханская область (0,3) [14].

Тениаринхоз – биогельминтоз из группы цестодозов, вызывается *Taeniarynchus saginatus* (бычьим цепнем). Гельминт в длину может достигать до 12 м. Цикл его развития включает смену двух хозяев – основного и промежуточного. Человек для бычьего цепня является единственным окончательным хозяином. Промежуточными хозяевами являются бык, буйвол, зебу, як, северный олень, домашний крупный рогатый скот. Находясь в кишечнике основного хозяина (человека), отрываясь от стробилы, зрелые членики с онкосферами выделяются в окружающую среду, активно покидая кишечник человека или выделяясь с фекалиями. В окружающей среде через корм, загрязненный фекалиями больного человека, яйца паразита попадают в кишечник промежуточного хозяина, где личинка развивается до инвазионной стадии (финны). У северных оленей финны образуются только в полушариях мозга и мозжечке. В организме промежуточного хозяина финна может сохранять жизнеспособность до 3 лет. Дальнейшее развитие до половозрелого гельминта происходит только в организме человека. Финны попадают в организм человека при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной говядины. В случае с северным оленем заражение финнами происходит при употреблении в пищу термически необработанного мозга животного. В кишечнике человека финны превращаются в половозрелого гельминта в течение 2,5–3 мес, удлиняя свое тело в сутки до 7–10 см. В организме человека гельминт может паразитировать до 20 лет.

Чаще всего в организме человека происходит развитие единственной особи гельминта, но в эндемичных зонах может возникать множественная инвазия.

Прикрепляясь мощными присосками к слизистой тонкой кишки, гельминт вызывает механическое повреждение – некроз и атрофию участков слизистой. Повреждающим является «гофрированное» расположение гельминта внутри кишечника, это ведет к расширению стенок кишки и возникновению висцеро-висцеральных патологических рефлексов. Отделившиеся членики, перемещаясь в просвете кишки, могут вызывать болевой синдром при прохождении через баугиниеву заслонку. Членики способны проникать в червеобразный отросток, общий желчный и панкреатический протоки, вызывая воспаление в этих органах. В редких случаях описаны перфорация кишки и развитие кишечной непроходимости.

При тениаринхозе в остром периоде нередко аллергические проявления, при хроническом течении болезни ха-

рактерно развитие иммуносупрессии. Учитывая, что бычий цепень не имеет собственной пищеварительной системы и абсорбирует питательные вещества из просвета тонкой кишки поверхностью своего тела, в организме человека снижаются уровень незаменимых аминокислот и содержание альбуминов, нарушаются липидный обмен и баланс витаминов.

В большинстве случаев тениаринхоз протекает бессимптомно. У некоторых больных болезнь протекает только с субъективными ощущениями отхождения члеников из анального отверстия.

У части больных наблюдаются гиперсаливация, метеоризм, изжога, привкус во рту, ощущение распирания и боль в животе, нарушение пристрастий в еде, диарея, булимия, быстрое насыщение едой. Часть больных предъявляют жалобы на головокружения, головную боль, нарушение сна, обмороки, судорожные состояния.

При осложненном течении развивается клиника аппендицита, холангита, перфорации кишки или кишечной непроходимости.

Для диагностики тениаринхоза используют метод перианального соскоба, который направлен на обнаружение зрелых члеников. При внезапном обследовании эффективность его приближается к 90%. Также проводят копроовоскопическое исследование фекалий, однако эффективность метода не превышает 70%.

Лечение тениаринхоза проводят препаратом празиквантел (Азинокс) в дозе 20–25 мг на 1 кг массы тела в сутки однократно. Возможен повторный прием той же дозы через 10–12 дней. Эффективность лечения составляет 95%. Также используют никлозамид. Препарат в дозе 2–3 г пьют перед сном. За 10–15 мин до приема препарата рекомендуется выпить до 2 г пищевой соды. Утром натощак (за 2–3 ч до еды) выпивают еще 1 г препарата. Через 5 ч после приема никлозамида необходимо выпить слабительное. Эффективность лечения не превышает 70%, а порой достигает всего 45%.

