

ПРИОРИТЕТНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ОБРАЗОВАНИЕ»

РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ

П.А. ГОНЧАР, Н.В. ДУШИН, М.А. ФРОЛОВ

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ
В СТРАНАХ С ЖАРКИМ КЛИМАТОМ**

Учебное пособие

Москва

2008

*Инновационная образовательная программа
Российского университета дружбы народов*

**«Создание комплекса инновационных образовательных программ
и формирование инновационной образовательной среды, позволяющих
эффективно реализовывать государственные интересы РФ
через систему экспорта образовательных услуг»**

Экспертное заключение –

доктор медицинских наук, профессор *Ю.Ф. Майчук*

Гончар П.А., Душин Н.В., Фролов М.А.

Заболевания глаз в странах с жарким климатом: Учеб. пособие. – М.:
РУДН, 2008. – 224 с.: ил.

Учебное пособие выполнено в рамках инновационной образовательной программы Российского университета дружбы народов, направление «Создание учебника (или учебного пособия или текстов лекций) для курсов дополнительной профессиональной подготовки в области энергетики и энергосбережения, рационального природопользования и безопасности», и входит в состав учебно-методического комплекса. Текстовая составляющая учебного пособия дополнена структурными элементами УМК: рисунками, таблицами, видеоматериалом и клиническими примерами. Учебно-методическое пособие создано с учетом 30-летнего педагогического опыта работы коллектива кафедры глазных болезней Российского университета дружбы народов, соавтора настоящей работы, а также клинического опыта, полученного сотрудниками кафедры во время работы в странах Африки, Азии и Латинской Америки. В нем достаточно подробно описаны особенности этиологии, патогенеза, клиники и лечения заболеваний глаз в странах с жарким климатом.

Учебное пособие предназначено в первую очередь для врачей-офтальмологов и студентов старших курсов медицинских факультетов, оно будет полезно врачам других специальностей, занимающихся вопросами тропической и экстренной медицины. Пособие может быть использовано для преподавания и подготовки в системе высшей школы и системе усовершенствования врачей МЗ России.

Учебное пособие выполнено в рамках инновационной образовательной программы Российского университета дружбы народов, направление «Комплекс экспортноориентированных инновационных образовательных программ по приоритетным направлениям науки и технологий», и входит в состав учебно-методического комплекса, включающего описание курса, программу и электронный учебник.

ВВЕДЕНИЕ

В странах с жарким климатом врожденные аномалии, доброкачественные и злокачественные новообразования, травмы, острые и хронические воспаления, инфекции и паразитарные инвазии глаз протекают в основном так же, как и в странах с умеренным климатом. Однако своеобразные условия жизни в тропиках нередко изменяют эти процессы вследствие наличия ряда специфических факторов. Причем некоторые болезни своим происхождением обязаны исключительно тропическому климату. К специфическим неблагоприятным условиям можно отнести ряд социальных, психологических и климатических факторов.

Социальные факторы: бедность, плохие жилищные условия и антисанитария, неполноценное питание, несоблюдение личной гигиены, трудности в получении квалифицированной медицинской помощи, в значительной степени отягощают течение многих заболеваний. Своеобразные климатические условия, характерные для тропиков; включающие повышенную инсоляцию, жару, высокую влажность и пыль, также отрицательно влияют на глазную патологию. Имеющиеся в изобилии в жарких странах бактерии, грибки, паразиты и насекомые, ядовитые растения и животные часто приводят к повышению заболеваемости (И.А. Кассирский, Ю.Н. Токарев, Н.Н. Плотников, 1983).

Большая влажность и высокая температура почвы способствуют быстрому развитию в ней возбудителей геогельминтозов (аскариды, власоглавы, анкилостомы) и быстрому размножению грибов. Сильная прогреваемость водоемов предрасполагает к массовому выводу насекомых (комаров, мошек, мокрец и др.), обильному размножению моллюсков и ракообразных промежуточных хозяев возбудителей ряда инвазионных болезней (шистосомы, дракункулез и др.).

Только в тропиках существуют самые теплолюбивые возбудители инфекционных и инвазионных болезней – вирусы желтой лихорадки и лихорадки денге, трипаносомы и лейшмании, анкилостомиды и тропические виды шистосом и филярий.

Исключительно большую роль в распространении как глазных, так и общих заболеваний в странах с жарким климатом играет вода. Возбудители таких болезней как шистозомиаз, бактериальная и амебная дизентерия, лептоспирозы, размножаются непосредственно в воде.

Заражение человека происходит при питье сырой воды. Возбудители некоторых других болезней развиваются в обитателях водоёмов – в моллюсках (шистосомы), в рачках – циклопах (дракункулез) и др. Заражение людей в этих случаях происходит при питье сырой воды (заглатывание с водой зараженных циклопов) либо при купании, когда личинки шистосом, вышедшие из моллюсков, проникают в организм человека через кожу.

С водоемами связано огромное количество видов насекомых, в том числе комары – переносчики малярии, филяриатозов, желтой лихорадки, лихорадки денге; мошки – переносчики онхоцеркоза и др.

Распространение многих заразных болезней в тропиках тесно связано с обитанием в этой зоне диких приматов, как резервуара возбудителей инфекций людей. Эти свойства выявляются в отношении возбудителей, способных к латентному существованию, например, таких как ретровирусы, герпесвирусы или малярийные плазмодии. Так орангутанги (*Pongo pygmaeus*), несмотря на то, что плотность их популяции составляет две особи на 1 км², являются хозяевами двух различных видов *Plasmodium*. Всего же у обезьян находят более чем 26 видов плазмодий. Молекулярный и морфологический анализ показали, что возбудители малярии приматов и людей имеют сходные филогенетические деревья. Само «перемещение» малярийных плазмодиев между видами имеет причудливый и не предсказуемый характер. Например, учеными были получены доказательства того, что относительно недавно произошел обмен паразитами между людьми и обезьянами Нового Света; такой же процесс, но только от птиц и ящериц к гоминоидам, имел место в Африке значительно раньше.

Оценивая роль диких приматов, как резервуар опасных для людей возбудителей инфекционных болезней, необходимо иметь ввиду и то обстоятельство

во, что они являются, если можно так сказать, <<меняющимся резервуаром>>. Ведь к дополнению к их физиологическому сходству с людьми, приматы имеют и другие характеристики, которые необходимы для накопления инфекционных агентов. Они живут, как правило, в лесистой местности. В основном они имеют большие тела и селятся многочисленными группами, для которых характерной особенностью является привлекательность для переносчиков. Зависимость от фруктов требует от них мобильности (перемещение по деревьям и по земле), что увеличивает их экспозицию к патогенам. Например, при исследовании массовой гибели макак в лесу Кианасур (Индия) в 1956 г. был идентифицирован новый филовирус, названный вирусом леса Кианасур (Kyanasur forest virus). В 1995 г. гибель популяции шимпанзе в одной из африканских стран и несколько случаев заболевания среди людей, позволили идентифицировать новый штамм вируса лихорадки Эбола.

Толчком к появлению «новой инфекции» среди людей могут стать изменения в экологии его возбудителя. Например, приобретение нового хозяина, способно изменить поведение переносчика и расширить круг хозяев возбудителя. Сходный феномен уже сыграл зловещую роль в появлении в популяциях людей различных филовирусов (например, таких как возбудители желтой лихорадки, лихорадки Денге, японских энцефалитов), возбудители которых первично циркулировали среди не человекообразных приматов, проживающих в лесах. Существуют и более простые пути. Так, в 1950-х гг. имело место инфицирование миллионов людей с помощью вакцин, содержащих паповирус приматов SV40.

Наряду общими заболеваниями в странах с жарким климатом, серьезными заболеваниями глаз, ведущими к слепоте, являются глаукома, трахома (Н. С. Зайцева, 1976), катаракта и другие поражения органа зрения. Специфически – для условий жарких стран являются заболевания, которые описываются под названием тропических. Однако ряд нозологических форм встречается не только в тропиках, но и в субтропиках, зонах с умеренным климатом и даже в северных районах они часто составляют группу <<заболеваний с невыясненной этиологией>>.

Большинство населения развивающихся стран, расположенных в тропическом поясе, подвержено заражению тяжелыми инфекционными и паразитарными болезнями. При многих протозойных и глистных инвазиях, тропических микозах, ряде особо опасных инфекций и болезнях питания поражения глаз являются или осложнениями общего заболевания, или основными патологическими процессами (А.Я. Лысенко, 1983; Е.П. Шувалова, Т.Г. Старкова, 1973; А. Н. Аравийский, П.Н. Кашкин, 1973; и др.).

В литературе встречается еще мало данных о заболеваниях глаз в условиях жаркого климата и их последствиях – слепоте. Эти данные могли бы служить основой для разработки мероприятий по борьбе с глазными болезнями в тропических странах. Такое положение объясняется отсутствием в системе органов здравоохранения этих стран развитой офтальмологической службы, которая вела бы учет и анализировала глазную заболеваемость по единому перечню во всех лечебных учреждениях, а также недостаточной профилактической работой среди населения и неполноценностью данных обследования коренных жителей отдельных местностей (Л.С. Яроцкий, 1983).

Выборочный анализ этих неполных сведений показывает, что глазные болезни как причина инвалидности населения занимают одно из первых мест среди других заболеваний. До сих пор остается массовым бедствием высокая пораженность филяриозами и особенно онхоцеркозом, сопровождающимся тяжелыми последствиями и ведущим к слепоте (Г.А. Ульданов, 1976). Еще высок процент потери зрения от тропической малярии, спарганоза, фрамбезии (О. В. Бароян, Д.Дж. Бредни, 1979). Тысячи детей слепнут от кератомалачии в результате авитаминоза А и других заболеваний, обусловленных низким жизненным уровнем в ряде развивающихся стран.

I. ГЕЛЬМИНТОЗЫ (HELMINTOSIS)

Общая характеристика

Заболевания, вызываемые гельминтами, или паразитическими червями, называются гельминтозами. Встречаются они во всех странах земного шара. Различные виды гельминтов являются возбудителями болезненных состояний, в основе которых лежит развитие аллергических реакций, интоксикация продуктами распада при их гибели, механическое воздействие гельминтов на органы и ткани, нарушение обменных процессов в результате особенностей характера питания паразитов и нарушение нейрогуморальной регуляции. Тяжесть течения различных гельминтозов зависит от интенсивности инвазии, путей заражения, миграции и локализации паразитов в организме человека.

У человека зарегистрировано паразитирование свыше 250 видов гельминтов, которые относятся преимущественно к двум типам червей: к типу круглых червей – Nematelminthes (класс Nematoda) и плоских червей – Plathelminthes (класс ленточных червей – Cestoidea и сосальщиков – Trematoda). В зависимости от особенностей биологии, в частности, условий, необходимых для развития яиц и личинок вне организма человека и путей их распространения, различают 3 группы гельминтов: геогельминты, биогельминты и контактные (контагиозные) гельминты. В МКБ-10 гельминтозы относятся к классу 1, код B65-B83.

Наиболее распространенными являются нематодозы – геогельминтозы. По официальным данным ВОЗ и отдельных авторов, в мире аскаридозом ежегодно поражается около 1 млрд. человек, анкилостомидозами – более 900 млн., трихоцефалезом – до 800 млн. Гельминтозы распределены неравномерно по континентам и даже в отдельных странах многие из них являются эндемичными болезнями. Совокупность природно – климатических факторов и социально

– экономических предпосылок определяет преимущественное распространение гельминтозов в странах тропического и субтропического поясов. В этих странах широко распространены также нематодозы и трематодозы – биогельминтозы: филяриозы, шистосомозы, клонорхоз и др. В.П. Сергеев (1998) считает, что в настоящее время распространенность гельминтозов среди жителей различных континентов Земли мало чем отличается от оценки ситуации, данной Ле Ришем еще в 60-х гг.: на каждого жителя Африки приходится в среднем более 2 видов гельминтов, Азии и Латинской Америки – более 1 вида, в Европе поражен каждый третий житель. В нашей стране в конце 20-х гг. началась научно обоснованная борьба с гельминтозами, что привело к значительному снижению заболеваемости населения. В последние годы вновь наблюдается тенденция к увеличению пораженности некоторыми гельминтозами, прежде всего нематодозами: энтеробиозом и аскаридозом, растет число зарегистрированных больных токсокарозом, трихинеллезом; не улучшается эпидемическая обстановка в очагах распространения биогельминтозов – описторхоза, дифиллоботриоза, тениидозов, эхинококкозов.

Гельминты оказывают разнообразное патологическое воздействие на организм человека. В то же время для гельминтозов характерно сравнительно медленное развитие болезни, хроническое течение, нередко с длительной компенсацией. Именно эти особенности в основном являются причиной недооценки медико-социальной значимости гельминтозов и недостаточного внимания к ним как со стороны органов здравоохранения, так и населения.

Обычно число взрослых особей гельминтов в организме человека не увеличивается при исключении повторного заражения, что существенно отличает гельминтозы от вирусных, бактериальных и протозойных болезней, микозов. На развитие патологического процесса оказывают влияние пути и способы проникновения возбудителя в организм (через рот или кожу), степень адаптации гельминта к организму человека, плотность популяции паразита, характер питания, сопутствующие инфекции и другие факторы, связанные с состоянием хозяина. Более адаптированными к защитным механизмам человека являются

эволюционно-древние возбудители гельминтозов-антропонозов, в то время как возбудители зоонозов, как менее адаптированные, способны вызвать сильные ответные реакции и нередко тяжелое течение болезни (трихинеллез, альвеококкоз и др.). Более выраженные патологические изменения вызывают личиночные и развивающиеся стадии гельминтов. Личинки способны паразитировать в различных органах и тканях или совершают сложный путь миграции в организме, в то время как для взрослых особей характерна стабильная локализация. Для многих видов гельминтов (около 100) излюбленным местом паразитирования является желудочно-кишечный тракт, причем каждый вид локализуется в строго определенных его отделах.

В зависимости от места локализации возбудителя различают гельминтозы просветные и тканевые. К последним относятся такие болезни, как шистосомозы, филяриозы, эхинококкозы, парагонимоз, цистицеркоз и ряд других. При некоторых кишечных гельминтозах тканевая фаза соответствует начальному миграционному периоду болезни (аскаридоз, анкилостомидозы).

В патогенезе и клинике гельминтозов выделяют 2 основные фазы: острую – первые 2-3 нед. после инвазии, а при тяжелом течении – до 2 мес. и более, и хроническую – длительностью от нескольких месяцев до многих лет.

В острой фазе преобладают патологические изменения, обусловленные общей аллергической реакцией на антигены мигрирующих личинок, ранних стадий развивающихся паразитов. В этот период характерна стереотипность ведущих синдромов независимо от вида возбудителя, его локализации и путей миграции личинок. Наблюдаются лихорадка, отеки, высыпания на коже, миалгии, артралгии, лимфоаденопатия, легочный, абдоминальный синдромы, гепатоспленомегалия, эозинофилия в крови, диспротеинемия.

Ведущими и прогностически серьезными органными и системными поражениями острой фазы являются: аллергический миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, гепатит, нарушения в системе гемостаза.

В хронической фазе характер развивающихся нарушений и связанных с ними клинических проявлений в значительной степени определяется локализа-

цией возбудителя, его численностью, особенностями питания. Патогенное воздействие многих видов гельминтов обусловлено механическим травмирующим эффектом на ткани и органы в местах паразитирования, сдавлением жизненно важных органов (эхинококковая киста в печени; цистицерк в головном мозге, глазах и т.п.). Происходят изменения обменных процессов в организме из-за поглощения гельминтами метаболически ценных питательных веществ, нарушения нейрогуморальной регуляции и процессов всасывания пищи в кишечнике. Белково-калорийной недостаточностью, оказывающей огромное влияние на развитие и физическое состояние человека, страдает почти половина населения земли. Недоедание и гельминтозы имеют большое сходство в географическом распространении. При ряде гельминтозов существует выраженная причинная связь с анемией, дефицитом витаминов (анкилостомидозы, дифиллоботриоз, трихоцефалез, шистосомозы). И в этой фазе продолжает играть значительную роль фактор воздействия возбудителя на иммунную систему хозяина. Одной из важных причин органных и системных поражений, особенно при тканевых гельминтозах, является образование иммунных комплексов, которые активизируют медиаторные системы (комплемента, кининов и др.). Наряду со стимуляцией иммунного ответа гельминты оказывают иммуносупрессивное действие, что способствует их выживанию в организме хозяина. Состояние иммунодефицита при гельминтозах отрицательно влияет на резистентность человека к бактериальным, вирусным и другим инфекциям, способствует их затяжному течению и формированию носительства, снижает эффективность профилактических прививок. Это хорошо показано на частоте брюшно-тифозного носительства, заболеваемости туберкулезом и другими хроническими инфекционными болезнями среди населения гиперэндемичных очагов описторхоза. Имеются данные о возможности трансфазной и трансвариальной передачи гельминтами энтеровирусов, шигелл, вибрионов холеры и некоторых других инфекционных агентов, что указывает на их способность быть инокуляторами инфекционных болезней.

Риск канцерогенеза, доказанный при некоторых гельминтозах, характеризующихся выраженными пролиферативными процессами в поражаемых органах (шистосомозы, описторхоз, клонорхоз), в настоящее время во многом связывают с воздействием на иммунную систему хозяина. Помимо иммуносупрессии при гельминтозах имеет место также феномен иммунологической толерантности, т.е. отсутствие или снижение повышенной чувствительности к специфическим антигенам, которые их индуцировали. В клиническом аспекте это отражается отсутствием острой фазы, субклиническим или легким течением хронической. Напряженность иммунного ответа на разных стадиях развития инвазии меняется, что связано с изменениями антигенного спектра и иммуногенных свойств гельминта, претерпевающего существенные морфологические изменения в течение биологического цикла. Иммунный ответ более выражен в период наличия в организме хозяина личиночной стадии. После спонтанного выздоровления или дегельминтизации специфические антитела исчезают в течение 6-12 мес. Среди известных гельминтозов, распространенных в России, стойкий иммунитет характерен только для трихинеллеза, обусловленный наличием инкапсулированных личинок возбудителя в мышцах инвазированных людей.

При клинически манифестных формах различных гельминтозов первые признаки появляются в разные сроки после заражения: при аскаридозе проявления острой фазы наблюдаются уже на 2-3-й день, при большинстве других гельминтозов – через 2-3 нед., при филяриозах инкубационный период длится 6-18 мес. Характерны проявления общеаллергических реакций: лихорадка, рецидивирующие зудящие высыпания на коже, отеки – от локальных до генерализованных, увеличение лимфатических узлов, миалгия, артралгия, в периферической крови – лейкоцитоз с гиперэозинофилией. На этом фоне нередко развиваются легочный синдром, который может наблюдаться от незначительных катаральных явлений до астмоидных состояний, пневмонии и плеврита, и абдоминальный синдром: боли в животе и диспептические расстройства. Увеличиваются в размерах печень и селезенка, возможны разной степени выраженности симптомы и синдромы поражения ЦНС.

В связи с общностью патогенеза разные гельминтозы в острой фазе обладают весьма схожими клиническими проявлениями, однако имеются признаки, характерные для отдельных нозологических форм. При трихинеллезе в типичных случаях с первых дней болезни наблюдается симптомокомплекс, включающий лихорадку, боли в мышцах, отек век и лица; при трематодозах печени (описторхоз, фасциолез) чаще выражен желтушный синдром – увеличение печени и селезенки, при аскаридозе – легочный и абдоминальный синдромы. Даже среди гельминтозов, вызванных близкими видами возбудителей, наблюдаются существенные отличия в тяжести течения и характере проявлений острого периода: так, при японском шистосомозе он развивается чаще и протекает тяжелее (нередко с поражением центральной нервной системы), чем при мочеполовом и кишечном шистосомозах.

В хронической фазе гельминтозов характер клинических проявлений, тяжесть течения и исходы зависят от интенсивности инвазии и места обитания паразита, иногда – его размеров. При большинстве кишечных гельминтозов паразитирование единичных особей протекает обычно бессимптомно. В таких случаях только при наличии гельминтов крупных размеров (лентец широкий, тенииды и т.п.) наблюдаются какие-либо симптомы инвазии. Для каждого вида гельминта существует определенный уровень численности паразитов, при котором возникают клинические проявления.

В хронической фазе преобладают симптомы и синдромы, отражающие нарушение функции органа или системы, в которых паразитирует возбудитель или они находятся под воздействием его патогенных факторов. При кишечных гельминтозах, вызываемых гельминтами разных классов, преобладают диспептический, болевой и нередко астеноневротический синдромы, более выраженные у детей. Аскаридоз при паразитировании большого количества гельминтов может осложниться кишечной непроходимостью, механической желтухой, панкреатитом.

У больных анкилостомидозами даже при умеренной интенсивности инвазии закономерно развивается железодефицитная анемия, связанная с гема-

тофагией возбудителя и кровопотерей из повреждаемой возбудителем слизистой оболочки кишечника. Большим полиморфизмом клинических проявлений характеризуется стронгилоидоз, при котором наряду с разнообразными аллергическим и диспептическим симптомами у больных нередко наблюдаются признаки нарушения функции желчевыводящих путей. При трематодозах печени (описторхоз, клонорхоз, фасциолез) закономерно развиваются хронический холецистохолангит, гепатит, панкреатит, возможны поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта, наблюдаются также неврологические нарушения. Характерным признаком мочеполювого шистосомоза является «терминальная гематурия» – появление капельки крови в конце мочеиспускания и дизурические расстройства, в клинической картине кишечного шистосомоза преобладают симптомы колита, а в периоды обострения процесса – гемоколита, с течением времени развиваются гепатоспленомегалия, признаки портальной гипертензии.

У больных филяриозами в той или иной степени выражен аллергический синдром, лимфоаденопатия для лимфатических филяриозов (вухерериоз и бругиоз), характерны лимфангиит и лимфостаз, у больных онхоцеркозом наблюдаются серьезные поражения органов зрения. Кишечные цестодозы (дифиллоботриоз, тениаринхоз, тениоз, гименолепидоз) во многих случаях протекают бессимптомно, проявляясь только отхождением зрелых члеников гельминта самостоятельно (при тениаринхозе) или при дефекации. У части инвазированных наблюдаются диспептические расстройства и болевой синдром; у больных дифиллоботриозом развивается анемия, обусловленная дефицитом витамина В₁₂.

Среди гельминтозов особое место занимают ларвальные цестодозы: эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз. Они также могут длительное время протекать бессимптомно даже при наличии кист довольно крупных размеров. В то же время разрыв или нагноение даже небольшого эхинококкового пузыря ведет к тяжелым последствиям: развитию анафилактического шока, гнойного перитонита, плеврита и т.п. В результате сдавления растущим пузырем или альвеококком портальной и нижней полой вены развивается портальная гипертензия

со всеми характерными проявлениями и последствиями. Цистицеркоз ЦНС протекает в виде церебрального, спинального поражений с соответствующей разнообразной симптоматикой, локализация гельминта в желудочках мозга сопровождается признаками внутричерепной гипертензии. Токсокароз клинически выражается абдоминальным и легочным синдромами, неврологическими нарушениями, поражением глаз, эозинофилией в периферической крови. Схожесть клинической картины различных гельминтозов в острой и хронической фазах существенно затрудняет их дифференциальную диагностику и лечение. Учитывая различия в метаболизме и биохимических процессов гельминтов и человека, в настоящее время разработаны антигельминтные препараты избирательного действия на яйца и взрослые особи. Их механизм действия различный по классам и может быть направлен на следующие факторы:

- Подавление процессов пищеварения с полной блокировкой усвоения глюкозы.
- Деполяризационная блокада нейромускулатуры.
- Ингибция холинэстеразы.
- Увеличение проницаемости клеточных мембран приводящих к внутриклеточной потере кальция.
- Увеличение проницаемости клеточных мембран для хлоридов

1.1. Анкилостомидоз

(Ancylostomatidae, Necator americanus, Ancylostoma duodenale, ground itch)

Заболевания, вызываемые паразитированием в организме человека нематод семейства Ancylostomatidae и объединяющие два самостоятельных гельминтоза, — анкилостомидоз, некатороз, называются анкилостомидозами. Оба гельминтоза имеют сходную клинику, характеризующуюся патологией желудочно-кишечного тракта и наличием железодефицитной анемии, но разную этиологию. Возбудитель анкилостомидоза — *Ancylostoma duodenale* — анки-

лостома, или кривоголовка двенадцатиперстная. Возбудитель некатороза — *Necator americanis*, или кривоголовка американская.

Анкилостомоз описан *Dubini* в 1838 г. в Италии. Позднее *Griesinger* (1854) и *Perroncito* (1880) выявили связь развития анемии с инвазией анкилостомы. *Stiles* в 1902 г. в США дал описание некатора, который также был способен вызывать анемию.

Анкилостомидоз широко распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом. В настоящее время трудно провести четкую границу ареалов двух возбудителей гельминтоза, нередко встречаются смешанные очаги анкилостомоза и некатороза. По данным ВОЗ, в мире этими гельминтами поражено более 900 млн. человек, т.е. по уровню пораженности населения анкилостомидоз стоит на втором месте после аскаридоза, представляя важную медицинскую и социально-экономическую проблему для многих стран Африки, Юго-Восточной Азии и Латинской Америки. Очаги анкилостомоза имеются в некоторых районах Грузии, Азербайджана, Туркмении и Узбекистана. Формирование очагов возможно в умеренном климате и даже в холодных условиях: в глубоких шахтах с постоянно высокой температурой и влажностью,

Э т и о л о г и я .

Анкилостомы – сравнительно мелкие нематоды бледно-розового цвета, с изогнутым в виде крючка передним концом (отсюда название «кривоголовка Старого Света»), имеют четыре выступающих бочкообразных зуба. Длина самки 10-14 мм, самца – 8-11 мм, толщина 0,5 мм. Некатор («анкилостома Нового Света») меньших размеров, самка длиной 9-12 мм, самец – 7-9 мм, головной конец изогнут дорсально. Ротовая капсула у *Necator americanis* меньше, чем у *Ancylostoma duodenale*, в ней находятся две режущие пластинки полукруглой формы. Взрослые гельминты паразитируют в двенадцатиперстной кишке и в верхнем отделе тощей кишки, где фиксируются на слизистой оболочке при помощи приспособлений ротовой капсулы. Самка анкилостомы выделяет в сутки более 30 000 яиц, некатора – несколько меньше. (Рис.1.1.1.)



Рис. 1.1.1. Яйцо анкилостомы (Patrick W. Hickey MD)

Их яйца практически неразличимы, овальные, размером 0,06 x 0,04 мм. В свежесделанных яйцах содержится 2-4 бластомера (зародышевые клетки). При оптимальных условиях во внешней среде через 1-2 сут. из яиц выходят свободноживущие рабдитовидные личинки. Их превращение в инфективные филяриеvidные личинки происходит в течение 7-10 дней. Последние сохраняют жизнеспособность в почве до 7-8 нед. (Рис. 1.1.2. и 1.1.3.)

В некоторых регионах, в частности, в странах Юго-Западной и Юго-Восточной Азии, особенно в Индии и на Филиппинах, определенную проблему представляет заражение *A.seyloanicum*, которая, в отличие от *A. duodenale* и *N. americanus*, паразитирует не только у человека, но также у собак и кошек.



Рис. 1.1.2. *Ancylostoma duodenale*. Ротовая капсула, четыре бочкообразных зуба



Рис. 1.1.3 *Necator americanus*. Ротовая капсула с двумя режущими пластинками полулунной формы

Э п и д е м и о л о г и я .

Источником заражения при анкилостомидозе служит инвазированный человек. Инвазионные для человека филяриеvidные личинки некатора проникают через кожу, например при ходьбе босиком. Заражение *A. duodenale* смешанного типа – пероральный (через контаминированную воду и пищу, чаще через сырые овощи и фрукты) и перкутанный. Описан лактогенный путь заражения *A. duodenale* с молоком кормящей матери. В эндемичных зонах очаги гельминтоза существуют обычно в сельской местности, поэтому болезнь широко распространена среди сельскохозяйственных работников, а также людей, работающих на чайных и кофейных плантациях.

П а т о г е н е з .

Проглоченные филяриеvidные личинки анкилостомы достигают кишечника и развиваются там без миграции до взрослого состояния. Личинки некатора при контакте с кожей человека сбрасывают покрывающий их тело чехлик и активно внедряются. По кровеносным сосудам они проделывают сложный путь миграции, заносятся в легкие, проникают в альвеолы, бронхи, трахею, ротоглотку, проглатываются и через 3-5 дней оказываются в кишечнике. В течение последующих 4-5 нед. гельминты достигают половой зрелости. (Рис.1.1.4.)



Рис. 1.1.4. Анкилостома, филляриевидная особь
(Division of Parasitic Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC))

Имеются наблюдения, что личинки иногда также могут пребывать в течение длительного времени (по некоторым данным – до 200 дней) в дремлющем состоянии в кишечнике или в мышечной ткани. В этих случаях затрудняется паразитологическое подтверждение диагноза и снижается эффективность лечения. Взрослые особи гельминтов способны выживать в кишечнике до 14 лет, но обычно анкилостомы персистируют 5-8 лет, некоторые – около 4 лет.

