

**В.И. Покровский, С.Г. Пак,
Н.И. Брико, Б.К. Данилкин**

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

**3-е издание,
исправленное и дополненное**

Рекомендован Учебно-методическим объединением по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника
для студентов медицинских вузов



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Глава 6

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

ПРОТОЗООЗЫ

К паразитарным болезням относят протозоозы, вызываемые патогенными простейшими (амебиаз, токсоплазмоз, малярия и др.), и гельминтозы, называемые также глистными инвазиями. На протяжении многих лет все проблемы паразитарных болезней в России ассоциировали с малярией, чему имелись объективные причины. По массовости распространения, выраженности воздействия на здоровье населения, тяжести социальных последствий малярия в 1-й половине XX в. для большинства регионов страны стала одним из серьезных препятствий экономического развития.

По оценкам ВОЗ, каждый четвертый житель Земли поражен кишечными паразитами. По оценке Всемирного банка, кишечные гельминтозы занимают 4-е место по вызываемому ущербу среди всех видов патологии человека после диарей, туберкулеза и ишемической болезни сердца. К сожалению, официальные данные не позволяют четко судить о размере проблемы в РФ. По экспертным оценкам, истинное число больных паразитарными болезнями в стране превышает 20 млн человек.

Особенность большинства паразитарных болезней — длительное, многолетнее присутствие возбудителя в организме больного (при отсутствии специфического лечения), что определяется продолжительностью жизни многих гельминтов или частыми повторными заражениями. Многолетнее хроническое течение многих паразитарных болезней вызывает задержку физического и психического развития детей, ухудшение успеваемости школьников, снижает трудоспособность и социальную активность взрослого населения.

Для паразитарных болезней характерна высокая частота различных специфических клинических проявлений, часто не ассоциированных с присутствием паразитов и недостаточно известных врачам в качестве симптомов паразитарного заболевания. В результате гематогенного заноса яиц кишечных трематод развиваются миокардит и хроническая сердечная недостаточность. Кроме прямого патологического воздействия, широкая пораженность населения паразитогами приводит к более частому возникновению и более тяжелому течению у инвазированных других заболеваний. У больных описторхозом значительно чаще формируется хроническое брюшнотифозное носительство, увеличивается риск возникновения рака печени, поджелудочной железы и желчных протоков. Общим патологическим воздействием практически всех возбудителей паразитарных болезней человека является аллергизация и подавление иммунологической реактивности организма. Аллергизация при лямблиозе и кишечных гельминтозах поддерживает или инициирует хронические аллергические дерматозы (нейродермиты, экземы), атопическую бронхиальную астму. Установлено, что паразитарные болезни приводят к развитию разнообразных форм приобретенного иммунодефицита, связанных с полным подавлением ответа Т-системы иммунитета на любые Аг (включая Аг паразитов) и поликлональной активацией В-системы

(малярия, висцеральный лейшманиоз, эхинококкозы, трихинеллез и др.) или менее выраженными дефектами клеточных и гуморальных иммунных реакций. Некоторые тяжелые паразитозы (эхинококкозы) вызывают хронические поражения иммунной системы. В развивающихся странах высокую смертность детей от обычных вирусных и бактериальных инфекций связывают со вторичными паразитарными иммунодефицитами и распространенной в этих странах белковой недостаточностью. Распространенные кишечные паразитозы даже без выраженных клинических проявлений могут приводить к развитию вторичных иммунодефицитных состояний, усугубляя неблагоприятную ситуацию по кишечным бактериозам и вирусным респираторным заболеваниям. Многочисленные научные наблюдения свидетельствуют, что на фоне кишечных паразитозов в 2–5 раз чаще возникают острые кишечные заболевания. Помимо косвенного участия в возникновении острых кишечных бактериальных инфекций, многие паразиты выступают причиной острых и хронических диарей. Кишечные простейшие (лямблии, криптоспоридии, изоспоры и микроспоридии) вызывают острую диарею. Нередко острые кишечные заболевания, вызванные указанными одноклеточными паразитами, возникают у путешественников и туристов. Принято считать, что от 5 до 35% всех диарей в мире, связанных с путешествиями, вызывают кишечные простейшие. В последние годы отмечают повышенную частоту выделения кишечных простейших у сексуальных меньшинств — гомо- и бисексуалов.

У здоровых лиц диареи протозойной природы обычно непродолжительны (от нескольких дней до 2 нед) и заканчиваются самопроизвольным выздоровлением. Однако у лиц с иммунодефицитами, особенно у больных ВИЧ, диареи, вызванные вышеперечисленными возбудителями, могут продолжаться несколько месяцев и даже более 1 года, сопровождаться выраженной потерей массы тела, нарушениями кишечного всасывания и приводить к гибели пациентов.

Среди всех регистрируемых в России паразитарных заболеваний человека наиболее распространены кишечные гельминтозы.

АМЕБИАЗ (AMOEBIASIS)

Амебиаз (амебная дизентерия, амебизм) — протозойное антропонозное заболевание, протекающее в инвазивной кишечной форме с язвенным поражением толстой кишки и внекишечной форме с развитием абсцессов в различных органах и системах.

Краткие исторические сведения

Возбудитель открыл Ф.А. Леш (1875). В 1883 г. Р. Кох выделил амебу из испражнений больных и органов умерших людей. Как самостоятельную нозологическую форму заболевание впервые под названием амебной дизентерии описали У.Т. Каунсильмен и Ф. Леффлер (1891). Ф. Шаудинн (1903) детально описал дизентерийную амебу и назвал ее *Entamoeba histolytica*.

Этиология

Возбудитель — простейшее *Entamoeba histolytica* рода *Entamoeba* класса *Sarcodina*. Различают патогенные и непатогенные штаммы. Морфологически *E. histolytica* неотличима от непатогенных видов *E. dispar* и *E. moshkovskii*.

Entamoeba histolytica существует в виде четырехъядерных цист и одноядерных вегетативных форм (трофозоитов) — предцистной, просветной, большой вегетативной и тканевой. Предцистная форма малоподвижна, обладает гомогенной цитоплазмой. Просветная форма крупнее предцистной (размер 10–20 мкм), обитает в просвете толстой кишки. Обе эти формы непатогенны и по мере продвижения по толстой кишке в большинстве случаев вновь превращаются в цисты. В части случаев из просветной образуется большая вегетативная форма, а из последней — тканевая. Эти 2 формы патогенны, подвижны, обладают протеолитическими ферментами и протеинами (специфический лектин *N-acetyl*-галактозамин и др.), определяющими их вирулентность. Вегетативные формы вне организма человека быстро погибают, тогда как цисты во внешней среде достаточно устойчивы: в испражнениях они могут сохраняться до 4 нед, в воде — до 8 мес, что имеет существенное эпидемиологическое значение. Высушивание на них действует губительно.

Эпидемиология

Резервуар и источник инвазии — человек, больной острой или хронической формой амебиаза, реконвалесцент и цистоноситель. В эндемических очагах носительство распространено, оно может быть продолжительным и длиться несколько лет.

Механизм передачи — фекально-оральный, путь передачи — обычно водный. Возможны пищевой, а также бытовой пути передачи через загрязненные цистами руки.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая, индекс контагиозности составляет 20%. Перенесенное заболевание оставляет относительный и кратковременный иммунитет.

Основные эпидемиологические признаки

Амебиаз широко распространен во многих странах, особенно в тропических и субтропических регионах. В некоторых из них пораженность населения амебами достигает 50–80%. По данным ВОЗ, амебиаз выступает причиной около 100 000 смертей в год в мире, что ставит его по уровню смертности среди паразитарных заболеваний на 2-е место после малярии. В некоторых странах к группам риска относят гомосексуалистов, пациентов психиатрических лечебных учреждений. В России амебиаз в настоящее время встречается в виде единичных случаев (чаще всего — это завозные случаи). Чаще заболевают лица среднего возраста, среди детей до 5 лет заболевание встречают редко. Преобладают бессимптомные формы. Абсцессы печени возникают, как правило, среди мужчин. Возможны водные вспышки. В летний период заболеваемость выше, чем в другие периоды года.

Патогенез

Заражение человека происходит при заглатывании цист, преодолевающих без существенных изменений кислотный барьер желудка. Цисты и образующиеся из них в тонкой кишке предцистные и просветные формы не причиняют вреда хозяину, инвазия проявляется в виде *бессимптомного носительства*.

При развитии *кишечного амебиоза* в толстой кишке (слепая кишка, восходящий отдел) возбудители задерживаются, чему способствует стаз кала в этих отделах, просветная форма активно размножается. Просветная форма вновь инцистируется или трансформируется в большую вегетативную. Благодаря подвижности и протеолитическим ферментам большая вегетативная форма внедряется в стенку кишки, превращаясь в тканевую форму *Entamoeba histolytica*. Механизмы этих метаморфоз и факторы патогенности амев окончательно не изучены. Лектин большой вегетативной формы амевы играет первичную роль в процессах адгезии возбудителя к клеткам кишечного эпителия и последующего их лизиса. Специфические белки амевы формируют поры в клетках-мишенях, ингибируют подвижность и подавляют цитотоксическую функцию макрофагов. *Entamoeba histolytica* способна лизировать нейтрофилы, освобождающиеся при этом медиаторы активизируют диарею и повреждение тканей. Секреторные протеазы возбудителя и энзимы, сходные с бактериальными, вызывают деградацию тканей. Установлена способность активации апоптоза эпителиоцитов токсинами амевы. Повреждение слизистой оболочки и более глубоких слоев кишечной стенки с развитием воспалительной реакции происходит прежде всего в слепой, восходящей и поперечно-ободочной кишке. Патологический процесс выражается разрушением эпителия, нарушениями микроциркуляции, некрозом тканей и образованием глубоких язв; при тяжелом течении болезни он может приобретать характер панколита.

