

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторы	6
Список сокращений и условных обозначений	8
Введение	9
Глава 1. Общие сведения о паразитах и паразитарных болезнях	12
Классификация простейших и гельминтов	12
Эпидемиология паразитарных болезней	14
Диспансеризация	26
Реабилитация	26
Глава 2. Простейшие и протозойные болезни	28
Амебы	28
Непатогенные амебы пищеварительной системы	28
Патогенные амебы	31
Амебиаз	33
Внекишечный амебиаз	38
Свободноживущие амебы	43
Балантидии	53
Балантидиаз	55
Эпидемиология	55
Патогенез	55
Клиническая картина	56
Диагностика	57
Лечение	58
Профилактика	58
Лямблии	59
Лямблиоз	61
Клиническая картина	64
Диагностика	66
Лечение	68
Профилактика	69
Токсоплазмы	70
Токсоплазмоз	75
Эпидемиология	76
Патогенез	76
Клиническая картина	77
Диагностика	80

Лечение	82
Профилактика.	84
Малярийные плазмодии	85
Малярия.	91
Эпидемиология.	91
Патогенез.	92
Клиническая картина	95
Осложнения	101
Диагностика	102
Лечение	107
Профилактика.	109
Трихомонады	110
Кишечная трихомонада.	110
Кишечный трихомониаз	112
Влагалищная трихомонада	115
Мочеполовой трихомониаз.	116
Лейшмании	122
Лейшманиозы	124
Эпидемиология.	125
Индийский висцеральный лейшманиоз (кала-азар)	126
Средиземноморско-среднеазиатский (детский) висцеральный лейшманиоз	130
Зоонозный (сельский) кожный лейшманиоз	132
Антропонозный (городской) кожный лейшманиоз.	136
Мексиканский кожный лейшманиоз	138
Трипаносомы	139
Гамбийская трипаносома	141
Родезийская трипаносома.	143
Трипаносомозы	144
Африканский трипаносомоз	144
Гамбийская форма трипаносомоза	144
Родезийская форма трипаносомоза	150
Трипаносома американская	151
Американский трипаносомоз.	153
Глава 3. Гельминты и гельминтозы.	158
Плоские черви	160
Общая характеристика.	160
Сосальщики (трематоды) и трематодозы	162

Ленточные черви (цестоды) и цестодозы	196
Круглые черви (нематоды) и нематодозы	258
Аскарида человеческая	263
Аскаридоз	266
Власоглав	275
Трихоцефалез	278
Анкилостомиды: анкилостома и некатор	282
Анкилостомидозы	286
Угрица кишечная	292
Стронгилоидоз	295
Острица	301
Энтеробиоз	304
Трихинелла	309
Трихинеллез	314
Токсокары собак и кошек	321
Токсокароз	323
Глава 4. Тропические гельминты и гельминтозы	329
Фасциолопсис	329
Фасциолопсидоз	330
Шистосомы	332
Шистосомозы	335
Филярии	343
Вухерериоз	347
Бругиоз	352
Лоаоз	352
Онхоцеркоз	355
Дирофиляриоз	359
Контрольные материалы	364
Тестовые задания	364
Ситуационные задачи	386
Ответы к тестовым заданиям	404
Ответы к ситуационным задачам	408
Приложение	410
Список использованной литературы	430
Источники иллюстраций	431
Предметный указатель	433

Глава 2

ПРОСТЕЙШИЕ И ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

АМЕБЫ

Царство. Животные (*Zoa*).

Подцарство. Одноклеточные, или простейшие (*Protozoa*).

Тип. Саркожгутиконосцы (*Sarcomastigophora*).

Подтип. Саркодовые (*Sarcodina*).

Надкласс. Корненожки (*Rhizopoda*).

Класс. Амебовидные (*Amoebidea*).

Отряд. Амебоидные (*Amoebida*).

Непатогенные амебы пищеварительной системы

В пищеварительной системе человека обитают несколько видов амеб, патогенность которых не доказана. К ним относят *Entamoeba gingivalis*, *E. coli*, *E. hartmanni*, *Iodamoeba büetschlii* и *Endolimax nana*. Их необходимо знать для дифференциальной и окончательной диагностики. Ниже приведены краткие сведения о ротовой и кишечной амебах.