Чрезкожное заражение анкилостомидами в отдельных случаях сопровождается развитием дерматита в местах внедрения личинок. Патологические изменения в периоде миграции последних имеют в основе токсико-аллергические реакции и напоминают таковые при аскаридозе, однако выражены слабее. В легких регистрируются мелкие кровоизлияния, инфильтрация с преобладанием эозинофильных лейкоцитов. В кишечной фазе гельминты вызывают механические повреждения слизистой оболочки хитиновыми зубами и пластинками. Наиболее серьезными проявлениями инвазии анкилостомидами являются анемия и гипоальбуминемия. Анемия железодефицитная обусловлена рядом факторов, главным из которых являются гематофагия возбудителя и кровопотеря из поврежденных мелких кровеносных сосудов слизистой оболочки кишечника, поддерживаемая также веществами с антикоагулянтными свойствами, которые

выделяют взрослые паразиты. Ежесуточная потеря крови при паразитировании одной особи нектона составляет 0,03-0,05 мл, а при инвазии анкилостомой – 0,16-0,34 мл. Интенсивность инвазии особенно высока в случаях первичного заражения лиц, не являющихся коренными жителями эндемичных очагов. Усугубляющими факторами служат дефицит железа в пище, нарушения его усвоения и повышенный расход (период беременности и лактации у женщин и т.д.). Гипоальбуминемия также имеет ряд причин. В определенной степени она обусловлена кровопотерей, но также связана с нарушением всасывания аминокислот в кишечнике, дефицитом белка в пище и другими факторами.

К л и н и к а.

В местах внедрения личинок развиваются явления дерматита, известные под названием «земляная чесотка», «почвенный зуд». Высыпания чаще наблюдаются на стопах, в межпальцевых складках. Появляются зуд, жжение, отечность тканей, эритема, затем папулезные высыпания, образование пузырьков на коже. Кожные симптомы инвазии держатся около 2 нед. В период миграции личинок наблюдается легочный синдром: сухой кашель, явления трахеита, ларингита, эозинофильные инфильтраты в легких, сопровождающиеся лихорадкой и эозинофилией в периферической крови до 30-60%. Наряду с этим регистрируются боли в животе, диарея. Боли в эпигастральной области в начале болезни нередко напоминают таковые при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, с течением времени острота их уменьшается (Loeffler syndrome). У пациентов инфицированных через рот большой дозой *A. Duodenale*, может развиваться синдром Wakana – реакция немедленного типа при гиперчувствительности (жжение и зуд в горле, тошнота, рвота, кашель, затрудненное дыхание эозинофилия).

Развитие гипохромной микроцитарной анемии и степень ее выраженности зависят от возраста больных, интенсивности инвазии и поступления железа в организм с пищей. Тяжелая анемия с явлениями сердечной недостаточности и анасаркой наблюдается у детей младшего возраста. При умеренно вы-

пораженной анемии отмечаются общая слабость, физическая и умственная утомляемость, одышка, тахикардия, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одутловатость лица, реже – отеки на ногах. Appetit снижен, у больных наблюдается извращение вкуса. В связи с развивающимся дуоденитом возникают боли в животе. Больные дети отстают в физическом и умственном развитии. У детей присоединение к анемии гипоальбуминемии может стать причиной ускоренного проявления квашиоркора. У женщин регистрируются нарушения менструального цикла, раннее наступление климакса, у мужчин – импотенция. В гемограмме отмечаются уменьшение количества эритроцитов, гипохромия и полихромазия последних, анизопойкилоцитоз, количество ретикулоцитов повышено. Содержание гемоглобина снижено, иногда до 20-30 г/л, выявляется диспротеинемия, особенно выражено снижение содержания сывороточного альбумина.

П о р а ж е н и е г л а з .

При поражении глаз наблюдаются воспаления век, чаще верхних, с отеками при внедрении паразитов через кожу век. Двухсторонний отек век, как правило, сочетается с отеком лица. У части больных регистрируются конъюнктивит, кератоконъюнктивит и склерит. Конъюнктивит бледный вследствие анемии.

Воспаление конъюнктивы у больных проявляется характерной гиперемией разной интенсивности вокруг лимба шириной 5-8 мм с наличием белых точечных (1x1 мм в диаметре) инфильтратов по лимбу. Явления воспаления сопровождаются резью, светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом. Процесс чаще бывает двухсторонним. В кале можно обнаружить яйца анкилостом. После дегельминтизации и местного лечения (в каплях антибиотиков и кортикостероидов) воспалительные явления исчезают.

В тяжелых случаях отмечаются увеиты, ретинальные кровоизлияния, неврит зрительного нерва, экзофтальм и др. (Л.Т. Парамей, 1973). Выраженная анемия может сопровождаться характерными для данной патологии измене-

ниями глазного дна. Значительно реже обнаруживались ретробульбарный неврит, атрофия зрительного нерва, паралич глазодвигательного нерва, спазм аккомодации, гемералопия.

В эндемичных районах бессимптомные инвазии многократно превосходят по частоте манифестные формы анкилостомидоза.

Прогноз для жизни благоприятный, однако гельминтоз оказывает серьезное влияние на здоровье детей и трудоспособного населения эндемических очагов.

Лабораторная диагностика анкилостомидоза проводится путем исследования фекалий с целью обнаружения яиц гельминтов. При необходимости видовой диагностики анкилостомид проводят культивирование личинок различными методами.

Лечение.

Мебендазол (противопоказан при беременности, грудном вскармливании, детям до 2 лет) назначают по 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней (на курс 600 мг).

Пирантел назначают в дозе 10 мг/кг однократно, при интенсивной инвазии лечение проводят в течение 3-5 дней.

Албендазол (противопоказан при беременности, грудном вскармливании и детям до 2 лет) назначают 400 мг однократно.

При наличии признаков анемии специфическое лечение дополняют назначением препаратов железа, а при необходимости – и фолиевой кислоты.

Профилактика анкилостомидозов включает: 1) ликвидацию очагов путем массовой дегельминтизации зараженных людей; 2) проведение общесанитарных мероприятий, исключающих фекальное загрязнение почвы (содержание в надлежащем санитарном состоянии уборных); 3) соблюдение правил личной

гигиены (мытьё рук, фруктов, овощей, ношение обуви), пользование перчатками при выполнении земляных работ, применение подстилок при лежании и сидении на земле.

1.2. Аскаридоз

(*ascariasis, helminthic infection, Ascaris lumbricoides,*

A. lumbricoides, nematodes, roundworm, ascarids, geophagy, night soil,

Ascaris lumbricoides suum, A. lumbricoides suum, A. suum, pig manure)

Аскаридоз – гельминтоз человека, вызываемый аскаридами. Характеризуется аллергическим синдромом в ранней фазе, нарушением функций желудочно-кишечного тракта – в поздней. Аскаридоз известен со времен глубокой древности. Термин *ascaridos* ввел Гиппократ.

Гельминтоз широко распространен во влажных зонах умеренного, субтропического и тропического поясов, редко регистрируется в сухих степях, отсутствует в зоне вечной мерзлоты, высокогорья и пустынь. По данным Комитета экспертов ВОЗ, аскаридозом в мире ежегодно болеют более 1 млрд. человек, большинство из которых составляют дети дошкольного и школьного возраста.

Э т и о л о г и я .

Человеческая аскарида *Ascaris lumbricoides* – крупная раздельнополая нематода. Тело веретенообразное, бело-желтоватого или розоватого цвета. Толщина тела 3-6 мм, длина самки 20-44 см, самца – 15-20 см. Головной конец снабжен тремя выступающими губами, окружающими ротовое отверстие. Хвостовой конец самки конически заострен, самца – загнут на брюшную сторону. (Рис. 1.2.1, 1.2.2, 1.2.3, 1.2.4.) Самка аскариды откладывает оплодотворенные и неоплодотворенные яйца, отличающиеся между собой морфологически. Оплодотворенные яйца овальные, размером 0,05-0,07 x 0,04-0,05 мм, имеют 5 оболочек. Каждая самка способна откладывать в сутки до 240 000 яиц, которые с

испражнениями попадают в окружающую среду. При наличии благоприятных условий в почве (влажность 8%, температура 12~36°C, достаточная аэрация) формирование инвазионной личинки в яйце завершается через 2-3 нед.



Рис. 1.2.1. *Ascaris lumbricoides*



Рис. 1.2.2. *Ascaris lumbricoides*



Рис. 1.2.3. *Ascaris lumbricoides*
(характерно наличие 3 крупных губ на головном конце).



Рис. 1.2.4. *Ascaris lumbricoides* (оплодотворенное яйцо).

Э п и д е м и о л о г и я.

Источником инвазии является только больной аскаридозом человек. Аскаридоз относится к геогельминтозам. Факторами передачи служат загрязненные зрелыми яйцами аскарид овощи, ягоды, другие пищевые продукты, вода, а также загрязненные руки. В зоне умеренного климата сезон заражения длится до 7 мес. — с апреля по октябрь, в условиях теплового влажного климата — круглый год. Среди прочих аскаридозов следует отметить анизакиоз — инвазию кишечника человека личинками *Anisakis marina* и близкими к ним гельминтами рода *Pseudoterranova*, паразитирующими в кишечнике морских млекопитающих. Жизненный цикл представителей обоих родов достаточно сложный и включает различных съедобных рыб в качестве промежуточных хозяев — гельминты рода *Anisakis* чаще выявляют у макрели и сельдевых рыб. Инвазии у человека зарегистрированы повсеместно, большая часть в Японии, Голландии и США. Для заболевания характерно развитие кишечных эозинофильных гранулём и клинических проявлений, сходных с симптоматикой пептической язвы или опухоли кишечника.

П а т о г е н е з.

После попадания зрелых яиц в кишечник человека содержащиеся в них рабдитовидные личинки освобождаются от яйцевых оболочек и через 2-4 час. проникают в толщу слизистой оболочки, внедряясь в кишечные вены. Далее

происходит миграция личинок по порталной системе в печень, затем в легкие, где в течение 1-2 нед. они продолжают развиваться. В печени – на 5-6-й день после заражения и в легких – на 10-й день они совершают линьку. В легких, разрывая капиллярную сеть и стенки альвеол, проникают в просвет последних и продвигаются по воздухоносным путям в ротоглотку. С заглатываемой слюной и пищей личинки повторно попадают в тонкий кишечник, где превращаются в половозрелых самцов и самок, совершив перед этим еще 2 линьки. Продолжительность миграции личинок составляет около 2 нед., а развитие самок до начала откладывания ими яиц длится более 10 нед. В организме человека взрослая особь живет 11-13 мес.

В ранней миграционной фазе в основе патологических изменений лежит сенсбилизация организма продуктами обмена, линьки личинок и распада погибших. Аллергены аскарид являются самыми сильными из аллергенов паразитарного происхождения. Наряду с неспецифическими воспалительными реакциями по пути миграции личинок развиваются реакции гиперчувствительности как местные, так и общие. При интенсивной инвазии наблюдается механическое повреждение стенки тонкой кишки, кровеносных сосудов, ткани печени, легких. Отмечаются также изменения в виде эозинофильных инфильтратов в легких, капиллярный стаз, геморрагии. При многократных заражениях вследствие развития у хозяина определенного иммунитета большая часть внедрившихся личинок теряет подвижность и задерживается в печени или легких, где вокруг погибших личинок образуются гранулемы с участием эозинофилов, лимфоцитов и макрофагов. Инвазия при этом может заканчиваться на ранней стадии, а при ее реализации аскаридоз протекает преимущественно субклинически. Возникновение клинических проявлений в поздней кишечной стадии связано с механическим воздействием гельминтов и продуктов их метаболизма на слизистую оболочку кишечника, что ведет к нарушению пищеварения, моторно-эвакуаторной функции, нарушению азотистого баланса, гиповитаминозам. Выделяемый аскаридой полипептид аскарон наряду с аллергическим воздействием оказывает токсическое влияние на ЦНС. Аскариды могут мигрировать за пре-

делу тонкой кишки: в желчные и панкреатические протоки, аппендикс, в дыхательные пути. Провоцирующими факторами могут служить лихорадка, острая пища, лекарственные препараты и др. Иногда скопления аскарид приводят к закупорке, завороту кишечника, инвагинации. Кишечная непроходимость чаще наблюдается при интенсивной инвазии, а миграция – при наличии единичных гельминтов или нескольких одного и того же пола. Аскариды существенно подавляют иммунологическую реактивность хозяина.

К л и н и к а .

Выделяют две клинические фазы болезни : р а н н ю ю (миграционную) и п о з д н ю ю (кишечную). Первая часто протекает субклинически или бессимптомно. При клинически выраженной форме первые признаки болезни появляются на 2-3-й день после заражения в виде недомогания, слабости, субфебрильной температуры, но бывают повышения до 38°C и более с ознобом. Наблюдаются уртикарные высыпания на коже, возможно увеличение селезенки и печени. Более характерен симптомокомплекс поражения легких в виде транзиторных инфильтратов, определяемых рентгенологически, с эозинофилией в периферической крови – синдром Леффлера. Появляются сухой кашель, иногда с мокротой и примесью крови, одышка, боли в груди, удушье. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Иногда клинические проявления сохраняются в течение 2-3 нед.

В кишечной фазе аскаридоз у взрослых протекает со слабовыраженными симптомами или бессимптомно. Больные отмечают снижение аппетита, тошноту, иногда рвоту, жалуются на схваткообразные боли в животе. Возможен понос или неустойчивый стул. Самочувствие больных ухудшается, снижается работоспособность, отмечают головная боль, головокружение.

У детей в ранней фазе аскаридоза может развиваться пневмония, а при интенсивной инвазии — тяжелая интоксикация. Снижается масса тела, дети становятся капризными, рассеянными, регистрируются эпилептиформные присту-

пы, менингизм, синдром Меньера; в гемограмме – нормо- и гипохромная анемия, эозинофилия.

Кишечные и внекишечные осложнения аскаридоза в поздней фазе обычно обусловлены повышенной подвижностью взрослых гельминтов. Наиболее частым осложнением, особенно у детей в возрасте от 4 до 8 лет, является непроходимость кишечника. В некоторых районах осложнения аскаридоза, обусловленные кишечной непроходимостью или эктопической локализацией аскарид, составляют 10-15% всех случаев острого живота и по частоте иногда уступают только острому аппендициту. При деструктивных изменениях слизистой оболочки кишечника или после оперативных вмешательств возможно проникновение аскарид в брюшную полость и развитие перитонита. Заползание гельминтов в желчевыводящие и панкреатические ходы может привести к механической желтухе, панкреатиту, в случае присоединения вторичной бактериальной инфекции развиваются гнойный холангит, абсцессы печени, иногда аппендицит.

При рвоте, антиперистальтических движениях аскариды могут оказаться в пищеводе, откуда проникают в глотку, дыхательные пути, вызывая асфиксию.

Глазные проявления аскаридоза.

При значительном содержании в организме гельминтов могут развиваться аллергические проявления – отеки век, конъюнктивиты, блефариты, увеиты. Описаны случаи нахождения живых гельминтов в конъюнктивальной полости и слезном мешке.

Прогноз при неосложненном аскаридозе благоприятный.

Диагностика.

В распознавании ранней фазы аскаридоза опорными могут быть симптомы поражения легких в сочетании с эозинофилией крови. Иногда удается обна-

ружить личинок аскарид в мокроте. Существуют методы серодиагностики: ИФА, РЛА и др., но они широкого применения в практике не имеют. Лабораторная диагностика аскаридоза в кишечной стадии проводится путем выявления яиц гельминтов в фекалиях.

Лечение.

Левамизол назначают в дозе 2,5 мг на 1 кг массы тела однократно. Доза для взрослых - 150 мг.

Мебендазол (противопоказан при беременности, грудном вскармливании, не рекомендуется детям до 2 лет) назначают в дозе 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней (600 мг на курс).

Пирантел применяют в дозе 10 мг/кг однократно.

Медамин назначают в дозе 10 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 3 дней.

Албендазол (противопоказан при беременности, грудном вскармливании, не рекомендуется детям до 2 лет) применяют однократно в дозе 400 мг.

Профилактика.

Для предотвращения аскаридоза очень важно санитарное благоустройство мест, где живут люди. Удобрять почву можно только компостированными фекалиями. При обнаружении аскарид хотя бы у одного человека необходимо провести курс лечения всем, кто с ним тесно контактирует (например, всем проживающим в данном пригородном доме). Когда заболевание выявляется более чем у 40% людей в каком-либо районе, 2 раза в год проводится плановое лечение всех проживающих в данной местности. При обнаружении единичных случаев аскаридоза лечиться надо только тем людям, в кале которых обнаружены яйца аскарид. Глистов, выделившихся из организма больного после лечения, кипятят или сжигают, испражнения заливают кипятком и выдерживают в закрытом сосуде 40 минут.

1.3. ШИСТОСОМОЗЫ

(*schistosomiasis, bilharzia, blood flukes, Katayama fever*)

После малярии, шистосомоз является вторым по распространению тропическим заболеванием. В папирусах Древнего Египта было найдено описание болезни с наличием червей в организме, поражением мочеполовой системы, кишечника, примесью крови в моче, поносом. Палеонтолог Ruffer (1910) в срезах почек египетских мумий (XII до н.э.) при микроскопии обнаружил яйца *S. haematobium*. Самого возбудителя впервые выявил в мезентериальных венах трупа человека Bilharz в 1851 г. в Каире, назвав его *Distoma haematobium*. Weinland в 1858г. назвал паразита *Schistosoma*. Manson в 1898г. предложил различать две формы шистосомоза: кишечный и мочеполовой. Он же в 1902 г. обнаружил яйца гельминта с боковым шипом, но название *S. mansoni* для паразита, выделяющего подобные яйца, ввел Sambon в 1907г. Возбудитель японского шистосомоза был описан Katsurada в 1904 г.

Ареал различных форм шистосомоза (другое название бильгарциоз в честь Theodore Bilharz, который впервые идентифицировал *Schistosoma haematobium*(1850) охватывает 74 страны и территории тропического и субтропического пояса, в которых, по данным ВОЗ, число больных достигает 500-600 млн. человек.

В странах Африки имеются как изолированные очаги мочеполового, кишечного шистосомоза, так и сочетанное их распространение. В ряде стран центра Западной и Северной Африки (Габон, Заир, Камерун, Чад, Судан, Эфиопия) имеются очаги, где регистрируются одновременно мочеполовой, кишечный и интеркаларный шистосомоз. Изолированные очаги мочеполового шистосомоза имеются в странах Ближнего и Среднего Востока, а сочетание мочеполового и кишечного шистосомоза – в Йемене, Саудовской Аравии. Ареал японского шистосомоза охватывает Китай, Малайзию, Филиппины, Индонезию, Японию, меконговского – Кампучию, Лаос, Таиланд. В странах Центральной и Южной

Америки и на островах Карибского бассейна (за исключением Кубы) распространен кишечный шистосомоз (*S. mansoni*).

Люди, приезжающие в тропики из стран умеренного пояса, нередко заболевают шистосомозами.

Э т и о л о г и я.

В организме человека паразитируют четыре вида шистосом: *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum* и редко *S. intercalatum*. Возбудителями шистосомозов являются раздельнополые гельминты, самцы которых имеют длину 10-26 мм; самки немного длиннее и тоньше. Тело половозрелых шистосом удлиненное, цилиндрическое, одето кутикулой. Имеются расположенные близко друг к другу присоски – ротовая и брюшная. Позади брюшной присоски кутикула у самца имеет боковые выросты, завертывающиеся на брюшную сторону, в результате чего образуется продольное щелевидное пространство – гинекофорный канал (*canalis gynaecophoris*), где удерживается самка. Наружная поверхность самца покрыта шипиками или бугорками, у самки шипы имеются только на переднем конце тела, остальная поверхность гладкая. Шистосомы, обитая в мельчайших венозных сосудах окончательного хозяина – человека и некоторых животных, питаются кровью через пищеварительную трубку, частично адсорбируя жидкую часть через кутикулу. Наиболее развитыми являются органы размножения, однако по сравнению с другими гельминтами шистосомы откладывают относительно немного яиц. В матке *S. haematobium* находится одновременно не более 20-30 яиц (в эксперименте на животных – до 300 и более). Наибольшей продуктивной способностью обладает *S. japonicum*: каждая женская особь за сутки откладывает от 1 500 до 3 000 яиц.

Яйца шистосом, отложенные в сосудах, – незрелые, их созревание происходит в тканях организма хозяина в течение 5-12 дней. Во внешнюю среду яйца попадают с мочой (*S. haematobium*) и калом (*S. mansoni* и др.). В яйце формируется зародыш – мирацидий, окончательное созревание которого происходит при попадании яиц в пресную воду. После выхода из яйца мирацидий в

воде принимает удлинённую форму, а его движение осуществляется за счёт имеющихся на поверхности ресничек. Как и у других трематод, цикл развития шистосом связан со сменой хозяина. Проникновение мирацидия в тело промежуточного хозяина – моллюска – происходит с помощью буравящего аппарата, протеолитического фермента двух желез проникновения и мышечных сокращений. В теле моллюска мирацидий превращается в спороцисту и в течение 4-6 нед. осуществляется сложный процесс формирования церкариев – хвостатых личинок, способных внедриться в организм окончательного, хозяина. Продолжительность жизни мирацидия до 24 часов, церкариев до 3 суток, половозрелых особей шистосом — 5-8 лет (Рис. 1.3.1.).



Рис. 1.3.1. Самец и самка шистосом.
У самца имеется гинекофорный канал, где удерживается самка

Э п и д е м и о л о г и я.

Основным источником инвазии при шистосомозе является больной человек. Некоторые животные (обезьяны, грызуны) также могут заражаться *S. mansoni*, но в распространении кишечного шистосомоза практической роли не играют. *S. japonicum* имеет значительно более широкий круг хозяев и, по видимому, может поражать всех млекопитающих и достигать в них половой зрелости, поэтому животные (особенно домашние: крупный рогатый скот, свиньи, лошади, собаки, кошки и др.) могут быть резервуаром инфекции.

Промежуточными хозяевами шистосом являются пресноводные моллюски: для *S. haematobium* – родов *Bullinus*, *Physopsis*, *Planorbis*; для *S. mansoni* – рода *Biomphalaria*; для *S. japonicum* – рода *Oncomelania*. Моллюски располагаются в прибрежной воде больших и малых рек, озер, оросительных каналов и других водоемов. Рост и размножение моллюсков связаны с определенными факторами: скорость движения, температура (оптимальная 22-23 °С) и химический состав воды, наличие подходящей для их питания водной растительности. Ежедневно тело инфицированного моллюска покидает до 1 500-4 000 и более церкариев, а в итоге за период жизни моллюска – до нескольких сот тысяч инвазивных личинок шистосом.

Человек заражается шистосомозом при купании, стирке белья, при работе в зараженных водоемах, сельскохозяйственных работах на поливных землях, во время религиозных обрядов и других контактов с зараженной водой. (Рис. 1.3.2.)

Местом заражения служат как естественные, так и искусственные водоемы. В настоящее время увеличилась роль ирригации в эпидемиологии шистосомоза. Появлению новых очагов способствует также усиление миграции населения, связанное с хозяйственным освоением новых территорий, туризмом, паломничеством. К шистосомозу восприимчивы все люди. Из различных групп населения чаще заражаются сельские жители, деятельность которых связана с водой: рыбаки, садоводы, сельскохозяйственные рабочие, но особенно велик риск заражения детей, так как их игры часто происходят вблизи водоемов.

Существует мнение, что заражение в основном происходит при контакте с водой из прибрежной зоны, где вода прогревается до определенной температуры, необходимой для сохранения жизнеспособности личинок шистосом. Также заражение возможно через капельки воды, оставшиеся на коже после купания и прогревающиеся под лучами солнца. В связи с этим относительно безопасным является купание и рыбная ловля на удалении от берега, где достаточно глубоко и вода не столь прогрета. После же купания необходимо вытереть оставшуюся воду с кожи, чем предотвращается возможность проникновения личинок из капелек воды.



Рис. 1.3.2. Моллюски – промежуточные хозяева шистосом

П а т о г е н е з.

Известно, что паразиты не размножаются в организме окончательного хозяина, однако увеличение их числа возможно в связи с реинвазиями. Самки шистосом сохраняют свою продуктивную способность длительное время. Патогенное влияние паразитов начинается с момента проникновения церкариев через кожу. Воздействие секрета желез мигрирующих церкариев, продукты распада части из них являются сильными антигенами и вызывают реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типов. Клинически это проявляется преходящей папулезной зудящей сыпью и известно под названием «чесотка пловцов». Аллергические реакции лежат в основе острой «токсической» фазы болезни, развивающейся в период завершения миграции шистосом и начала откладывания паразитами яиц.

Основой патологических изменений в хроническом периоде болезни является совокупность воспалительных изменений вокруг яиц шистосом – формирование специфического клеточного инфильтрата – гранулемы, с последующим фиброзом и кальцификацией. Гранулематозная реакция и фиброз вызывают нарушения кровоснабжения в стенке органа, что является причиной вторичных дистрофических изменений слизистой оболочки, образования язв. Следствием постоянного и длительного раздражения тканей яйцами паразитов, продуктами их жизнедеятельности и распада могут быть также явления гиперплазии и метаплазии эпителия слизистой. В мочевом пузыре в 85% случаев ос-

новным местом поражений, связанных с отложением яиц *S. haematobium*, является подслизистый слой; мышечный слой поражается реже. В мочеточниках, наоборот, глубоко расположенные слои поражаются чаще.

К л и н и к а.

При заражении возникает зуд кожи в месте проникновения паразита, лихорадка, болезненный, частый, с примесью крови стул или такого же характера мочеиспускание. Бывают и легкие формы заболевания. В ранних стадиях инвазии наблюдается крапивница и отек лица. Шистосоматидный дерматит — паразитарное заболевание, характеризующееся поражением кожи, возникает после купания, обуславливается проникновением в кожу церкариев шистосоматид (Рис. 1.3.3.). Иногда дерматит может быть вызван церкариями шистосоматид млекопитающих животных (грызунов), а также шистосоматид *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*, *S. japonicum*. В настоящее время насчитывается более 20 шистосоматид, церкарии которых способны проникать в кожу человека. Большинство из них гибнет в коже. В большинстве случаев шистосоматидные дерматиты вызываются церкариями *Trichobilharzia ocellata* и *Trichobilharzia stagnicola*. В патогенезе дерматита ведущее значение имеют токсико-аллергические реакции, обусловленные продуктами метаболизма и распада гельминтов, механическим воздействием паразитов и выделением в ткани лизирующих секретов железами при проникновении паразитов. В эпидермисе вокруг мест внедрения церкариев развиваются отеки с лизисом клеток эпидермиса. По мере миграции церкариев возникают инфильтраты из лейкоцитов и лимфоцитов.

Симптомы и течение. Кожный зуд появляется через 10-15 мин после проникновения в кожу церкариев, а через час после купания на коже появляется пятнистая сыпь, исчезающая через 6-10 ч. При повторном заражении дерматит протекает острее, с сильным кожным зудом и образованием на коже эритем и красных папул. Папулы появляются на 2-5-й, а иногда и на 5-12-й день. Они

могут держаться на протяжении 15 дней. Изредка возникают отек кожи и волдыри. Заболевание заканчивается за 1-2 недели.

В связи с локализацией возбудителя кишечного шистосомоза *S. mansoni* и скоплением откладываемых яиц в венах геморроидального сплетения и в нижней брыжеечной вене, основные патологические изменения развиваются в толстой кишке, преимущественно в ее дистальных отделах. *S. japonicum* откладывает не одиночные яйца, а группами, и они быстрее подвергаются кальцификации. При всех формах шистосомозов происходит занос яиц и в другие органы, прежде всего в печень и легкие. Наиболее тяжелые поражения печени, приводящие к циррозу, развиваются при японском и кишечном шистосомозе (при инвазии *S. mansoni* – перипортальный фиброз Симмерса). Попадание яиц в легкие ведет к развитию обструктивно-деструктивного артериита, артериовенозных анастомозов, в результате развивается гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к легочному сердцу (*cor pulmonale*). Возможен занос яиц шистосом (чаще при инвазии *S. japonicum*) в спинной и головной мозг, в результате чего развиваются тяжелые расстройства функций нервной системы.

Тяжесть клинических проявлений болезни во многом зависит от интенсивности инвазии, т.е. от количества откладываемых самками паразитов яиц. В то же время размеры гранулем вокруг яиц, выраженность фиброза в пораженных тканях определяются особенностями иммунного ответа хозяина, в частности, уровнем антител, иммунных комплексов, активностью лимфоцитов-супрессоров, макрофагов. Определенное значение имеют генетические факторы, которые, например, оказывают влияние на развитие фиброза Симмерса.