Разложение некротизированных участков кишки с выделением в кровь биологически активных веществ лежит в основе развития слабой или умеренной интоксикации. Разрастание грануляционной ткани в кишечной стенке может привести к ее утолщению и уплотнению, а в ряде случаев — к образованию так называемых амебом, сужению и обтурации просвета кишки. Формирование глубоких язв несет в себе угрозу перфорации кишки с развитием перитонита и последующего спаечного процесса.

Гематогенное диссеминирование амев по системам портальной и нижней полой вен приводит к развитию *внекишечного амебиоза*, проявляющегося в виде образования абсцессов или язвенных поражений внутренних органов. Абсцессы чаще всего локализуются в правой доле печени, более редко в нижней и средней долях правого легкого, еще реже — в головном мозге, почках, поджелудочной железе, перикарде. В органах можно обнаружить тканевую форму дизентерийной амевы. Прорыв поддиафрагмального абсцесса печени может привести к гнойному расплавлению диафрагмы и последующему развитию гнойного плеврита.

Выделение возбудителей с жидкими испражнениями и загрязнение ими кожного покрова провоцируют развитие поражений кожи (*кожный амебиоз*).

Основные иммунные реакции при амебиазе проявляются активностью макрофагов, выработкой в толстой кишке секреторных *IgA* и лимфокинов, гуморальных АТ, сохраняющихся в организме реконвалесцента до 1 года и более.

Клиническая картина

Инкубационный период

Варьирует от 1 нед до 2—3 мес. Выделяют кишечный, внекишечный и кожный амебиоз.

Кишечный амебиаз

В большинстве случаев (до 90%) протекает бессимптомно или проявляется лишь дискомфортом в животе и слабо выраженной диареей. В легких случаях заболевания характерны чередование кратковременных периодов диареи с запорами, метеоризм, периодические схваткообразные боли в животе. Во время эпизодов диареи кашицеобразный или жидкий стул со слизью бывает по 2–3 раза в день. Без лечения такое состояние может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель. Самочувствие больных остается удовлетворительным, температура не повышается.

При *среднетяжелом течении* кишечного амебиаза в первые дни заболевания также наблюдают умеренные проявления диареи. Стул жидкий, каловый, обильный, частота дефекаций не превышает 3–5 раз в день. Возникают умеренные боли в животе; вначале они имеют локализованный характер соответственно проекции слепой кишки и восходящего отдела толстой кишки. Постепенно прогрессирует общая слабость, снижается аппетит, менее чем в половине случаев появляется субфебрилитет. В дальнейшем на протяжении 7–10 дней боли в животе усиливаются, число ежедневных дефекаций нарастает, эпизоды оформленного стула или запоров становятся реже и короче, при диарее объем испражнений уменьшается, они приобретают стекловидный, слизистый характер, иногда с примесью крови. Возможно вовлечение в процесс аппендикса, клинически проявляющееся аппендикулярной коликой.

Тяжелое течение кишечного амебиаза часто наблюдают при развитии панколиты. При одновременном поражении начальных и дистальных отделов толстой кишки возможны тенезмы, высокая лихорадка; в редких случаях появляется характерный бескаловый стул, состоящий из слизи, равномерно перемешанной с кровью (по типу малинового желе).

При осмотре больных выявляют:

- метеоризм;
- болезненность в илеоцекальной области, по ходу восходящего и других отделов толстой кишки;
- утолщение слепой кишки.

Сигмовидная кишка может пальпироваться в виде болезненного воспалительного тяжа. Печень и селезенка обычно не увеличены. Летальность при тяжелом панколите без адекватного лечения достигает 9–12%.

При отсутствии лечения заболевание приобретает *хроническое течение* по двум вариантам:

- рецидивирующему;
- непрерывному.

В период ремиссии больные чувствуют себя удовлетворительно. При непрерывном течении заболевания больной прогрессивно теряет массу тела из-за дефицита белков и витаминов (в тяжелых случаях вплоть до кахексии), развиваются нарастающая слабость, анемия, трофические нарушения, безбелковые отеки.

Редкие проявления кишечного амебиаза включают:

- молниеносную форму;
- некротический колит;
- токсический мегаколон;
- амебому.

Молниеносная форма может развиваться у детей раннего возраста, беременных и кормящих, а также у ослабленных лиц. Заболевание отличается обширными язвенными поражениями толстой кишки, выраженными общетоксическими реакциями и болями в животе, возможностью летального исхода. *Некротический колит* — это очень тяжелая форма с высокой лихорадкой, стулом в виде мясных помоев, сильными схваткообразными болями в животе, с развитием перитонита при расплавлении стенок кишечника. *Токсический мегаколон* иногда возникает при использовании в лечении глюкокортикостероидов, ингибирующих продукцию ИЛ-1 β и ИЛ-8. Антиамебное лечение при этом обычно неэффективно. *Амебома* представляет собой разрастание грануляций в тканях кишечной стенки. Клинически и рентгенологически она проявляется как истинная опухоль кишечника, может стать причиной сужения просвета кишечника и кишечной непроходимости.

Внекишечный амелиаз

Внекишечный амелиаз чаще всего проявляется формированием абсцессов печени, реже легких, головного мозга и других органов.

Амебный абсцесс печени обычно развивается через 1–3 мес после проявлений кишечного амелиаза, иногда через несколько месяцев или даже лет. Однако он может развиваться даже после легкого течения заболевания, оставшегося не выявленным у преобладающего большинства больных, а в 6–10% случаев формируется без предшествовавших поражений толстой кишки. Заболевание начинается остро, с подъема температуры до высоких цифр, боли в правом подреберье. Лихорадка может быть гектической, ремиттирующей, постоянной или неправильной, сопровождается ознобами и выраженной ночной потливостью. Тупая постоянная боль усиливается при кашле и движении, из-за чего нередко больные поддерживают руками печень при ходьбе. При поражении диафрагмальной поверхности печени боль может иррадиировать в правое плечо. Однако следует иметь в виду, что при глубоком внутрпеченочном расположении абсцесса боли могут отсутствовать. Желтуха не характерна для абсцессов печени и наблюдается редко.

При осмотре обнаруживают снижение тургора кожи, увеличенную и болезненную печень, пастозность подкожной клетчатки в нижних отделах грудной клетки справа. Возможны легочные поражения в виде базальной правосторонней пневмонии или плеврита. Рентгенологически выявляют высокое стояние диафрагмы с ограничением подвижности ее правого купола.

Абсцесс легкого проявляется субфебрилитетом с периодическими подъемами температуры до высоких цифр, болями в груди, кашлем. Возможны кровохарканье, при прорыве абсцесса в бронх — отхождение большого количества темно-коричневой мокроты. На рентгенограмме обнаруживают полость в легком с горизонтальным уровнем жидкости.

Абсцессы мозга возникают редко. Их отличают отсутствие лихорадки или субфебрилитет, головная боль, тошнота и рвота, развитие неврологической и психической симптоматики, соответствующей локализации абсцесса. Температура тела остается нормальной или повышается до субфебрильных цифр.

В очень редких случаях возможно развитие *острого амебного перипортального гепатита* с гепатомегалией, лихорадкой, болями в печени, лейкоцитозом. Как казуистические случаи описаны специфическая амебная плевропневмония, воспалительно-язвенные поражения органов мочеполовой системы.

Кожный амебиаз

Кожный амебиаз поражает промежность, ягодицы, перианальную область, где развиваются эрозии и глубокие малоблезненные язвы с возможным последующим формированием свищей. Заболевание отмечают в основном у ослабленных истощенных больных в тропических зонах.

Дифференциальная диагностика

Амебиаз следует отличать от других протозойных поражений ЖКТ, кишечного шистосомоза, трихоцефалеза, шигеллеза, новообразований в толстой кишке, неспецифического язвенного колита, псевдомембранозного колита, кампилобактериоза, эшерихиозов, иерсиниозов, болезни Крона.

При амёбном абсцессе печени, кроме того, необходимо исключить эхинококкоз, висцеральный лейшманиоз, а в случаях абсцесса легких — абсцедирующую пневмонию и туберкулез.

Для клинического выделения амёбиаза из группы кишечных инфекций и инвазий следует учитывать его основные опорные симптомы:

- умеренные правосторонние боли в животе или их отсутствие в начале заболевания;
- постепенное прогрессирование диареи с нарастанием суточного числа дефекаций и изменением характера испражнений (сначала каловые, затем скудные, стекловидные, часто с примесью крови);
- болезненность и спазм толстой кишки при пальпации;
- прогрессирующую потерю массы тела;
- характерные внекишечные проявления заболевания с предшествующими длительными эпизодами диареи.