Ротовая амеба

Вид. Ротовая амеба (*Entamoeba gingivalis* = *Amoeba buccalis*).

Ротовая амеба — комменсал. Впервые ее описали Г. Гросс в Москве (1849) и независимо от него С.И. Штейнберг в Киеве (1862). Ротовые амебы обнаруживают у каждого четвертого человека, не соблюдающего правила гигиены полости рта.

Географическое распространение. Космополит, у людей обнаруживают в 20–25% случаев.

Морфология. В жизненном цикле ротовая амеба существует только в виде трофозоида (вегетативной формы), средний диаметр которого — 10–12 мкм. Цисты не описаны.

При движении ротовая амеба обычно формирует много псевдоподий, они шире, чем у дизентерийной амебы. Цитоплазма разделена на светлую эктоплазму и более темную сильно вакуолизированную эндоплазму.

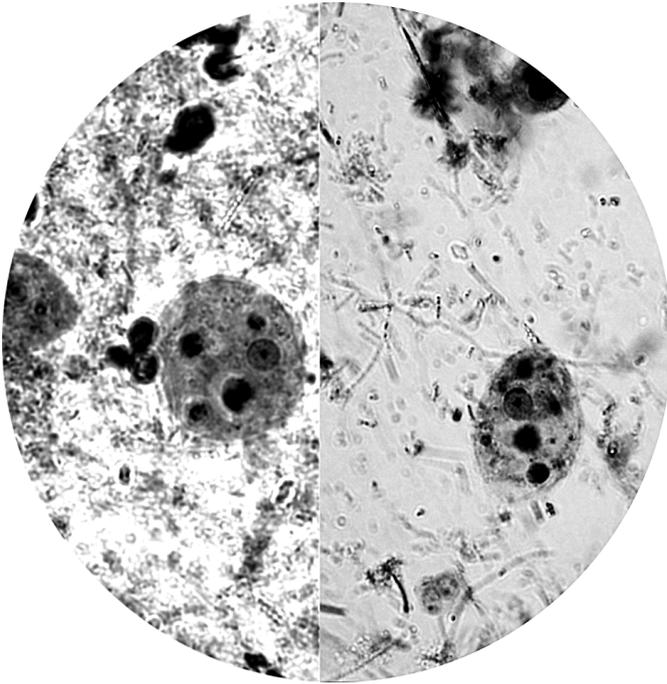


Рис. 2.1. Трофозоит *Entamoeba gingivalis*

В окрашенных препаратах в амебе видно ядро, в нем расположена кариосома, от которой к ядерной мембране тянутся несколько ахроматиновых нитей. Периферический хроматин имеет вид разных по форме и величине отдельных глыбок.

Жизненный цикл. Ротовые амебы проникают в организм человека воздушно-капельным путем с капельками слюны или мокроты при использовании общих зубных щеток, столовой посуды, а также при поцелуях. В ротовой полости живут между зубами, в десневых карманах и кариозных полостях зубов. Они могут быть причиной неприятного запаха изо рта, способствовать усиленному отложению зубного камня. При хронических тонзиллитах ротовые амебы могут локализоваться в лакунах небных миндалин. Размножаются амебы бинарным делением, цист не образуют.

Считается, что в ряде случаев они могут быть причиной развития одонтогенного остеомиелита челюстей или гайморита, абсцессов легких или отягощать их течение.

Кишечная амeba

Вид. Кишечная амeba (*Entamoeba coli*).

Кишечная амeba — комменсал. Амeбы находят одинаково часто как в кале здоровых людей, так и в кале пациентов с кишечными заболеваниями.

Географическое распространение. Космополит; в некоторых регионах земного шара частота обнаружения кишечных амeб достигает 40%.

Морфология. В жизненном цикле кишечной амeбы выделяют 2 стадии: трофозоит и цисту (рис. 2.2).