При мочеполовом шистосомозе через 3-6 мес. после заражения появляется характерный признак — терминальная гематурия без дизурических явлений. Учащенное болезненное мочеиспускание, боль в надлобковой области и в промежности возникают при развитии язв на слизистой оболочке мочевого пузыря и цистита, обусловленного вторичной инфекцией. В поздних стадиях болезнь может осложниться гидронефрозом, пиелонефритом. Поражение половых органов у женщин проявляется в виде кольпита, эрозий и полипов шейки

матки, у мужчин — в виде эпидидимита, простатита, везикулита.

При кишечном шистосомозе Мансона основные проявления связаны с поражением дистального отдела толстой кишки: жидкий стул с примесью слизи и крови, чередующийся с запорами, боль в животе схваткообразного или ноющего характера, тенезмы. При заносе шистосом в легкие в них возникает воспалительный процесс, проявляющийся лихорадкой, кашлем, одышкой, болью при дыхании. При развитии гипертензии в малом круге кровообращения появляются признаки хронического легочного сердца. Японский шистосомоз напоминает кишечный, но протекает тяжелее. Кишечный интеркалатный Ш. идентичен шистосомозу Мансона, течение его отличается доброкачественностью; прогноз благоприятный.



Рис. 1.3.3. «Церкарийный дерматит» (зуд пловцов)

П о р а ж е н и е г л а з.

Нередко поражается конъюнктура. На конъюнктиве хряща верхнего века могут быть видны розовато-желтые мягкие безболезненные опухолевидные образования, которые распространяются к своду.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются яйца шистосом, окруженные эндотелиальными клетками, лимфоцитами, плазмócитами, эозинофилами и гигантскими клетками. Взрослого червя находили около слезного мясца в расширенных венах. Шистосомы могут вызывать гранулематозный

дакриoadенит. В заднем отделе глаза иногда выявляются хориодальные гранулемы, состоящие из яиц шистосом, окруженных клеточными скоплениями (J. Pittella, F. Orefice, 1985).

Довольно редкими поражениями глаз при шистосомозах являются ириты, ретиниты, атрофии зрительных нервов. В поздних стадиях могут наблюдаться внутричерепные поражения с гранулематозными опухолями мягкой мозговой оболочки и коры головного мозга, при этом в опухолях обнаруживаются яйца. Нарушение зрения и полная слепота как осложнение наблюдаются редко. Так, был зафиксирован случай эмболии центральной артерии сетчатки с полной потерей зрения.

Д и а г н о с т и к а острой стадии заболевания включает данные клинико-эпидемиологического обследования, наличие дерматита после купания в основном у лиц, не имеющих иммунитета (у детей и приезжих). Терминальная гематурия у жителей эндемичных районов должна настораживать и являться основанием для того, чтобы заподозрить мочеполовой шистосомоз.

Выход яиц происходит при мочеиспускании обычно днем, от 12 до 14 ч. Это обуславливает необходимость стандартного времени сбора мочи для исследования. Однако лучше исследовать всю суточную порцию, так как выделение яиц с мочой происходит неравномерно. Поэтому при отрицательном результате анализ следует повторить. Всю порцию мочи отстаивают в высоких банках, сливают и нижний слой центрифугируют. Осадок исследуют под микроскопом. (Рис. 1.3.4).



Рис. 1.3.4. Яйцо *Schistosoma hematobium*
При отрицательном анализе мочи на яйца шистосом применяют цисто-

скопию с биопсией слизистой оболочки мочевого пузыря. В раздавленных кусочках тканей с каплей глицерина между предметными стеклами под микроскопом обнаруживаются живые или кальцифицированные яйца гельминтов.

При шистосомозах Мансона, японском и интеркалятном диагноз основывается на обнаружении яиц в кале больного или в тканях. Яиц в испражнениях бывает много лишь при интенсивной инвазии. Обычно применяют методы осаждения после разведения фекалий. Анализ должен повторяться многократно. Если яйца шистосом в кале не обнаруживаются, то необходимо исследовать мазок. Для этого берут ректальную слизь после дефекации без использования клизмы или слабительного. При выявлении неактивного шистосомоза производят биопсию кусочка слизистой прямой кишки на расстоянии 10 см от анального отверстия. Кусочек взятой слизистой раздавливают в капле глицерина между предметными стеклами и под микроскопом обнаруживают яйца шистосом. Для выявления органных и функциональных нарушений применяют также УЗИ органов брюшной полости и малого таза.

Л е ч е н и е.

Ранее по рекомендации ВОЗ использовался рвотный камень (*tartarum stibiatus*) в 6% растворе внутривенно. В настоящее время из-за высокой токсичности препараты сурьмы практически не назначаются, а используют новые, менее токсичные препараты, не содержащие сурьму.

Основным средством лечения больных шистосомозом в настоящее время является празиквантел и оксамниквил (билтрицид, цезол, пикитон, азинокс), который высокоэффективен при всех формах гельминтоза. Препарат назначают в дозе 75 мг на 1 кг массы тела больного в 3 приема после еды с интервалом 4-6 часов в течение одного дня. Побочные реакции регистрируются достаточно часто, но они слабо выражены и кратковременны: сонливость, головокружение, головная боль, слабость, боли в животе, иногда высыпания на коже. В связи с побочным эффектом в США в последние годы празиквантел не применяется.

Несмотря на то, что после лечения возможно повторное инфицирование, риск развития тяжелого поражения органов снижен, а детям раннего возраста такой риск не грозит вообще. Во многих районах без принятия дополнительных мер общее число случаев заболевания снижается на протяжении последних 18-24 месяцев, а в отдельных районах – на протяжении более длительного времени, вплоть до пяти лет.

Прогноз.

В остром периоде наиболее тяжелые формы течения, приводящие к летальному исходу, регистрируются в основном при японском шистосомозе. В хроническом периоде при своевременной диагностике и лечении прогноз при всех формах благоприятный. При развитии тяжелых осложнений (гидронефроз, цирроз печени с портальной гипертензией и др.) прогноз серьезный.

Профилактика.

Борьба с шистосомозами включает комплекс мероприятий, направленных на прекращение передачи инвазии, предупреждение заражения людей. С учетом известного цикла развития возбудителя болезни (шистосомы-яйца-мирацидии-внедрение и развитие их в моллюске-церкарии-внедрение и созревание в организме окончательного хозяина) оказывают воздействие на разные этапы с использованием различных средств. Уничтожение шистосом или прекращение выделения ими яиц достигается своевременным выявлением и специфическим лечением больных. Предупреждение попадания жизнеспособных яиц в водоемы, содержащие промежуточных хозяев – моллюсков, возможно соответствующими санитарными мерами. С помощью химических и биологических средств в водоемах уничтожают моллюсков и церкариев. Заражение людей в инфицированных водах можно предупредить ношением защитной одежды (перчатки, резиновые сапоги и т.п.) или применением репеллентов. В настоящее время в программах борьбы с шистосомозами наибольшее значение имеют массовая химиотерапия и применение моллюскоцидов. На всех этапах программы

борьбы с шистосомозом важное значение придается активной санитарно-просветительной работе среди населения.

1.4. Спарганоз

(*Sparganosis*)

Инвазия человека личинками лентецов (плероцеркоидами) называется спарганозом. Заболевание распространено главным образом в дальневосточных странах, кроме того, оно зарегистрировано в Австралии, странах Африки и Южной Америки, США, Голландии. Инвазия орбитальных тканей спарганозом — заболевание, хорошо известное на Дальнем Востоке. Был также описан случай поражения глаз у больной в Уганде.

Возбудителями спарганоза являются *Diphilobotrium erinacei europeii* (Rudolphi, 1819), *Diphilobotrium (sparganum) proliferum* (Ljima, 1905) и другие виды лентецов. Это крупные ленточные гельминты, достигающие в стадии половой зрелости длины 250 см при ширине до 12 мм.

Окончательные хозяева лентеца — кошка, собака, лисица, волк, леопард, тигр, у которых он паразитирует в тонком кишечнике. Промежуточные хозяева — циклопы. Дополнительные хозяева — различные виды лягушек, змей, птиц, млекопитающих и человек, у которых плероцеркоиды лентеца паразитируют в различных органах и тканях тела. Длина их 8-60 см, ширина 2-3 мм. *Sp. proliferum* достигает в длину 3-12 см и в ширину 2,5 мм. Половозрелая форма гельминта неизвестна.

Человек заражается спарганозом при проглатывании с водой циклопов или употреблении в пищу лягушек и змей. Возможно заражение и при прикладывании к коже и глазам мяса лягушек, что делают жители некоторых стран, например Таиланда и Вьетнама, с целью лечения кожных и глазных болезней. При первом, энтеральном, пути заражения происходит в основном процеркои-

дами, которые после миграции локализуются под конъюнктивой глаза, кожей, в различных внутренних органах, превращаясь в следующую стадию – плероцеркоидов длиной от 1 до 60 см. При втором, контактном, пути заражения в организм человека попадают плероцеркоиды, также способные проникать в различные органы, в том числе в головной мозг и глаза.

К л и н и к а.

При попадании возбудителя в организм человека появляются боль, покраснение глаз, отек век, птоз и слезотечение. Червь обнаруживается свободно лежащим под конъюнктивой глазного яблока, около слезного мясца или в виде плоской желтоватой бляшки в конъюнктиве свода. Иногда паразит имеет вид извитого полупрозрачного сосуда. При воздействии яркого света гельминт начинает двигаться.

Паразитирование спарганусов в подкожной клетчатке и мышцах влечет за собой появление зуда, крапивницы, ощущение передвижения гельминта, образование узлов, иногда абсцессов. (рис. 1.4.1, 1.4.2, 1.4.3).

Д и а г н о с т и к а

Основывается на определении извлеченных при операции гельминтов. Дополнительные данные дает тщательно собранный анамнез (употребление в пищу рыбы, лягушек; питье некипяченой воды из природных резервуаров; лечение ран традиционными народными методами). Эозинофилия.

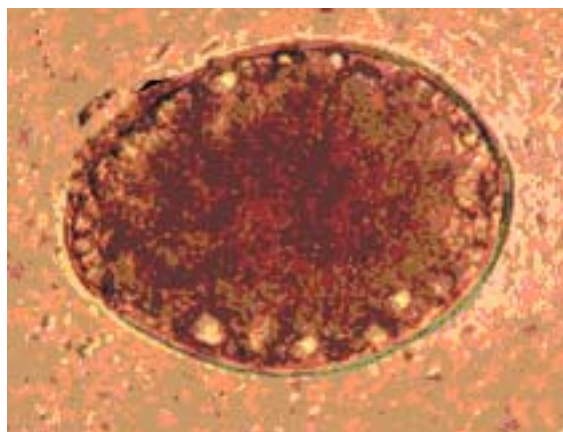


Рис. 1.4.1. Яйцо *Diphyllobothrium latum*.

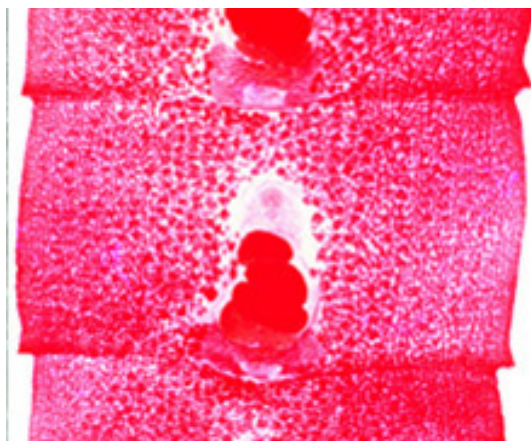


Рис. 1.4.2. Проглодит *Diphyllobothrium latum*.



Рис. 1.4.3. Удаление паразита из-под конъюнктивы.

Л е ч е н и е.

Хирургическое лечение состоит в удалении кисты или опухоли с червем, но возможна дисцизия с удалением червя и оставлением капсулы на месте. Рекомендуется предварительно уничтожить личинку путем инъекции этилового алкоголя с анестетиком. При невозможности оперативного вмешательства ранее применялся новарсенод, который вводился внутривенно по 0,3-0,45 г с интервалом 4-5 дней (Р.Н. Manson-Bahr, 1966). В настоящее время используется тиабендазол в суточной дозе 25 мг/кг в течение 5-7 дней.

Местно применяют сульфаниламиды в каплях, десенсибилизирующие и другие препараты в зависимости от тяжести процесса.

Профилактика.

Заключается в использовании для питья только кипяченой или профильтрованной через холст воды и употреблении термически обработанной пищи. Категорически запрещается есть сырое и недостаточно термически обработанное мясо птиц, лягушек, змей и прикладывать мясо лягушек к ранам.

Несмотря на преимущественное распространение спарганоза в Китае, Японии, Южной Корее, Австралии, в некоторых странах Африки и Южной Америки данный гельминтоз может встречаться в США, некоторых странах Европы (в связи с завозом мяса змей и лягушек), на Дальнем Востоке, в некоторых центральных областях России. Спорадически встречается спарганоз и в Беларуси.

Приведем *клинический пример* выявленного спарганоза у пациентки С., проходившей лечение в микрохирургическом отделении глаза номер один 10 городской клинической больницы города Минска.¹ Она обратилась с жалобами на периодическое чувство жжения и зуда, покраснение в области верхнего века, затем нижнего века левого глаза. Две недели назад такие же жалобы беспокоили ее со стороны правого глаза.

Аналогичные проявления появлялись с различной периодичностью в течение двух лет. Пациентка неоднократно обращалась за помощью к офтальмологам, была на консультации в институте имени Гельмгольца в Москве, где ей дважды было рекомендовано обратиться за помощью к психотерапевту.

На момент осмотра при биомикроскопии был выявлен невыраженный отек нижнего века слева, локальная гиперемия в виде извитой дорожки неравномерного калибра, напоминающей по виду варикозно расширенный сосуд, идущий от внутреннего угла к наружному параллельно реберному краю на расстоянии 5-7 мм от него и оканчивающийся на границе внутренней и наружной трети века. «Сосуд» проминировал над поверхностью кожи и медленно «продвигался», вызывая у пациентки при этом неприятные ощущения.

¹ Г.Р. Семак. «Случай поражения спарганозом постоянного жителя Беларуси» (<http://www.bsmu.by/bmm/01.2006/47.html>).

Учитывая быстрое изменение положения данного образования, было принято решение об экстренном хирургическом вмешательстве. В результате был удален плероциркоид лентовидной формы длиной около 10 см. (рис.1.4.4.).

Данный случай является примером, демонстрирующим трудности диагностики спарганоза. Подозрение на наличие болезни основывается на клинической картине и эпидемиологическом анамнезе, но никаких специфических признаков не существует. Диагноз уточняют только при обнаружении личинок. При спарганозе в крови может быть выявлена высокая эозинофилия. На этом объем возможных симптомов исчерпывается.

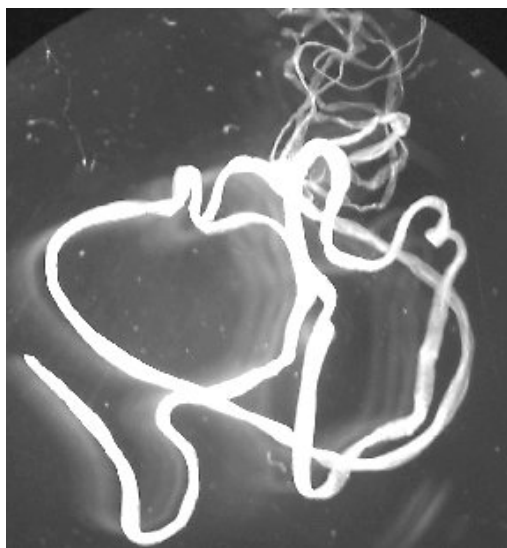


Рис. 1.4.4. Плероциркоид лентовидной формы длиной около 10 см (Г.Р. Семак)

1.5. Эхинококкоз

(hydatid disease, hydatid cyst, unilocular hydatid disease or cystic echinococcosis)

Хроническое заболевание, обусловленное паразитированием в печени, легких и других органах человека личинок ленточного гельминта *Echinococcus granulosus* и *Echinococcus multilocularis*, называется эхинококкозом. Заболевание распространено практически на всех континентах. По имеющейся статистике наиболее интенсивно эхинококкозом поражено население и животные

южных стран. Первое место по этому показателю (до 30%) занимают страны Южной Америки: Уругвай, Парагвай, Аргентина, Чили, Бразилия. На втором месте стоят Австралия и Новая Зеландия, на третьем — Северная Африка (Тунис, Алжир, Марокко, АРЕ).

Упоминания об эхинококкозе встречаются в трудах врачей древности. Гиппократ дал описание болезни с поражением печени: «*jescur aqua reptulum*» — печень, наполненная водой. Термин «эхинококк» впервые был введен Rudolphi в 1801 г.; позднее Leuckart (1850) установил, что эхинококковый пузырь является личиночной стадией ленточного гельминта. Virchow (1856) установил паразитарную природу альвеококкоза, а Leuckart (1863) назвал возбудителя альвеолярным (многокамерным) эхинококком.

Э т и о л о г и я

Возбудитель эхинококкоза человека — личинка эхинококкового цепня. Половозрелые особи гельминта являются паразитами собак и многих диких зверей: волков, шакалов, лисиц, рысей, куниц, хорьков, песцов. Человек для цепня эхинококка — промежуточный хозяин.

Заражение чаще всего происходит от собак, на шерсти которых могут находиться яйца паразитов. Поэтому в группу повышенного риска входят собаководы, чабаны, охотники, работники боен, ветеринары.

П а т о г е н е з

Пероральным путем яйца попадают в кишечник промежуточного хозяина, которыми могут быть до 70 видов млекопитающих. Человек может стать факультативным промежуточным хозяином. В кишечнике промежуточного хозяина из онкосферы выходят зародыши, которые своими крючьями пробивают стенку кишечника, по кровеносным сосудам и воротной вене попадают в печень (более 50%), легкие (около 20%), а по большому кругу кровообращения забрасываются в другие органы: селезенку, почки, кости, глазницу, мышцы, ЦНС. Но эхинококкоз этих органов встречается сравнительно редко. В пора-

женных органах развивается пузыревидная финка (Рис.1.5.1.).

К л и н и к а.

Эхинококкоз — тяжелое заболевание, имеющее полиморфность симптомов. Клиника определяется локализацией, размерами, скоростью роста пузыря, интенсивностью инвазии, механическим повреждением органов и токсико-аллергическим воздействием на организм человека. Пузырная личинка эхинококка растет медленно. Увеличиваясь в процессе роста, она сдавливает окружающие ткани, вызывая нарушения функций соответствующих органов. Травмирующее действие на организм человека оказывают и токсические вещества, выделяемые паразитом. Зрелая личинка может достигать больших размеров и содержать до нескольких литров жидкости. Разрыв пузыря весьма опасен, так как может вызвать шоковое состояние или даже смерть.

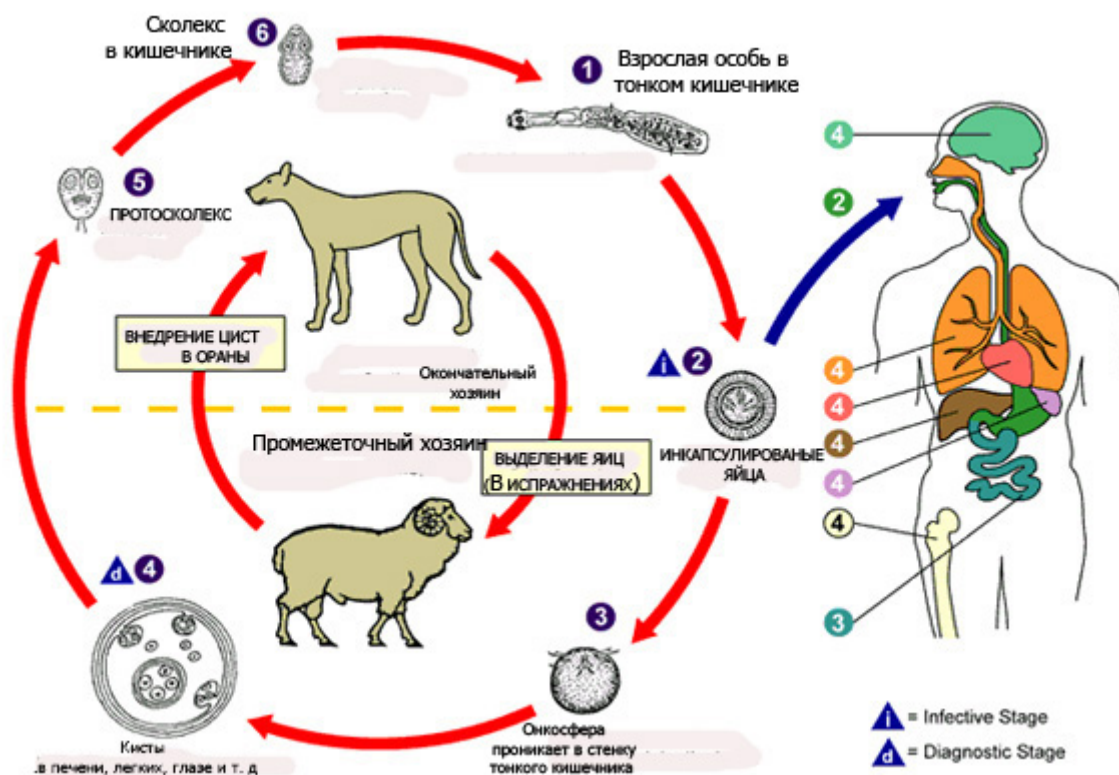


Рис. 1.5.1. Диаграмма жизненного цикла эхинококка (Получено и преработано с US Centers for Disease Control and Prevention)

Поражение глаз.

Поражение органа зрения наблюдается редко. Орбитальная локализация сопровождается развитием экзофтальма, ограничением подвижности глазного яблока. В отделах глазного яблока, прилежащих к пузырю эхинококка, наблюдаются атрофические очаги в сосудистой и сетчатой оболочках. Могут развиваться неврит и атрофия зрительного нерва, параличи наружных мышц глаза. (рис.1.5.2).

Эхинококкоз орбиты встречается довольно редко. R. Grandhewar, P. Mokadam (1974) описали клиническую картину данного заболевания. Эхинококкоз сопровождался экзофтальмом, отеком век и болью. Подвижность глазного яблока была резко ограничена. На глазном дне отек диска зрительного нерва сочетался с отеком макулярной области. Вены извиты и расширены. Острота зрения равнялась нулю. Кисту удаляли через разрез в области нижнего свода конъюнктивы.

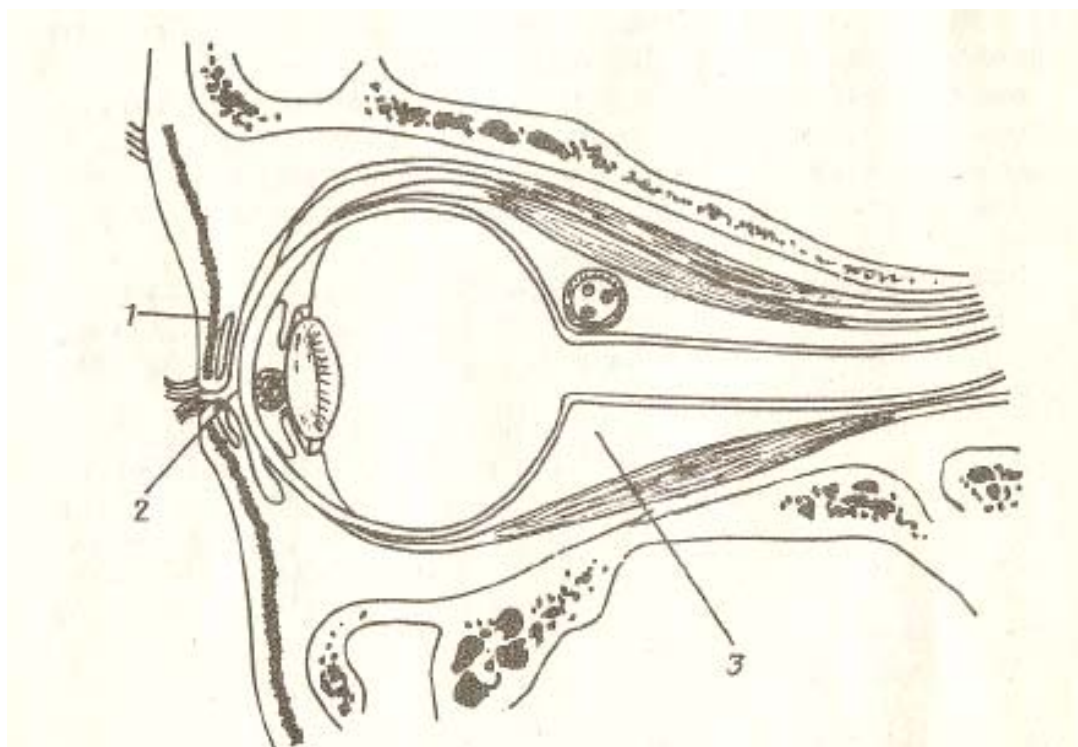


Рис. 1.5.2. Поражение органа зрения при эхинококкозе
1. Веки. 2. Передняя камера. 3. Ретробульбарное пространство

Н.М. Сергиенко (1976) описал случай эхинококкоза орбиты, располагающегося кверху от глазного яблока и распространяющегося к вершине орбиты. После хирургического лечения острота зрения равнялась 0,8.

P. Roy, Mehraк обнаружили в стекловидном теле кисту сероватого цвета паразитарного происхождения. Острота зрения была снижена до 0,02. В результате обследования авторы высказались за эхинококковую природу кисты.

W. Scherz et al. (1973) обнаружили опухоль в углу передней камеры, которая привела к развитию тяжелого ирита. Проводимое консервативное лечение было безрезультатным. После пункции передней камеры пунктат исследовался под микроскопом. Была обнаружена типичная эхинококковая киста.

Д и а г н о с т и к а.

Диагноз эхинококкоза основывают на данных клинического и эпидемиологического анамнеза, результатах инструментальных исследований и серологических реакций.

Как правило, подозрение на эхинококкоз печени возникает при выявлении таких клинических данных, как наличие опухолевидного, медленно растущего образования в печени, мало болезненного при пальпации, жалоб больного на нарастающую слабость, тупые давящие боли в правом подреберье; на эхинококкоз легких при наличии бронхолегочной патологии: кашель, периодическое кровохаркание, повышенная потливость (при исключении туберкулезной патологии) и др. Изменения гемограммы при эхинококкозе мало специфичны, у части больных отмечена умеренная анемия, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Настораживает эпидемиологический анамнез: контакт с собаками, охотничий промысел, характер профессии – обработка шкур животных, стрижка овец, меховое производство, работа пастухом и др.

Эти данные являются основанием для специального инструментального и иммунологического обследования.

Инструментальные методы позволяют выявить не только наличие патологического образования, но и его форму, размеры и топографию.

Рентгенологический метод исследования имеет важное значение в диагностике эхинококкоза легких, но мало информативен при эхинококкозе печени.

При рентгенографии эхинококковая киста легких выявляется в виде округлой формы тени с четким контуром. Иногда наблюдается изменение формы тени при дыхании (симптом Неменова). Наложение искусственного пневмоперитонеума позволяет дифференцировать эхинококкоз печени от кисты в нижней доли правого легкого.

В последние годы преимущественное значение в диагностике эхинококкоза приобрело ультразвуковое исследование (УЗИ), легочная эхография, радиоизотопные методы исследования, сканирование печени, метод рентгенокомпьютерной томографии, которые помогают дифференцировать паразитарное поражение от опухолевого процесса.

Лапароскопию при эхинококкозе, диагностическую пункцию кисты проводить нельзя из-за возможности диссеминации зародышевых элементов.

Инструментальные методы диагностики успешно дополняются серологическими методами.

Диапазон применяемых методов иммунодиагностики широк. Старый метод – аллергическая реакция Кацони – в нашей стране не применяется.

Используют серологические реакции со специфическим антигеном: НРИФ (чувствительность и специфичность составляет по данным литературы 88 и 98,6% соответственно), НРГА (специфичность – 79,26%, чувствительность – 88,68%); Elisa – иммуноферментная реакция – (специфичность – 78,52% и чувствительность – 90,57%); Сэндвич – Elisa для обнаружения специфических антигенов *E. granulosus* в фекалиях, иммуоблот и др.

Ранее применяемые реакции: сколексопреципитации, латексагглютинации в практике не используют.

Дифференциальный диагноз эхинококкозов проводят с опухолями, паразитарными кистами другой этиологии, гемангиомами печени. Внепеченочные

локализации альвеококкоза – с туберкулезом, метастатическим раком, системными микозами.

Л е ч е н и е .

Основным методом лечения больных эхинококкозом остается хирургический. При гидатидозном эхинококкозе чаще проводятся различные варианты эхинококкэктомии (без рассечения хитиновой оболочки, с удалением фиброзной капсулы, с резекцией органа и др.). В последние годы при определенных локализациях и относительно небольших размерах кист (диаметром до 6 см) успешно применяют дренирование эхинококковых кист путем чрезкожной аспирации и обработки полости гипертоническим раствором с последующей химиотерапией.