Лабораторная и инструментальная диагностика

В гемограмме больных можно обнаружить анемию, умеренный лейкоцитоз, эозинофилию, моноцитоз и лимфоцитоз, увеличение СОЭ. Паразитоскопическая диагностика сведена к обнаружению вегетативных форм амёб в нескольких нативных мазках теплых испражнений, взятых *ex tempore*. При невозможности проведения срочного исследования испражнения можно сохранять в консервантах — 10% растворе формалина или поливинилового спирта. Выявление большой вегетативной формы, содержащей фагоцитированные эритроциты, подтверждает диагноз кишечного амёбиаза, нахождение лишь просветной, предцистной форм и четырехъядерных цист может иметь место и при амёбном носительстве. Тканевую форму иногда можно найти в материале, взятом из пораженных органов при внекишечном амёбиазе (мокрота, содержимое абсцессов и т.п.). В испражнениях в большинстве случаев обнаружить амёб не удастся.

При внекишечных формах амёбиаза основу лабораторной диагностики составляют серологические исследования (РНГА, ИФА, РИФ и др.), дающие положительные результаты в среднем в 80% случаев. Эти тесты мало пригодны в эндемическом очаге, поскольку, как уже указывалось выше, после выздоровления от амёбиаза в течение 1 года и более можно определять следовые АТ. В последние годы в лабораторную практику внедряют методы выявления амёбных Аг с помощью моноклональных АТ или ПЦР.

Применяют также и инструментальные методы диагностики:

- рентгенографию;

- колоноскопию;
- УЗИ;
- ядерный магнитный резонанс;
- КТ.

При проксимальном колите (поражение слепой и восходящей кишки) колоноскопия выявляет лишь катаральные и эрозивные изменения слизистой оболочки. При преимущественном поражении дистальных отделов толстой кишки или при панколите слизистая оболочка сигмовидной и прямой кишки отечна. Обнаруживают очаговую гиперемию, эрозии и язвы, в просвете кишки много слизи. При колоноскопии возможно также получение биоптата из краев язв для последующего паразитологического и гистологического исследования. Может быть проведена аспирационная биопсия абсцесса печени под контролем УЗИ или КТ.

Осложнения и исходы

При кишечном амебиазе возможно развитие нагноения амебного инфильтрата (амебомы) в стенке кишки с усилением болей в животе, высокой лихорадкой, напряжением мышц брюшного пресса. Амебный инфильтрат, суживающий просвет кишки, способен привести к обтурационной непроходимости. Заболевания также могут осложнить амебный аппендицит, перфорация стенки кишки, перитонит с последующим развитием спаек.

К частым осложнениям внекишечного амебиаза относят:

- разрыв абсцесса с развитием гнойного перитонита и плеврита;
- эмпиему легких;
- пневмоторакс;
- перикардит;
- формирование свищей и др.

В большинстве случаев при адекватном лечении прогноз заболевания благоприятный.

Лечение

Обычно проводят в амбулаторных условиях; в тяжелых случаях и при внекишечных поражениях больных госпитализируют. Необходимость постельного режима определяют тяжесть заболевания и локализация поражений. Назначение диеты избирательное, в зависимости от переносимости продуктов питания. Необходимо контролировать и поддерживать баланс электролитов.

При обнаружении *неинвазивных форм амёб и бессимптомном течении инвазии* назначают:

- этофамид по 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней;
- дилоксанида фураат по 500 мг 3 раза в день курсом на 10 сут;
- дийодогидроксхин (йодохинол[▲]) по 650 мг 3 раза в день курсом 20 сут (детям препарат назначают из расчета 40 мг/кг в сутки в 3 приема);
- паромоцин по 25–30 мг/кг в сутки в 3 приема курсом 7 дней.

При *кишечном амёбиазе с клиническими проявлениями*, подтвержденном выделением инвазивных форм амёб, показан метронидазол (флагил[▲], трихопол[▲], клион[▲]) перорально по 30 мг/кг в сутки в 3 приема курсом в 7–10 дней. Вслед за этим для полного освобождения от просветных форм назначают это-

фамид по 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней. Для более быстрого купирования колитического синдрома, элиминации амев и ускорения репарации слизистой оболочки кишечника одновременно с метронидазолом полезно назначить энтеросидив[▲] (по 2 таблетки 3 раза в день курсом 10 сут). Препарат, воздействуя на патогенную и условно-патогенную флору кишечника, тормозит трансформацию комменсальных форм амев в агрессивные.

При тяжелом кишечном амебиазе рекомендуют комплексный 10-дневный курс метронидазола в сочетании с доксициклином или энтеросидивом[▲]. Одновременно в течение первых 5 сут иногда проводят внутримышечные инъекции дегидроэметина в дозе 1 мг/кг в сутки (но не более 60 мг/сут). Препарат обладает выраженным кардиотоксическим эффектом. В случае молниеносного амебного колита в схему лечения добавляют антибиотики широкого спектра, а при отсутствии эффекта может потребоваться хирургическое вмешательство.

Альтернативно при обнаружении неинвазивных форм амев можно назначить метронидазол, при клинически выраженном кишечном амебиазе — тинидазол (фазижин[▲]) по 600 мг 2 раза в день (детям 50 мг/кг в сутки в 2 приема, но не более 2 г в сутки) или орнидазол (тиберал[▲]) по 500 мг 2 раза в день. Курс лечения препаратами составляет 3–5 дней (детям до 12 лет — 40 мг/кг в сутки в 2 приема, но не более 2 г в сутки). Тинидазол и орнидазол обладают лучшей переносимостью по сравнению с метронидазолом и более длительным периодом полураспада, что позволяет уменьшить продолжительность курсов лечения. Одновременно с назначением специфических амебицидных препаратов взрослым пациентам можно применять доксициклин по 100 мг в сутки.

При *внекишечном амебиазе* у взрослых рекомендуют сочетать вышеуказанный курс метронидазола с назначением хлорохина фосфата по 600 мг в сутки основания (в 2 приема) в первые 2 дня, затем курсом до 3 нед по 300 мг в сутки. Одновременно можно назначить антибиотики широкого спектра действия.

Альтернативная схема — тинидазол перорально по 2 г в сутки в 1 прием (детям по 50 мг/кг в сутки в 1 прием, но не более 2 г в сутки) в течение 5–10 дней.

После завершения указанных курсов лечения для элиминации оставшихся амев в кишечнике назначают этофамид по 20 мг/кг в сутки в 2 приема в течение 5–7 дней.

В последние годы при амебном абсцессе печени отмечают эффективность трансумбиликального введения амебицидных препаратов. От назначения эметина и дегидроэметина, ранее широко применявшихся в лечении амебиаза, все чаще отказываются в связи с их токсичностью и отсутствием преимуществ перед вышеуказанными медикаментозными средствами.

Амебные абсцессы, не поддающиеся консервативному лечению (как правило, диаметром более 2 см), и гнойные осложнения амeбиаза требуют комплексного лечения хирургическими методами с применением специфических противоамебных средств. Подострый аппендицит амeбного происхождения не требует срочного хирургического вмешательства, больного наблюдают 2–3 дня, применяя консервативное лечение.

Эпидемиологический надзор

Мероприятия аналогичны проводимым при других кишечных инфекциях (инвазиях).

Профилактические мероприятия

Как и при других кишечных инфекциях, основу профилактики составляют общие санитарные мероприятия, направленные на рациональную очистку, канализацию населенных мест и повышение санитарной грамотности населения. Проводят защиту водоемов от фекального загрязнения и обеспечение качественного водоснабжения. Обследуют работников пищевых и приравненных к ним предприятий на цисты амёб и при обнаружении их проводят химиосанацию янтреном[▲] (0,5 г 2–3 раза в день курсом 7 сут). Меры специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. При стационарном лечении реконвалесцентов выписывают после клинического выздоровления с отрицательными результатами 6 паразитологических исследований фекалий, взятых с интервалами 1–2 дня. Диспансерное наблюдение за переболевшим проводят в течение 12 мес с паразитологическим исследованием фекалий через 1, 3, 6 и 12 мес после выписки. Носителей не допускают к работе на пищевых предприятиях. Испражнения больных подвергают дезинфекции (5% раствор лизола), белье замачивают в 3% растворе лизола.

Среди лиц, общавшихся с больным, выявляют бессимптомных носителей и осуществляют их амбулаторное лечение. Разобщение не проводят. Среди контактных химиопрофилактику не проводят.

БАЛАНТИДИАЗ (BALANTIDIASIS)

Балантидиаз (инфузорная дизентерия) — острое зоонозное протозойное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией и язвенным поражением толстой кишки. Склонно к затяжному и прогрессирующему хроническому течению.

Краткие исторические сведения

Впервые описание возбудителя, клиники и патолого-анатомической картины заболевания у человека сделал П. Мальмстен (1857). Через несколько лет балантидии выделены у свиней. В 1910 г. установлен факт внутриклеточного паразитирования балантидиев (Н.С. Соловьев), и заболевание выделено в самостоятельную нозологическую форму.

Этиология

Возбудитель — инфузория *Balantidium coli* рода *Balantidium* типа *Protozoa*, самая крупная из патогенных кишечных простейших. Микроорганизм существует в виде подвижных (за счет ресничек на поверхности клетки) вегетативных и цистных форм. Во внешней среде вегетативные формы сохраняют жизнеспособность несколько часов, цисты — 3–4 нед. Высыхание губительно действует на обе формы.

Эпидемиология

Резервуар и источник инвазии — свиньи. Иногда балантидии колонизируют кишечник крыс, собак, обезьян, а также человека, которые могут быть дополнительными источниками инфекции. Период контагиозности может продолжаться в течение длительного времени (всей жизни у свиней).