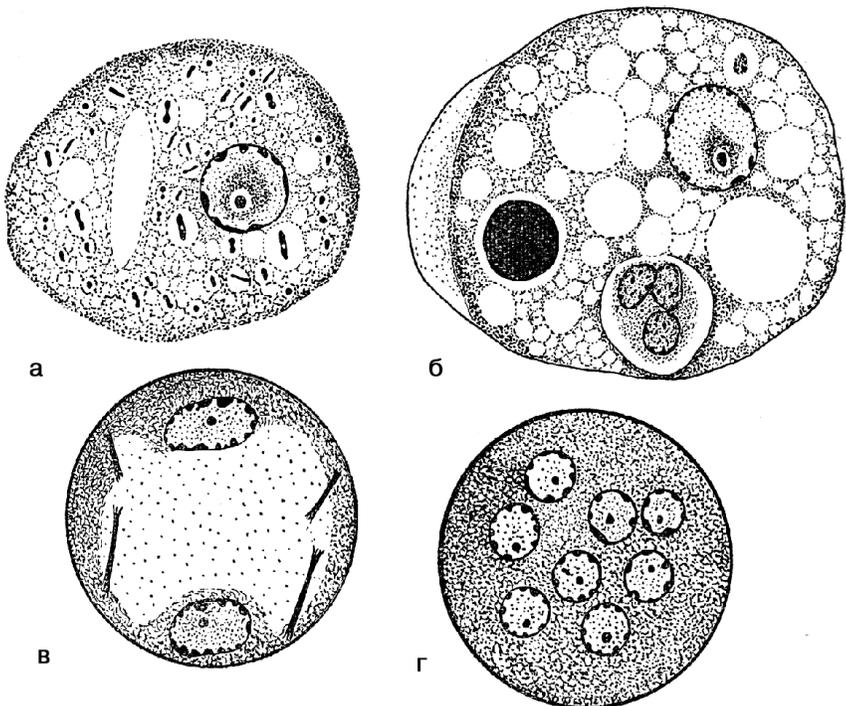


Рис. 2.2. Кишечная амeba (*Entamoeba coli*): а — обычная вегетативная форма; б — крупная адаптивная форма с фагоцитированными эритроцитом и лейкоцитом; в — двуядерная циста с крупной гликогенной вакуолью; г — восьмиядерная циста (Гнездилов В.Г., 1959)

Средний диаметр трофозои́та — 20–30 мкм. Псевдоподии в виде широких наплывов образуются медленно с разных сторон тела. Разграничения на экто- и эндоплазму нет. Цитоплазма сильно вакуолизирована.

Часть вакуолей имеет характерную продолговатую или шелевидную форму. Пищеварительные вакуоли обычно круглые, содержат поглощенные бактерии, грибки, крахмальные зерна. Лишь у больных с язвенными поражениями толстой кишки различной этиологии в пищеварительных вакуолях кишечной амебы обнаруживают единичные эритроциты и лейкоциты. Ядро в клетке отчетливо заметно даже у живых неокрашенных амеб. Крупная кариосома расположена эксцентрично. Периферический хроматин в виде грубых глыбок распределен неравномерно.

Зрелые цисты кишечной амебы самые крупные из всех амеб, обитающих в кишечнике человека, и достигают 15–17 мкм в диаметре, содержат восемь ядер (рис. 2.3, см. цв. вклейку).

Патогенные амебы

Дизентерийная амеба

Вид. Дизентерийная амеба (*Entamoeba histolytica*).

Дизентерийная амеба — возбудитель амебиаза, амебной дизентерии.

Географическое распространение повсеместное. Возбудитель распространен на всех обжитых континентах, но наиболее часто встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Морфология. В жизненном цикле дизентерийной амебы выделяют 3 стадии: цисту, малую вегетативную форму (*forma minuta*) и большую вегетативную форму (*forma magna*).

Циста — инвазионная стадия, диаметр 10–15 мкм, снаружи защищена плотной оболочкой, внутри содержит 4 ядра.

Малая вегетативная форма имеет диаметр 15–20 мкм, внутри расположено одно ядро. Это комменсальная форма, питается бактериями и обитает в верхних отделах толстой кишки (рис. 2.4). Размножается бинарным делением, образует цисты.

Большая вегетативная форма — облигатный просветный эндопаразит диаметром 20–40 мкм. При движении образуется широкая прозрачная псевдоподия. В живой клетке содержимое четко разделено на прозрачный наружный слой (эктоплазму) и внутренний зернистый слой, содержащий органеллы (эндоплазму). Внутри эндоплазмы — пищеварительные вакуоли с эритроцитами. Ядро округлой формы. Кариосома расположена в центре ядра, а глыбки хроматина — радиально по периферии равномерно в виде гранул. Сократительных вакуолей нет. Большая вегетативная форма также размножается бинарным делением, цист не образует, но способна трансформироваться в малую просветную форму.