При альвеококкозе при возможности осуществляется радикальная резекция печени в пределах интактных тканей; при невозможности радикального вмешательства проводят желчеотводящие и реконструктивные операции, дренирование полости распада и т.п. Имеется ряд наблюдений успешной трансплантации печени больным с неоперабельным альвеококкозом.

Оперативное удаление кисты эхинококка из орбиты может сохранить высокие зрительные функции глаза. В далеко зашедшей стадии прогноз в отношении зрения неблагоприятный.

Консервативная терапия больных эхинококкозом показана при множественных поражениях печени, легких и других органов, при которых оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском для жизни больного и невозможно технически. Она применяется также в качестве противорецидивного лечения при разрыве эхинококковых кист (в анамнезе или в результате повреждений при хирургических вмешательствах).

Схемы химиотерапии эхинококкозов окончательно не разработаны. До 1992 г. для этих целей применяли мебендазол, в настоящее время используют в основном албендазол. Существуют различные схемы лечения албендазолом: рекомендуемые дозы препарата колеблются от 10 до 20 мг на 1 кг массы тела в

сутки; длительность непрерывного цикла – от 21 дня до нескольких месяцев; число циклов – от 1 до 20 и более; интервалы между циклами – от 21 до 28 дней или лечение проводят непрерывно в течение нескольких лет.

Изменения в эхинококковых кистах (уменьшение размеров, кальцификация и др.) – относительно медленный процесс, и оценка эффективности лечения возможна не ранее, чем через 6 мес. – 1 год после завершения курса химиотерапии албендазолом.

В процессе химиотерапии могут появиться осложнения, связанные со снижением жизнедеятельности и гибелью паразита: нагноение кист, спонтанные разрывы, возникновение полостей распада альвеолярного эхинококка с последующим абсцедированием. Большая частота осложнений наблюдается при лечении эхинококкоза легких, особенно при размерах кист более 6 см в диаметре. В этих случаях происходит развитие абсцессов легких и эмпиемы плевры. Эти осложнения в некоторых случаях требуют хирургического лечения.

Применение высоких доз албендазола в течение длительного времени само по себе становится причиной развития осложнений, обусловленных токсическим действием препарата. Наблюдаются лейкопения, агранулоцитоз, аллопения, лихорадка, токсический гепатит, приводящие в отдельных случаях к летальному исходу. Одним из важных показателей, свидетельствующем о побочном действии албендазола и угрозе развития серьезных осложнений, является гиперферментемия. Частота возникновения гепатоцеллюлярной токсичности препарата при его применении в дозе 10 мг/кг/сут., по некоторым данным, достигает 15%, поэтому в процессе химиотерапии албендазолом обязателен систематический контроль активности аминотрансфераз в крови у больного.

Эффективность лечения албендазолом гидатидозного эхинококкоза печени и легких колеблется от 41 до 72%; рецидивы отмечаются в среднем у 25% больных. Эффективность консервативной терапии альвеолярного эхинококкоза ниже, а частота рецидивов выше. Консервативное и хирургическое лечение эхинококкозов дополняют друг друга и требуют строгого индивидуального подхода. Например, у некоторых больных с хорошей эффективностью химио-

терапии возникает необходимость хирургического лечения осложнений, а у других – противорецидивной консервативной терапии после успешного оперативного лечения.

Пр о г н о з серьезный ввиду возможных осложнений и рецидивов.

П р о ф и л а к т и к а. Комплекс ветеринарно-медицинских мероприятий при эхинококкозе направлен прежде всего на выявление и искоренение источника инвазии. В соответствии с официальными рекомендациями речь идет о сокращении количества сторожевых служебных собак, их учете, регистрации и уничтожении бродячих животных.

Ветеринарные специалисты хозяйств проводят профилактическую дегельминтизацию служебных собак с декабря по апрель каждые 45 дней, с мая по ноябрь – каждые 30 дней, остальных – один раз в квартал. Эти меры нужно проводить и в отношении личных собак. Дегельминтизацию проводят на специальных площадках, где выделенные фекалии собирают в металлическую емкость и обезвреживают.: (кипятят 10 - 15 мин., заливают на 3 час. 10%-ным раствором хлорной извести, почву обрабатывают 3%-ным раствором карбатиона: 4 л на 1 м²).

Для предупреждения заражения собак необходимо соблюдать правила убоя сельскохозяйственных животных и обеспечивать уничтожение пораженных органов, а также преградить собакам доступ на территорию мясокомбинатов, боен, скотомогильников.

Мероприятия по предупреждению заражения собак включают также такие обязательные рекомендации, как повышение ветеринарно-санитарного уровня ферм; строительство утилизационных ям, скотомогильников; выполнение правил хранения и транспортировки трупов животных; убой животных только в соответствующих для этого местах и др.

Медицинские мероприятия предусматривают выявление инвазированных путем обследования декретированных групп (охотников, лиц, имеющих кон-

такт с собаками, занимающихся обработкой пушнины, изготовлением меховых изделий, пастухов) и обследование по клиническим показаниям; дегельминтизацию и диспансерное наблюдение. Важное значение имеет санитарно-просветительская работа.

Личная профилактика эхинококкоза состоит в том, чтобы ограничить контакт с собаками, игры с ними детей, тщательно мыть руки после контакта с животными, перед едой после работы на огороде, игр во дворе, в саду, сбора грибов, не употреблять в пищу невымытые дикорастущие ягоды, не пить некипяченую воду из природных водоемов.

1.6. Цистицеркоз (*Cysticercosis*)

Заболевание, вызываемое паразитированием в тканях и органах человека цистицерков — личиночной стадии вооруженного цепня, называется цистицеркозом. Цистицеркоз встречается во многих странах мира, но наиболее часто регистрируется в Азии, Африке и Америке. В Бразилии, Чили, Сальвадоре, Гватемале, Мексике, Перу цистицеркоз отмечается в 0,12-3,6% аутопсий (ВОЗ, 1981). Так, в Мексике из каждых 100 человек у трех выявляется цистицеркоз, но только у 20% больных отмечаются клинические симптомы заболевания (M. Martinez-Lopez, F. Quiroz y Ferrari, 1985).

Половозрелые особи *Taenia solium* — цепня вооруженного, или свиного цепня, паразитируют в тонкой кишке человека. Основными промежуточными хозяевами для свиного цепня служат домашние свиньи и дикие кабаны, иногда собаки, кошки, обезьяны, в редких случаях факультативно — человек.

Заражение происходит двумя путями: экзогенным и эндогенным. При экзогенном пути яйца, содержащие зародыши (онкосферы), попадают в организм из внешней среды. Человек заражается, употребляя в пищу загрязненные онкосферами овощи, фрукты, ягоды, или заносит их грязными руками, дети — че-

рез игрушки и т.д. Эндогенно заражение происходит в результате аутоинвазии, когда зрелые оторвавшиеся членики попадают из кишечника в желудок при рвоте, которая часто сопровождает тениоз. В желудке членики разрушаются под действием желудочного сока, и огромное количество высвободившихся онкосфер проникает через стенку желудка в кровеносное русло и разносится по всему организму. Онкосферы попадают в различные органы и ткани.

Паразитирование цистицерков чаще всего наблюдается в подкожной клетчатке, головном и спинном мозге, глазах, мышцах, сердце, печени, легких, брюшине и др. Их созревание длится до 4 мес., а продолжительность жизни достигает 3-10 лет. Цистицерки имеют эллипсоидную форму 5-10x10-20 мм. В развитии цистицерков выделяют стадии жизнеспособного паразита, отмирающего и погибшего. Вокруг гельминта образуется реактивная соединительная капсула, развиваются воспалительные и дегенеративные изменения в окружающих тканях.

К л и н и к а.

Клиника цистицеркоза довольно разнообразна и определяется локализацией гельминтов, интенсивностью инвазии, стадией развития цистицерков и индивидуальными особенностями организма. Пузыри цистицерков обнаруживаются в подкожной клетчатке и мышечной ткани часто без всяких жалоб со стороны больного, в то время как цистицеркоз мозга — одно из наиболее распространенных паразитарных заболеваний ЦНС человека. Он может сопровождаться развитием энцефалита, менингита, нарушением ликвороциркуляции и гидроцефалией. При церебральном цистицеркозе частым является повышение внутричерепного давления, головокружение, головные боли, тошнота, рвота, эпилептиформные припадки.

П о р а ж е н и е г л а з.

При заболевании цистицеркозом, по данным разных авторов, поражение глаз выявляется от 2 до 46% (М. Martinez-Lopez, F. Quiroz y Ferrari, 1985; E.

Kruger-Leite, A. Jalkh, H. Quiroz, C. Schepens, 1985). Возбудитель проникает в глаз через глазничную артерию. Он может локализоваться в любой части орбиты или глаза. Часто в процесс вовлекаются оба глаза. При глазном цистицеркозе киста локализуется в супрахориоидальном пространстве или в хориоидее под макулярной областью. Вначале среды глаза сохраняют прозрачность и цистицерков можно обнаружить при офтальмоскопии. При субретинальной локализации цистицерк виден как почти прозрачная с перламутровым оттенком киста размером 0,25-1,5 PD с характерными ундулирующими движениями — <<живая подвижная жемчужина>>. Инвагинированная головка цистицерка имеет вид белого пятна в центре кисты. (Рис.1.6.1.)

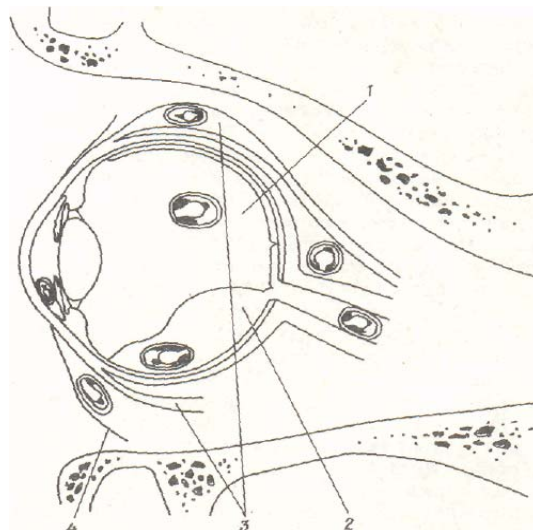


Рис. 1.6.1. Поражение органа зрения при цистицеркозе:
1 — стекловидное тело; 2 — пузырь отслоенной сетчатки;
3 — мышцы глаза; 4 — конъюнктура

Цистицеркоз глаза проявляется вначале нарушением зрения, а затем значительным его ухудшением вплоть до потери светоощущения. Токсины, выделяющиеся в результате жизнедеятельности личинки или распада после ее гибели, могут вызвать увеит, а иногда и эндофтальмит, которые заканчиваются слепотой. Развивающиеся под сетчатой оболочкой цистицерки по мере своего роста и увеличения могут вызвать отслойку сетчатки. Иногда они перфорируют ее и проникают в стекловидное тело, откуда в дальнейшем могут попасть в переднюю камеру.

В поздней стадии офтальмоскопия затруднена в связи с интенсивным помутнением стекловидного тела и образованием вокруг цистицерка соединительнотканной капсулы. После гибели цистицерк выглядит на глазном дне как белый четко очерченный очаг, проминирующий в стекловидное тело. Нередко длительное пребывание цистицерка в глазу приводит к атрофии глазного яблока. Иногда кисты локализуются в зрительном нерве, под конъюнктивой, в орбите и под веками. Внедрение цистицерка в орбиту вызывает воспалительный экзофтальм. (Рис. 1.6.2, 1.6.3.)



Рис. 1.6.2. Субконъюнктивальные кисты в верхнем секторе бульбарной конъюнктивы.
(Kaliaperumal S, Rao VA, Parij a SC Cysticercosis of the eye in south India.
<http://www.ijmm.org/article.asp?issn=0255-857;year=2005;volume=23;issue=4;spage=227;>)

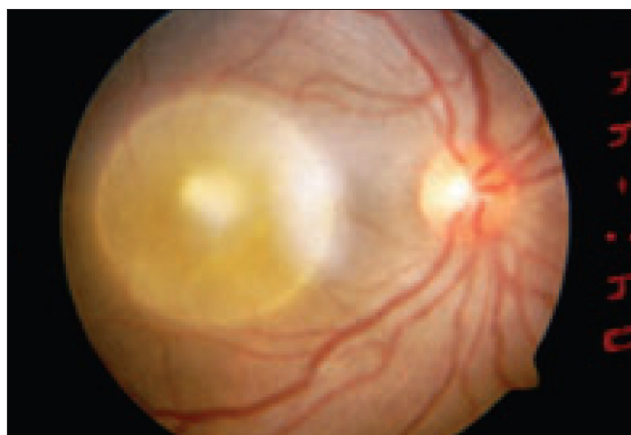


Рис. 1.6.3. Субмакулярная киста цистицеркоза.
В центре белое пятно, предположительно сколекс
(Kaliaperumal S, Rao VA, Parij a SC Cysticercosis of the eye in south India.
<http://www.ijmm.org/article.asp?issn=0255-857;year=2005;volume=23;issue=4;spage=227;>)

Д и а г н о с т и к а.

Диагностика внутриглазного цистицеркоза незатруднительна, если паразит живой и его волнообразные движения видны при прямой офтальмоскопии, биомикроскопии и биомикроскопии с трехзеркальным гониоскопом Гольдмана. Очень характерен голубовато-белый сферический пузырек с радужным краевым рефлексом и легкими волнообразными движениями. При гибели возбудителя происходит дезорганизация внутриглазных структур, что затрудняет диагностику.

В постановке диагноза помогают анамнестические данные (анамнезе заболевания тениозом), клинические и эпидемиологические данные. Эозинофилия крови, исследование кала на яйца паразитов, биопсия кожных узелков и серологические тесты (РСК с цистицеркозным антигеном, РИГА, РФА) подтверждают диагноз. Высокую диагностическую ценность (61%-79%) показало применение энзим связанного иммуносорбента (ELISA). Из дополнительных методов исследования для диагностики цистицеркоза глаза можно использовать эхографию и электроретинографию.

Л е ч е н и е.

Лечение цистицеркоза проводится как консервативными, так и оперативными методами. Больных кишечными тенидозами назначают фенасал (йомезан, никлосамид): 4 таблетки (по 0,5 г каждая). Препарат принимают на ночь, тщательно разжевывая и запивая водой. За 15 мин до приема рекомендуется выпить 1-2 г натрия гидрокарбоната (питьевая сода). Препарат высокоэффективен, вызывает гибель сколекса (головки) незрелых члеников. В настоящее время широко применяется празиквантель (билтрицид, азинокс), который назначают однократно в дозе 25 мг/кг больных всех возрастных групп. Оба препарата характеризуются хорошей переносимостью, побочные реакции выражены слабо: иногда возникают тошнота, рвота, боли в животе, понос.

Для лечения больных церебральным цистицеркозом применяют празиквантель в суточной дозе 50 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 14 дней и более,

а также албендазол по 15 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 10 дней. Рекомендуется проводить 3 цикла лечения с интервалом 2-3 нед. Некоторые авторы рекомендуют применять албендазол в указанной дозе непрерывно в течение 21-30 дней. Одновременно с назначением антигельминтных препаратов больным цистицеркозом назначают кортикостероидные гормоны. При поражении органа зрения назначение диатермо-, крио- и фотокоагуляции связано с большим риском выраженного внутриглазного воспаления за счет продуктов распада личинки.

Нгуен Чонг Ньян (1981) производил отсасывание небольших кист из стекловидного тела через иглу соответствующего диаметра. Более крупные кисты он удалял с помощью эризофака.

Ф. Mais (1969) разработал технику криоэкстракции пузыря цистицерка из стекловидного тела и методику криоразрушения суб- и интравитреального паразита с последующей блокировкой той зоны, в которой он располагался. Однако указанная манипуляция вызывает реактивный хориоретинит. При периферическом расположении цистицерка операция может быть произведена в амбулаторных условиях.

При субретинальном расположении наиболее эффективным способом лечения является трансклеральное удаление цистицерка после тщательной локализации. Интравитреальные цистицерки удаляют методом закрытой витрэктомии. После хирургического лечения необходимо назначать кортикостероиды.

Клинические примеры (г. Бокаро, штат Бихар, Индия).

Случай 1. Подкожный цистицеркоз века. Больной Р., 18 лет, обратился с жалобами на припухлость в области верхнего века левого глаза, которая появилась около 5 месяцев назад. Во время осмотра острота зрения обоих глаз - 1,0. Правый глаз здоров. Под кожей верхнего века левого глаза определялось твердое образование размерами 1,5x1,5 см (рис. 1.6.4). Кожа не спаяна с образованием, легко смещается, не воспалена. Под местной анестезией образова-

ние удалено целиком в капсуле, без особых затруднений. Макроскопически образование представлялось собой округлую структуру с блестящей оболочкой, размером 10x10 мм (рис. 1.6.5). При гистопатологическом обследовании установлено, что образованием является инкапсулированный цистицерк. Больного обследовали с помощью компьютерной томографии для исключения нейроцистицеркоза. Цистицерк в тканях мозга не обнаружен. Больному проведен курс дегельминтизации – альбендазол (15 мг/кг веса больного, ежедневно в течение 3 недель) и преднизолон (по 40 мг ежедневно в течение 3 дней). Рецидив заболевания не наблюдался.



Рис. 1.6.4. Цистицерк под кожей верхнего века левого глаза. Больной R. (случай 1), вид левого глаза сбоку, отмечается припухлость в области верхнего века

Случай 2. Цистицерк под конъюнктивой Больной М., 20 лет, жаловался на рецидивирующее покраснение конъюнктивы левого глазного яблока в наружно – нижнем отделе в течение последних 4-5 месяцев. С указанными жалобами обращался неоднократно. В глаз закапывал капли антибиотиков, но безуспешно. В последнее время отметил появление бугорка в этом же месте. Во время осмотра острота зрения обоих глаз –1,0. Правый глаз здоров. На левом глазном яблоке в наружно – нижнем отделе определялась опухолевидное образование (Рис. 1.6.6.).



Рис. 1.6.5. Тот же больной. Удаленное образование (размеры 10x10 мм)

Сосудистый рисунок значительно выражен. Конъюнктива над образованием отечна, утолщена. Под местной анестезией образование размером 8x5 мм, похожее на «жемчужину» удалено в капсуле (рис. 1.6.7.). Диагноз цистицеркоза поставлен гистопатологически. Больной обследован в нейрохирургическом отделении больницы. Цистицеркоз в тканях мозга не обнаружен. Больному назначали курс дегельминтизации. Наблюдение за больным – 2 года. Рецидивов заболевания во время наблюдения не было.



Рис. 1.6.6. Цистицерк под конъюнктивой. Больной М. (случай 2), левый глаз, вид спереди.
В ниже-наружном отделе отмечается опухоль с гиперемией конъюнктивы



Рис. 1.6.7. Тот же больной. Фото удаленного «жемчуга».

Случай 3. Внутриглазной цистицеркоз. Больной S., 15 лет, обратился с жалобами на постепенное снижение зрения в правом глазу в течение предшествующих 1,5 месяцев. Во время осмотра выявлено что, острота зрения правого глаза составляла светоощущение, проекция света была правильная. Острота зрения левого глаза 1,0. Передний отрезок правого глаза был без особенностей. На глазном дне была выявлена обширная вторичная отслойка сетчатки с выраженной воспалительной реакцией в стекловидном теле. Больному было проведено ультразвуковое (B-scan) обследование. Причиной вторичной отслойки оказался живой цистицеркоз, который находился в субретинальном пространстве. Его перистальтические, волнообразные движения четко определялись при сканировании (рис. 1.6.8.). Больному предложили стационарное лечение, от которого больной по финансовым соображениям, отказался. При повторном осмотре через 2 дня выявлено проникновение цистицерка в стекловидное тело (рис.1.6.9.). Паразит свободно передвигался в стекловидном теле и напоминал характерную картинку свободно плавающего «жемчуга». При попадании на него лучей света, цистицерк быстрым движением «прятал» головку в пузырь. Больному предложили хирургическое лечение, от которого больной отказался. Дальнейшая судьба пациента неизвестна.



Рис. 1.6.8. Больной S. Ультразвуковое исследование (A & B-scan).
Диагноз – вторичная отслойка сетчатки. Под сетчаткой виден цистицерк,
отчетливо определяется инвагированная головка

Профилактика.

Личная профилактика заключается в соблюдении гигиены, санитарном просвещении населения, тщательном исследовании и обработке мяса, идущего в пищу.

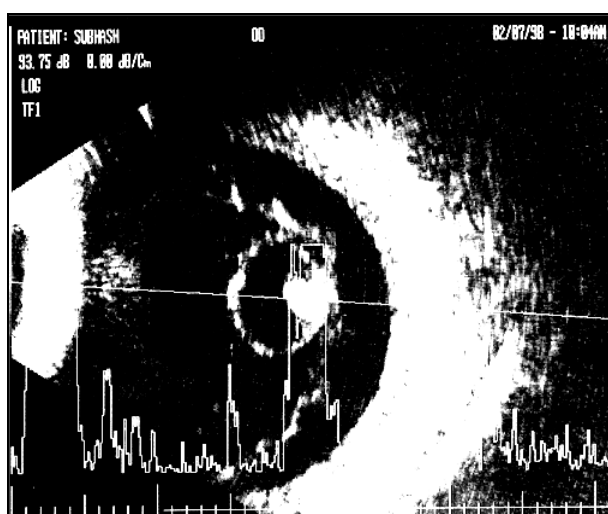


Рис. 1.6.9. Тот же больной. Исследование проведено через 2 дня.
Цистицерк находится в стекловидном теле

II. ФИЛЯРИОЗЫ (FILARIOSIS)

Группа заболеваний, вызываемых нематодами подотряда Filariata, называется филяриозами. Их родиной является западная часть Африки, в частности Камерун и Конго, где нередки такие заболевания, как онхоцеркоз и лоаоз. Филяриозы широко распространены на земном шаре. Они эндемичны в странах тропического и субтропического поясов — в Азии, Африке, Центральной и Южной Америке и на островах Тихого океана. Филяриозы, регистрируемые в Европе, африканского происхождения.

Половозрелые гельминты имеют нитчатую форму, размеры взрослых филярий около 20-60 мм. Самки обычно крупнее самцов примерно в два раза. Филярии являются живородящими нематодами. Отрожденные личинки— микрофилярии имеют длину 0,18-0,3 мм, толщину 0,005-0,01 мм. Для большинства микрофилярий характерна периодичность нахождения их в периферической крови хозяина в ночное или дневное время. Эта периодичность обычно совпадает с периодом максимальной активности переносчика в течение суток.

Установлено, что человек для гельминтов подотряда Filariata является окончательным хозяином; промежуточными хозяевами (переносчиками) служат слепни, комары, мошки и другие насекомые.

Гельминты локализуются в органах и тканях, не сообщающихся с внешней средой (кровеносная и лимфатическая системы, полости тела, подкожная клетчатка, мозг, глаза и др.).

Филяриаты отличаются медленным развитием и длительным пребыванием в организме человека (до 20 лет и более). В связи с этим становится понятным развитие филяриозов у людей, давно покинувших тропические и субтропические страны.

2.1 Онхоцеркоз

(*Onchocercosis*)

Филяриоз, характерными признаками которого являются поражения кожи подкожной клетчатки, лимфатических узлов и органов зрения, называется онхоцеркозом (речная слепота).

Э т и о л о г и я.

Заболевание вызывается нематодой *Onchocerca volvulus* – нитевидная нематода молочно-белого цвета, с поперечно исчерченной кутикулой и кольцевыми утолщениями. Самки значительно больше ($350-700 \times 0,27-0,45$ мм) самцов ($19-45 \times 0,13-0,21$ мм). Цикл развития: постоянное пребывание половозрелых особей у человека преимущественно под кожей; местом постоянного обитания микроонхоцерков после завершения сложной фазы миграции является толща кожи, иногда – слизистые оболочки. Продолжительность жизни онхоцерка в среднем 10-15 лет. Каждая самка в течение года отрождает до 2 млн. микрофилярий размером $0,3 \times 0,008$ мм, которые не имеют чехлика, головной и хвостовой отделы тела без ядерной колонки. Продолжительность жизни микрофилярий от 6 мес до 3 лет. В 1875 г. O'Neill впервые наблюдал кожный онхоцеркоз у больного в Гане. Leuchart в 1893 г. удалил кожные опухоли у двух африканцев из Ганы и обнаружил в них червей, которых он описал под названием *Filaria volvulus*. Robles в 1910 г. впервые наблюдал патологию в Гватемале при удалении им опухоли на голове у ребенка. Он отметил, что в дальнейшем наличие узлов на голове часто совпадало с заболеванием глаз, а после удаления узлов состояние глаз улучшалось.

Э п и д е м и о л о г и я.

Единственным источником инвазии при онхоцеркозе является человек. Но имеются данные о том, что резервуаром микрофилярий могут быть также обезьяны, в частности шимпанзе. Механизм передачи – трансмиссивный, по-

средством мошек семейства Simuliidae. (Рис.2.1.1.) Наибольшее эпидемиологическое значение в Африке имеют *Simulium damnosum* и *S. neavei*, в Америке - *S. ochraceum*, *S. raellicum*, *S. callidum*. Было установлено, что нападают на людей и переносят микрофилярии только самки.



Рис. 2.1.1. Переносчик онхоцеркоза – мошки семейства Simuliidae.

Мошки размножаются в реках и быстротекущих ручьях, откладывая яйца на растения. Камни, скалы, любой предмет, выступающий над поверхностью хорошо вентилируемой воды. Одна мошка откладывает 200-300 яиц. Из яиц освобождаются личинки, через 4 часа они уходят глубоко в воду и иногда относятся течением далеко от места яйцекладки (до 90 км). Для личинки нужны быстротекущие воды с подводными камнями. Отсюда происходит второе название – «речная слепота» (по месту обитания переносчиков).

Микрофилярии, проглоченные мошкой, попадают из кишечника в грудные мышцы, где сначала увеличиваются в длину, потом в ширину и заметно теряют подвижность. Позднее паразиты становятся более активными и проникают из грудных мышц к голове и хоботку насекомого. В каждой мошке обычно находят до 10 личинок.

Заболевание передается человеку через укусы мошек, которые нападают на людей в светлое время суток. Укусам подвергаются открытые части тела: лицо, руки, ноги. После заражения личинка у человека развивается медленно:

проходит год и более, прежде чем она вырастает во взрослого червя.

Онхоцеркоз регистрируется во многих странах Тропической Африки (от Анголы на западе до Танзании на востоке), преимущественно в районах, расположенных в бассейне реки Вольты, но также и в ряде стран Восточной Африки – Судане, Уганде и др. Очаги онхоцеркоза имеются в Йемене, в Западном полушарии – в Центральной и Южной Америке (Гватемала, Колумбия, Мексика, Венесуэла и др.). По данным ВОЗ, в эндемичных странах Африки онхоцеркозом поражено более 17,5 млн. человек и ежегодно из-за него слепнет около 40 тыс. человек. Об уровне пораженности населения в некоторых странах Африки может говорить и такой факт, что ВОЗ определила как низкую эндемичность заболевания, если микрофилярий обнаружены в коже у 33% обследованных, как среднюю – у 34-66% и высокую - у 67% и более.

Мужчины болеют чаще женщин. Объясняется это тем, что, занимаясь рыбной ловлей в реках, они больше подвержены нападению мошек.

За годы, прошедшие после первого заседания Комитета экспертов ВОЗ по онхоцеркозу в 1953 г., не только были открыты новые очаги болезни, но и возросло понимание серьезности ее неблагоприятного влияния на общественное здравоохранение и экономику.

Патологическое воздействие онхоцеркоза на организм человека огромно, а страх населения настолько велик, что в зонах интенсивного его распространения отмечаются массовые переселения жителей, приводящие к запустению деревень и целых районов. Так, население долины Тропической Африки покидает эти районы, страшась болезни кожи и потери зрения.

Опасность слепоты в результате онхоцеркоза возрастает в районах, где осуществляются ирригационные работы и сооружение плотин, имеющих большое значение для развития сельского хозяйства и индустрии развивающихся стран. Кроме того, ясно, что если проекты развития водных ресурсов не будут хорошо спланированы, то реализация их приведет к созданию идеальных условий для выплода переносчика и как результат этого — к распространению онхоцеркоза среди работающих на этих объектах.

П а т о г е н е з

Патогенное воздействие на организм оказывают взрослые особи филярий, локализующиеся в подкожной клетчатке и под апоневрозами мышц, и микрофилярии, скапливающиеся в поверхностных слоях кожи, проникающие, в лимфатические узлы, внутренние органы и в глаза. Вокруг взрослых паразитов (как живых, так и погибших) в подкожной клетчатке образуются соединительнотканые узлы – онхоцеркомы. В большинстве узлов содержится несколько взрослых червей – самцов и самок, соединенных в первичный клубок, лежащий в кистозной полости. Чаще всего такие узлы появляются в тазовой области, области суставов конечностей, около суставных сумок и на голове. (Рис. 2.1.2.)