Механизм передачи — фекально-оральный. Возбудитель попадает в ЖКТ человека в виде цист, иногда вегетативных форм, чаще с загрязненной водой, а также с фруктами и овощами.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей, по-видимому, невысокая.

Основные эпидемиологические признаки

Заболевание регистрируют относительно редко, однако инвазированность населения может быть довольно высокой. Так, в сельских районах инвазированы балантидиями 4–5% населения. Особенно часто инфицируются лица, контактирующие со свиньями — естественными резервуарами возбудителя. В очагах инфекции заражение может происходить контактно-бытовым путем. Заболеваемость, как правило, отмечают на спорадическом уровне.

Патогенез

Заражение человека происходит при заглатывании цист *B. coli*. В восходящих отделах толстой кишки (преимущественно в слепой кишке) цисты прорастают в вегетативные формы и активно размножаются, внедряются в слизистую оболочку благодаря способности синтезировать гиалуронидазу. При прогрессировании инвазии поражаются сигмовидная и прямая кишка. В местах внедрения паразитов развиваются гиперемия, отек подслизистого слоя, образуется инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов. Затем формируются эрозии, развивается некроз и образуются язвы, имеющие неправильные очертания, неровное дно, покрытое гнойным содержимым с примесью крови. Язвы располагаются вдоль складок слизистой оболочки; вокруг язв слизистая оболочка отекает и гиперемирована.

Всасывание в кровь токсичных продуктов, образующихся при воспалительной реакции и распаде тканей, обуславливает развитие синдрома интоксикации. Язвенный процесс, часто захватывающий аппендикс, приводит к проявлениям клиники аппендицита. В редких случаях возможны повреждения печени, тонкой кишки и миокарда.

Клиническая картина

Инкубационный период

Варьирует от нескольких дней до 3 нед. Выделяют субклиническую, острую и хроническую формы заболевания, а также бессимптомное носительство (в очагах инвазии).

Субклиническая форма

Протекает бессимптомно, проявления интоксикации и дисфункции кишечника отсутствуют. Диагноз возможен только после проведения эндоскопических исследований, выявляющих специфическое поражение толстой кишки, и выделения возбудителя.

Острая форма

Протекает с признаками интоксикации различной степени выраженности:

- повышением температуры тела от субфебрильных до высоких цифр;
- головной болью;
- прогрессирующей общей слабостью;
- тошнотой и рвотой.

Лихорадка имеет неправильный характер. Возникают сильные, вначале преимущественно правосторонние боли в животе и диарея. Стул может быть многократным, жидким и обильным, зеленоватого цвета с гнилостным запахом. При поражении дистальных отделов толстой кишки в испражнениях часто обнаруживают примеси крови и гноя, могут быть тенезмы. При выраженной диарее у больных быстро снижается масса тела. Острая форма продолжается около 2 мес.

Хроническая форма

Развивается при отсутствии своевременного и полноценного лечения. Форму отличает вялое течение при слабой выраженности признаков интоксикации. Кишечные расстройства выступают на первый план.

Больные жалуются на длительные боли в животе, вздутие живота, диарею. При пальпации определяют болезненность по ходу толстой кишки, более выраженную в области слепой и сигмовидной кишки.

Хроническая форма может протекать по рецидивирующему или непрерывному варианту. Рецидивирующее течение характеризуется сменой периодов обострений до несколько недель и ремиссий длительностью до нескольких месяцев. Непрерывное течение отличают постоянные умеренно выраженные токсические проявления и кишечные расстройства. При отсутствии лечения они могут продолжаться годами. При длительном прогрессирующем течении заболевания развиваются кахексия, анемия.

Дифференциальная диагностика

Балантидиаз следует отличать от шигеллеза, амебиаза, кишечного дисбиоза, неспецифического язвенного колита, новообразований кишечника. Клиническая дифференциальная диагностика сложна. При острой форме балантидиаза следует учитывать неправильный характер температурной реакции, интенсивные боли в животе, жидкий, обильный, многократный стул с гнилостным запахом и зеленоватым оттенком, с частыми примесями крови и гноя, снижение массы тела больного. Окончательный диагноз балантидиаза базируется на обнаружении вегетативных форм возбудителя в фекалиях.

Лабораторная диагностика

Гемограмма при балантидиазе отличается умеренной анемией, эозинофилией, повышением СОЭ. Основу лабораторной диагностики составляют паразитологические исследования. Крупные и подвижные вегетативные формы *B. coli* можно обнаружить в фекалиях, биоптатах краев язв или в их отделяемом. Для сохранения живых подвижных вегетативных форм анализ проводят не позже чем через 20 мин после взятия материала. В неясных случаях прибегают к эндоскопическому исследованию (обнаружение язв в кишечнике).

Осложнения и исходы

Своевременное полноценное лечение обеспечивает благоприятный прогноз балантидиаза. Длительно не распознанные формы болезни могут приводить к кахексии, анемии. При язвенном поражении червеобразного отростка развивается острый гнойный и некротический аппендицит.

Реже возможны:

- кишечное кровотечение;
- перфорация толстой кишки с развитием перитонита.

Лечение

Эффективным препаратом для лечения балантидиаза является мономицин. Проводят 2 курса лечения (при тяжелом течении — 3) длительностью по 5 сут с интервалами 5–6 дней. Препарат назначают внутрь по 250 000 ЕД 4 раза в день. В случаях тяжелого течения при проведении 3-го курса лечения мономицин сочетают с окситетрациклином по 0,25 г 4 раза в день. Одновременно проводят активное дезинтоксикационное лечение, назначают общеукрепляющие средства.

Применяют также паромомицин по 25–30 мг/кг в сутки в 3 приема курсом 7–10 дней. Возможно назначение антибиотиков тетрациклинового ряда, ампициллина в средних терапевтических дозах. Применяют метронидазол по 0,5 г 3 раза в сутки или тинидазол (фазижин[▲]) по 2 г в сутки в течение 7–10 дней.

Эпидемиологический надзор

Аналогичен как при других кишечных инфекциях.

Профилактические мероприятия

Направлены на защиту от загрязнения водоемов и почвы фекалиями свиной, соблюдение правил личной гигиены, особенно у лиц, работающих на свинофермах. Носителей балантидиев не допускают к работе в системе общественного питания. Меры иммунопрофилактики не разработаны.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Больные подлежат госпитализации и лечению. Выписку из стационара проводят после 3 отрицательных результатов анализа фекалий в течение 1 нед. Испражнения больных подвергают дезинфекции, проводимой смешиванием с 2–3-кратным количеством 5% раствора лизола. В отношении контактных лиц разобщение не применяют. Экстренную профилактику не проводят.

ЛЯМБЛИОЗ (LAMBLIOSIS)

Лямблиоз (гиардиоз) — антропонозное протозойное заболевание, протекающее как бессимптомное паразитоносительство или в виде манифестных форм с аллергическими, токсическими и диспепсическими проявлениями.

Краткие исторические сведения

Возбудитель впервые обнаружил профессор Харьковского университета Д.Ф. Лямбль (1859) в слизи кишечника детей. По предложению Р. Бланшара (1888) простейшее классифицировали как *Lamblia intestinalis*. В 1915 г. при пересмотре систематики простейших возбудитель отнесен к роду *Giardia*, названному в честь французского биолога А. Жиара. Однако в отечественной практике утвердились устаревшие названия паразита (*Lamblia intestinalis*) и вызываемого им заболевания.

Этиология

Возбудитель — простейшее *Lamblia (Giardia) intestinalis* класса жгутиконосцев (*Mastigophora*). Известно более 40 видов лямблий, паразитирующих у различных животных. У человека выделяют только *L. intestinalis*. Существует в цистной и вегетативной формах. Вегетативная форма имеет 2 ядра, которые в сочетании с парабазальным телом придают паразиту вид лица с гримасничающим ртом, особенно хорошо видном на окрашенных препаратах. Подвижность опосредована 4 парами жгутиков, расположенных сверху, снизу, сзади и на боковых поверхностях. Движение характерное — лямблии постоянно переворачиваются боком за счет вращательного движения вокруг оси тела, что напоминает полет падающего листа. В верхнепереднем отделе имеется присасывательный диск, окруженный фибриллами, для прикрепления к кишечному эпителию. Пищу лямблии всасывают всей поверхностью тела. В окружающей среде вегетативные формы погибают через 2 ч. Попадая в неблагоприятные условия нижних отделов кишечника, лямблии образуют цисты, выделяемые с испражнениями. Цисты сохраняются в воде при 18–22 °С в течение 16–18 сут, во влажных испражнениях при 16–20 °С — 1–4 дня, при 2–4 °С — 21 день. Высыхание убивает цисты в течение нескольких минут. Они относительно устойчивы к хлору, но под воздействием 2% раствора лизола или фенола погибают через 30–60 мин.

Факторы патогенности лямблий еще не изучены. Основной иммуноген связан с поверхностными структурами лямблий и имеет гликопротеиновую природу. В цистах обнаружен специфический Ag GSA-65, на основе которого созданы некоторые тест-системы для диагностики лямблиоза.

Эпидемиология

Резервуар и источник инвазии — больной человек или животное с манифестной или субклинической формой лямблиоза. Период контагиозности человека начинается через 7–9 дней после инвазирования и длится месяцами. Выделение цист происходит волнообразно, прерывисто. Наиболее опасен больной в период стихания диареи, так как именно в это время начинает выделяться пропативная стадия возбудителя (цисты). В 1 г фекалий может содержаться до 20 млн инвазионных цист.