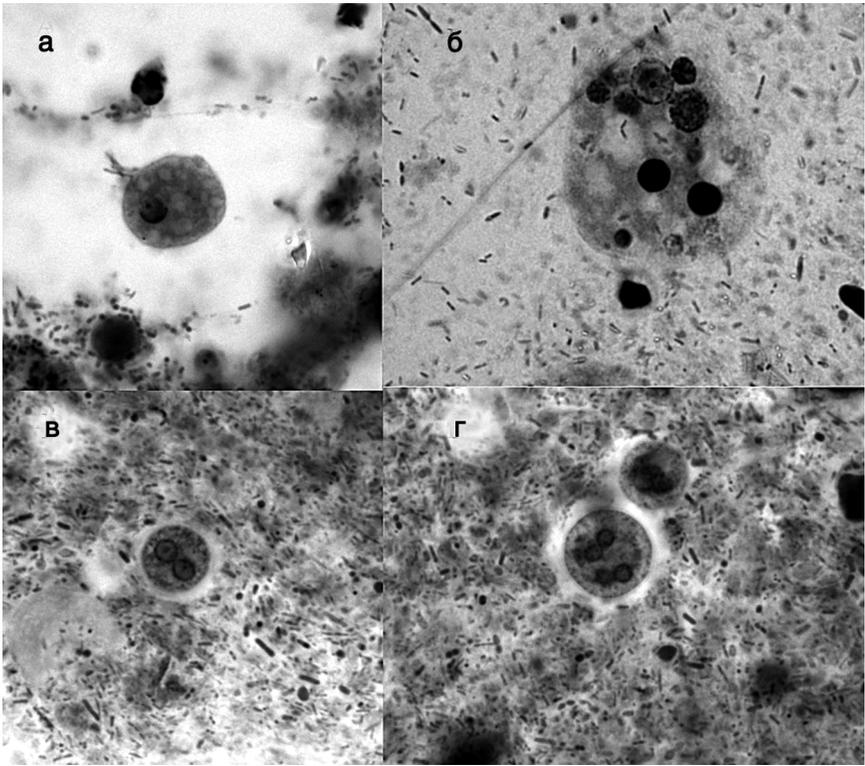


Рис. 2.4. *Entamoeba histolytica* (окраска по Гейденгайну): а — просветная форма; б — тканевая форма с фагоцитированными эритроцитами; в — двуядерная циста; г — четырехъядерная циста

Некоторые специалисты выделяют тканевую форму амёбы. Она отличается меньшими размерами по сравнению с большой вегетативной формой, локализуется в подслизистом слое кишки. Эта форма не фагоцитирует эритроциты, может быть причиной развития внекишечных поражений при амёбиазе (рис. 2.5, см. цв. вклейку).

Жизненный цикл. Амёба проникает в организм человека на стадии четырехъядерной цисты (инвазионная стадия). В двенадцатиперстной кишке происходит эксцистирование, в результате чего образуется молодая четырехъядерная метацистная амёба. Бинарным делением она образует 8 малых вегетативных форм, которые растут, питаются бактериями и размножаются в просвете слепой кишки. По мере продвиже-

ния по ходу толстой кишки просветные формы амеб инцистируются, с фекалиями выходят наружу.

При ослаблении защитных сил организма, вызванном переохлаждением, гиповитаминозом, стрессом, хроническими заболеваниями, некоторые просветные формы трансформируются в гематофаги (*forma magna*), активно начинающие поглощать эритроциты. При этом в одном трофозоите находят до 20 эритроцитов на разных стадиях переваривания. *Forma magna* лизирует эпителий кишки, при этом образуется язва с подрытыми, неровными краями. Проникая в подслизистый слой, а затем и в сосуды, амебы по системе портальной вены попадают в печень, легкие, головной мозг и другие органы, формируя в них абсцессы.

В распространении амеб в качестве механических переносчиков могут участвовать мухи и тараканы, перенося на своем теле цисты простейших на пищевые продукты.

Амебиаз

Амебиаз [по Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) A06.0–9] — протозойная инфекция, вызываемая *Entamoeba histolytica*, протекает в клинически выраженных случаях с язвенными поражениями толстого отдела кишечника, а также развитием абсцессов в печени и других органах.