С течением времени стенка капсулы онхоцеркозных узлов утолщается, расположенные рядом узлы могут сливаться в один большой конгломерат с общей оболочкой. Постепенно узлы претерпевают фиброзные изменения и кальцифицируются, гельминты в них погибают. Паразитирование микрофилярий приводит к развитию лимфостазов в кожных покровах, воспалительной реакции, сопровождающейся уменьшением количества эластических волокон в тканях, гиперкератозом, с исходом в депигментацию, атрофию и изъязвление. При проникновении личинок в глаза поражаются различные ткани и отделы органа зрения (роговица, радужная оболочка), где развивается воспалительный процесс; к ослаблению зрения и слепоте в основном приводит поражение сосудистой оболочки сетчатки и зрительного нерва. Существенную роль, по видимому, играет токсико-аллергическое воздействие зрелых паразитов и личинок (особенно погибших) не только на пораженные ткани, но и весь организм в целом. Исследования последних лет показывают, что степень поражений, развивающихся при онхоцеркозе, во многом зависит от характера ответа хозяина на инвазию, прежде всего – иммунного ответа.

Инкубационный период длится около 1 года, однако первые признаки болезни могут появиться уже через 1,5-2 мес. после заражения. Основными клиническими проявлениями онхоцеркоза являются поражение кожи, лимфатической системы, глаз и образование онхоцеркозных узлов.



Рис. 2.1.2. Система макрофагов борется с микрофиляриями.

К л и н и к а.

К ранним симптомам онхоцеркоза относятся сыпь на коже (уртикарная, эритематозно-папулезная), зуд, чаще в области бедер и голени, иногда генерализованный, постоянный или более интенсивный в вечернее и ночное время («филяриозная чесотка»). (Рис. 2.1.3.) В некоторых случаях зуд отсутствует. Возможно повышение температуры тела до высоких цифр 38-39°C. В этом периоде клинические проявления инвазии в основном обусловлены линькой личинок, хотя самих микрофилярий в срезах кожи обнаружить не удастся. В процессе заболевания поражение кожи претерпевает ряд последовательных изменений:

- папулезно-эритематозная сыпь, чаще на ягодицах и бедрах, сопровождающаяся интенсивным зудом;

- гиперкератические папулы, бляшки и лихеноидные поражения, нередко со вторичной стрептококковой инфекцией;

- атрофия эпидермиса и собственно кожи; появление множества мелких морщин, очагов депигментации;

- поздние и вторичные изменения кожи, паховая лимфаденопатия;

-отвисающие складки атрофированной кожи, более выраженные на передней брюшной стенке («отвисающий пах», «передник Готтентота»), иногда паховая грыжа, водянка яичка, слоновость нижних конечностей и мошонки.



Рис. 2.1.3. «Филяриозная чесотка».

В более поздний период – через 12-18 мес. после заражения возобновляются высыпания на коже и зуд, часто очень сильный и мучительный. Это ведет к нарушению сна, снижает трудоспособность инвазированных. Более 80% жителей эндемичных районов, как правило, страдает от кожных поражений и зуда (ВОЗ, 2000). На коже у больных появляются кровоточащие болезненные расчесы. Так как зачастую для расчесов они используют различные предметы (кашечки, ветки и т.п.), то нередко происходит инфицирование, возникают пустулезные высыпания, язвы, заживление которых происходит рубцеванием. Пораженные участки кожи становятся сухими, шелушатся. При американском варианте онхоцеркоза дерматит нередко протекает по типу рецидивирующего рожистого воспаления с появлением темно-бордовых уплотненных участков кожи, отеком подкожной клетчатки, лихорадкой, токсикозом, с исходом в грубые деформирующие процессы. При локализации на лице эти поражения называют «mal morado», на голове, груди и верхних конечностях – «erisipela de la costa». При интенсивном поражении микрофиляриями кожа приобретает вид «лимонной корки», «слоновой», «шагреновой» кожи. При длительном течении болезни

в поздние сроки на передней поверхности голеней, шее, спине появляются участки пятнистой депигментации – «кожа леопарда», «кожа крокодила». Развивается атрофия кожи, приводящая к преждевременному ее сморщиванию, она приобретает вид мятой бумаги – «старческий дерматит». В эндемичных районах по этому поводу говорят: «Молодые выглядят как старики, а старики – как ящерицы».

Поражения лимфатической системы проявляются стазом и отеком, в связи с чем возможно развитие лимфаденита, орхита, гидроцеле, элевфантиаза нижних конечностей, половых органов. С большим постоянством развивается лимфаденопатия в паховых и подмышечных областях.

При развернутой картине болезни наиболее характерно наличие под кожей плотных, легко подвижных, иногда болезненных узлов – онхоцерком. Размеры их в диаметре от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров (от горошины до куриного яйца). Располагаются они группами; количество их со временем возрастает; редко они бывают единичными. Онхоцеркомы не спаяны с окружающей тканью. При африканском варианте онхоцеркоза узлы чаще локализуются над костными выступами в области суставов конечностей, гребешка подвздошной кости, пояснично-крестцового сочленения, боковых поверхностей грудной клетки; при американском – на верхней части тела, главным образом на голове, шее, в области плечевого пояса. У неиммунных лиц взрослых паразитов нередко обнаруживают свободно лежащими в подкожной клетчатке, а онхоцеркомы, как правило, не образуются даже при длительном течении болезни (более 5 лет).

П о р а ж е н и е г л а з .

Поражение органа зрения при онхоцеркозе выражается в начале процесса светобоязнью, слезотечением, зудом, позже конъюнктивитом, иритом, иридоциклитом, увеитом, атрофией зрительного нерва. Глазная патология – самое серьезное и распространенное осложнение этой болезни. (Рис. 2.1.3.)

Впервые на поражение органа зрения у больных онхоцеркозом в Гватемале обратил внимание Robles (1910). Он вместе с офтальмологом Р. Luna (1946) подробно изучил осложнения со стороны глаз. При острой форме наблюдаются сильная светобоязнь, острый двусторонний точечный кератит. Хроническая форма по течению делится на две стадии. В первой стадии отмечается светобоязнь, заметный точечный кератит, торпидно протекающий ирит, наличие спайки зрачкового края радужной оболочки с передней капсулой хрусталика, блокирующей зрачок. Вторая стадия характеризуется отклонением зрачка книзу под действием фибрина, приставшего к нему, или вследствие фиброза в нижней части радужной оболочки, связанного с утолщением и дегенерацией нижней части роговицы. Это изменение он называет онхоцеркозным паннусом.

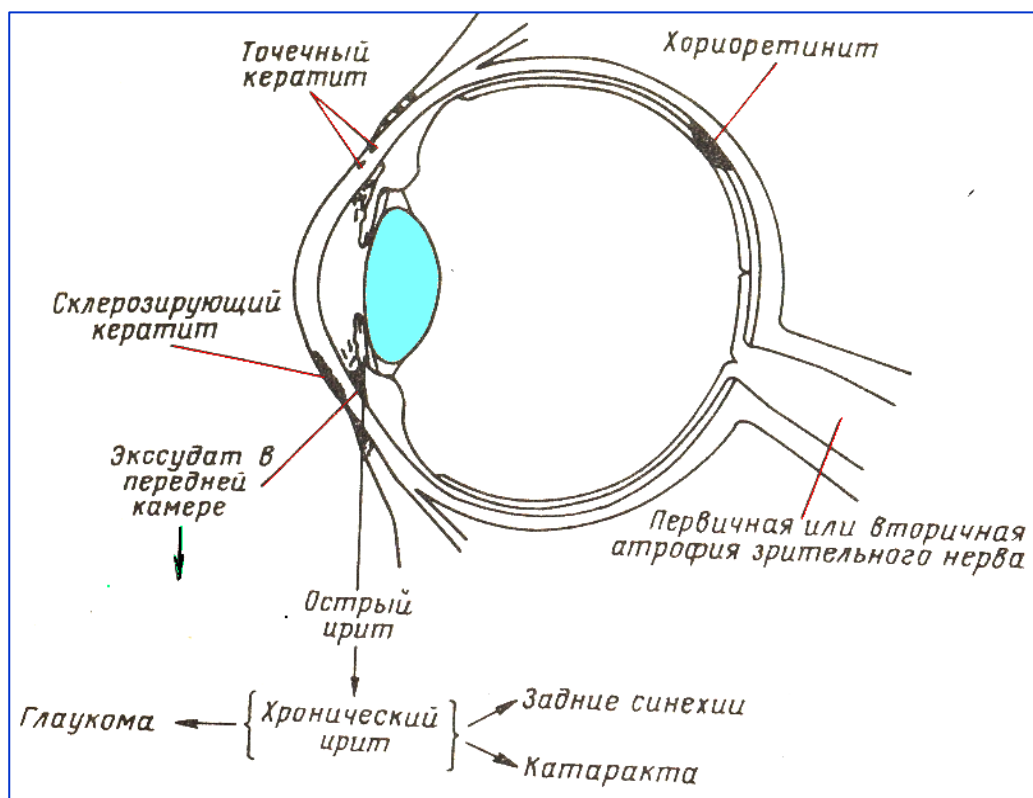


Рис. 2.1.3. Схема поражения глаза при онхоцеркозе.

Х. Torroella (1961) описал внешний вид микрофилярий в передней камере при исследовании под роговичным микроскопом. Больные при этом отмечали движения внутри глаза. Один из них считал, что эти движения несколько напоминают движения москитных личинок в воде. Другому больному помутне-

ния казались черными, третьему представлялись в виде огненных языков. Автору удалось наблюдать мертвых личинок с хлопьями фибрина и пигмента в передней камере.

При поражении онхоцеркозом в глазу почти всегда находят микрофилярии, поэтому считается, что расстройства глаза вызывают именно они, а не токсины взрослого паразита. Так, В. Semadem (1943) с помощью роговичного микроскопа видел у шведского геолога, заразившегося онхоцеркозом в Судане или Алжире, около 300 живых микрофилярий в передних слоях паренхимы роговицы. Поражения отмечались вокруг роговицы в виде воспалительного очага тонкого паннуса. Геолог погиб на работе от несчастного случая. При вскрытии трупа взрослые черви не были найдены. Микроскопическое исследование тканей показало наличие микрофилярий в лимфатических узлах, роговице, субконъюнктивальной ткани, радужной оболочке и цилиарном теле.

F. Rodger (1959) за четыре года работы в Камеруне, Нигерии и северных районах Ганы имел возможность наблюдать онхоцеркозный лимбит, точечный и склерозирующий кератиты, передний и задний экссудативный и дегенеративный увеиты, онхоцеркозный неврит зрительного нерва. При патологическом исследовании он находил микрофилярий в тканях век, конъюнктивы, склеры, роговицы, радужной оболочки, в цилиарном и стекловидном теле, сетчатке, хориоидее и зрительном нерве.

При продолжительной и тяжелой инфекции может развиваться склерозирующий кератит, начинающийся от нижнего лимба и доходящий до области зрачка. Основной причиной слепоты является ирит с развивающейся вслед за ним вторичной глаукомой. При наличии микрофилярий в роговице часто наблюдаются склерозирующий кератит и иридоциклит. Тяжелым патологическим изменениям в заднем отделе глаза подчас предшествует наличие большого числа микрофилярий в передней камере. По данным В. Thylefors (1978), содержание более 50 микрофилярий в роговице и 20 микрофилярий в передней камере считается потенциально опасным для глаза.

В Камеруне А. А. Виск (1974) находил микрофилярий в роговице в 39-61%, а в передней камере в 40-50%. (Рис .2.1.4.)

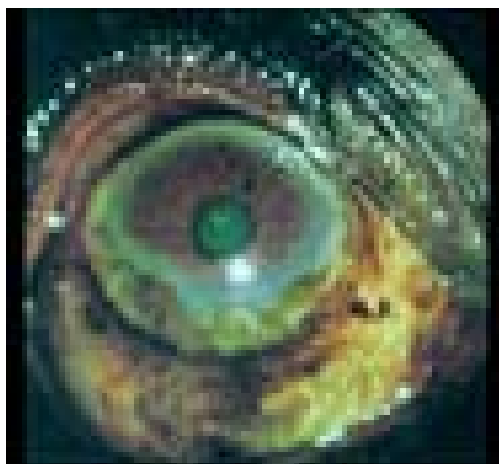


Рис. 2.1.4. Склерозирующий кератит.

Д и а г н о с т и к а.

Диагноз онхоцеркоза основывается на описанной клинической картине и данных исследования на микрофилярий среза кожи с голени, ягодицы, области лопаток и конъюнктивы.

Для получения среза иглу вводят в кожу и поднятый ею участок, диаметром приблизительно 3 мм, обрезают лезвием бритвы или острым скальпелем. Взятие пробы проводится с соблюдением правил асептики. Срезанный кусочек кожи помещают на предметное стекло в капле физиологического раствора или воды, накрывают покровным стеклом и исследуют по истечении 30 мин. При необходимости препарат можно слегка поцарапать и оставить на 10-15 мин. без покровного стекла. Препарат смотрят при увеличении не более чем в 100 раз.

При окрашивании препарата необходимо дать ему хорошо просохнуть. В этом случае его не следует накрывать покровным стеклом. Затем его фиксируют путем погружения среза в метанол на 30 сек. и красят гематоксилином по Майеру или краской Гимзы.

С диагностической целью для обнаружения микрофилярий исследуют также и конъюнктиву. После капельной эпибульбарной анестезии пинцетом захватывают тонкий слой конъюнктивы (чаще с височной стороны) и ножни-

цами отсекают кусочек размером 2x4 мм. В глаз инсталлируют антисептические капли. Срез конъюнктивы исследуют под микроскопом, как и срезы кожи.

Распознавание болезни не представляет большой трудности при обнаружении онхоцеркозных подкожных узлов. Однако последние часто симулируют (*juxta articularis*) узлы, характерные для фрамбезии.

Диагноз онхоцеркоза может быть поставлен при обнаружении микрофилярий в удаленной опухоли или жидкости, взятой из нее. Часто в одной капле такой жидкости находится несколько сотен микрофилярий.

Применяется электроофтальмоскоп для обнаружения патологических очагов на глазном дне и щелевая лампа для выявления микрофилярий в тканях и срезах глазного яблока. Для лучшего выявления микрофилярий в глазу достаточно слегка помассировать глазное яблоко или выдержать больного с наклоненной вниз головой в течение 2 мин. Методика является достаточно простой и надежной для диагностики онхоцеркоза и прогноза тяжести глазных поражений.

В роговице погибшие микрофилярии часто непрозрачны и видны при прямом освещении. Они нередко изогнуты, видны повсюду в строме роговицы. Вокруг погибших микрофилярий обычно определяется зона отека и инфильтрации. Живые микрофилярии прозрачны, они обычно свернуты в клубок и находятся чаще на периферии роговицы. Применяя прямую офтальмоскопию, можно обнаружить микрофилярий в сетчатке.

К диагностическим критериям относятся также проживание в эндемичном районе, продромальное раздражение кожи и сыпь, эозинофилия.

В диагностических целях можно также применять диэтилкарбамазиновую пробу (тест Мазотти), которая является подсобной при распознавании всех филяриозов. Обследуемому дают 50 мг диэтилкарбамазина (дитразина) и через час. исследуют 0,1 мл крови из пальца или 1 мл из вены. При очень низкой микрофиляриемии личинки могут быть и не выявлены, но тест оценивается положительным, если у больного в течение 2-24 час. после приема препарата выявляются аллергические реакции (зуд и отек кожи, позднее эритема, папу-

лезная сыпь, гиперемия конъюнктивы). Наблюдается увеличение эозинофилии в периферической крови, а также числа микрофилярий в коже, глазу, моче. Могут присоединиться общие симптомы: лихорадка, головная боль, мышечные боли.

Провокация дитразином в однократной дозе 50 мг с применением методов обогащения и мембранной фильтрации позволяет выявить также микрофилярий с ночной периодичностью при исследовании больных, в дневное время – для уточнения вухерериоза и бругиоза. Тест Мазотти назначают при отрицательных паразитологических результатах и наличии эпидемиологических данных и аллергических реакций (кожный зуд и высыпания, локальные отеки, эозинофилия крови и пр.). Из иммунологических тестов может быть использована РСК.

Л е ч е н и е.

Специфическое лечение больных должно проводиться в условиях стационара. Применяют диэтилкарбамазин (ДЭК), ивермектин (ивомек, мектизан), которые вызывают гибель микрофилярий, и сурамин (антрипол, моранил, германий), оказывающий микро – и макрофиляриепидное воздействие. Существуют разные схемы лечения этими препаратами. Во избежание нежелательных аллергических побочных реакций лечение начинают с малой дозы ДЭК 0,1 г в сутки, постепенно увеличивают ее до 0,3 г/сут, и продолжают лечение в течение 10 дней. Затем проводят лечение сурамином, который вводят внутривенно в виде свежеприготовленного 10% раствора препарата на дистиллированной воде. Сначала делается пробная инъекция: вводят 0,1 мл препарата или 1 мл раствора. При отсутствии побочных реакций инъекции делают один раз в неделю в дозе 1 г препарата или 10 мл 10% раствора. Курс лечения состоит из 5-6 инъекций препарата, не считая пробной; длительность – 5-6 нед. Вместо ДЭК может быть использован ивермектин в дозе 100-200 мкг/кг массы тела однократно в начале и конце курса лечения. При лечении сурамином возможны побочные явления в виде лихорадки, болей в суставах и мышцах, изменений со стороны сердечно-

сосудистой системы. При их появлении препарат следует немедленно отменить. Противопоказаниями к лечению сураминол являются гепатит, поражения почек, органические заболевания сердечно-сосудистой системы, идиосинкразия к препарату. В результате массовой гибели микрофилярий во время химиотерапии возможны и другие опасные побочные реакции, поэтому одновременно назначают десенсибилизирующие средства, а по показаниям рекомендуется применение глюкокортикостероидных гормонов. Ивермектин, как наиболее безопасный и эффективный препарат, в последние годы широко применяют для массовой химиотерапии в очагах онхоцеркоза. Его назначают однократно в дозе 150 мкг/кг. Это, прежде всего, предотвращает тяжелые поражения глаз и слепоту, однако у части больных возобновляется репродуктивная способность филярий. Отрабатываются схемы лечения и интервалы применения ивермектина. Установлено, что для эффективного воздействия на взрослых червей нужны высокие дозы препарата – всего на курс до 800 мкг/кг. Хирургическое лечение онхоцеркоза заключается в удалении онхоцеркозных узлов.

П р о ф и л а к т и к а .

В эндемических очагах основные профилактические мероприятия направлены на массовое обследование населения, выявление больных и их лечение, а также на борьбу с переносчиками. Определенное противоэпидемическое значение имеет и соблюдение мер защиты от укусов насекомых.

2.2. Лооз

(*Loaosis*)

Филяриоз, характеризующийся поражением подкожной клетчатки, слизистых оболочек глаза, серозных оболочек, иногда половых органов, называется лоозом. Отличительным признаком этого заболевания является так называемая калобарская опухоль — отек тканей на различных участках тела, пре-

имущественно на конечностях.

Первоначальные сведения о заболевании получены от врачей, наблюдавших червя у африканцев, попавших в Южную Америку. Так, Bayon первым определил паразита у девочки, перенесшей лоаоз совершенно безболезненно при спокойном глазе. Однако спустя несколько лет он видел аналогичное заболевание с резкими воспалительными явлениями. При извлечении размер нематод, имевших пепельно-серую окраску, равнялся в среднем 40 мм в длину и был толщиной в спичку. В одном случае червь мигрировал из-под кожи век одного глаза в другой, проходя под кожей спинки носа. В другом случае одна треть червя, оторвавшись при извлечении, продолжала еще некоторое время двигаться под конъюнктивой глазного яблока.

Родиной лоаоза является западное побережье Африки, где эти паразиты были впервые изучены морским врачом Суот. Он часто обнаруживал червя под конъюнктивой глаза у коренных обитателей страны. Местное название червя — Loa, другое его название — «африканский глазной червь» (O. Osuntokun, O. Olurin, 1975).

Обращает на себя внимание сообщение врача, который, возвратившись во Францию после пребывания в Африке, наблюдал паразита в собственном глазу. Сначала он отмечал периодически обострявшийся конъюнктивит, которым до этого никогда не страдал, и лишь спустя 5 лет обнаружил под конъюнктивой филярию. Червь наблюдался несколько дней, затем он бесследно исчез (очевидно, ушел в орбиту).

В ряде случаев, наряду с поражением органа зрения, отмечались и общие явления в виде гемиплегий (эмболия мозговой артерии). У некоторых больных лоаоз сопровождался явлениями аллергии (уртикарии и др.). В литературе описаны наблюдения, когда в одном глазу было обнаружено несколько паразитов. Так, у одного больного было извлечено из-под конъюнктивы 4 филярии. Отмечают частую миграцию филярий в глубь орбиты из-под конъюнктивы и кожи век.

Э т и о л о г и я.

Возбудитель лоаоза — паразит беловатого или пепельно-сероватого цвета, тело его гладкое, нижняя поверхность несколько утолщена, головной конец, как и хвостовой, заострен. Длина самца 30-34 мм, толщина 0,3 мм, длина самки 60-70 мм, толщина 0,5 мм. Иногда интраокулярный паразит бывает меньших размеров и при этом у него не наблюдается половой дифференцировки. Длина микрофилярий 0,25-0,3 мм, толщина 0,007 мм. Микрофилярии появляются в периферической крови в дневные часы, когда активны переносчики, иногда они могут быть обнаружены в цереброспинальной жидкости.

Э п и д е м и о л о г и я.

Источником инвазии могут служить человек и некоторые обезьяны. Механизм заражения трансмиссивный. Согласно современным данным, промежуточным хозяином и переносчиком лоаоза является один из видов слепней (*Chrysops*), которые обитают в лесистых, болотистых местностях. Так, установлено, что в Камеруне свыше 5% слепней инвазировано зародышем *Loa-Loa*.

Гельминтоз имеет распространение в зоне влажных лесов Западной и Центральной Африки, где наибольшая интенсивность передачи регистрируется в Нигерии, Камеруне, Заире и некоторых других странах.

Известно, что развитие эмбриона паразита происходит в слюнных железах насекомого в течение 10-12 дней. После укуса инвазированного слепня в организме зараженного человека микрофилярии достигают половой зрелости через 12 мес.

По исследованиям Brumpt, коренные жители значительной части Африки часто являются носителями лоаоза. Автор исследовал кровь у 1225 местных жителей и обнаружил паразита у 224 человек (свыше 18%). Он полагает, что при повторном исследовании людей, имевших отрицательный результат при первичном осмотре, процент инвазии может еще повыситься. Длительность пребывания паразита в теле человека определяется в несколько лет (до 15).

В отличие от других филярий взрослые особи Loa-Loa паразитируют не только у человека, но и у некоторых диких приматов. У обезьян микрофилярии проявляют тенденцию к ночной периодичности, к тому же у них имеются другие облигатные переносчики рода *Crysops*.

П а т о г е н е з.

Механизмы развития поражений при инвазии Loa-Loa связаны с токсико-аллергическим воздействием мигрирующих взрослых паразитов и личинок. Определенное значение имеет механическое раздражение и повреждение тканей во время передвижения в них взрослых гельминтов. Вторичная флора может быть причиной формирования абсцессов в местах патологического воздействия и гибели взрослых особей. Мигрирующие взрослые гельминты и личинки могут находиться под конъюнктивой и кожей век, реже – в передней камере глаза, стекловидном теле, сосудистой оболочке. Иногда наблюдается миграция возбудителя в уретру, возможно развитие гидроцеле.

К л и н и к а.

После заражения до проявления признаков заболевания может пройти длительное время (до 3-4 лет). Миграция паразитов в подкожной клетчатке сопровождается аллергическими симптомами: кожным зудом, высыпаниями экссудативного или папулезного характера, невралгическими болями, парестезиями, субфебрилитетом, гиперэозинофилией крови.

Характерными признаками является «калабарский отек», подкожная и внутриглазная миграция взрослых лоя. «Калабарский отек» – самый ранний и постоянный симптом лояоза. Это внезапно развивающийся плотный отек кожи и подкожной клетчатки, напоминающий отек Квинке. Он появляется на разных частях тела, но чаще на конечностях. Могут возникать ограниченные отеки, подобные реакции после укуса осы. Кожа в области отека бледная, как правило, не изменена, ямка не образуется. Отек может причинять сильную боль, особенно если возникает в местах с плотной подкожной тканью, или если эта

область случайно травмируется. При развитии отека в области коленного сустава, лодыжек и запястий может быть нарушена функция конечности. Рассасывание происходит медленно, в течение 305 дней, реже – в течение недель. «Калабарский отек» лояльной этиологии может впервые возникнуть и через много лет после выезда из эндемичной местности. (Рис. 2.2.1.)

Вокруг погибших гельминтов образуются абсцессы (чаще в паховой и подмышечной областях, реже в межмышечной ткани), которые нередко осложняются вторичной инфекцией.



Рис. 2.2.1. «Калабарский отек»

Имеются сообщения о проникновении паразитов в центральную нервную систему, вследствие чего развивается менингит, а при наличии большого количества микрофилярий – менингоэнцефалит. Описаны случаи эндомиокардиофиброза с неблагоприятным прогнозом.

Течение болезни носит длительный, затяжной характер, с чередованием периодов обострений и ремиссий. Имеются данные, указывающие на возможную связь лояза с гипогонадизмом. У мужчин отмечается низкий уровень сероточного тестостерона и высокий уровень гонадотропина.

П о р а ж е н и е г л а з .

Гельминт локализуется главным образом в подкожной клетчатке, под конъюнктивой и серозными оболочками, обнаруживая здесь значительную

подвижность и возможность перемещения в различные органы и ткани. При этом паразит переходит из подкожной клетчатки в лимфатические пути, а оттуда в кровь.

Клиника зависит от места расположения паразита, чаще филярий локализируются под конъюнктивой. Субъективные ощущения проявляются более выражено по ночам. Больные жалуются на сильную боль, зуд, покраснение глаз, светобоязнь, слезотечение и неприятные ощущения от движения паразита, особенно по поверхности склеры.

Как указано выше, гнездясь много лет в глубине орбиты, гельминт может появиться и под конъюнктивой. При пониженной внешней температуре он покидает наружные ткани глаза и уходит в глубь орбиты. Мигрируя под кожей, паразит вызывает внезапные отеки и зуд. Иногда при наличии филярий под конъюнктивой не отмечается никаких расстройств, в большинстве же случаев заметна гиперемия, отек конъюнктивы и приподнятость ее в той части, где находится паразит; инъекция длится от нескольких часов до 2-3 дней и затем бесследно проходит. Явления повторяются периодически в связи с перемещением паразита в передние отделы глаза и в дальнейшем исчезают. В ряде случаев раздражение столь велико, что больные не в состоянии раскрывать веки. (Рис. 2.2.2, 2.2.3, 2.2.4, 2.2.5, 2.2.6.)

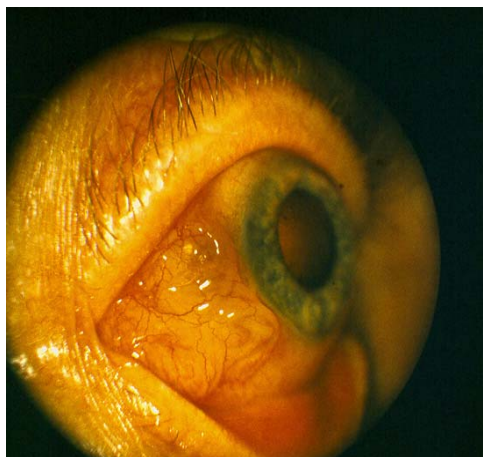


Рис. 2.2.2. Паразит под конъюнктивой.