Механизм передачи — фекально-оральный, пути передачи — пищевой, водный и контактно-бытовой. Большинство вспышек лямблиоза носит водный характер. Высокий риск заболевания будет при купании в открытых водоемах и бассейнах, зараженных цистами лямблий. Паразиты могут передаваться и через пищевые продукты, на которых цисты лямблий сохраняют жизнеспособ-

ность от 6 ч до 2 сут. Известные вспышки лямблиоза пищевого характера связаны в основном с массивным загрязнением цистами лямблий продуктов, которые не подвергались термической обработке (салаты, пудинги и др.). Возможна также и передача от человека к человеку. Этот путь инфицирования особенно широко распространен в ДДУ, где инвазированность лямблиями значительно выше, чем среди взрослых. В качестве факторов передачи основную роль выполняют руки детей и персонала, а также полы, ковры, игрушки, поверхность мебели и предметов в туалетах. Возможна передача лямблий половым путем среди мужчин-гомосексуалистов.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей невысокая, у детей она значительно выше. Различные нарушения иммунного статуса способствуют зараженности лямблиями. Попадание около 10 цист в организм вызывает заболевание. Так как лямблиозная инфекция приводит к нарушениям всасывания белков, нарушается и синтез протективных иммуноглобулинов, в связи с чем проводимые профилактические прививки на фоне лямблиоза могут оказаться малоэффективными. При лямблиозе у детей выше частота случаев бактериальных инфекций (пневмония, бронхиты, отиты, ангины, стоматиты и др.).

Основные эпидемиологические признаки

Лямблиоз распространен повсеместно. Степень инвазированности зависит от состояния питания, водоснабжения и санитарно-гигиенических навыков населения и колеблется от 1 до 50%. В развивающихся странах Африки, Азии и Латинской Америки ежегодно регистрируют около 200 млн случаев инвазии, которая остается одной из основных причин острой диареи. В России — более 100 000 случаев, причем 80% заразившихся составляют дети. Скученность и неблагоприятные санитарные условия способствуют распространению инвазии в семьях и организованных детских коллективах. Среди детей инвазированность существенно выше и достигает 15–20%, в то время как среди взрослых в развитых странах она составляет 3–5%, а в развивающихся странах — свыше 10%. Мальчики заражаются в 2–3 раза чаще, чем девочки.

К группам риска относят:

- работников детских учреждений;
- работников ассенизационной и очистных служб;
- умственно отсталых и психически больных людей (вследствие низкого уровня навыков личной гигиены);
- лиц, находящихся в стрессовой ситуации (военнослужащие по призыву);
- представителей сексуальных меньшинств.

Заболеваемость лямблиозом в 2007 г. оставалась высокой (80,6 на 100 000 населения). Среди заболевших 72,8% составили дети до 17 лет. Показатели заболеваемости среди них — 304,7 на 100 000 детей данного возраста. Заболеваемость лямблиозом встречается в основном у детей, посещающих детские образовательные и оздоровительные учреждения, где возбудитель передается при участии персонала, а также через воду бассейнов. В 2007 г. выявляемость цист лямблий в воде плавательных бассейнов составила 0,2%. Возможна зоонозная передача лямблиоза. При расследовании одной из вспышек вблизи места водозабора было обнаружено 3 инвазированных лямблиями бобра. Почва также служит одним из дополнительных факторов передачи лямблиоза, осо-

бенно в сельской местности. Пораженность лямблиозом населения в неканализованных поселках в 2 раза выше, чем в населенных пунктах, имеющих канализацию.

Наряду с человеком *Lamblia intestinalis* поражают различные виды животных:

- собак;
- кошек;
- кроликов;
- морских свинок и других млекопитающих.

Цистами в эксперименте удалось заразить крыс, песчанок, морских свинок, собак, енотов, горных баранов, муфлонов. В последние годы особый интерес вызывают бобры как возможный источник заражения человека при водных вспышках лямблиоза.

Распространение лямблиоза в центральной части РФ наиболее выражено в весенние месяцы (апрель-май), а также летом и осенью. В США и некоторых других странах отмечается увеличение числа случаев лямблиоза ранней весной и осенью, что связывают с началом и последствиями купального сезона в открытых природных и искусственных водоемах. В 1983 г. в США 68% вспышек, передаваемых через воду, диарейных болезней с установленным этиологическим агентом были вызваны лямблиями. В 1984 г. более чем 250 000 жителей в Пенсильвании было рекомендовано кипятить питьевую воду, поскольку обычный процесс хлорирования не обеззараживает ее при загрязнении лямблиями. Ущерб, нанесенный этой вспышкой, составил 56 млн долларов США. Случаи вспышек лямблиоза, связанные с употреблением водопроводной воды, возникали, как правило, вследствие нарушения процессов фильтрации воды, а не вследствие нарушения процесса ее хлорирования. Во время водных вспышек поражаются лица всех возрастов, у 30% заразившихся развиваются клинические проявления, заболевание продолжается около 4 нед. В большинстве случаев происходит заражение через воду открытых водоемов или хлорированную воду. Сохраняется риск заразиться лямблиозом у тех, кто употребляет воду из водопровода. При анализе заболеваемости населения лямблиозом в Свердловской области была установлена корреляция между средним многолетним уровнем заболеваемости и типом водоисточников. Стабильно высокий уровень заболеваемости регистрируют на территориях со смешанными и открытыми источниками водоснабжения (340 на 100 000).

Патогенез

После заглатывания кислотоустойчивые цисты лямблий в большинстве случаев беспрепятственно проходят желудок и попадают в двенадцатиперстную кишку и верхние отделы тонкой кишки, где из них прорастают вегетативные формы. Последние локализуются главным образом в проксимальных отделах тонкой кишки, где идет расщепление пищевых продуктов до усвояемых организмом форм и таким образом создаются наиболее благоприятные условия для питания и размножения лямблий. В желудке, желчевыводящих путях, печени, дистальных отделах кишечника паразиты выживать и размножаться не могут. Не доказана способность лямблий распространяться гематогенным путем в другие органы (сердце, печень, мозг). Лямблии механически блокируют слизистую оболочку, нарушая пристеночное пищеварение и перистальтику

тонкой кишки. В основе этих нарушений лежит повреждение ворсинок эпителия после присасывания паразитов. В организме человека лямблии размножаются в огромных количествах (на 1 см² слизистой оболочки кишки может находиться до 1 млн лямблий и более). Определенное значение имеют токсичные метаболиты возбудителей, повышающие моторику кишечника и секрецию жидкости и электролитов за счет активации аденилатциклазной системы. В этих условиях может рефлекторно возникать дискинезия желчных путей. При дискинезии желчевыводящих путей может повышаться давление в вирсунговом протоке, что на фоне повышения протеолитической активности приводит к повреждению поджелудочной железы, развитию панкреатита. Массивное обсеменение кишечника может привести к нарушению всасывания, секреции слизи, стеаторее. Раздражение и повреждение слизистой оболочки кишки сопровождается выделением эндогенных факторов воспаления (гистамин, серотонин и др.). Продукты жизнедеятельности лямблий и распада погибших клеток обладают свойствами аллергенов, вызывая сенсибилизацию организма, следствием чего могут быть реакции по типу крапивницы, астматического синдрома, артралгии и др. В результате токсического действия продуктов жизнедеятельности лямблий на систему кроветворения, а также дефицита витаминов может развиваться анемия. Развитию манифестных форм заболевания способствуют дефицит секреторного *IgA*, нарушения питания, а также состава нормальной кишечной микрофлоры.

Клиническая картина

Считают, что инкубационный период длится от 1 до 2 нед, хотя установить сроки заражения обычно не удается. В большинстве случаев лямблиоз протекает бессимптомно, хотя при серологических исследованиях в ряде случаев удается обнаружить специфические АТ против лямблий. Клинически лямблиоз проявляется главным образом у детей. При постепенном развитии заболевания его признаками могут быть тяжесть и боли в эпигастрии, отрыжка, тошнота, снижение аппетита и повышенное слюноотделение, чувство дискомфорта в животе и урчание кишечника. У части больных развиваются признаки дискинезии желчных путей, неврастенический синдром. В редких случаях через несколько недель или даже месяцев возникает диарея (стеаторея). При развитии лямблиозного энтерита стул до 2–5 раз в день, чаще водянистый, без запаха, без патологических примесей. Сильные боли в животе нехарактерны, локализуются преимущественно в мезогастрии. Симптомы интоксикации не выражены. При длительном паразитировании лямблий может развиваться колит со схваткообразными болями в нижних отделах живота, урчанием в кишечнике, метеоризмом, жидким стулом с примесями слизи и даже крови.

Токсические и аллергические реакции, обусловленные главным образом действием продуктов жизнедеятельности лямблий, могут проявляться субфебрилитетом, экзантемой, артралгиями, вегето-сосудистыми нарушениями.

При аутоинвазии заболевание принимает волнообразное течение со сменой рецидивов и ремиссий и может затянуться на несколько месяцев и даже лет. При этом нарушения пищеварения и авитаминоз приводят к значительной потере массы тела.