Возбудитель амебиаза был впервые описан Ф.А. Лешем (1875), приват-доцентом Медико-хирургической академии. В самостоятельное заболевание амебиаз под названием «амебная дизентерия» выделили Т. Каунсилмен и Ф. Лефлер (Councilman T., Loeffler F., 1891). Подробное описание морфологии дизентерийной амебы и название *E. histolytica* дал Ф. Шаудинн (Schaudinn F., 1903).

Эпидемиология

Амебиаз — убиквитарная инвазия. Амебами инфицированы около 10% людей в мире. Ежегодная заболеваемость кишечным амебиазом составляет более 50 млн, летальность — около 100 000 на население земного шара. Среди всех инфекционных болезней амебиаз вместе с другими диарейными инфекциями занимает первое место в мире по частоте летальных исходов. Наиболее неблагоприятны по амебиазу страны Юго-Восточной Азии, Африки, Южной и Центральной Америки.

Широкому распространению амебиаза способствуют низкий уровень санитарных условий, невысокое социально-экономическое развитие страны, скученность людей и особенности культурных традиций. В России случаи амебиаза регистрируют относительно редко. Заболевание носит спорадический характер, в основном это завозные случаи.

Некоторые районы РФ, например юг Приморского края, Республика Дагестан, эндемичны по амебиазу. Амебиаз регистрируется в некоторых районах Грузии и Армении, республиках Средней Азии).

Источник инфекции — человек, выделяющий с фекалиями цисты *дизентерийной амебы*. Механизм передачи фекально-оральный. Интенсивность выделения цист составляет до 580 000 в 1 г фекалий. Один носитель (цистовыделитель) в течение суток с испражнениями выделяет десятки миллионов цист.

Вегетативные формы дизентерийной амебы сохраняют жизнеспособность в кале не более 15–30 мин. Цистные формы обладают значительной стойкостью во внешней среде. В фекалиях они остаются живыми до 30 сут, в воде естественных водоемов — до 60 сут, зимой — до 100 дней.

Факторами передачи служат: сточные воды, вода открытых водоемов, почва, предметы бытовой и производственной обстановки, фрукты, овощи, пищевые продукты, руки, загрязненные цистами дизентерийной амебы.

Заболеемость характеризуется весенне-летней сезонностью. Носителей амеб значительно больше, чем больных. В эндемичных районах соотношение больных и носителей амеб составляет приблизительно 1:10. В странах с умеренным климатом отмечают спорадическую заболеваемость.

Естественная восприимчивость людей к амeбиазу высокая. Как при всех других паразитозах, иммунитет нестерильный. После выздоровления при кишечном амeбиазе специфические антитела не образуются или формируются в невысоких титрах. При внекишечном амeбиазе регистрируют высокие титры антител, сохраняющиеся в крови в течение 4–12 мес. Возможно повторное заражение. Наиболее восприимчивы к заболеванию иммунокомпromетированные лица.

Патогенез

Заражение происходит при попадании зрелых цист (четырёхъядерных) в пищеварительную систему человека. В тонкой кишке происходит эксцистирование, и образовавшиеся просветные формы амеб начинают активно размножаться в проксимальном отделе толстой кишки (слепая кишка). Трансформация просветной (комменсальной) формы амебы в гематофаг (паразитическую форму) — точка отсчета начала инфекционного процесса. Отличительная особенность патогенных форм — способность продуцировать ферменты (гиалуронидазу, коллагеназу и фосфолипазу А), разрушающие эпителиальные клетки слизистой оболочки кишки. Амебы расплавляют соединительную ткань подслизисто-

го слоя, затрагивая мышечный слой. Размножаясь в стенке кишки, они формируют микроабсцессы, которые вскрываясь образуют язвы слизистой оболочки. Вначале они располагаются преимущественно в слепой и восходящей ободочной кишке, затем процесс распространяется далее по поперечной, нисходящей, достигая сигмовидной и прямой кишки. Язвы имеют неправильную форму с подрытыми краями (форму бутылки с узким горлышком или колбы), расположены на неизменной окружающей слизистой оболочке.