**Тениоз** – биогельминтоз, тесно связанный со свиноводством. В РФ заболеваемость тениозом достигает 0,05 на 100 тыс. населения и, как правило, не превышает 50 случаев в год. Случаи тениоза регистрировались в Республике Хакасия (заболеваемость 1,13 на 100 тыс. населения), Красноярском крае (0,14), Оренбургской области (0,25) [14].

Возбудитель тениоза – свиной цепень, *Taenia solium*, длина взрослого гельминта достигает 4 м. Выделяясь с фекалиями окончательного хозяина – человека, яйца обсеменяют почву и попадают в организм промежуточных хозяев (свиньи, реже собаки, кошки), где проходят личиночную стадию. Личинка высвобождается из яйца, с током крови разносится по органам и тканям и в течение 60–70 дней превращается в цистицерк (финну) размерами до 8–15 мм. В организме промежуточных хозяев цистицерки живут до 5 лет. Человек заражается, поедая термически необработанное мясо с находящимися в нем финнами.

Патогенез и клиническая картина тениоза при неосложненном течении схожи с таковыми при тениаринхозе. Однако ввиду неподвижности члеников свиного цепня жалоб на отхождение члеников из анального отверстия больных не предъявляют.

Человек, будучи окончательным хозяином при тениозе, может выступать и промежуточным хозяином. При нарушении перистальтики зрелые членики забрасываются из тонкой и двенадцатиперстной кишки в желудок, таким образом происходит аутоинвазия онкосферами и развивается грозный вариант инвазии личиночной стадии *Taenia solium* – цистицеркоз.

**При цистицеркозе** возбудителем является *Cysticercus cellulosae*, личиночная стадия *Taenia solium*. Заражение человека происходит при заглатывании онкосфер или путем аутоинвазии. Цистицерки выявляются в подкожной клет-

чатке, головном и спинном мозге, глазах, мышцах, сердечной мышце, печени, легких, брюшине и других органах. Повреждающий механизм связан с развитием воспалительных реакций и дегенеративных изменений вокруг личинок, а также с эффектом сдавления окружающих тканей. Наиболее тяжелые последствия имеет цистицеркоз головного мозга и глаз.

Клиническая картина зависит от локализации паразита и интенсивности инвазии. Цистицеркоз мышц и подкожной клетчатки, как правило, протекает бессимптомно и определяется как твердые узелки в тканях. Цистицеркоз головного мозга имеет крайне разнообразную симптоматику, которая зависит от локализации очага поражения [23].

Цистицеркоз глаз приводит к снижению зрения, а в последующем и к развитию слепоты, возможно формирование экзофтальма при локализации цистицерка в глазнице.

Цистицеркоз сердца при локализации паразита в области предсердно-желудочкового пучка ведет к развитию нарушений ритма.

Для диагностики цистицеркоза проводят биопсию узлов подкожной клетчатки и мышц. Используют рентгенологическое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию. При развитии поражения головного мозга исследуют ликвор, где выявляют плеоцитоз эозинофильного и лимфоцитарного характера, увеличение содержания белка. Проводят серологическое исследование крови (ИФА). При цистицеркозе глаз используют прямую офтальмоскопию и биомикроскопию, при проведении которых можно увидеть движения паразита.

Лечение цистицеркоза проводят празиквантелом в дозе 50 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 14 дней. Другим этиотропным препаратом является албендазол, его используют в дозе 400 мг 2 раза в сутки курсом 28 дней. Рекомендуется проведение 3 курсов химиотерапии албендазолом с перерывами между курсами по 14 дней.

**Трихинеллез** – гельминтоз, протекающий с яркой клинической картиной поражения мышечной ткани и выраженными аллергическими реакциями. Это природно-очаговый биогельминтоз. Распространен повсеместно, за исключением Австралии. В России наиболее высокая заболеваемость отмечается в Республике Бурятия (0,72 на 100 тыс. населения). Также заболевание регистрируется в Алтайском, Красноярском, Пермском, Приморском краях, Амурской, Владимирской, Кемеровской, Липецкой, Новосибирской, Нижегородской, Томской областях [14], а также в Москве [7]. Наиболее частым фактором передачи, в 45% случаев, является мясо домашних животных (свинина). В 30% случаев происходит передача трихинелл с мясом диких животных (медвежатина, барсук, кабан). В 27% по данным Роспотребнадзора фактором передачи является мясо диких собак. В целом заболеваемость в РФ трихинеллезом не превышает 0,02 на 100 тыс. населения [14].