Дифференциальная диагностика

Лямблиоз дифференцируют от вирусных и бактериальных гастроэнтеритов, кишечных гельминтозов, бактериальной и амебной дизентерии. Поскольку заболевание протекает бессимптомно и не имеет характерных клинических проявлений, окончательный диагноз базируется на результатах лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика

Гемограмма при лямблиозе в большинстве случаев не отличается от нормы. Эозинофилию выявляют не всегда, анемия наблюдается при тяжелом и длительном течении болезни. Основу составляет обнаружение цист лямблий в каловых массах и вегетативных форм в дуоденальном содержимом. Обычно вегетативные формы с испражнениями не выделяются, но их можно обнаружить при диарее методом прямой микроскопии нативных мазков и препаратов, окрашенных раствором Люголя. В последнее время применяют РНИФ и ИФА, выявляющие АТ классов *IgM* и *IgG* в сыворотке крови и слюне больных и реконвалесцентов. С помощью ИФА можно выявить Аг лямблий в фекалиях на ранних стадиях болезни.

Осложнения и исходы

Лямблии ухудшают течение дисбиоза, дизентерии и других заболеваний кишечника, способствуют активизации вторичной микрофлоры и развитию синдрома мальабсорбции у взрослых.

Лечение

Поскольку продолжительность жизни лямблий не превышает 3–4 нед, при отсутствии аутоинвазии возможно самоизлечение.

При необходимости проводят стационарное лечение. Диету (№ 2, 4, 5) назначают в зависимости от особенностей нарушения функции желудка, кишечника, билиарной системы. Обязательным является ограничение острых блюд и углеводов.

При лечении детей можно применять фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день курсом 5–7 сут. Этиотропный препарат для взрослых — это метронидазол (трихопол[▲], флагил[▲]) по 0,25 г 3 раза в день курсом 5–7 сут. Назначают также паромомицин в суточной дозе 25–30 мг/кг, разделяемой на 3 приема, курсом 7–10 сут. Один из самых эффективных препаратов — это тинидазол (фасижин[▲]), назначаемый в суточной дозе 2 г для взрослых и 50 мг/кг для детей в течение 3 дней. При отсутствии эффекта (лямблии не исчезают после курса лечения) возможно проведение повторных 2–3 курсов лечения, с интервалами между ними 3–5 дней и со сменой препаратов. Нередко используют комбинацию из 2 препаратов, стремясь усилить их действие (трихопол[▲] и аминохинол[▲] по 0,15 г 2–3 раза в сутки или тинидазол и делагил по 0,25 г 3 раза в сутки). Этиотропное лечение сочетают с применением десенсибилизирующих (диазолин, супрастин[▲] и др.), антиспастических, обезболивающих и седативных средств. После окончания курса лечения рекомендуют растительные желчегонные и ферментные препараты, витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Выписка пациентов из стационара допустима по окончании курса этиотропного лечения, при этом могут еще сохраняться некоторые клинические проявления. Эффективность проведенного лечения оценивают через 2–3 нед после выписки, в это же время делают контрольное лабораторное обследование. Диспансерное наблюдение реконвалесцентов не проводят.

Эпидемиологический надзор

Включает те же направления, что и при других болезнях с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Необходимо постоянное наблюдение за заболеваемостью, пораженностью населения и выявлением цист лямблий в окружающей среде.

Профилактические мероприятия

Основу профилактики составляют санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия, направленные на предупреждение инвазирования, прежде всего на контроль за питанием и водоснабжением. Охрана водоемов от загрязнения хозяйственно-фекальными сточными водами является основополагающим мероприятием по профилактике заражения людей лямблиозом. Фильтрационные технологии водоподготовки с использованием медленных песчаных, прямых или восходящих фильтров способны понизить концентрацию цист от 10 до 125 000 раз. Не менее высока эффективность мембранной фильтрации. Химическая дезинфекция воды хлором, оксидом хлора, озоном может достигать 99%, однако эффективность обеззараживания сильно зависит от температуры, мутности воды, pH, времени контакта и других факторов.

Знание населением основных мер профилактики лямблиоза может предотвратить заражение этой инвазией среди различных групп населения:

- детей дошкольного и школьного возраста;
- персонала детских образовательных учреждений;
- туристов;
- путешественников;
- персонала ЛПУ и др.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Аналогичны таковым при амебиазе.

ТОКСОПЛАЗМОЗ (*TOXOPLASMOSIS*)

Токсоплазмоз — протозойное заболевание, протекающее преимущественно в латентной, реже в хронической форме с характерными проявлениями хорио-ретинита и увеита в сочетании с разнообразными поражениями мышечной и лимфоидной ткани, печени и селезенки, миокарда и нервной системы. При пренатальном заражении возможны значительные поражения головного мозга и глаз, смертельный исход. Может развиваться острая генерализованная форма заболевания с проявлениями энцефалита, особенно на фоне иммунодефицита у больных ВИЧ-инфекцией.

Краткие исторические сведения

Возбудитель впервые выделили Ш. Николь и А. Мансо в Тунисе у грызунов гонди *Ctenodactylus gundi* и А. Сплэндоре в Бразилии у кроликов (1908). Патогенное значение микроорганизмов для человека доказали А. Кастеллани (1914), А.И. Федорович (1916). Фундаментальные исследования по токсоплазмозу в США провел А. Сэбин с сотрудниками (1937–1955). Изучены особенности внутриклеточного паразитирования возбудителей у людей и животных, разработана методика постановки РСК для серологической диагностики заболевания.

Этиология

Возбудитель — простейшее *Toxoplasma gondii*, облигатный внутриклеточный паразит размером 4–7 мкм, морфологически напоминает дольку апельсина или лук с тетивой (греч. *toxon* — лук). Существует в виде вегетативной формы и цист. При окраске по Романовскому–Гимзе вегетативная форма выглядит как полумесяц с голубой цитоплазмой и рубиново-красным ядром.

Она неустойчива к воздействию термических и химических факторов:

- нагреванию;
- 2% раствору хлорамина;
- 1% раствору фенола;
- 50° спирту и др.

Цисты токсоплазм, находящиеся в мясе и мясных продуктах, могут сохранять жизнеспособность при температуре 2–5 °С до 1 мес, но быстро гибнут при термической обработке и замораживании до –20 °С.

Половой цикл развития токсоплазм происходит в эпителии кишечника представителей семейства кошачьих, в том числе домашних кошек. Выделяясь с испражнениями животных, паразиты в виде ооцист длительное время сохраняют свою жизнеспособность во внешней среде (1,5–2 года).

Бесполой цикл развития возбудителя реализуется в организме человека или различных млекопитающих.

Эпидемиология

Резервуар и источник инвазии — домашние кошки и некоторые представители семейства кошачьих (рысь, пума, оцелот, бенгальский кот, ягуар и др.), в организме которых возбудитель проходит полный цикл развития (тканевой и кишечный) и в виде ооцист с фекалиями выводится наружу. В почве в течение 1–5 сут в них развиваются инвазионные стадии — спорозоиты. Кошки выделяют возбудитель в среднем в течение 3 нед с момента заражения. За это время в окружающую среду поступает до 1,5 млрд токсоплазм. Около 1% домашних кошек с испражнениями выделяют ооцисты. Токсоплазмы или следы их присутствия обнаружены более чем у 200 видов млекопитающих и 100 видов птиц. Особенно часто заражаются мышевидные грызуны и зайцы, среди которых токсоплазмоз приобретает характер эпизоотий. Становясь добычей кошек, грызуны поддерживают жизненный цикл токсоплазм. Заражение животных происходит в результате заглатывания зрелых ооцист, содержащих спорозоиты. Промежуточные хозяева токсоплазм (собаки, сельскохозяйственные животные), в том числе и человек, возбудителей во внешнюю среду не выделяют и эпидемиологической опасности для окружающих не представляют.

Механизм передачи — фекально-оральный, основные пути передачи — пищевой, водный и бытовой. Возможна реализация контактного пути через микротравмы наружных покровов. Основной фактор передачи — сырое или недостаточно термически обработанное мясо (мясной фарш) с находящимися в нем цистами токсоплазм. Наиболее часто (от 10 до 25%) цисты токсоплазм содержат баранина и свинина. К дополнительным факторам передачи относят плохо вымытую зелень, овощи, фрукты (с земли), грязные руки. Реже заражение токсоплазмами происходит трансплацентарно (не более 1% заболеваний), при переливании крови и пересадке органов.

При заражении матери в I триместре беременности тяжело протекающий врожденный токсоплазмоз развивается у 15–20% детей. При аналогичной ситуации в III триместре беременности инфицированными оказываются 65% новорожденных, но инвазия, как правило, протекает латентно. Если женщина инфицируется до беременности (за 6 мес и более), внутриутробного инфицирования не наступает. Если заражение наступает незадолго до беременности, риск развития врожденного токсоплазмоза очень мал.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая, но клинические проявления инвазии отмечают у ослабленных лиц, а также у лиц с признаками приобретенного или врожденного иммунодефицита. Токсоплазмоз часто бывает оппортунистической инфекцией при СПИДе.