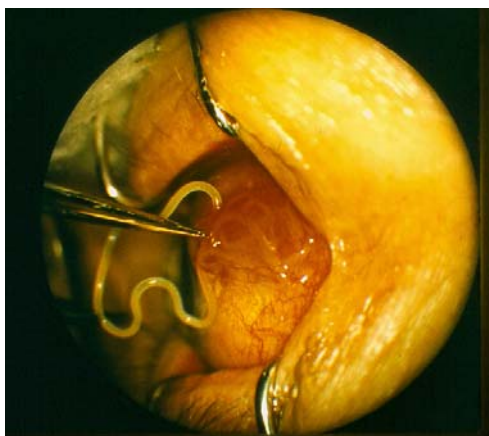


Рис. 2.2.3. Удаление паразита из-под конъюнктивы

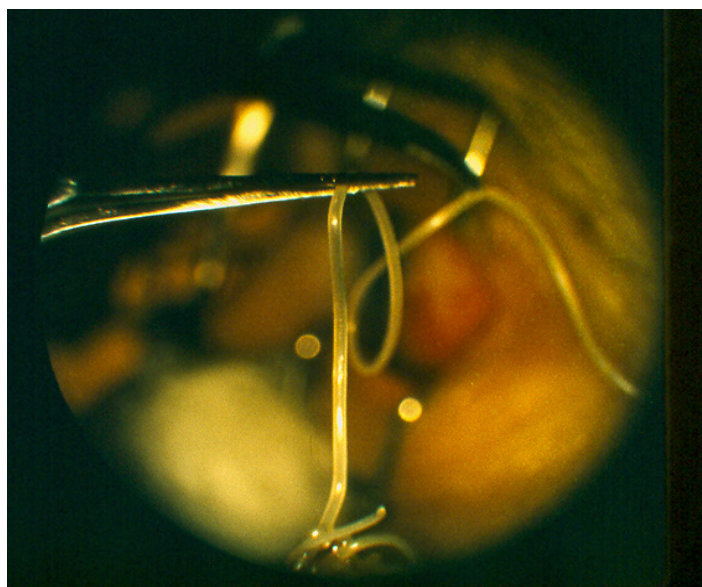


Рис. 2.2.4. Паразит, удаленный из-под конъюнктивы

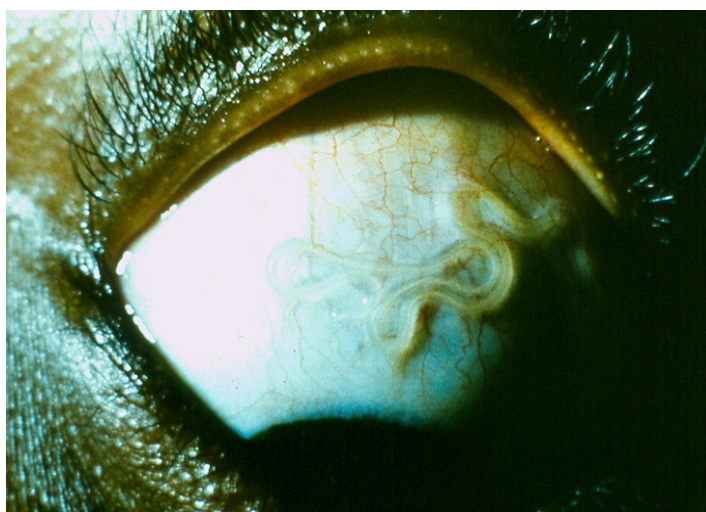


Рис. 2.2.5. Паразит под конъюнктивой

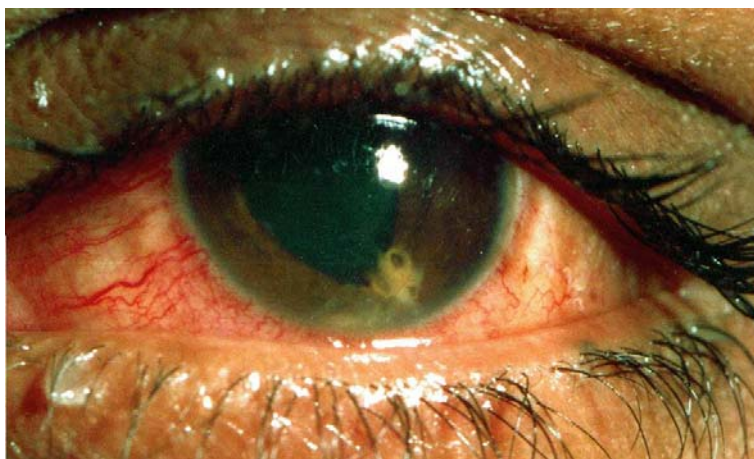


Рис. 2.2.6. Паразит в передней камере

Нередко под конъюнктивой обнаруживаются белые подвижные гельминты, иногда свернутые в виде клубка (Л.Т. Парамей, 1971). При локализации в веках они легко прощупываются в виде продолговатого тяжа. Описаны редкие случаи хориоретинита со значительным снижением остроты зрения (L. Raun, 1979). Возможно развитие отека зрительного нерва, парез глазодвигательных нервов, что связано с преходящими аллергическими реакциями. Считается, что имеется связь между кровоизлияниями в сетчатку глаза и высоким уровнем микрофиляриемии. При экстрабульбарном лоаозе ухудшения зрения, как правило, не наблюдается. Прогноз при этой форме в общем благоприятный.

Д и а г н о с т и к а.

Диагноз при наличии видимой нематоды несложен, однако он может быть затруднен сильными воспалительными явлениями и отеками, скрывающими паразита, который к тому же весьма подвижен и может быстро исчезнуть, уйдя в глубь орбиты. Необходимо учитывать клинические и эпидемиологические данные (пребывание в эндемичной по филяриозам местности). Следует при этом иметь в виду, что в крови наблюдается эозинофилия, которая может достигать 50% и более, иногда выявляется вторичная анемия (B. Y. Zee, R. McMillian, 1984).

Личинки паразита можно обнаружить в крови, моче, слюне. Для диагностики используют специфические иммунологические реакции: реакцию связы-

вания комплемента и внутрикожную аллергическую пробу.

Лоаоз чаще наблюдается у мужчин и проявляется острым конъюнктивитом с наличием филярий под конъюнктивой. Однако не исключено, что кератит, геморрагический ретинит, частичная атрофия зрительных нервов могут быть связаны с наличием филярий.

Лечение.

Специфическая терапия лоаоза проводится диэтилкарбамазином (ДЭК) в дозе 6 мг/кг в сутки в течение 14-21 дня. Начинают лечение с назначения небольших доз препарата (25 мг) и, постепенно увеличивая, в течение 3-5 дней ее доводят до терапевтической. При лечении больных лоаозом диэтилкарбамазином часто развиваются выраженные аллергические реакции, обусловленные гибелью гельминтов, при интенсивной инвазии, вплоть до развития менингоэнцефалита. Поэтому лечение рекомендуется проводить в условиях стационара обязательным сочетанием с десенсибилизирующими средствами; при интенсивной инвазии назначают глюкокортикостероиды. При микрофиляриемии более 1000 в 20 мм³ до назначения ДЭК рекомендуется обменное переливание крови с целью уменьшения интенсивности инвазии. В случае присоединения вторичной микробной флоры показаны антибиотики, хирургическое лечение.

Взрослых филярий удаляют хирургическим путем. Для этого паразита предварительно ущемляют между браншами пинцета во избежание его ускользания или отрыва (в последнем случае он может еще долго продолжать свое существование в глазу) и извлекают через небольшой разрез в конъюнктиве. В случае его исчезновения делают теплые компрессы, и гельминт опять может появиться под конъюнктивой.

2.3. Вухерериоз (*Wucheriosis*) и Бругиоз (*Brugiosis*)

Филяриозы, характеризующиеся преимущественным поражением лимфатической системы, называются вухерериозом и бругиозом.

Э т и о л о г и я.

Возбудитель вухерериоза — *Wuchereria bancrofti* — паразит молочно-белого цвета. Самки достигают в длину 100 мм, в диаметре 0,2-0,3 мм; длина самцов около 40 мм, диаметр 0,1 мм. Кутикула гладкая, передний конец округлый, несколько утолщен, задний истончен, у самца задний конец загнут вентрально.

Половозрелые особи обитают в лимфатических сосудах и узлах в тесном переплетении. Они затрудняют отток лимфы и приводят в поздних стадиях к появлению слоновости преимущественно нижних конечностей и половых органов.

Самки являются живородящими филяриями. Отрожденные микрофилярии достигают в длину 0,13-0,32 мм. Микрофилярии покрыты экзвием – чехликом, образованным из тонкой прозрачной яйцевой оболочки. Из лимфатических сосудов микрофилярии попадают в кровь, где их поведение характеризуется определенной цикличностью. Днем, когда активность человека наибольшая, они находятся в кровеносных сосудах легких, сердца и мышц, в аорте и сонных артериях, а вечером и ночью (с 22 час. до 4 час. утра) мигрируют в периферические кровеносные сосуды. Поэтому вухерерии были отнесены к типу филярий с ночной периодичностью. Эта особенность жизненного цикла микрофилярий имеет большое биологическое и эпидемиологическое значение, так как их переносчики — комары рода *Culex*, *Aedes* и *Anopheles* – наиболее активны именно ночью.

Заражение происходит при укусах комаров, которые нападают на человека и в городах, и в сельской местности. Если человек работает ночью, то микрофилярии, адаптированные к физиологическому ритму организма хозяи-

на, могут появиться в крови в необычное для них время. Некоторые штаммы вухерерии, встречающиеся на островах Тихого океана, имеют субпериодический тип миграции. Их микрофилярии находятся в периферической крови постоянно, но наибольшая их концентрация наблюдается в дневное время. Для этого штамма переносчиками и промежуточными хозяевами являются комары из рода *Aedes*, которые нападают на человека и сосут его кровь в любое время суток. Микрофилярии, попадая вместе с высосанной от инвазированного человека кровью в желудок комара, освобождаются от чехлика и активно мигрируют через стенку желудка насекомого в его грудную мускулатуру. Здесь, в зависимости от условий внешней среды (оптимальная температура 21-32 ° С, относительная влажность 70-100%), микрофилярии в течение 1,5-6 нед. дважды линяют и становятся инвазионными. Из мускулатуры комара они мигрируют в полость его тела и достигают ротового аппарата, скапливаясь в дистальном конце нижней губы. При укусе такого комара через поврежденную кожу микрофилярии проникают в кровь человека – нового окончательного хозяина. В конце миграционного пути они попадают в лимфатическую систему. Развитие филярий в организме человека происходит очень медленно, и половой зрелости они достигают лишь через 2-18 мес. после заражения.

Продолжительность жизни в организме человека взрослых паразитов до 17 лет, микрофилярий — до 70 дней.

Возбудитель бругиоза — *Brugia malayi* — нитевидная нематода, похожая на возбудителя вухерериоза.

Взрослые филярии имеют тонкое нитевидное тело, суживающееся к переднему концу. Длина самца 22-23 мм, толщина 0,09 мм, хвостовой конец спиралевидно закручен. Длина самки 55 мм, толщина 0,2 мм. Микрофилярий имеют длину 0,22-0,26 мм, толщину 0,005-0,006 мм. Они паразитируют в кровеносных сосудах.

Известны два штамма гельминта: с ночной периодичностью и ночной субпериодичностью. Основным возбудителем инвазии служит периодичный штамм (ночное появление личинок в периферической крови).

Цикл развития: круг окончательных хозяев этих паразитов несколько шире, чем у вухерерии. Ими могут служить человек, обезьяны (макаки, лори), домашние и дикие кошки, панголины. Для штамма с ночной периодичностью единственным окончательным хозяином является человек. Для них характерен также широкий круг промежуточных хозяев – различные виды комаров рода *Mansonia*, *Anopheles* и *Aedes*. (Рис. 2.3.1.)

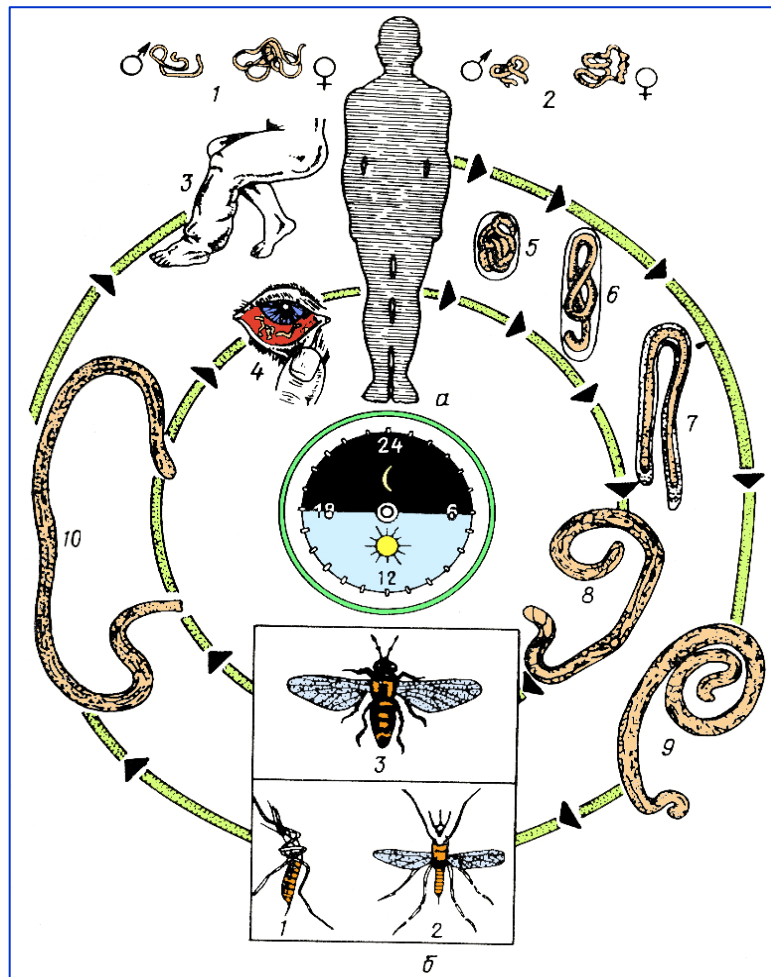


Рис. 2.3.1. Схема жизненного цикла филярий.
a – окончательный хозяин – человек:
 1, 2 – половозрелые самцы (1) и самки (2) *W. bancrofti*, *B. malayi*, Loa-Loa;
 3 – слоновость, вызванная *W. bancrofti*, *B. malayi*;
 4 – миграция в конъюнктиву Loa-Loa;
 5-7 – последовательные стадии развития микрофилярий в организме человека;
 8 – микрофилярии *W. bancrofti*, *B. malayi* в крови;
 9 – Loa-Loa;
 10 – инвазионная личинка из хоботка промежуточного хозяина;
б – промежуточный хозяин:
 1, 2 – для *W. bancrofti*, *B. malayi* (комары *Culex*, *Aedes*);
 3 – для Loa-Loa (слепень *Chrysops*).

Э п и д е м и о л о г и я

Вухерериоз эндемично распространен в странах тропической и субтропической зон. Наибольшая пораженность населения зарегистрирована в Экваториальной Африке, Индокитае, в странах Центральной и Южной Америки (Гватемала, Панама, Венесуэла, Гвиана, Бразилия), на островах Тихого и Индийского океанов, в прибрежной зоне Австралии.

По данным ВОЗ (2000г.), лимфатическими филяриозами в 80 странах с жарким и влажным климатом поражено около 120 млн. человек, из них 90% – вухерериозом. Единственным источником инвазии при этом гельминтозе является человек.

Механизм заражения – трансмиссивный, через комаров рода *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*, *Anopheles*. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют комары *Culex pipiens*, а в городских условиях *Culex pipiens fatigans*, которые обитают и размножаются в подвалах, помойных ямах, водных резервуарах и нападают на человека ночью в жилых помещениях. В сельской местности стран Африки, Азии и Южной Америки наибольшее эпидемиологическое значение имеют комары рода *Anopheles*, а на тихоокеанских островах – рода *Aedes*. Рост пораженности населения этим гельминтозом связывают с ускорением процесса урбанизации в странах Азии и Африки и неблагоприятными социально-экономическими условиями жизни населения.

Источником инвазии бругиозом с ночной периодичностью может служить только человек. Для бругиоза с ночной субпериодичностью источником инвазии могут стать и другие животные, в частности обезьяны, дикие кошки, поэтому бругиоз этого типа может быть рассмотрен как природно-очаговое заболевание. Механизм заражения – трансмиссивный. Для штамма с ночной периодичностью – посредством комаров *Anopheles*, *Aedes* и *Mansonia*, а для штаммов с ночной субпериодичностью – посредством комаров только рода *Mansonia*. (Рис. 2.3.2.)



Рис. 2.3.2. Переносчики вухерериоза и бругиоза комары рода *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*

Эндемичными по бругиозу являются в основном страны Юго-Восточной Азии: Юго-Восточная Индия, Шри-Ланка, Индонезия, Индокитай, Китай, Малайзия, Индонезия, Филиппины. Бругиозом поражается в основном сельское население: первым типом – население Индокитайского полуострова, Центральной Индии, Южного Китая, Индонезии; вторым типом – население Малайзии, живущее вблизи болотистых лесов.

П а т о г е н е з.

В развитии патологических изменений играют роль три основных фактора: патогенное воздействие паразита, характер иммунного ответа хозяина и присоединение вторичной инфекции (бактерии, грибы). В ранней фазе болезни преобладают аллергические реакции на продукты метаболизма и распада паразитов. В патологическом процессе, развивающемся в лимфатической системе, прослеживаются три стадии: острая – первые две недели, далее следуют подострая и хроническая. Уже в острой стадии наблюдаются изменения, связанные с паразитированием филярий в сосудах лимфатической системы: клеточная инфильтрация стенок с преобладанием эозинофилов в гранулемах. В подострой стадии гранулематозная реакция усиливается, в инфильтрате много макрофагов, гигантских и эпителиоидных клеток. Развиваются гранулематозный лимфангит и лимфаденит. В регуляции иммунного ответа хозяина участвуют клеточное

(особенно Th2- лимфоциты, секретирующие цитокины IL-4, IL-5, IL-10) и гуморальное звено (антитела класса IgG4 и др.). Реакции направлены на ограничение повреждающего действия паразита. При избыточно выраженной ответной реакции с участием IgE-антител, противовоспалительных цитокинов, эозинофилов, вместе с гибелью микрофилярий возможны серьезные повреждения тканей органов. Это, в частности, наблюдается при развитии синдрома «тропической легочной эозинофилии».

С течением времени пролиферация эндотелия лимфатических сосудов, утолщение их стенки приводят к сужению просвета. Взрослые филярии скапливаются в лимфатических сосудах, травмируют стенку и нередко закрывают их просвет, что приводит к нарушению лимфотока, варикозному расширению лимфатических сосудов. Возможны разрывы патологически измененных лимфатических сосудов с выходом лимфы в окружающие ткани и полости внутренних органов. В местах гибели паразитов развивается фиброз и отложение солей кальция. В пораженных лимфатических узлах и по ходу сосудов образуются абсцессы как асептические, так и с присоединением микробной флоры. Они также могут прорываться в окружающие ткани, полости и органы. В результате лимфостаза, усиления продукции насыщенной белком экстрацеллюлярной жидкости, способствующей пролиферации коллагена, на поздних этапах хронической стадии развивается лимфатический отек и нередко – элеванттиаз, чаще нижних конечностей, половых органов и молочных желез.

К л и н и к а.

Выделяют препатентный период (от момента заражения до выявления микрофилярий в крови, ориентировочно от 2 до 8 мес) и инкубационный (от момента заражения до первых клинических проявлений), обычно до 16 мес, но может затянуться и до 18 мес. У детей в эндемических очагах клинические признаки болезни проявляются не ранее третьего-четвертого года жизни.

Клинически выделяют 2 стадии болезни: острую и хроническую. По характеру течения болезни различают 4 клинических типа: 1 – бессимптомное

течение без клинических проявлений, но в периферической крови обнаруживаются микрофилярий; 2 – острые проявления с рецидивами лихорадки, лимфаденитом и лимфангиитом; 3 – хронические проявления – с обструкцией лимфатических сосудов (элефантиаз, гидроцеле, хилурия и др.); 4 – тропическая легочная эозинофилия. В последние годы установлено, что и при бессимптомном течении филяриоза наблюдаются патологические изменения в лимфатических сосудах и нарушение функции почек.

В острой стадии характерны симптомы общей аллергической реакции: лихорадка, высыпания на коже – чаще уртикарные, зуд, регионарные отеки кожи и подкожной клетчатки по типу ангионевротических, лимфаденит и лимфангиит. При этом поражаются главным образом лимфатические узлы и сосуды нижних конечностей, мочеполовых органов, что нередко сопровождается фуникулитом, орхитом, эпидидимитом у мужчин, вульвитом у женщин. Явления лимфангиита склонны рецидивировать с частотой приступов от 1-2 в год до нескольких атак в месяц. Приступы сопровождаются «филяриозной лихорадкой», отеком нижних конечностей, мошонки, полового члена, реже развивается отек верхних конечностей, а у женщин – молочных желез. Последние поражения более характерны для инфицированных тихоокеанскими субпериодическими штаммами вухерерий. Наблюдается гепато-спленомегалия, в гемограмме – эозинофилия. С течением времени обратное развитие отека становится менее полным и постепенно заболевание переходит в хроническую стадию.

Хроническая стадия развивается в течение 10-15 лет с момента первой острой атаки. К основным ее проявлениям относятся: лимфатический отек и элефантиаз, гидроцеле, хилурия, а также тропическая легочная эозинофилия.

Лимфатический отек и элефантиаз. По данным ВОЗ, около 15 млн. человек страдают элефантиазом, обусловленным филяриозом. В начальной стадии болезни появляется отечность стопы, затем отек распространяется на голень и бедро. Пораженная конечность в объеме может увеличиваться в 3 раза по сравнению с первоначальными размерами. Могут поражаться и верхние конечности, половые органы, молочные железы. Лимфатический отек

и слоновость являются этапами развития одного и того же патологического процесса. При длительной инвазии, прогрессировании лимфатического отека, пролиферативных процессов и фиброза в коже и подкожной клетчатке развивается слоновость. Пораженный орган деформируется, обезображивается, увеличивается до огромных размеров (вес мошонки достигает 20-30 кг, молочные железы у женщин иногда свисают до колен) (рис 2.3.3, рис. 2.3.4.). На коже пораженных органов появляются папилломатозные разрастания, экзема, трещины, трофические язвы, рубцы. Течение заболевания в этой стадии значительно усугубляет присоединение вторичной микробной флоры, сопровождающейся «элефантоидной лихорадкой» с ознобами и резким ухудшением общего состояния. Клиника вухеририоза и бругиоза схожа. Особенностью бругиоза является то, что гранулематозный лимфангит и лимфаденит развиваются и на нижних, и на верхних конечностях, но элевантиазом поражаются почти исключительно нижние конечности.



Рис. 2.3.3, 2.3.4. Элевантиаз нижних конечностей и мошонки

П о р а ж е н и е г л а з .

Осложнениями со стороны глаз являются конъюнктивит, ирит, иридоциклит, атрофические ретинальные очаги, вызываемые закупоркой хориоидальных сосудов паразитами или их токсическим влиянием. Иногда происходит отслойка сетчатки.

Подвижный взрослый червь может наблюдаться в передней камере при малой местной реакции. Мертвый червь вызывает тяжелый иридоциклит. При расположении в стекловидном теле процесс протекает бессимптомно. Из передней камеры червя можно удалить после анестезии через разрез в лимбе или с током жидкости, или пинцетом.

Позднее, через 2-7 лет после заражения, постепенно развивается варикозное расширение кожных и глубоких лимфатических сосудов, разрывы их, абсцессы и эмпиемы самой различной локализации. Наиболее характерным проявлением третичного периода является элевантiaz ног, лица, в том числе и век.

Д и а г н о с т и к а

Диагноз заболевания может быть установлен по клинической картине болезни и на основании эпидемиологических данных. Однако решающим в диагностике является обнаружение микрофилярий в периферической крови, иногда в моче (при наличии хилурии) и в жидкости, полученной при пункции из пораженного сустава.

Кровь для приготовления тонких мазков и толстых капель берут либо ночью (для обнаружения периодического штамма), либо днем и ночью (для выявления субпериодического штамма). При слабой инвазии и низкой микрофиляриемии более эффективным является метод концентрации на мембранных фильтрах типа «Нуклеопор» или «Миллипор».

В диагностических целях можно также применить дневной провокационный тест с диэтилкарбамазином (ДЭК) – тест Mazotti, который является вспомогательным при диагностике всех филяриозов. Обследуемому дают ДЭК в дозе 2-8 мг/кг (обычно 50 мг) и через 30-60 мин. исследуют 0,1 мл крови из пальца или 1 мл из вены. При очень низкой микрофиляриемии личинки иногда не обнаруживаются, но тест оценивается положительно, если у больного в течение 2-24 час. после приема препарата появляются аллергические реакции. Провокация диэтилкарбамазином в одноразовой дозе с использованием мето-

дов обогащения и мембранной фильтрации позволяет выявить также микрофилярий с ночной периодичностью при обследовании больных в дневное время. В эндемичных по онхоцеркозу и лоаозу районах этот метод применять не рекомендуется из-за возможности развития тяжелых реакций на прием препарата. Используются также иммунологические методы (ИФА и др.). Разработаны методы получения моноклональных антител, обладающих высокой специфичностью, и методы выявления циркулирующих антигенов.

Л е ч е н и е.

Лечение больных филяриозами зависит от стадии болезни. Специфическое лечение больных вухерериозом и бругиозом проводится в условиях стационара диэтилкарбамазином, ивермектином, используют для этих целей также албендазол. Диэтилкарбамазин – ДЭК (дитразин, Hetrazan, Notezin) обладает микрофилярицидным эффектом и активен в отношении взрослых гельминтов. Назначают его в суточной дозе 6 мг/кг в 3 приема внутрь после еды. Курс лечения длится 12-14 дней (72 мг/кг препарата на курс лечения). Микрофилярии после лечения, как правило, быстро исчезают из периферической крови. Для определения индивидуальной переносимости и предупреждения тяжелых побочных реакций в первые дни лечения ДЭК назначают дробно, в постепенно нарастающих дозах, начиная с 1/3 суточной дозы в первый день, с 3-4-го дня – полная доза. Возможны выраженные аллергические реакции, обусловленные массовой гибелью и распадом микрофилярий. Они купируются антигистаминными средствами, редко возникает необходимость применения кортикостероидных гормонов. Если через 3-6 мес. микрофилярии вновь обнаруживаются в периферической крови, проводят повторные курсы лечения.

Более эффективным средством для лечения больных вухерериозом и бругиозом считают ивермектин (ивомек, мектизан). Существуют разные схемы его применения как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими препаратами – ДЭК и албендазолом. Ивермектин эффективен при однократном приеме в дозах от 100 мкг/кг массы тела. Высокая эффективность получена при

однократном применении двух препаратов: ДЭК – 6 мг/кг и ивермектина – 400 мкг/кг (ВОЗ, 2000). Для профилактики осложнений жителям эндемических очагов рекомендуется ежегодно проводить однодневные циклы лечения ДЭК или комбинацией ДЭК + ивермектин.

В случае осложнения (лимфаденит, лимфангит или гнойная инфекция) специфическое лечение должно сочетаться с назначением антибактериальной терапии и хирургического лечения.

В обструктивной стадии болезни при элевантиазе эффективность консервативного лечения невелика. В начальном периоде некоторый положительный терапевтический эффект может быть получен от применения кортикостероидных гормонов. Хирургическое лечение при элевантиазе включает иссечение пораженных тканей, кожную пластику, иногда ампутацию органа после превентивного курса лечения ивермектином или другим фильрицидным препаратом, антибиотиками.

Глазные осложнения лечат симптоматически в зависимости от поражений.

П р о ф и л а к т и к а.

Комплекс профилактических мероприятий включает в себя выявление и лечение больных, применение различных методов борьбы с комарами и их личинками, использование средств ограждения человека от укусов потенциальных переносчиков.

2.4. Токсокароз

(*Toxocarosis*)

Заболевание, возникающее в результате проникновения в ткани человека личинок круглых глистов, которые паразитируют у низших животных, называется токсокарозом. Впервые заболевание было описано в 1937 г. Впервые на возможность поражения токсокарозом глаз человека указал Wilder (1950), в Англии глазной токсокароз был впервые обнаружен Аштоном в 1960 г. R. Wolk (1983) показал, что личинки аскариды собаки могут вызвать тяжелое по-

ражение глаз детей вплоть до слепоты. Анализируя современные данные по токсокарозу, J. A. Shields (1984) подчеркивает, что заболевание часто является причиной слепоты у детей. В. М. Чередниченко (1985) в обзоре литературы по поражению глаз при токсокарозе приводит многочисленные литературные источники по этой патологии.

Э т и о л о г и я.

Возбудителями токсокароза являются нематоды семейства Anisakidae (Skrjabin et Korokhin, 1945), рода *Toxocara* (Stiles, 1905): – *Toxocara canis* (гельминт, поражающий главным образом представителей семейства псовых и имеющий наиболее важное эпидемиологическое значение для человека) и *Toxocara mystax* (гельминт семейства кошачьих, чья роль в патологии человека пока не доказана). Размеры половозрелых гельминтов *Toxocara canis* составляют от 4 до 18 см. На головном конце имеются вздутия кутикулы, которые образуют боковые крылья размером $2,3 \times 0,3$ мм, являющиеся важным дифференциально-морфологическим признаком токсокар. Зрелые инвазионные яйца токсокар с толстой, плотной, мелкобугристую оболочкой содержат живую личинку.



Рис. 2.4.1. *Toxocara canis* (<http://www.douan.pp.net.ua/index/0-27>).

У облигатных хозяев (собаки, волки, лисицы, песцы и другие представители семейства псовых) взрослые паразиты локализуются в желудке и тонком

кишечнике (Рис. 4.1.). Средняя продолжительность жизни половозрелых особей составляет 4 мес., при этом самка *T. canis* откладывает более 200 тыс. яиц в сутки. В почве яйца длительное время сохраняют жизнеспособность и инвазионность. Широкое распространение токсокароза среди животных обусловлено передачей возбудителя не только алиментарным путем, но и трансплацентарным, а также трансмаммарным и передачей паразитов через резервуарных хозяев.