Трихинеллез вызывается *Trichinella spiralis*, небольшой нематодой: взрослая особь размерами до 4 мм, размеры личинки не превышают 1 мм. Более 100 видов млекопитающих могут быть хозяевами трихинелл. При этом один и тот же организм служит для трихинеллы промежуточным и основным хозяином. В организм нового хозяина трихинеллы попадают с мясом животного, в котором находятся живые инкапсулированные личинки. Капсула личинки растворяется под действием желудочных ферментов, и в течение часа личинка активно внедряется в слизистую оболочку тонкой кишки. Здесь происходит созревание личинок в половозрелые особи, и через 4–7 дней самка трихинеллы начинает производить личинки. За время репродуктивного периода, который длится до 30 дней, одна самка может произвести до 2 тыс. личинок. Далее личинки с током крови разносятся по всему организму, но дальнейшее их развитие происходит только в поперечно-полосатой мускулатуре. Через 3 нед после заражения личинки становятся ин-

вазионными и приобретают характерную спиралевидную форму. Через месяц после заражения вокруг личинки создается фибринозная капсула, а через 6 мес капсула начинает обызвестляться. В такой капсуле личинка сохраняет жизнеспособность и инвазионные свойства более 10 лет. Обызвестленные личинки трихинелл в мясе животных приобретают чрезвычайную устойчивость к воздействию внешних факторов: они устойчивы к солению, копчению, замораживанию. В куске мяса толщиной 10 см личинки сохраняют жизнеспособность в течение 2 ч варки [14, 24].

В основе патогенеза болезни лежит сенсибилизация организма к продуктам жизнедеятельности и антигенам самих трихинелл. К концу 1-й недели болезни в стенке тонкой кишки, где паразитируют трихинеллы, начинаются воспалительные изменения катарально-геморрагического характера. При множественной инвазии изменения могут приобретать язвенно-некротический характер. После миграции личинок трихинелл в разные органы и ткани на 2-й неделе болезни развиваются выраженные аллергические реакции с явлениями васкулитов, коагуляционными нарушениями, отечным синдромом. Личинки трихинелл обнаруживаются не только в скелетной мускулатуре, но и в головном мозге, легких, сердечной мышце, почках. В паренхиматозных органах личинки гибнут, однако выраженные аллергические и воспалительные реакции ведут к тяжелым поражениям этих органов. Воспалительные процессы к началу 2-го месяца болезни сменяются на дистрофические, последствия которых исчезают в течение года. Из скелетных мышц наиболее часто поражаются межреберные, жевательные, глазодвигательные, мышцы языка, шеи, конечностей, диафрагма. При тяжелом течении болезни в 1 г мышечной ткани находят до 100 личинок трихинелл. В миокарде развивается выраженная воспалительная реакция с последующими дистрофическими изменениями, однако истинного образования капсул не происходит.

Первыми симптомами болезни являются боль в животе, тошнота, рвота, нарушение аппетита, диарея. Эти жалобы могут сохраняться от нескольких дней до 6 нед. С первых дней болезни присоединяется лихорадка, которая может длиться до 2 нед, а субфебрилитет сохраняется несколько месяцев. На 1–5-й день болезни появляется отечный синдром. Он проявляется конъюнктивитом, периорбитальным отеком, далее отек распространяется на лицо. При неблагоприятном течении болезни отек переходит на шею, туловище и конечности. Нередко на коже появляется сыпь, часто с геморрагическим компонентом.

На 2–4-й неделе болезни развиваются поражения сердца, легких, центральной и периферической нервной системы, которые могут являться причиной летального исхода.

Диагностика при групповых вспышках затруднений не представляет. Выявляют и исследуют источник заражения на наличие личинок трихинелл. Для подтверждения диагноза возможна биопсия дельтовидной или икроножной мышцы с последующей микроскопией. Серодиагностику используют на 3-й неделе болезни (ИФА, реакция прямой гематглютинации – РНГА).