Амебы способны лизировать нейтрофилы, а также блокировать выработку клетками кишечника интерлейкинов (IL-1 β и IL-8), что приводит к торможению процессов воспаления и снижению миграции нейтрофилов. Трофозоиты *E. histolytica* способны расщеплять комплемент (C3), IgA, IgG человека, что позволяет им противостоять неспецифическим и специфическим факторам резистентности.

При патоморфологическом исследовании биоптата толстой кишки из края язвы в нем обнаруживают лизис клеток слизистой оболочки, трофозоиты амеб, хорошо выявляемые ШИК-реакцией, а также нейтрофилы по периферии очага поражения.

Клиническая картина

В соответствии с рекомендациями комитета экспертов ВОЗ (1997) принято различать следующие формы.

- I. Неинвазивный амебиаз или «бессимптомное цитоносительство», которое наблюдается в 90% случаев заражения *E. histolytica*.
- II. Инвазивный амебиаз.
 1. Кишечный амебиаз: амебная диарея; амебный колит (амебная дизентерия). Острый, хронический; фульминантный.
 2. Амебный абсцесс печени.
 3. Метастатический (внекишечный) амебиаз: амебный абсцесс легкого; амебный абсцесс головного мозга; кожный амебиаз.
 4. Амебиаз в сочетании с другими болезнями и инфекциями (аденокарциномой толстой кишки, дизентерией, брюшным тифом, холерой, гельминтозами и др.).

Острый кишечный амебиаз

Инкубационный период составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. Общее состояние и самочувствие больного в начальном периоде заболевания остаются удовлетворительными: лихорадки нет, работоспособность сохраняется.

Вначале развивается амебная диарея, которая длится около трех дней, характеризуется отсутствием в стуле эритроцитов и видимой сли-

зи. Стул кашицеобразный 2–4 раза в сутки. После чего диарея спонтанно прекращается или переходит в амёбную дизентерию.

Амёбная дизентерия или амёбный колит — диарея со слизью и видимой или микроскопически обнаруживаемой кровью. Стул обильный кашицеобразный с частотой 3–5 раз в сутки. Затем он становится жидким, учащается до 10–15 раз в сутки, с большим количеством прозрачной стекловидной слизи, пропитанной кровью, приобретающей вид малинового желе. Появляются вздутие живота и боль в правой подвздошной области. Иногда больной испытывает мучительные тенезмы, жжение и боль в дистальном отделе толстой кишки, усиливающиеся при дефекации. Сигмовидная кишка спазмирована, пальпируется в виде уплотненного тяжа. Температура тела в этот период может повышаться до 37–38 °С. В периферической крови умеренный лейкоцитоз и небольшое повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). При кишечном амёбиозе может развиваться реактивный амёбный гепатит с доброкачественным течением, сопровождающийся увеличением печени и возрастанием активности трансаминаз. Острый период длится не более 4–6 нед, затем наступает ремиссия продолжительностью от нескольких недель до 1 мес и более.

У ослабленных людей на фоне ярко выраженных симптомов интоксикации нередко развивается тяжелая форма острой амёбной дизентерии: многократные акты дефекации, жидкий стул с примесью крови и слизи, температура тела повышается до 39 °С.

Редко возникает молниеносный (фульминантный) амёбный колит с перфорацией стенки кишки и перитонитом, который может быстро привести к летальному исходу.

Хронический кишечный амёбиоз

Без специфического лечения болезнь часто приобретает длительное хроническое течение в *рецидивирующей форме*, при которой ремиссии длятся от нескольких недель до нескольких месяцев, чередуясь с обострениями, в течение многих лет.

При обострении хронического амёбиоза нарушается моторная функция кишечника, диарея чередуется с запором. Больные отмечают боли в правой или левой нижней половине живота. Самочувствие существенно не нарушено, температура тела часто остается нормальной.

В периоды ремиссий больные отмечают лишь некоторые диспепсические явления: нерезко выраженный метеоризм, урчание в животе и др.

У больных с сопутствующими бактериальными заболеваниями кишечника (сальмонеллезом, шигеллезом и др.) амёбиоз обычно протекает

в *непрерывной форме*. В этих случаях язвенный процесс распространяется на всю толстую кишку, прогрессирует анемия, снижается питание вплоть до кахексии, развивается гипополивитаминоз, нарушаются функции пищеварительных желез.