Основные эпидемиологические признаки

Токсоплазменная инфекция имеет широкое, практически повсеместное распространение на земном шаре (от 500 млн до 1,5 млрд человек инфицировано токсоплазмами). Для возбудителя характерны убиквитарность и поликсенность, обеспечивающие чрезвычайно широкое распространение в природе (токсоплазмы обнаружены на всех континентах) и огромное число хозяев (более 300 видов животных). Пораженность населения в разных странах зависит от санитарно-гигиенических условий, особенностей питания населения, влияния экологических факторов, распространенности иммунодефицитных состояний и др. В ряде развивающихся стран вследствие низкого санитарного уровня преобладает оральный путь заражения и высокая инфицированность детского населения. Традиции жителей некоторых стран (Франция, Германия) употреблять в пищу полусырые мясные блюда обуславливают исключительно высокую их инфицированность (50–75%). В Париже женщины, достигшие детородного возраста, инфицированы в 80–90% случаев. В Голландии среди беременных этот показатель составляет в среднем 45,8%, причем с возрастом увеличивается с 38,2% в 15–19 лет до 65,8% в 40–44 года.

На распространенность токсоплазмоза оказывает влияние численность кошек и способ их содержания (бесхозные кошки, кормление кошек сырыми мясными отходами). Встречаемость сероположительных анализов на *T. gondii* в различных частях света велика. Во Франции она выше, чем в США, соответственно 80 и 10–20% (в 20-летнем возрасте). В России распространенность токсоплазмоза среди лиц в возрасте от 20 до 40 лет составляет, по различным данным, от 8–10 до 23%. Жители сельской местности поражаются гораздо чаще, чем городское население.

Токсоплазмоз играет значительную роль в патологии детей и взрослых. В последние годы заболевание все чаще регистрируют у больных с иммуносу-

прессией, особенно со злокачественными новообразованиями и при пересадке органов, у которых при первичной инвазии или обострении могут возникать тяжелые формы заболевания с летальным исходом. По мере снижения резистентности жителей многих регионов мира и вклада в это явление ВИЧ-инфекции токсоплазмоз стал приобретать свои характерные черты как формы паразитарной патологии. В связи с трудностями распознавания клинически выраженной, а тем более субклинически протекающей инфекции истинная величина заболеваемости токсоплазмозом остается неизвестной. Пораженность или инфицированность токсоплазмами населения России составляет в среднем около 20%. Заболеваемость выше в регионах с жарким климатом. Инвазированными чаще оказываются лица некоторых профессий (рабочие мясокомбинатов и звероводческих ферм, животноводы, ветеринарные работники и др.). Инвазированность женщин, как правило, в 2–3 раза выше, чем у мужчин, что объясняется широко распространенной привычкой дегустировать сырой мясной фарш.

Патогенез

После проникновения в ЖКТ токсоплазмы внедряются преимущественно в нижних отделах тонкой кишки. Затем лимфогенно паразиты попадают в мезентериальные лимфатические узлы, где происходит их размножение, развиваются воспалительные изменения с формированием специфических гранул.

При гистологическом анализе лимфатических узлов выявляют триаду:

- реактивную фолликулярную гиперплазию;
- рассеянные скопления эпителиоидных гистиоцитов;
- фокальное расширение синусов с моноцитарными клетками.

В дальнейшем возбудители гематогенно диссеминаруют по органам и тканям системы мононуклеарных фагоцитов (печень, селезенка, лимфатические узлы), а также попадают в нервную систему, скелетные мышцы, миокард. В указанных органах токсоплазмы оседают, размножаются, образуют новые популяции.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный. В его развитии играет значительную роль состояние ГЗТ. При формировании иммунитета у зараженного человека образуются цисты, способные сохраняться в организме десятилетиями лет или пожизненно в обзвествленных участках тканей. Большое значение в патогенезе заболевания имеют реакции сенсибилизации и гиперсенсибилизации.

Указанные процессы в большинстве случаев не приводят к развитию клинических проявлений заболевания (компенсированная первично-латентная форма токсоплазмоза). Вялотекущие хронические рецидивирующие формы токсоплазмоза и тем более его острое тяжелое течение наблюдают не более чем в 0,5–1% случаев.

Вместе с тем токсоплазмоз представляет особую опасность для беременных. При внутриутробном заражении плода в ранние сроки беременности (I триместр) в 40% случаев возможны выкидыши, мертворождение или развитие дефектов развития. При инвазировании в поздние сроки беременности ребенок рождается с клинической картиной генерализованного токсоплазмоза.

Клиническая картина

Инкубационный период

При естественном заражении определить его трудно, так как начало клинических проявлений токсоплазмоза обычно малозаметно. При заражении работников паразитологических лабораторий этот период продолжается в среднем до 2 нед, но иногда может затягиваться до нескольких месяцев. В соответствии с механизмом инвазирования различают приобретенный и врожденный токсоплазмозы.

Приобретенный токсоплазмоз

В клиническом течении выделяют инаппарантную, хроническую и острую формы.

- Инаппарантная форма часто встречающаяся, но крайне трудно диагностируемая. Установить продолжительность инкубационного периода невозможно; в течение длительного времени заболевание протекает без каких-либо клинических проявлений. Диагноз подтверждают постановкой серологических реакций. Токсоплазмоз можно заподозрить лишь при обнаружении его остаточных признаков:
 - ◇ кальцификаты в различных органах;
 - ◇ склерозированные лимфатические узлы;
 - ◇ снижение зрения вследствие дегенеративных и атрофических изменений сетчатки.
- Хроническая форма развивается постепенно; заболевание приобретает вялотекущее течение. Повышенная, чаще субфебрильная температура тела постоянно сохраняется в течение длительного времени или чередуется с периодами апиреksии. На ее фоне проявляются признаки хронической интоксикации. Больные предъявляют многочисленные и разнообразные жалобы на прогрессирующую слабость, головную боль, плохой аппетит, раздражительность, снижение памяти, нарушения сна, сердцебиения и боли в сердце, тошноту, боли в животе и т.д. Характерны мышечные боли, иногда стесняющие больного в движениях (специфический токсоплазменный миозит). Возможны также артралгии.

При обследовании часто выявляют лимфаденопатию генерализованного характера с поражением различных групп лимфатических узлов, включая мезентериальные.

В динамике заболевания лимфатические узлы подвержены склерозированию:

- постепенно становятся мелкими, плотными;
- исчезает или снижается их болезненность при пальпации.

В толще мышц при пальпации можно иногда обнаружить болезненные уплотнения (кальцификаты), что подтверждает рентгенографическое исследование.

Развитие патологических признаков со стороны органов дыхания не типично. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляют тахикардию, артериальную гипотензию, в части случаев признаки миокардита (смещение границ сердца влево, приглушение тонов, признаки сердечной недостаточности).

Токсоплазмозный гепатит более чем у половины больных проявляется гепатомегалией, реже спленомегалией, болезненностью печени при пальпации. Функции печени нарушены незначительно. Снижается моторика кишечника (метеоризм, запоры, боли в животе при пальпации).

Поражения ЦНС наблюдают довольно часто, для них характерна невротическая симптоматика:

- эмоциональная лабильность;
- раздражительность;
- мнительность;
- снижение трудоспособности;
- неврастенические приступы;
- тяжелые неврозы.

Может развиваться токсоплазменный менингоэнцефалит, важное диагностическое значение при этом имеет обнаружение токсоплазм в спинномозговой жидкости.

Токсоплазмозная окулопатия имеет хронический рецидивирующий характер. Поражения глаз проявляются:

- хориоретинитом;
- гранулематозным увеитом;
- катарактой;
- прогрессирующей близорукостью.

Постепенно развивающиеся пигментная дегенерация, очаговая атрофия сетчатки и диска зрительного нерва вызывают ухудшение зрения и ведут к слепоте.

Нарушения половой сферы:

- у женщин происходит нарушение менструального цикла;
- у мужчин развивается импотенция.

Эндокринная патология — возможна недостаточность надпочечников и щитовидной железы.

- Острая форма приобретенного токсоплазмоза встречается редко, ее отличают разные клинические проявления. В продромальном периоде длительностью до 2 нед наблюдают слабость, миалгии, увеличение шейных, затылочных и аксиллярных лимфатических узлов, нередко лихорадку. В некоторых случаях возникает полиморфная экзантема без какой-либо иной симптоматики или в сочетании с развитием энцефалитов, менингоэнцефалитов. Известен также тифоподобный вариант течения токсоплазмоза, напоминающий по клиническим проявлениям тифопаратифозные заболевания.

Острый генерализованный токсоплазмоз встречается редко, но протекает очень тяжело с высокой лихорадкой и другими признаками интоксикации, развитием гепатолиенального синдрома, миокардитов, двусторонней, чаще интерстициальной, пневмонии (легочный токсоплазмоз), энцефалитов и менингоэнцефалитов. Прогноз состояния неблагоприятный.

Врожденный токсоплазмоз

Может протекать в инapparантной, острой и хронической формах.

- Инapparантная форма клинически сходна с аналогичной формой приобретенного токсоплазмоза.
- Острую форму встречают относительно редко. Проявляется в виде генерализованного, тяжело протекающего заболевания. Отмечают высокую лихорадку и другие признаки выраженной интоксикации. При осмотре можно обнаружить экзантему макулопапулезного характера, увеличение лимфатических узлов, гепатолиенальный синдром, нередко желтуху. Часто

выявляют тяжелые поражения ЦНС в виде энцефалита и менингоэнцефалита. В динамике заболевания у детей с врожденным токсоплазмозом развиваются характерные клинические проявления:

- ◇ хориоретинит;
- ◇ кальцификаты в головном мозге, определяемые при рентгенологическом исследовании;
- ◇ гидроцефалия;
- ◇ снижение интеллекта;
- ◇ судорожный эпилептиформный синдром.
- Хроническая форма часто протекает бессимптомно и может проявиться лишь через несколько лет в виде:
 - ◇ олигофрении;
 - ◇ хориоретинита;
 - ◇ гидроцефалии;
 - ◇ эпилепсии.