Препаратами выбора с целью этиотропной терапии являются албендазол и мебендазол. Албендазол назначают по 400 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней. Мебендазол – в дозе 10 мг/кг массы тела в 3 приема в течение 14 дней.

Эхинококкоз и альвеококкоз – биогельминтозы, встречающиеся на территории РФ, тесно связанные с пастбищным животноводством и охотничьим промыслом. Сочетание развитого сельского хозяйства и невысоких экономических возможностей, низкой санитарной культуры значительно повышает риск развития эхинококковой болезни среди людей и домашних животных.

**Эхинококкоз** – хронически протекающий биогельминтоз с формированием во внутренних органах, чаще печени, паразитарных кист разных размеров.

Ежегодно в РФ регистрируется свыше 500 случаев эхинококкоза, в 14,5% из них – эхинококкоз у детей. За последние 25 лет заболеваемость эхинококкозом возросла в 3 раза и составляет 0,33 на 100 тыс. населения. В ряде регионов уровень заболеваемости существенно превышает среднероссийские показатели. Так, в Чукотском округе заболеваемость превышает средние значения по России в 13,2 раза, Ямало-Ненецком округе – 9,3, в Карачаево-Черкесской Республике – 7,1, в Башкортостане – 4. В эндемичных зонах заболеваемость колеблется от 1,2 до 9 больных эхинококкозом на 100 тыс. населения. Ежегодно продолжают регистрироваться единичные летальные случаи эхинококкоза [12].

Возбудителем эхинококкоза является *Echinococcus granulosus*, небольшая цестода размерами от 2 до 11 мм. Яйца эхинококка выделяются во внешнюю среду с фекалиями окончательного хозяина (собака, волк, шакал и др.) и попадают с пищей в ЖКТ промежуточного хозяина (крупный рогатый скот, человек и др.).

В ЖКТ промежуточного хозяина оболочка яйца разрушается, личинки, вышедшие из яйца, проникают в слизистую кишки и с током крови по системе воротной вены достигают печени (до 70%) или через малый круг кровообращения попадают в легкие и другие органы и ткани. Личинка в органе превращается в ларвоцисту (кисту). Размеры кист варьируют, достигая до 5–20 см и более в диаметре. Возможно формирование нескольких кист в одном или разных органах. При гибели животного его поедает окончательный хозяин, кисты и их содержимое попадают в желудок хищника, из них в течение 24 ч развивается ленточная форма паразита. Так завершается цикл жизни эхинококка.

Основными патогенетическими факторами в развитии болезни являются сенсibilизация организма продуктами жизнедеятельности эхинококка и синдром сдавления органа, где растет киста. При разрыве кисты возможно развитие анафилактических реакций. Излитие содержимого кисты ведет к обсеменению близлежащих органов и развитию множественного эхинококкоза.

Течение эхинококкоза, как правило, многолетнее, со скудной неспецифической симптоматикой, нарастающей в течение длительного времени (от нескольких недель до нескольких лет). Наиболее часто у взрослых регистрируется эхинококкоз печени (более чем в 70% случаев), гораздо реже диагностируют внепеченочные кисты (около 15–17%) [6].

В клинической картине выделяют 3 стадии: доклиническую, когда рост кисты не приводит к появлению жалоб и симптомов болезни; неосложненную, характеризующуюся неспецифической симптоматикой в виде слабости, быстрой утомляемости, диспепсических расстройств, периодически возникающей головной боли, сыпи аллергического характера; и стадии осложнений, проявляющейся нагноением и/или разрывом эхинококковой кисты [17, 20].

Для диагностики эхинококкоза используют серологические методы (ИФА, РЛА, РНГА). Окончательный диагноз эхинококкоза ставят во время оперативного вмешательства при макро- и микроскопическом исследовании препаратов.

Основным методом лечения эхинококкоза является хирургическое удаление паразитарных кист [6]. После проведенного хирургического лечения проводится противорецидивная химиотерапия албендазолом в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 28 дней. Рекомендуется проведение не менее 3 курсов химиотерапии с перерывами между курсами в 14 дней [22].