Э п и д е м и о л о г и я.

Токсокароз встречается в ряде стран Африки, Азии, в США, Мексике, Колумбии, Англии, СНГ. Возбудителями заболевания являются аскариды кошек и собак. Источниками инфекции служат в основном собаки, кошки, загрязняющие почву яйцами токсокар, которые выделяются с фекалиями. Больные люди не являются источником инвазии, так как в их организме цикл развития неполный (половозрелые формы не образуются). Инфицированность собак токсокарами, по данным L.T. Glickman, P.M. Shantz (1981) в среднем составляет 15,2%. Эпидемиологически значимым является фактор загрязнения окружающей среды фекалиями собак, что приводит к значительной обсемененности почвы яйцами токсокар с колебаниями от 1-3% до 57-60 % положительных проб (А.Я. Лысенко и др., 1996).

Наиболее часто болеют дети. Установлена относительно высокая пораженность токсокарозом некоторых профессиональных групп (ветеринары, автоводители и автослесари, рабочие коммунального хозяйства, садоводы-любители). Важное значение в распространении токсокароза имеют бытовые насекомые, особенно тараканы. Исследования, проведенные в Японии, показали, что тараканы поедают значительное количество яиц токсокар (до 170 в эксперименте), при этом до 25% выделяются ими в жизнеспособном состоянии.

П а т о г е н е з.

Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. В проксимальном отделе тонкого кишечника из яиц выходят личин-

ки, которые через слизистую оболочку проникают в кровоток, затем заносятся в печень и правую половину сердца. Попадая в легочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся артериальной кровью по органам и тканям. Циркулируя по сосудистой системе, они достигают пункта, где диаметр сосуда не позволяет двигаться им дальше (диаметр личинки 0,02 мм). Здесь они покидают кровяное русло, внедряясь в окружающие ткани. Личинки токсокар оседают в печени, легких, сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях, сохраняя жизнеспособность в течение месяцев и лет, пребывая в «дремлющем» состоянии. Часть из них может вновь активизироваться и продолжить миграцию, другая часть инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы. Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Ведущая роль в развитии иммунологических и иммунопатологических реакций принадлежит сенсibilизации организма экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар. Для токсокароза характерным является образование гранулем в печени, легких, а также в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге. Их формирование происходит за счет механизмов аллергической реакции замедленного типа.

Токсокары в организме человека могут выживать до 10 лет, благодаря выделению личинкой маскирующей субстанции, способной защитить паразита от агрессии эозинофилов и антител хозяина при помощи сложной реакции, в результате которой предотвращается их контакт с эпикутикулой личинки.

К л и н и к а .

Клинические проявления токсокароза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении 2 формы: висцеральный и глазной токсокароз.

Висцеральный токсокароз часто проявляется рецидивирующей лихорадкой на протяжении нескольких недель и даже месяцев, при этом температура чаще субфебрильная, реже – фебрильная. Отмечается увеличение отдельных лимфатических узлов, нередко присутствует тотальная лимфаденопатия. У большинства больных висцеральным токсокарозом наблюдается поражение легких в виде бронхитов и бронхопневмоний. В некоторых случаях может развиваться бронхиальная астма. На рентгенограммах легких таких пациентов выявляются множественные или единичные инфильтраты, наблюдается усиление легочного рисунка.

У 80% больных определяется увеличение печени, у 20% – увеличение селезенки. У трети пациентов заболевание сопровождается рецидивирующими эритематозными или уртикарными высыпаниями на коже. В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита, панкреатита.

Поражения центральной нервной системы наблюдаются при миграции личинок токсокар в головной мозг и проявляются конвульсиями типа «petit mal», эпилептиформными припадками, парезами и параличами. При токсокарозе наблюдаются изменения поведения: гиперактивность и аффекты.

Эозинофилия – один из наиболее постоянных признаков токсокароза, которая часто сопровождается лейкоцитозом и повышением СОЭ. При биохимическом исследовании крови, нередко отмечается умеренное увеличение содержания билирубина и небольшое повышение активности печеночных ферментов.

Осложнения. При токсокарозе известны случаи развития тяжелых пневмоний, которые заканчивались летальными исходами.

П о р а ж е н и я г л а з .

Перед развитием глазных поражений может иметь место скрытый период, который следует за попаданием яиц через рот. Поражения глаз при токсокарозе только в последние десятилетия стали связывать с наличием этого паразита. В прошлом некоторые глазные заболевания, которые в настоящее время называются токсокарозом, расценивались как дегенерация макулярной облас-

ти, организовавшие кровоизлияния или экссудат, токсоплазмоз, заболевание Коатса, хориоретинит, ретинобластома или глиома. Причем в последнем случае глаз удалялся.

В настоящее время установлено, что при заражении токсокарозом после скрытого периода, который, как правило, продолжается несколько лет, развиваются поражения глаз. Такую инвазию можно предположить в случаях невыясненной эозинофилии. Клинические глазные проявления разнообразны. Личинки способны внедряться в некоторые части глазного яблока и вызывать хронический иридоциклит с задними синехиями и образованием воспалительного экссудата. Эозинофильные абсцессы находили и в плоской части цилиарного тела. Личинки токсокар располагались в центре некротических масс. Редко глазной токсокароз протекает как эндофтальмит. Располагались гранулемы с абсцессом и в стекловидном теле. Процесс иногда прогрессирует до общего панофтальмита или отслойки сетчатки. Возможно развитие вторичной глаукомы.

Поражение сетчатки нередко проявляется единичным ретинальным очагом размером в один диск в диаметре, часто располагающимся в макулярной области или парамаккулярно, как правило, у височного края диска. В начальной стадии этот участок приподнят над уровнем сетчатки и очень напоминает новообразование. После завершения острой стадии очаг поражения имеет четко ограниченный участок дегенерации сетчатки. Раньше такие поражения расценивались как результат воспалительного или туберкулезного процесса.

Если очаг располагается в макулярной области, острота зрения понижена или центральное зрение исчезает совсем. В таких случаях часто к врачу обращаются по поводу развивающегося косоглазия. Нередко центральный или периферический хориоретинит сопровождается кровоизлияниями в сетчатку.

Своеобразную форму токсокарозного поражения сетчатки, подтвержденную патогистологически, описали Hogan et al. (1965). Личинка токсокары была обнаружена на периферии сетчатки у ребенка с хронически протекающим параспланитом. В стекловидном теле имелся экссудат в виде «снежных шаров». Ребенок умер от другой причины. При гистологическом исследовании глаза сре-

ди эозинофильного экссудата в некротически измененной сетчатке обнаружили личинку токсокары.

Brid et al. (1979) сообщили об одностороннем поражении зрительного нерва токсокарозной этиологии. У 4-летней девочки на диске зрительного нерва были желтые массы и помутнения в стекловидном теле. С подозрением на ретинобластому глаз был удален. При морфологическом исследовании обнаружено, что диск зрительного нерва и окружающая сетчатка были инфильтрованы лимфоцитами, эозинофилами, плазматическими клетками, среди которых находились остатки личинки токсокары. При наличии отеков зрительного нерва и экссудата вокруг него кампиметрическое исследование выявляет центральную скотому.

Таким образом, при токсокарозе описаны следующие поражения глаз: кератиты, парспланиты, увеиты, хронические эндофтальмиты, гранулемы в заднем отделе глаза, периферические гранулемы, невриты зрительного нерва, мигрирующие личинки и абсцессы в стекловидном теле. Предположительный диагноз токсокароза должен быть подтвержден паразитологически.

Д и а г н о с т и к а.

Диагностика токсокароза затруднена, так как больные не выделяют нематод и их яйца. Она основывается на данных анамнеза (контакт со щенятами и котятами) и клинической картины (наличие легочного синдрома в сочетании с гепатоспленомегалией, гиперэозинофилией и лейкоцитозом). Иногда родители замечают у детей покраснение глаз с гипопионом. Правильной и своевременной диагностике должно быть уделено особое место.

С диагностической целью используют фотографию в инфракрасных лучах, в бескрасном свете и флюоресцентную ангиографию. Наибольшую информацию о характере и фазе заболевания дает ангиографическое исследование. Оно позволяет выявить детали изменений, которые другими методами определить невозможно. Данные флюоресцентной ангиографии являются также критерием оценки терапевтических мероприятий.

Исследование в инфракрасном свете можно считать дополнительным, оно позволяет выявить и регистрировать изменения в пигментном эпителии сетчатки даже при наличии непрозрачных сред.

До последнего времени не было достоверных тестов диагностики токсокароза, поэтому большое количество глаз, пораженных этим заболеванием, ошибочно энуклеировано по поводу ретинобластомы. В настоящее время разработан ряд диагностических тестов: прямая кожная проба, пассивная кожная анафилаксия, реакция гемагглютинации, преципитации и микропреципитации, реакция флюоресцирующих антител и энзимомеченных антител (РЭМА). Наиболее чувствительной и специфической считают РЭМА. Антигеном служат экстракты из тканей личинок и гельминтов.

Biglan et al. (1979) предлагают в сомнительных случаях проводить серологические исследования на токсокароз с биоптатом стекловидного тела, а Shields et al. (1977) — пунктатом передней камеры.

На основании анализа многочисленных наблюдений за больными, опубликованных в мировой литературе, предложена таблица диагностической ценности клинических симптомов и лабораторных показателей при токсокарозе по баллам (ЛТ. Glickman, Р.М. Schantz 1979 г.). Диагноз токсокароза считается обоснованным при сочетании симптомов и показателей, превышающих 12 баллов. (Табл.2.4.1.) При получении суммы баллов, превышающих 12, больные должны быть обследованы серологически.

Дополнительными фактами, свидетельствующими о возможном заражении токсокарозом, являются данные эпиданамнеза: геофагия у детей, содержание в домовладении собак, наличие огородов, отсутствие навыка мыть руки перед едой, употребление в пищу невымытых ягод, овощей, фруктов.

Л е ч е н и е.

Этиотропной терапии нет. Однако лярвоцидными свойствами обладает тиабендазол по 25-50 мг/кг в сутки 7-10 дней (минтезол). Имеются данные об эффективности диэтилкарбамазина и албендазола, которые назначают вместе с

десенсибилизирующими препаратами. Назначают ДЭК в дозе 3 мг/кг в сутки в течение 21 дня и албендазол в дозе 10 мг/кг в сутки в течение 5 дней. При глазных поражениях проводят симптоматическую терапию, назначают кортикостероиды и рассасывающие препараты. R. Wolk (1982) отмечал значительное улучшение и полное восстановление остроты зрения у ребенка 8 лет с токсокарозным невритом после двухкратного введения кеналага в тенозное пространство. Инъекции производились с интервалом в неделю.

Таблица 2.4.1.

**Диагностическая ценность клинических симптомов
и лабораторных показателей при токсокарозе**

Признаки	Диагностическая ценность в баллах
1. Эозинофилия периферической крови	5
2. Лейкоциты	4
3. СОЭ повышена	4
4. Гипергаммаглобулинемия	3
5. Гипоальбуминемия	3
6. Анемия	2
7. Рецидивирующая лихорадка	3,5
8. Легочный синдром	3,5
9. Рентгенологические исследования легких	2
10. Увеличение размеров печени	4
11. Желудочно-кишечные расстройства	2
12. Неврологические расстройства	1,5
13. Кожные поражения	1
14. Лимфаденопатия	1

Имеются сообщения об использовании фото – и лазеркоагуляции для разрушения токсокарозных гранул. В некоторых случаях дает терапевтический эффект витректомиа, проводимая через плоскую часть цилиарного тела

П р о ф и л а к т и к а

Профилактика является единственным методом борьбы с данной инвазией. Родители должны быть осведомлены о потенциальной опасности, которую

представляют зараженные животные для детей. Общегигиенические мероприятия и санпросветработа должны проводиться повсеместно.

2.5. Дирофиляриозы (*Dirofilarioses*)

Гельминтозы плотоядных вызываемые нематодами семейства. Filariidae. Различают дирофиляриоз сердца (возбудитель *D.immitis*) и дирофиляриоз подкожной клетчатки (возбудитель *D. repens*). Распространены в субтропиках, часто встречаются южных и юго-восточных районах бывшего СССР. (Рис.2.5.1) *Dirofilaria repens* обнаруживают у собак в подкожной клетчатке. Нередко дирофилярии можно найти в глазах, головном мозге, брюшной полости, подкожных тканях и спинном мозге.



Рис. 2.5.1. Схема распространения дирофиляриоза.
(В. Супряга, Е. Морозов, Л. Жукова дирофиляриозы.
(http://www.profilaktika.ru/index.php?id_mag=39&id_st=768&id_rub=384)

В о з б у д и т е л ь.

Дирофилярии имеют нитевидное тело, покрытое тонко исчерченной кутикулой. Половозрелые гельминты длиной 25-30 см, живородящие, личинки (микрофилярии) имеют длину 0,22-0,29 мм, по ширине равны диаметру эритроцита.

Б и о л о г и я.

Дирофилярии являются биогельминтами. Промежуточными хозяевами служат комары. Самки дирофилярий отрождают личинки (микрофилярии, личинки первой стадии) непосредственно в кровь, откуда их заглатывают комары при кровососании. В течение 24 часов после сосания крови личинки паразита можно обнаружить в кишечнике насекомого, а на вторые сутки они мигрируют в мальпигиевы сосуды, где развиваются следующие 16 суток, затем выходят в полость тела насекомого и проникают в нижнюю губу. Инвазионной личинка становится в нижней губе, достигая в длину 0,8-0,9 мм. Срок развития личинки в комаре до инвазионной третьей стадии около 17 дней.

Заражение животных происходит при кровососании и активном внедрении через влажную кожу хозяина. При поражении сердца дирофилярии локализируются в правом желудочке и легочной артерии, вызывают эндокардит, эмболию и тромбоз сосудов. При дирофиляриозе подкожной клетчатки течение заболевания обычно бессимптомное.



Рис. 2.5.2. Комар-пискун (*Culex pipiens*)

Человек заражается летом во время сельскохозяйственных работ, отдыха на природе, но только в тех местностях, где есть значительные популяции комаров, зараженные животные и климатические условия, благоприятные для развития личинок в теле комаров-переносчиков, особенно если населенные пункты находятся недалеко от мест выплода комаров – водоемов. (Рис.2.5.2.) Комары более активны в период начала сумерек до рассвета и в пасмурную погоду. Их численность выше в прибрежной полосе водоемов, заросших водной и кустарниковой растительностью, а также во влажных лесах, заболоченных пространствах, сельской местности. Заражаются люди разного возраста и пола, но чаще взрослые. Путешествие с собаками, что стало модным, может привести к их заражению, и они после возвращения домой могут быть источником инфекции, как для других собак, так и человека.

К л и н и к а и д и а г н о с т и к а.

Различают две основные формы дирофиляриозов: внутреннюю и подкожную.

Внутренний дирофиляриоз как легочное, в большинстве случаев бессимптомное заболевание зарегистрировано к настоящему времени у жителей Австралии, Японии, США, Канады, стран Средиземноморья (Италия, Франция) и др. Патологические изменения выявляются случайно – во время рентгенологического исследования или после удаления доли легкого в связи с подозрением на злокачественное новообразование. Иногда у больных возникают боли в грудной клетке, рентгенологически в легких обнаруживают «монетовидные поражения» – шаровидно ограниченные узлы диаметром 1–2 см. Смертельный исход отмечен у нескольких человек – у них в сердце и легочной артерии найдены взрослые дирофилярии.

Подкожный дирофиляриоз достаточно часто встречается в тропическом и субтропическом климате, в виде редкой патологии регистрируется у жителей России, Украины, Армении, Грузии, Казахстана, Узбекистана, Туркмении. Очаги заражения в зоне умеренного климата обнаружены в по-

следние годы у жителей Московской, Челябинской, Новосибирской, Тюменской и других областей России. Клинические проявления при подкожном дирофиляриозе у людей весьма разнообразны и связаны с локализацией возбудителя – от тканей органа зрения до половых органов. Первый признак заболевания – безболезненное или болезненное опухолевидное образование в коже или других тканях. Учитывая только этот симптом, ставят диагноз, не связанный с паразитарной этиологией: атерома, фиброма, киста, аллергический отек, ущемленная паховая грыжа и др. Нередко дирофилярии отягощают течение других болезней.

П о р а ж е н и е г л а з .

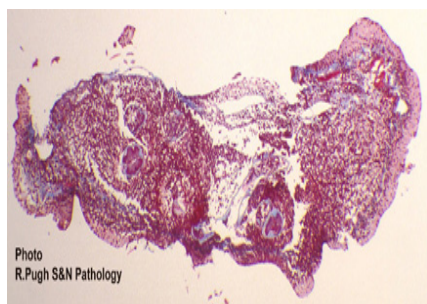
Около 50% всех зарегистрированных случаев приходится на дирофиляриоз органа зрения. При этом поражаются веки, конъюнктура, передняя камера глаза, склера, глазницы. При поражении кожи бровей и век и может возникнуть отек Квинке, связанный с паразитированием взрослой дирофилярии, при этом веки отечны, малоподвижны, закрывают глаз. Иногда отмечаются зуд разной интенсивности и слезотечение от умеренного до сильного, боль в покое и при пальпации, ощущение шевеления инородного тела в глазу. Некоторые пациенты замечают присутствие подвижной нити в конъюнктиве глаза. При поражении конъюнктивы и конъюнктивального мешка в результате движения гельминта отмечаются сильные боли, слезотечение, зуд. Конъюнктура отечная, покрасневшая, через нее можно видеть извитое тело гельминта. Эти явления исчезают после того, как он мигрирует в глазницу или удаляется хирургически. Возможно проникновение взрослого гельминта в переднюю камеру глаза. При локализации его в глазнице возникает ощущение двоения изображения. Поражение глазного яблока протекает более тяжело и может сопровождаться снижением остроты зрения, при этом больные иногда отмечают, что они видят «движущегося червя», «пиявку», «пламя». Первый симптом поражения кожи и подкожной соединительной ткани – болезненная опухоль, в которой ощущаются зуд и жжение разной интенсивности. Характерно перемещение уплотне-

ния или самого гельминта под кожей на расстояние нескольких десятков сантиметров в течение длительного периода. Усиление миграции гельминта происходит при воздействии на кожу токами УВЧ при физиотерапии, а также после прогревания компрессами или согревающими мазями. В ряде случаев больные извлекают гельминта при расчесах кожи, иногда он выходит самостоятельно через пораженную ткань. Из общих симптомов возможны головная боль, тошнота, слабость и сильные боли в месте нахождения гельминта с иррадиацией по ходу нервных стволов и др. У отдельных больных отмечается рецидивирующее течение болезни с фазами затухания и обострения процесса. При несвоевременном удалении гельминта возникает осложнение в виде абсцесса или фурункула с гельминтом внутри. Как правило, гельминт располагается в соединительно - тканной капсуле, иногда содержащей серозно- гнойный экссудат, белок, эозинофильные и нейтрофильные лейкоциты, которыми наполнены жировая клетчатка, макрофаги и фибробласты. (Рис. 2.5.3, 2.5.4.)

Сроки постановки клинического и паразитологического диагнозов часто не совпадают, что можно объяснить длительностью течения и отсутствием характерной симптоматики на ранних стадиях болезни. Иногда во время операции при случайном разрезе ткани гельминт выходит наружу самостоятельно или выделяется хирургом при ревизии иссеченной ткани.



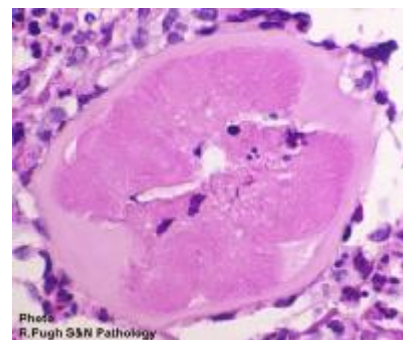
Рис. 2.5.3. Половозрелый самец *Dirofilaria immitis* (вверху) и фрагмент оболочек яичка (внизу) у больного Р. 2 лет 8 месяцев (Фото Стоногин С.В.)



Малое увеличение



Среднее увеличение



Большое увеличение

Рис. 2.5.4. Биопсия конъюнктивы. Незрелая форма *Dirofilaria repens*. Косоое сечение

Хирургический метод удаления взрослого гельминта из пораженной ткани является основным и эффективным методом диагностики и лечения дирофиляриоза человека.

Для иллюстрации приводим клинический случай, описанный В.А. Мурашко, Н.И. Позняк, Н.М. Ковшель РДУП «МТЗ Медсервис», в статье «Случай дирофиляриоза с ретробульбарной локализацией инкапсулированного паразита» в Белорусском Офтальмологическом журнале. 22.10.1999 г. в офтальмологический отдел ГП «МТЗ Медсервис» обратился пациент N.32 лет, постоянный житель Республики Беларусь, с жалобами на отеки верхнего и нижнего век правого глаза, всей правой стороны лица, диплопию, инъекцию конъюнктивы и экзофтальм правого глаза, болезненность при поворотах глазного яблока (особенно при взгляде влево), общее недомогание, головные боли.

Вышеописанные симптомы появились за полтора месяца до обращения к врачу. По месту жительства больного был выставлен диагноз «ангионевротический отек Квинке», по поводу чего он получал стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, десенсибилизирующую терапию. Однако полностью симптоматика не исчезала, и заболевание обострялось с периодичностью приблизительно в 2 недели.

При обращении: Visus OD=1,0 OS=1,0; поля зрения – без изменений (обоих глаз); экзофтальм – OD 4 мм ; ВГД – в норме (обоих глаз); передний

отрезок и глазное дно обоих глаз без изменений. Конъюнктивa правого глаза несколько гиперемирована.

Патологии со стороны придаточных пазух носа не выявлено. Структурных изменений щитовидной железы не обнаружено. В крови патологических сдвигов не выявлено, эозинофилия не выражена. Проведено ультразвуковое обследование (Рис. 2.5.5.) орбит обоих глаз. В ретробульбарной клетчатке правого глаза, в верхневнутреннем квадранте определяется объемное образование овоидной формы размером 5x10мм. Была проведена компьютерная томография орбит и головного мозга. В верхнемедиальном отделе правой орбиты определяется овоидной формы образование 14x5,6 мм, интимно прилежащее к глазному яблоку в заднем полюсе, в непосредственной близости от зрительного нерва. Ретробульбарная клетчатка уплотнена, тяжиста.

Так как природа образования оставалась неясной, было решено провести компьютерную томографию орбит с контрастным усилением. Выяснилось, что вышеописанное образование накапливает контрастное вещество по периферии (в виде капсулы), а центральная часть не реагирует на контрастирование (рис. 2.5.6.).

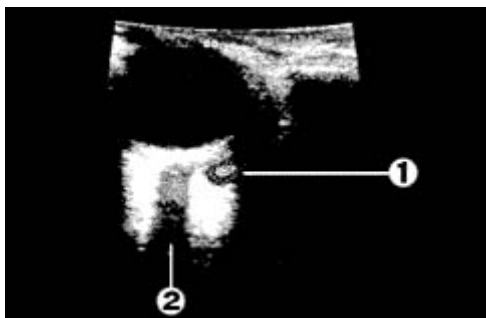


Рис. 2.5.5. Ультразвуковое исследование орбиты.
— новообразование, 2. — зрительный нерв



Рис. 2.5.6. Компьютерная томограмма. Стрелкой указано новообразование

При проведении ультразвуковой доплерографии с цветным картированием наличия кровотока в выявленном новообразовании не установлено. Учитывая периодичность симптоматики и данные вышеописанных исследований, было предположено, что мы имеем дело с паразитарной (возможно эхинококковой), кистой ретробульбарной клетчатки. Однако проведенное иммунологическое обследование эхинококкоз не подтвердило.

23.11.1999г. под эндотрахеальным наркозом была произведена операция. Трансконъюнктивальным доступом (разрез от 12 до 3 час.) из ретробульбарного клетчаточного пространства было удалено объемное образование, размером 15x10x10 мм. После рассечения капсулы из него был извлечен живой белый червь толщиной 0,6 мм, длиной 11,5 см, который был доставлен в паразитологическую лабораторию Минского городского центра гигиены и эпидемиологии для установления вида. Извлеченный гельминт оказался неполовозрелой самкой *Dirofilaria repens*.

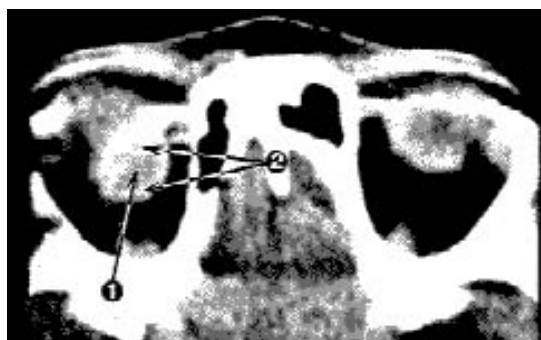


Рис. 2.5.7. Компьютерная томограмма: 1 – зона свободная от контраста, 2 – капсула

В послеоперационном периоде проводилась противовоспалительная терапия. При выписке: Visus OD=1,0, OS=1,0; Правый глаз спокоен, глазное дно в норме, экзофтальма нет, сохраняется незначительный отек век, субконъюнктивальная гематома в стадии рассасывания. В ретробульбарном пространстве, по данным ультразвукового сканирования, сохранялся незначительный локальный отек клетчатки. За три месяца после операции никакого ухудшения состояния не наблюдалось.

Особенностью данного случая является крайне неудобная локализация паразитарной капсулы в заднем полюсе глаза в непосредственной близости от зрительного нерва. Дирофиляриоз, как правило, встречается значительно южнее, и мы предполагаем, что заражение произошло летом 1998г., когда пациент находился на юге Украины.

Профилактика.

Мероприятия в очаге заражения включают борьбу с комарами (Рис. 2.5.8.), выявление и лечение зараженных собак, химиопрофилактику среди здоровых животных в летний период и использование репеллентов длительного действия для предотвращения контакта комаров с домашними животными.

Перспективными является применение биологических методов профилактики такого, как использование комара – токсокорита, который был успешно акклиматизирован на некоторых тихоокеанских островах для борьбы с комарами переносчиками заболеваний. Одна личинка этого комара, распространенного в тропиках, уничтожает до 150 личинок других комаров.



Рис. 2.5.8. Комар-токсокорит (*Toxorhynchites splendens*)

Личная профилактика заключается в защите от укусов насекомых с помощью репеллентов и инсектицидов, ношении специальной одежды и накидок на голове, применении в жилых помещениях пологих, засетчивания окон и дверей. Перед нанесением на кожу или одежду репеллента следует внимательно прочитать инструкцию по его использованию. Репелленты наносят только

на открытые поверхности тела, не допуская попадания (особенно у детей) в глаза, нос и рот, а также на поврежденную кожу. Репелленты действуют 3-5 часов, затем их смывают водой и при необходимости наносят повторно. При сильном потоотделении и во время купания они смываются. В случае отрицательной реакции на репелленты (покраснение, отек, зуд, сыпь) надо немедленно промыть кожу водой и срочно обратиться за медицинской помощью.

III. ОФТАЛЬМОМИАЗЫ (OPHTHALMOMYASIS)

В тропических странах у местных жителей и приезжих нередко наблюдаются миазы — заболевания, вызываемые паразитированием личинок мух и оводов (*Myiases* от греч. *myia*—муха) в тканях. Личинки и яйца могут быть случайно проглочены с пищей, отложены насекомыми на волосы, кожу, раны и слизистые оболочки или могут попасть на тело человека с шерсти животного, песка, травы, белья и др. От вида личинок и места их паразитирования зависит течение миазов: они могут быть преходящими и безобидными или сопровождаться значительными разрушениями тканей человека.

Офтальмомиазы обычно вызываются личинками вольфартовой мухи (по имени врача [Вольфарта](#), описавшего ее в 1770 г.), овечьего овода, пурпурного овода лошадей и бычьего овода. Миазы чаще встречаются в скотоводческих районах. Паразитирование личинок вольфартовой мухи и оводов у человека называется гостепаразитизмом, поскольку в основном личинки паразитируют у сельскохозяйственных животных.

Заражение, как правило, происходит в наиболее жаркий период года и в наиболее жаркое время дня на отгонных пастбищах, около стоянок табунов лошадей, скотных дворов.

Личинки вольфартовой мухи и оводов — довольно крупные паразиты длиной от 0,5 до 1,2 см, белого цвета, тело, как правило, удлинённой яйцевидной формы, поперечно исчерчено. На переднем конце имеются крючки, которыми личинки прикрепляются к коже век и конъюнктиве.

У личинок вольфартовой мухи и оводов разных стадий развития имеются свои видовые особенности. Личинки попадают непосредственно в конъюнктивальный мешок. [Вольфартова муха](#), овечий и пурпурный оводы являются жи-

вородящими. Они на лету выбрасывают личинки или откладывают их в глаза, нос, уши, раны животного, а иногда и в раны спящего человека.