Дифференциальная диагностика

Трудности возникают вследствие многообразия клинических вариантов заболевания.

Большое диагностическое значение имеют следующие признаки заболевания:

- длительная, чаще субфебрильная, лихорадка;
- стойкие проявления интоксикации;
- лимфаденопатия;
- увеличение печени;
- изменения в миокарде;
- кальцификаты в мышцах и мозге;
- очаги хориоретинита.

При неясной клинико-лабораторной картине любого инфекционного заболевания необходимо провести исследования на токсоплазмы. Помимо клинического динамического наблюдения больного, исследования должны включать весь комплекс необходимых лабораторных и инструментальных методов диагностики (ЭКГ, рентгенография черепа и мышц, осмотр глазного дна и т.д.).

Лабораторная диагностика

Отсутствие специфической симптоматики при токсоплазмозе не позволяет диагностировать это заболевание без результатов лабораторного исследования. В гемограмме, особенно при хроническом токсоплазмозе, можно отметить лейкопению, нейтропению, относительный лимфоцитоз и нормальные показатели СОЭ.

Для определения специфических АТ проводят РНИФ и ИФА, РЛА, реже (из-за низкой чувствительности и специфичности) РСК с токсоплазменным Аг. Положительные результаты лабораторных реакций могут подтвердить диагноз острого или хронического токсоплазмоза только в сочетании с клиническими проявлениями. При инapparантной форме заболевания особое значение имеет определение специфических *IgM* и *IgG* в динамике. Отрицательные результаты позволяют исключить токсоплазмоз.

Доказательным, но редко применяемым в практике является обнаружение токсоплазм в препаратах, приготовленных из биологических жидкостей и сред организма:

- крови;
- ликвора;
- пунктатов лимфатических узлов и миндалин;
- околоплодных вод;
- плаценты и др.

Положительный результат исследования является абсолютным подтверждением инвазии. Возможна постановка биопробы на белых мышах с выделением *T. gondii*.

Разработаны метод иммуноблоттинга для выявления белков возбудителя с помощью *IgM*-АТ, *IgG*-АТ, *IgA*-АТ и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Наиболее доступный способ диагностики — это кожная проба с токсоплазмином. Проба является положительной начиная с 4-й недели заболевания и сохраняется в течение многих лет. Положительный результат не является подтверждением болезни, а лишь указывает на заражение в прошлом и необходимость более тщательного обследования.

Лечение

Стандартная схема лечения приобретенного токсоплазмоза в РФ предусматривает применение этиотропных препаратов — тиндурина (хлоридин[▲], дараприм[▲]) по 75 мг в день однократно в течение первых 3 дней, затем по 25 мг в сутки с 4-го по 7-й день лечения. Один из названных препаратов одновременно сочетают с приемом сульфадиазина (сульфапиразин[▲]) по 500 мг 4 раза в день, назначаемого на протяжении тех же 7 дней. Детям тиндурина (хлоридин[▲], дараприм[▲]) назначают из расчета по 2 мг/кг в сутки в первые 3 дня лечения, затем по 1 мг/кг в сутки, сульфадиазин (сульфапиразин[▲]) в первые 3 дня по 100 мг/кг в сутки, далее по 25 мг/кг в сутки с 4-го по 7-й день лечения. Указанный курс лечения может быть повторен после 10-дневного перерыва.

При врожденном токсоплазмозе детям назначают хлоридин в первые 3 дня по 1 мг/кг в сутки, затем по 0,5 мг/кг в сутки, сульфадимезин по 100 мг/кг в сутки.

При токсоплазмозе этиотропное действие проявляют и другие препараты:

- делагил (хингамин[▲], хлорохин[▲]);
- метронидазол (трихопол[▲], клион[▲]);
- сульфапиридазин[▲];
- сульфадиметоксин;
- ко-тримоксазол[▲];
- тетрациклины;
- линкомицин;
- эритромицин.

При хроническом течении токсоплазмоза проводят 5–7-дневный курс химиотерапии хингамином или делагилом в комбинации с тетрациклином и назначением фолиевой кислоты до 0,01 г в сутки в перерывах между циклами этиотропного лечения. Кроме того, для десенсибилизации одновременно применяют антигистаминные препараты.

При свежем инфицировании беременным проводят 1–2 курса химиотерапии, но не ранее II триместра беременности, поскольку применение многих этиотропных препаратов может вызвать нарушения в развитии плода.

Эпидемиологический надзор

Основан на оценке распространенности инвазии среди домашних животных (прежде всего кошек) и людей. Важную роль играет анализ соотношения показателей инвазированности и заболеваемости среди различных социально-возрастных групп населения с определением факторов риска заражения.

Профилактические мероприятия

Профилактика приобретенного токсоплазмоза включает следующие мероприятия.

- Предупреждение возможности заражения от кошек:
 - ◊ ограничение контакта с инфицированными домашними кошками;
 - ◊ борьба с беспризорными кошками.
- Нейтрализация путей передачи инвазии:
 - ◊ употребление в пищу только правильно термически обработанных мясных продуктов;
 - ◊ исключение дегустации сырого мясного фарша или сырого мяса;
 - ◊ употребление в пищу чисто вымытых овощей, зелени и фруктов (с земли);
 - ◊ тщательное мытье рук после обработки сырого мяса, при контакте с землей у детей после игры на детской площадке, особенно в песочнице.

Профилактика врожденного токсоплазмоза включает в себя мероприятия по предупреждению инфицирования женщин во время беременности (исключить контакт с кошками и дегустацию сырого мясного фарша, мыть руки после приготовления блюд из сырого мяса и др.). Специальные мероприятия должны включать диспансеризацию беременных группы риска (лиц, отрицательно реагирующих на токсоплазмоз, т.е. неиммунных). На протяжении всей беременности с интервалом 1–2 мес их обследуют иммунологически. Для этого применяют РСК, РНИФ, ИФА и др. Выявленным первично серопозитивным (по *IgM*-АТ) женщинам назначают экстренное превентивное лечение. Дети, родившиеся у этих женщин, подлежат обязательному клиническому и серологическому обследованию на токсоплазмоз и по показаниям — лечению. За детьми, родившимися от матерей с точно установленным первичным инфицированием во время беременности, устанавливают диспансерное наблюдение до 10-летнего возраста, включающее регулярное клинико-иммунологическое обследование, с целью выявления симптомов врожденного токсоплазмоза, который мог при рождении протекать бессимптомно.

Профилактика токсоплазменных поражений у лиц с ВИЧ-инфекцией включает скрининг ВИЧ-инфицированных на латентную эндогенную инфекцию и профилактическое лечение инвазированных лиц.

Средства специфической профилактики токсоплазмоза отсутствуют.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Диспансерное наблюдение за больными проводят в специализированных учреждениях (городских центрах) или у специалистов в зависимости от характера преобладающей патологии:

- инфекционистов;
- невропатологов;
- окулистов и др.

Госпитализацию осуществляют в стационар соответствующего профиля, что обусловлено особенностями органной патологии, спецификой обследования и назначением адекватного лечения. При рецидивах токсоплазмоза (или герпетической инфекции и ЦМВИ) важной является иммунореабилитация. Целесообразно проводить иммунореабилитационные мероприятия в период ремиссии, что позволяет значительно снизить частоту рецидивов.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Общая характеристика

Гельминтозы — это болезни человека, животных и растений, вызываемые паразитическими червями (гельминтами), резко отличающимися по своей биологии от других живых возбудителей:

- вирусов;
- бактерий;
- простейших.

Среди современных проблем здравоохранения гельминтозы занимают важное место и по характеру многолетнего разнонаправленного воздействия на здоровье населения сопоставимы с неблагоприятным влиянием окружающей среды в районах экологического бедствия. Гельминтозы оказывают многообразное патологическое воздействие на состояние здоровья, прежде всего, детского организма. Выраженная аллергизация при гельминтозах сопровождается подавлением иммунитета, кроме того, гельминтозы способствуют развитию вторичных сопутствующих неинфекционных и инфекционных заболеваний. В этиологической структуре гельминтозов 85–90% приходится на гельминты и 10–15% — на протозоозы.

Ряд гельминтозов имеет широчайшее распространение среди людей, особенно в районах с жарким климатом. К распространенным гельминтозам относят анкилостомидозы, которыми поражено примерно около 1/3 населения тропических и субтропических регионов мира (450 млн новых случаев ежегодно), филяриидозы (240 млн новых случаев ежегодно), шистосомозы (200 млн новых случаев ежегодно). Ареалы анкилостомидозов охватывают многие страны Азии, Африки и Южной Америки, а также юга Европы, а на территории СНГ регистрируют в республиках Центральной Азии и Кавказа. В отдельных очагах анкилостомидозов поражено до 90% населения. Филяриидозы [трансмиссивные гельминтозы лимфатической системы, органа зрения (онхоцеркоз), кожи, соединительной ткани] распространены на значительной территории с населением около 1 млрд человек, где ежегодно выявляют около 90 млн инвазированных лиц. Единственный вид, распро-