**Альвеолярный эхинококкоз (альвеококкоз)** – хронически протекающий гельминтоз, характеризующийся развитием кистозных образований в печени, склонный к инфильтративному росту и метастазированию.

С 2013 г ведется отдельный от эхинококкоза учет заболеваемости альвеококкозом. В период с 2013 по 2015 г. было зарегистрировано 174 случая альвеококкоза. Городские и сельские жители подвержены заболеванию в равных долях. Удельный вес женщин составляет 59%. Максимальное число случаев альвеококкоза регистрируется в Алтайском крае, Республике Башкортостан, Новосибирской, Кемеровской областях, Москве [12].

Возбудителем альвеококкоза является *Alveococcus multilocularis*, небольшая цестода длиной до 4 мм. Основные хозяева альвеококка – плотоядные животные (лисицы, песцы, кошки, собаки), промежуточные – грызуны и человек как биологический тушик. Источники инфекции для человека – основные хозяева, которые с фекалиями выделяют яйца альвеококка в окружающую среду. Заражение происходит при заносе яиц альвеококка в рот при охоте, обработке шкур и разделке туш убитых животных, употреблении в пищу лесных ягод и фруктов, обсемененных яйцами альвеококка. Цикл развития гельминта подобен циклу развития эхинококкоза. Личиночная форма в организме человека представляет собой мелкобуллитную опухоль, состоящую из пузырьков. Морфологически это – очаг продуктивно-некротического воспаления. Особенностью личиночной формы альвеококка являются инфильтративный рост и способность к метастазированию, что ставит альвеококкоз практически в один ряд со злокачественными опухолями. Первично всегда поражается печень. Возможно метастазирование в лимфатические узлы, легкие, головной мозг, кости.

Для диагностики используют серологические методы (ИФА, РЛА, РНГА), но возможна отрицательная реакция, не исключающая наличие альвеококкоза у больного. Используют ПЦР-исследование.

При возможности проводят тотальное хирургическое удаление альвеококкового узла. Учитывая возможность метастазов в отдаленные органы, химиотерапия альвеококкоза является не радикальным, но желательным методом лечения. Химиотерапию проводят албендазолом в дозе 400 мг 2 раза в сутки курсами по 28 дней с перерывами в 14 дней. При невозможности хирургического лечения терапию албендазолом проводят пожизненно.

Несмотря на высокую пораженность гельминтозами, тяжелые осложнения, развивающиеся при глистных инвазиях, мы обладаем ограниченным количеством противопаразитарных препаратов. Не всегда эффективность их достигает желаемого уровня, а выраженность побочных эффектов ограничивает возможности применения. Некоторые гельминтозы до сих пор не имеют эффективных схем терапии.

По данным ВОЗ, появились сведения о развитии резистентности у кишечных нематод к ряду антигельминтных препаратов (пирантел, мебендазол). При назначении недостаточно эффективных препаратов в популяции гельминтов происходит отбор особей, имеющих резистентность к определенным препаратам или к группе препаратов сходной химической структуры. Таким образом, химиотерапия должна назначаться с расчетом на максимально выраженный антигельминтный эффект [2].

С учетом низкой настороженности медицинских работников, отсутствия выраженной клинической картины и склонности к хроническому малосимптомному течению часто диагноз гельминтоза ставится на позднем сроке, когда развиваются необратимые изменения органов и систем, ведущие к инвалидизации больного.

Большую роль в предотвращении развития гельминтозов имеет осведомленность населения о путях и факторах передачи инфекции и мерах профилактики этих заболеваний.

#### Литература/References

1. Пшеничная Н.Ю., Головченко Н.В., Хроменкова Е.П. и др. Актуальные биогельминтозы юга России. Управление Роспотребнадзора по Ростовской области. Проблемы современной медицины: актуальные вопросы. Сборник научных трудов по ито-