Клиническое наблюдение. Больной 55 лет поступил с жалобами на боли в левой половине живота спастического характера, кашицеобразный стул 2–3 раза в сутки с примесью слизи, общую слабость, недомогание в течение 3 мес.

Эпидемиологический анамнез: осенью находился в Индии. Употребление сырой воды и купание отрицает. Отмечено, что пищу готовили местные повара, привычный режим питания изменен, блюда содержали много острых приправ и пряностей. Из анамнеза заболевания удалось выяснить, что первые признаки появились еще в Индии: возникли боли в животе, один день держалась субфебрильная температура тела, далее появился жидкий стул со слизью. Лечился самостоятельно. В течение 2 нед после возвращения диарея сохранялась, в стуле появились прожилки крови, стала нарастать слабость и утомляемость. Обратился в поликлинику, направлен на консультацию к проктологу. При фиброколоноскопии обнаружили язвы толстой кишки неправильной формы с подрытыми краями, зеленоватым детритом на дне и ободком гиперемии на фоне неизменной слизистой оболочки. В биоптатах из края язв обнаружены *E. histolytica* с фагоцитированными эритроцитами (*forma magna*).

В периферической крови признаки гипохромной анемии (гемоглобин 96 г/л, цветовой показатель 0,7). Умеренное повышение активности АлАТ (до двух норм).

Проведено лечение метронидазолом, после чего клиническая симптоматика исчезла, а контрольные исследования кала на наличие амеб и их цисты показывали отрицательные результаты.

Осложнения: перфорация стенки кишки с развитием перитонита, амёбный аппендицит, кишечная непроходимость вследствие формирования стриктур, амёбома, выпадение прямой кишки, кишечные кровотечения, амёбное поражение кожи перианальной области.

Перфорация стенки кишки с развитием перитонита (2–6%) — наиболее грозное осложнение тяжелых форм заболевания, проявляется клинической картиной острого живота. Чаще всего возникает в период разгара болезни. Без лечения заканчивается летальным исходом (причина смерти 20–45% больных, умерших от амёбиоза).

У части больных развивается **слипчивый фибринозный перитонит** в месте локализации глубоких язв стенки кишки. Основной клинический

признак — болезненный инфильтрат диаметром 3–15 см, сопровождаемый повышением температуры тела, локальным напряжением мышц передней брюшной стенки, нейтрофильным лейкоцитозом. Осложнение не требует хирургического вмешательства и хорошо поддается противопаразитарному лечению.

Амебный аппендицит протекает как острый или хронический аппендицит. Поражение червеобразного отростка связано с распространением амеб из слепой кишки в аппендикс. Хирургическое вмешательство может привести к гематогенной диссеминации простейших с генерализацией процесса.

Кишечная непроходимость развивается, как правило, в позднем периоде реконвалесценции, вследствие формирования рубцовых стриктур толстой кишки, что формирует клиническую картину кишечной непроходимости с типичным болевым синдромом. При пальпации определяют болезненный плотный инфильтрат, вздутие и асимметрию живота.

Амебома (амебная опухоль) — редкое осложнение, которое образуется в слепой кишке или восходящем отделе ободочной кишки, реже — в печеночном или селезеночном изгибах толстой кишки у пациентов, не получавших специфического лечения. Это опухолевидное образование, которое часто обнаруживается при пальпации живота, состоит из сегментированной массы грануляционной ткани. При амебозе возможно развитие кишечной непроходимости. Это осложнение обычно не требует хирургического лечения и быстро исчезает при назначении адекватной противоамебной терапии.

Амебное поражение кожи перианальной области — вторичный процесс проникновения трофозоитов амеб в мацерированные участки кожи с образованием эрозий и язв. Это явление чаще регистрируют у ослабленных и истощенных больных при несоблюдении гигиены перианальной области.

Другие осложнения — кишечное кровотечение, полипоз толстой кишки, выпадение слизистой оболочки прямой кишки — встречаются редко.

Внекишечный амебиаз

Внекишечный амебиаз развивается в 10% случаев инвазивного амебиаза, проявляется образованием амебных абсцессов в любом органе. Из язв слизистой оболочки кишки по системе воротной вены амебы попадают в **печень**, где образуют абсцессы. Могут быть поражены обе доли печени. При поверхностном расположении абсцесса появляются симптомы раздражения брюшины, иногда образуются спайки с диафрагмой и окружающими органами.