- гам международной научно-практической конференции 10.11.2015. / Pshenichnaia N.Iu., Golovchenko N.V., Khromenkova E.P. i dr. Aktual'nye biogel'mintozy iuga Rossii. Upravlenie Rospotrebnadzora po Rostovskoi oblasti. Problemy sovremennoi meditsiny: aktual'nye voprosy. Sbornik nauchnykh trudov po itogam mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii 10.11.2015. [in Russian]
2. Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы органов пищеварения: кишечные нематодозы, трематодозы печени и ларвальные цестодозы (эхинококкозы). Рос. мед. журн. 2004; 4: 208. / Bronshtein A.M., Malyshev N.A. Gel'mintozy organov pishchevarenia: kishhechnye nematodozy, trematodozy pečeni i larval'nye tsestodozy (ekhinokokkozy). Ros. med. zhurn. 2004; 4: 208. [in Russian]
  3. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Лучшев В.И. Гельминтозы органов пищеварения: проблемы диагностики и лечения. Рос. мед. журн. 2005; 7 (2): 1. / Bronshtein A.M., Malyshev N.A., Luchshev V.I. Gel'mintozy organov pishchevarenia: problemy diagnostiki i lechenia. Ros. med. zhurn. 2005; 7 (2): 1. [in Russian]
  4. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я.Венгеров. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. / Infektsionnye bolezni: natsional'noe rukovodstvo. Pod red. N.D.lushchuka, Iu.Ia.Vengerova. M.: GEOTAR-Media, 2009. [in Russian]
  5. Клиническая паразитология. Под ред. А.Я.Лысенко. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2002. / Klinicheskaia parazitologiya. Pod red. A.Ia.Lysenko. Zheneva: Vsemirnaia organizatsiia zdravookhraneniia, 2002. [in Russian]
  6. Кармазановский Г.Г., Черемисинов О.В., Журавлев В.А. Лучевая диагностика эхинококкоза. М.: Видар, 2006. / Karmazanovskii G.G., Cheremisinov O.V., Zhuravlev V.A. Luchevaia diagnostika ekhinokokkoza. M.: Vidar, 2006. [in Russian]
  7. Юшук Н.Д., Кареткина Г.Н., Бронштейн А.М. и др. Случай трихинеллеза у москвичей. Терапевт. арх. 2006; 78 (11): 82. / Iushuk N.D., Karetkina G.N., Bronshtein A.M. i dr. Sluchai trikhinelleza u moskvicei. Terapevt. arkh. 2006; 78 (11): 82. [in Russian]
  8. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Лучшев В.И., Давыдова И.В. Социально-эпидемиологические проблемы и основные вопросы патологии и химиотерапии гельминтозов органов пищеварения. Рос. мед. журн. 2007; 2: 33–6. / Bronshtein A.M., Malyshev N.A., Luchshev V.I., Davydova I.V. Sotsial'no-epidemiologicheskie problemy i osnovnye voprosy patologii i khimioterapii gel'mintozov organov pishchevarenia. Ros. med. zhurn. 2007; 2: 33–6. [in Russian]
  9. Бронштейн А.М., Лучшев В.И. Трематодозы печени: описторхоз, клонорхоз. РМЖ. 1998; 3 (63): 140–8. / Bronshtein A.M., Luchshev V.I. Trematodozy pečeni: opistorkhoz, klonorkhoz. RMZh. 1998; 3 (63): 140–8. [in Russian]
  10. Бронштейн А.М., Лучшев В.И. Трематодозы печени: описторхоз, клонорхоз. Вестн. инфектологии и паразитологии. 2012; 5: 78. / Bronshtein A.M., Luchshev V.I. Trematodozy pečeni: opistorkhoz, klonorkhoz. Vestn. infektologii i parazitologii. 2012; 5: 78. [in Russian]
  11. Письмо Роспотребнадзора от 03.10.2016 №01/13265-16-27 «О заболеваемости геогельминтозами в Российской Федерации в 2015 году». / Pis'mo Rospotrebnadzora ot 03.10.2016 №01/13265-16-27 "O zaboлеваemosti geogel'mintozami v Rossiiskoi Federatsii v 2015 godu". [in Russian]
  12. Письмо Роспотребнадзора от 20.06.2016 №01/7782-16-27 «О заболеваемости эхинококкозом и альвеококкозом в Российской Федерации». / Pis'mo Rospotrebnadzora ot 20.06.2016 №01/7782-16-27 "O zaboлеваemosti ekhinokokkozom i al'veokokkozom v Rossiiskoi Federatsii". [in Russian]
  13. Письмо Роспотребнадзора от 08.10.2014 №01/11795-14-32 «О заболеваемости энтеробиозом в Российской Федерации в 2013 году». / Pis'mo Rospotrebnadzora ot 08.10.2014 №01/11795-14-32 "O zaboлеваemosti enterobiozom v Rossiiskoi Federatsii v 2013 godu". [in Russian]
  14. Письмо Роспотребнадзора от 30.06.2014 №01/7267-14-32 «О заболеваемости трихинеллезом, тениаринхозом, тениозом в Российской Федерации в 2013 году». / Pis'mo Rospotrebnadzora ot 30.06.2014 №01/7267-14-32 "O zaboлеваemosti trikhinellezom, teniarinkhozom, teniozom v Rossiiskoi Federatsii v 2013 godu". [in Russian]
  15. Постановление Роспотребнадзора от 12.12.2016 №179 «О предупреждении распространения паразитозов, передающихся через рыбу и рыбную продукцию, в Российской Федерации». / Postanovlenie Rospotrebnadzora ot 12.12.2016 №179 "O preduprezhdenii rasprostraneniia parazitozov, peredaiushchikhsia cherez rybu i rybnuu produktiiu, v Rossiiskoi Federatsii". [in Russian]
  16. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор). Эпидемиологическая ситуация по описторхозу в РФ и г. Москве. Профилактика описторхоза 15.11.2012. / Federal'naia sluzhba po nadzoru v sfere zashchity prav potrebitel'ei i blagopoluchia cheloveka (Rospotrebnadzor). Epidemiologicheskaiia situatsiia po opistorkhozu v RF i g. Moskve. Profilaktika opistorkhoza 15.11.2012. [in Russian]
  17. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Жаров С.Н. и др. Эхинококкозы (гидатидозный и альвеолярный) – пограничная проблема медицинской паразитологии и хирургии (обзор и собственные наблюдения). Рос. мед. журн. 2012; 3: 50–3. / Bronshtein A.M., Malyshev N.A., Zharov S.N. i dr. Ekhinokokkozy (gidatidoznyi i al'veoliarnyi) – pogranichnaia problema meditsinskoi parazitologii i khirurgii (obzor i sobstvennye nabliudeniia). Ros. med. zhurn. 2012; 3: 50–3. [in Russian]
  18. Бронштейн А.М. Тропические болезни и медицина болезней путешественников. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. / Bronshtein A.M. Tropicheskie bolezni i meditsina boleznei putestvennikov. M.: GEOTAR-Media, 2014. [in Russian]
  19. Юшук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Завойкин В.Д. и др. Тропические болезни. Руководство для врачей. М., 2015. / Iushuk N.D., Vengerov Iu.Ia., Zavoikin V.D. i dr. Tropicheskie bolezni. Rukovodstvo dlia vrachei. M., 2015. [in Russian]
  20. Salih AM, Kakamad FH, Hammood ZD et al. Abdominal wall Hydatid cyst: A review a literature with a case report. Int J Surg Case Rep 2017; 37: 154–6.
  21. Albendazole: a review of anthelmintic efficacy and safety in humans. Horton J Parasitology 2000; 121 (Suppl.): S 113–32.
  22. Alva A, Cangalaya C, Quiliano M et al. Mathematical algorithm for the automatic recognition of intestinal parasites. PLoS One 2017; 12 (4).
  23. Alarcón F, Cedeño Y, de Yébenes JG. Parkinsonism and other movement disorders in 23 cases of neurocysticercosis. Parkinsonism Relat Disord 2017.
  24. Franssen F, Swart A, van der Giessen J et al. Parasite to patient: A quantitative risk model for Trichinella spp. in pork and wildboar meat. Int J Food Microbiol 2017; 241: 262–75.
  25. Mora Carpio A, Bhimji S. Source. Strongyloides Stercoralis (Strongyloidiasis). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2017.
  26. Turiac IA, Cappelli MG, Olivieri R et al. Trichinellosis outbreak due to wild boar meat consumption in southern Italy. Parasit Vectors 2017; 10 (1): 107.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Давыдова Ирина Владимировна – канд. мед. наук, ассистент каф. инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова». E-mail: leenok@mail.ru