Самка бычьего овода откладывает яйца на кожу животного. Через 3-7 дней из яйца вылупляется личинка, которая прodelывает длительный цикл развития в организме животного. (рис. 3.1).



Рис. 3.1. Вольфартова муха

К л и н и к а.

Личинки питаются веществами из окружающих тканей. Продукты их жизнедеятельности оказывают на организм хозяина общее и местное токсическое действие. Личинки, вылупившиеся из яиц и попавшие непосредственно в конъюнктивальный мешок, при помощи имеющихся у них крючков и шипиков проникают в глубину тканей. Пробуравливая стенку глазного яблока (главным образом у детей), они могут проникать в полость глаза. С. Мазоп (1981) описал случай двухстороннего внутреннего офтальмомиаза. Гематогенный занос личинок в глазное яблоко, очевидно, менее вероятен, так как их размеры обычно достигают 0,5-1 мм.

Личинки овода иногда проникают в толщу век после перемещения их с других участков тела. При локализации личинок в толще век появляются узелки на веках, отеки век, перемежающиеся с болями. Больные могут чувствовать движение личинки в веке.

Попадание личинок в конъюнктивальную полость вызывает острую боль, слезотечение, светобоязнь, ощущение в глазу постороннего ползающего тела, блефароспазм, гиперемия, отек и инфильтрацию конъюнктивы, полу-

лунной складки, слезного мясца. Явления острого конъюнктивита развиваются через 1-5 час. после попадания личинок в конъюнктивальную полость. При вывороте век личинки быстро передвигаются и скрываются в складках слизистой оболочки, чаще локализуясь в конъюнктиве сводов. Конъюнктивит довольно быстро прекращается после удаления личинок из глаза и назначения противовоспалительной терапии.

При локализации личинок в толще конъюнктивы образуются воспалительные узелки с перифокальным отеком.

Описаны следующие случаи паразитирования личинок овечьего и русского оводов в слезном мешке. Пребывание личинок в передней камере в отдельных случаях сопровождается явлениями ирита, иридоциклита, глубоким помутнением роговицы и значительным снижением зрения. Паразитирование личинок в заднем отрезке глазного яблока вызывает тяжелый увеит с экссудатом и интенсивным помутнением стекловидного тела, отслойку сетчатки, субретинальные кровоизлияния, неврит зрительного нерва, хориоретинит, эндофтальмит, сморщивание глазного яблока.

Случаи паразитирования личинок русского и овечьего оводов в глазном яблоке (внутренний миаз) особенно опасны, так как могут приводить к необратимым изменениям в глазу и слепоте.

Наблюдающиеся при внутриглазной локализации личинок воспалительные явления в переднем отрезке глазного яблока то усиливаются, то затихают. В ряде случаев отмечается помутнение хрусталика или вывих его в стекловидное тело.

При внутриглазном офтальмомиазе местом первичной локализации личинки подчас бывает задний отрезок глаза, точнее задние отделы стекловидного тела. Находящиеся в стекловидном теле личинки оказывают механическое и токсическое действие, что сопровождается иридоциклитом и деструкцией стекловидного тела.

Позднее увеличившиеся в размерах личинки из стекловидного тела выходят в переднюю камеру. (рис.3.2.), так как жидкость передней камеры богаче

кислородом. Миграция личинок в переднюю камеру сопровождается деструкцией стекловидного тела, разрушением цинновых связок, смещением или полным вывихом хрусталика в стекловидное тело.



Рис. 3.2. Офтальмомиаз. Личинка в передней камере

Диагноз офтальмомиаза при локализации личинок в конъюнктивальной полости и передней камере не вызывает затруднений, при локализации личинок в заднем отделе глаза диагноз представляет большие трудности.

Личинки могут быть обнаружены в припухлостях в любой части век. При паразитировании личинок в толще век диагностическое значение имеет перемежающийся отек век, сопровождающийся болями и наличием узелков на коже, в конъюнктивальном мешке, особенно часто в верхнем своде. Иногда они прокладывают ход под конъюнктивой и реже через склеру внутрь глазного яблока. Симптомы такие же, как и при катаральном конъюнктивите и иридоциклите.

В Бразилии источником офтальмомиаза может быть *Dermatobia hominis*. Яйца свои это насекомое приклеивает к брюшку кровососущих насекомых (комары, жигалка и др.). Когда эти последние пьют кровь, то личинки *Dermatobia* выходят из яиц и вбуравливаются в кожные покровы человека. В Гвиане эти паразиты известны под именем *Ver. mazaque*. У ослабленных больных и у детей личинки могут проникать глубоко в ткани орбиты, при

этом глаз и орбита превращаются в массу воспаленных тканей. Диагностике помогает обнаружение ранок или узелков на склере, перемежающийся характер воспалительных явлений в переднем отрезке глаза.

Из анамнестических данных наибольшее значение имеет проживание больного в скотоводческом районе, начало заболевания в летние месяцы (время выплода личинок), возраст больного (пробуравливание склеры часто происходит в детском возрасте, когда склера наиболее тонка и податлива), предшествующее проникающее ранение глазного яблока, которое способствует попаданию личинок в глаз.

При прозрачности преломляющих сред глаза диагностика несколько облегчается благодаря подвижности личинки и ее относительно большим размерам.

Диагноз уточняется после идентификации личинок специалистами-биологами или паразитологами в профильных учреждениях.

Лечение хирургическое при нахождении личинок под кожей век, в опухоли, узелке или инфильтрате. При локализации личинок в конъюнктивальной полости необходимо вывернуть веки и тщательно осмотреть роговицу и конъюнктиву, обратив особое внимание на конъюнктиву верхнего свода. После эпибульбарной анестезии 0,5-1% раствором дикаина или другого анестетика конъюнктивальную полость промывают струей воды под давлением из резиновой груши или шприца. Если этого оказывается недостаточно, личинок удаляют тугим ватным тампоном, пинцетом или копьем.

При наличии язвочек и гранул конъюнктивы их обследуют и после местной анестезии производят хирургическое удаление личинок из ходов и гранул. Затем назначают противовоспалительное лечение сульфаниламидами и антибиотиками в каплях и мазях. При лечении иридоциклитов и увеитов к противовоспалительным препаратам добавляют кортикостероиды.

При локализации личинок вольфартовой мухи и оводов в передней камере, стекловидном теле или мигрирующих личинках из передней камеры в задние отделы глаза и обратно их удаляют хирургическим путем. После

разреза роговицы по лимбу личинки удаляют пинцетом.

Противовоспалительная, дегидратационная, десенсибилизирующая, гормонотерапия и рассасывающая терапия проводятся до и после оперативного удаления личинок по показаниям.

П.К. Субботин с соавт. (1986) проводили фотокоагуляцию личинки бычьего овода, располагавшейся в центральных отделах сетчатки. Паразит длиной 1,5 ДР белого цвета имел червеобразную форму и сохранял подвижность. В результате проведенных повторных коагуляций отмечено резкое снижение активности личинки, а затем полное прекращение ее движений и образование очага коагуляции диаметром около 2 ДР. В итоге личинка не просматривалась, а в макулярной области остались дистрофические изменения. Острота зрения равнялась 0,1. При кровоизлияниях в сетчатку проводят рассасывающую терапию.

Прогноз тяжелый при локализации личинок в заднем отрезке глаз. Процесс обычно заканчивается слепотой. В случае локализации личинок в передней камере при своевременном удалении их и при наружном офтальмомиазе прогноз благоприятный. (Рис. 3.3.)

Профилактика сводится к проведению общих санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на уничтожение мух и поддержание чистоты в населенных пунктах, санитарно-просветительной работы с населением, особенно с животноводами.

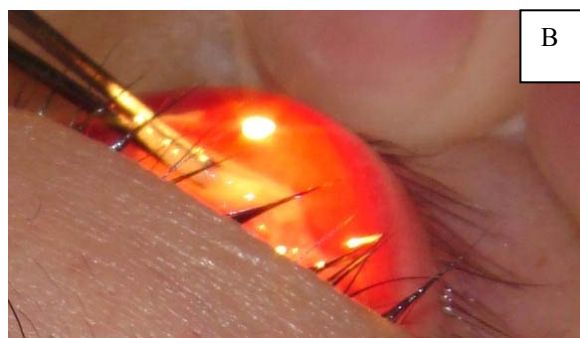
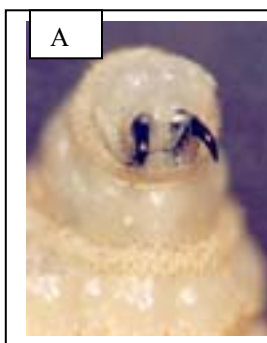


Рис. 3. 3.

(А) Коготки на головной части личинки.

(В) Удаление личинки вольфартовой мухи с нижнего свода конъюнктивальной полости

IV. ОФТАЛЬМОМИКОЗЫ (OPHTHALMOMYCOSIS)

Грибковые заболевания глаз, вызываемые различными видами грибов, называются офтальмомикозами. Поражения органа зрения грибами встречаются повсеместно, но в субтропиках и тропиках они текут более длительно и злокачественно.

Э т и о л о г и я.

Заболевания глаза грибковой этиологии описаны более 100 лет назад. В настоящее время патогенными для глаза считают около 50 видов грибов. При установлении этого заболевания наиболее часто из глаз выделяют дрожжеподобные и плесневые мицеты, а также дерматофиты: *Aspergillus* spp., *Nocardia* spp., *Candida albicans*, *Blastomyces dermatidis*, *Prencicellium* spp., *Sporotrichum schenckii*.

Существует экзогенный и эндогенный путь заражения офтальмомикозами. Чаще всего грибки попадают в ткани глаза из окружающей среды или микотических очагов на коже, слизистых и других частей тела или из внутренних органов. Заносу грибов в ткани век, конъюнктиву и глазное яблоко способствуют повреждения органа зрения, особенно в условиях сельской местности.

Предполагается, что антибиотики и кортикостероиды при длительном применении нарушают равновесие, существующее в организме между нормальной и непатогенной микрофлорой и непатогенными грибами, в результате чего последние приобретают патогенные свойства. Thygeson et al. (1953) образно сравнивали использование кортизона при инфекционных заболеваниях с действием обоюдоострого скальпеля. Оказывая положительное

влияние на воспалительный процесс, с одной стороны, они повышают риск развития грибковой инфекции — с другой.

Источником инфекции являются ранящие предметы, глазные капли, глазной инструмент, зараженные спорами грибов.

Первичный микоз век наблюдается крайне редко. Как правило, это распространение процесса с соседних областей кожи или слизистых. Наиболее частым является поражение клетчатки век вследствие распространения инфекции по рыхлой соединительной ткани из очагов челюстно-лицевой области. Процесс протекает как подкожно-мышечная форма актиномикоза.

В других случаях микоз развивается вследствие травмы кожного покрова век. Не исключен гематогенный или лимфогенный занос грибковой инфекции.

Поражение век может быть вызвано практически любым патогенным грибом, но чаще других встречаются: кандидомикоз, аспергиллез, споротрихоз, трихофития, актиномикоз. Течение микозов век аналогично дерматомикозам со всеми особенностями, характерными для названных возбудителей.

При поражении слезоотводящих путей наиболее часто наблюдается микоз нижнего слезного канальца, реже — верхнего.

Грибковый дакриоцистит встречается очень редко². Это заболевание часто вызывается лучистыми грибами актиномицетами (в литературе обозначается как стрептотрикс слезного канальца). Каналикулиты также вызывают аспергиллы, пенициллы, трихофитоны и другие грибы.

Микоз слезных канальцев сопровождается упорным конъюнктивитом, не поддающимся лечению антибиотиками, и слезотечением. Слезный каналец припухает, слезная точка расширяется, края слезной точки и канальца инфильтрируются. При надавливании на область слезного канальца из слезной точки выделяется гной, иногда с примесью слизи и крупинок грибов.

Довольно редко грибковое воспаление слезных канальцев сопровождается образованием дакриолитов. Процесс, как правило, односто-

² L.S. Blanksma, J. Slijper, 1978; К.П. Московченко, 1985

ронний, течет доброкачественно. Хорошо поддается лечению при правильном диагнозе.

В ряде случаев наблюдается осложнение со стороны слезного мешка — хронический дакриоцистит. Он склонен к рецидивам с периодическими отеками и приводит к эктазии слезного мешка. Диагноз подтверждается при дакриоцисториностомии и лабораторном исследовании на грибки материала, полученного при операции.

Клиническая картина микоза конъюнктивы весьма разнообразна. Она довольно специфична при актиномикозе, когда появляются желтоватые узелки в конъюнктиве, и при споротрихозе, когда наблюдаются субконъюнктивальные мелкие желтоватые узелки в переходных складках. Конъюнктивита при этом утолщена, бугриста, это конъюнктивиты гранулезного характера.

При редкой форме хронических микозов — риноспориозе — выражены гиперемия и припухания слизистой, больных беспокоят светобоязнь и слезотечение. Затем на конъюнктиве появляются образования, похожие на полипы, безболезненные, легко кровоточащие при прикосновении. Образования имеют мелкобугристую поверхность, похожую на цветную капусту, ярко-малинового цвета.

При поражении другими грибами микоз слизистой оболочки протекает как хронический конъюнктивит без специфической симптоматики или как пленчатый конъюнктивит — псевдомембранозная форма при кандидомикозе и аспергиллезе.

Пенициллез конъюнктивы приводит к ее эрозированию с наличием зеленовато-желтого налета. В ряде случаев грибковые конъюнктивиты сопровождаются реакцией регионарных лимфатических узлов, которые иногда нагнаиваются.

Кератомикоз, или грибковый кератит, — поражение роговицы грибом. Он был описан Лебером еще в 1879 г., но только совсем недавно пре-

вратился в важную проблему офтальмологии. По данным ряда авторов,³ в тропических и субтропических странах грибковые кератиты составляют более 50% всех воспалительных поражений глаз бактериального и грибкового происхождения.

Существенно, что грибковые инфекции роговицы стали встречаться значительно чаще после широкого местного применения антибиотиков и кортикостероидов. Так, при опытах было выявлено, что кортикостероиды способствуют возникновению грибковой инфекции роговицы. В клинике в случаях кератомикоза почти 75% больных получали местную стероидную терапию. Грибковые кератиты развиваются в результате внедрения в роговицу таких грибов, как аспергиллы, актиномицеты, кандиды, пенициллы и др. (табл. 4.1.).

Таблица 4.1

Актуальность проблемы кератомикоза

- Повышение в последнее время частоты грибкового поражения роговицы.
- Повышение частоты грибкового кератита у пользователей контактных линз.
- Трудности в диагностике заболевания.
- Упорное течение и резистентность к проводимому лечению.
- Тяжелые последствия.

К л и н и к а.

Клинические проявления разнообразны. Заболевание чаще протекает как поверхностная язва роговицы в центральной трети роговицы. Края неровные, но границы четкие и окружены желтовато-серым инфильтратом. Дно язвы уплотнено, выглядит сухим и серым. Симптом Тиндаля положительный. Чувствительность роговицы снижена. Часто появляется гипопион. При распространении процесса в глубину появляются складки десцеметовой мембраны. Биомикроскопически видны нежные нити, тянущиеся от инфильтрата в глубокие слои стромы (рис. 4.1.)

³ Thomas PA, et al. (1997) и . Sharma S., et al. (1993)

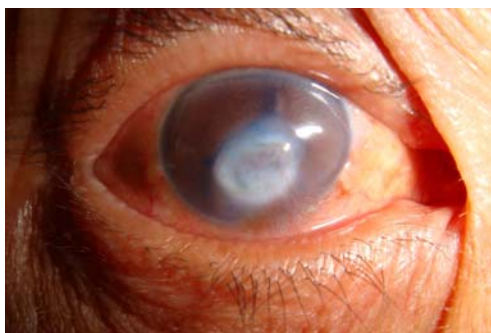


Рис. 4.1. Кератит грибкового происхождения

Процесс долго протекает без врастания сосудов, но так как язва не имеет тенденции к спонтанному заживлению и приобретает хроническое течение, то поверхностные и глубокие сосуды все же появляются в роговице, выстилая дно язвы. Перфорация язвы бывает редко, но когда присоединяется вторичная бактериальная инфекция, происходит бурная реакция, ведущая к углублению язвы, что может осложниться перфорацией и эндофтальмитом. Внутриглазное давление может быть повышено. Торпидное хроническое течение поддерживается тем, что специфическая терапия не проводится, а бактериальной и стероидной терапии процесс не поддается (рис.4.2.)



Рис. 4.2. Грибковая язва роговицы

Внутриглазной микоз проявляется в виде осумкованных абсцессов в передней камере и стекловидном теле, которые являются следствием переднего, заднего увеита и панувеита. Иногда развиваются эндофтальмиты и даже панофтальмиты. В большинстве своем это процессы экзогенного происхождения, которые развиваются после прободных ранений глаз и перфораций роговицы. Эндогенный занос грибков в глаз осуществляется кровью или лимфой из мико-

тических очагов, находящихся вне глаза. Внутриглазные микозы чаще вызываются кандидами, аспергиллами, споротрихумами и др.

Микоз орбиты встречается редко и является следствием распространения процесса с соседних областей лица или тяжелой травмы с повреждением тканей орбиты. Не исключен гематогенный или лимфогенный занос инфекции. Микоз орбиты протекает остро с наличием экзофтальма,птоза и ограничения подвижности глазного яблока. Иногда специфический процесс переходит с мягких тканей на кости нижней стенки орбиты.

При шейно-лицевом актиномикозе заболевание начинается с припухлости тканей в области угла нижней челюсти. Кожа над припухлостью приобретает деревянную плотность и неровную поверхность, синюшно-красный цвет. Местами образуются мелкие абсцессы. Через фистулезные ходы из них выделяется серозно-гнойная жидкость с мелкими плотноватыми крупинками. Болезнь нередко сопровождается высокой температурой и, напоминая флегмону, распространяется на соседние области: глотку, слюнные железы и др. Процесс иногда достигает орбиты, захватывает слезные железы.

Клиническая картина воспалительного процесса орбиты, соседних областей и обнаружение конгломерата зерен — друз лучистого грибка — при микроскопии позволяют поставить диагноз актиномикоза орбиты. Актиномикоз орбиты отличается тяжестью поражения, при этом процесс распространяется из подвисочной и крылонебной ямок (табл.4.2).

Таблица 4.2

Клинические проявления грибкового кератита

- Проявляется возникновением язвы роговицы с основанием желтого цвета и плотным отделяемым, что напоминает бактериальный кератит.
- Кандидозные язвы роговицы имеет тенденцию оставаться одного и того же диаметра, редко расширяясь в окружности. Однако грибок может быть и причиной глубокого стромального абсцесса и последующей перфорации роговицы.
- На слайде – пациент в течение нескольких недель получал местное лечение кортикостероидами по поводу кератита неясной этиологии. Виден экссудат в передней камере по типу туманного шара

Д и а г н о з офтальмомикоза ставится на основании лабораторных исследований. Материалом для исследования являются чешуйки из кожных очагов поражения век, реже гной, содержимое слезных канальцев, отделяемое с конъюнктивы, соскобы с конъюнктивы и дна язвы роговицы. Материал берется платиновой петлей и вводится в среду Сабуро с глюкозой или в кровяной агар. Экссудат из передней камеры и стекловидного тела, кусочки ткани, когда это представляется возможным, берутся путем биопсии края роговичной язвы или ретробульбарного образования. После идентификации возбудителя проводится определение чувствительности к противогрибковым средствам. (Табл. 4.3).

Таблица 4.3.

Принципы диагностики микозов

- Анамнез
- Клиническая картина
- Микроскопия соскоба роговицы с окраской по Граму, полезными могут оказаться и другие специальные окраски: по Романовскому-Гимза (Giemsa), Гомори-Грокотт, PAS-реакция, оранжевый акридин и белый калькофлюор. Мазки с КОН с или без лактофеноловой синьки также полезны для исследования, но используются при диагностике грибкового кератита редко.
- Посев биологического материала на питательные среды⁴. Дрожжи растут на бактериальных средах при 30°C и видимы глазом через 18-24 часа.⁵
- При глубоких повреждениях с целью постановки точного диагноза может понадобиться биопсия роговицы.
- Конфокальная микроскопия
- ПЦР

Л е ч е н и е грибковых поражений органа зрения проводится антимикотическими средствами. Широко применяются симптоматические средства, а также различные по объему хирургические вмешательства (Табл. 4.4).

⁴ Плесневые грибы часто дают стерильный мицелий на кровяном и какаоагаре в пределах 24-72 часов.

⁵ Ранний мицелиальный рост можно наблюдать на среде Сабуро также через 18-24 часа.

При заболевании слезного канальца проводится расщепление его ножом Вебера, удаление содержимого острой ложечкой с последующим смазыванием канальца раствором йода. При актиномикотическом дакриоцистите проводится хирургическое удаление актиномицет.

При язвенных кератитах рекомендуется выскабливание инфильтрата с последующим тушированием 2% спиртовым раствором йода.

При глубокой язве показана диатермокоагуляция. Большое значение имеет максимальное расширение зрачка 1% раствором атропина. При наличии показаний рекомендуется послойная или сквозная кератопластика.

Таблица 4.4.

Принципы противогрибковой терапии

- Антигрибковая терапия
- Воздействие на иммунитет
- Дополнительное лечение
 1. Антибактериальное
 2. Антиаллергическое
 3. Метаболическое
 4. Симптоматическое
- Хирургическое лечение

Для консервативного лечения микозов назначаются антимикотические и фунгицидные средства: амфотерицин В — применяется местно в виде капель (0,25, 0,5 и 1%), глазной мази (0,5%) и раствора для инъекций под конъюнктиву (0,015 г в 0,2 мл воды); гриземин — применяется местно в виде капель (0,5%); леварин — применяется местно в виде капель (1% и 2,5%) и глазной мази (2,5%);. Нистатин действует главным образом на дрожжеподобные грибки рода *Candida*. Его назначают с лечебной и профилактической целью для предупреждения развития кандидомикоза при длительном применении антибиотиков тетрациклинового ряда.

При грибковых поражениях показаны йодистые препараты внутрь, внутривенно и местно в виде электрофореза. (Табл.4.5).

Таблица 4.5.

Антигрибковая терапия – новые возможности

1. *Вориконазол (вифенд)* для местного и системного применения– показал высокую эффективность при лечении кератитов, обусловленных *Aspergillus* и *Candida*.

2. *Каспофунгин* представляет собой полусинтетическое липопептидное соединение (эхинокандин). Отличается высокой безопасностью и эффективностью при лечении кератитов, обусловленных *Aspergillus* и *Candida*.

3. *Микафунгин* (микамин, эхинокандин) для местного или субконъюнктивального введения в сочетании с пероральным приемом позаконазола (ноксафил) высокоэффективен при лечении рефрактерных кератитов, обусловленных *Aspergillus* и *Candida*.

4. *Natamycin (pimaricin)*. В ряде стран является препаратом выбора в виде 5% глазной суспензии, эффективен в отношении *Fusarium*, *Aspergillus*, *Curvularia*, а также дрожжевых грибов при местном применении.

5. *Flucytosine*. Применяется местно в виде 1% раствора или мази.

6. *Miconazole*. Применяется местно в виде 1% раствора, под конъюнктиву (10 мг), внутривенно(600-1200 мг/ сутки) рекомендован для применения инфекции не восприимчивой к натамицину.

□ Амфотерицин-В, включённый в липосомы – *AmBisome* – новая лекарственная форма, использование которой позволяет повысить биодоступность препарата и уменьшить его токсичность.

□ Амфотерицин-В, введение непосредственно в переднюю камеру при лечении глубокого кератомикоза.

П р о ф и л а к т и к а большинства микозов не разработана. Существенное значение имеет оздоровление труда и быта, привитие высоких санитарно-гигиенических навыков, предупреждение глазного травматизма и, в частности, при выполнении сельскохозяйственных работ.

Особое внимание должно уделяться вопросам местной и общей терапии антибиотиками и кортикостероидами. Лечение этими препаратами не всегда бывает рациональным, а назначаются они слишком широко.

V. ТРИПАНОСОМОЗЫ (TRIPANOSOMOSIS)

Трипаносомозы – группа трансмиссивных протозойных тропических болезней, вызываемых жгутиковыми простейшими семейства *Trypanosomatidae*, рода *Trypanosoma*.

Различают африканский (сонная болезнь) и американский (болезнь Шагаса) трипаносомозы, которые относятся к тяжелым кровяным зоонозным инфекциям с выраженной природной очаговостью.

5.1. Африканский трипаносомоз

(сонная болезнь, *Trypanosomosis africana*, *Sleeping sickness*,
Maladie du Sommeil)

Протозойное трансмиссивное заболевание, характеризующееся нерегулярным повышением температуры, кожными высыпаниями, лимфаденитами, отеками, кахексией, поражением центральной нервной системы, приводящим к летаргии, кахексии и летальному исходу.

Этиология.

В о з б у д и т е л и – два подвида: *Trypanosoma brucei gambiense* и *T.b. rhodesiense* – жгутиковые простейшие с длиной тела 15-40 мкм и шириной 1,4-2 мкм. При рассмотрении в свежей капле крови трипаносомы имеют вид вытянутых, светлых, подвижных образований. При окраске по Романовскому — Гимзе цитоплазма паразита приобретает голубой цвет, а ядро и кинетопласт — красный. Трипаносомы жизнеспособны только в организме биологического хо-

зьяина. Во внешней среде они погибают через несколько часов.

Развитие трипаносом происходит со сменой двух хозяев – позвоночных животных и беспозвоночных. Переносчиками и промежуточными хозяевами являются кровососущие насекомые – мухи цеце. При всасывании мухой крови больного человека трипаносомы попадают в желудок насекомого, где размножаются, а затем мигрируют в слюнные железы. Паразиты вводятся в организм здорового человека вместе со слюной мухи при укусе.

Э п и д е м и о л о г и я.

Сонная болезнь имеет эндемичный характер. Нападению мух особенно часто подвергаются жители небольших селений, расположенных в лесах по берегам рек, и люди определенных профессий: охотники, рыбаки, строители дорог. Инвазированные мухи передают трипаносом человеку в процессе кровососания. В месте укуса мухи паразиты вначале размножаются в подкожной жировой клетчатке, затем проникают в кровь, лимфатические узлы, головной мозг, сердце, почки, печень, селезенку, ткани глаза, вызывая воспалительный процесс.

Эндемичные очаги трипаносомоза, (обусловленного инфекцией *T.b. gambiense* (гамбийский трипаносомоз), расположены в Западной и Центральной Африке. Гамбийский трипаносомоз является антропонозом и инфекция передается от человека к человеку мухами цеце семейства *Glossina*, относящимися к группе «Palpalis», которые чаще встречаются около водоемов – озер, рек). Больной заразен примерно с 10-го дня после укуса мухи и в течение всего периода болезни.

Эндемичные очаги трипаносомоза, обусловленного инфекцией *T.b. rhodesiense* (родезийский трипаносомоз), расположены в Восточной Африке. Родезийский трипаносомоз является антропозоонозом, и инфекция передается человеку от животных мухами цеце, относящимися к группе «Morsitans». Эти мухи обитают в открытых саваннах. Резервуарными хозяевами *T.b. rhodesiense* являются дикие копытные животные (антилопы, буйволы, речные кабаны, водяные козлы и др.), а также домашний крупный рогатый скот. (Рис. 5.1.1.)

К л и н и к а .

Клинические проявления трипаносомозов характеризуются широким разнообразием симптомов и их неспецифичностью, в различных эндемичных очагах они отличаются по частоте выраженности отдельных проявлений.

После укуса человека инфицированной мухой цеце метациклические формы трипаносом проникают в организм человека и начинают размножаться в подкожной клетчатке.

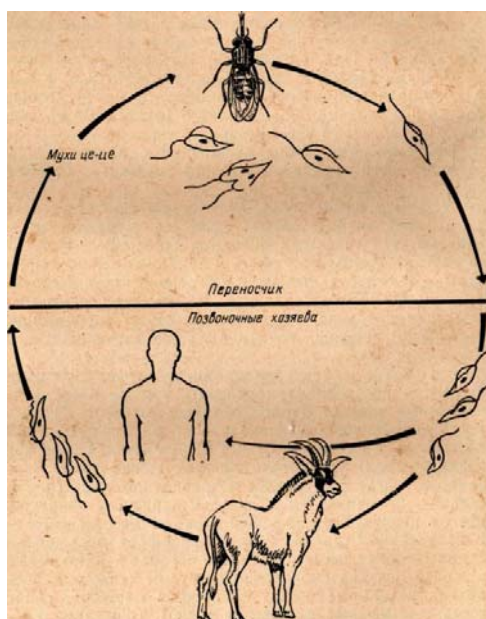


Рис. 5.1.1. Схема циркуляции возбудителя африканского трипаносомоза (по А.Я. Лысенко, 1973)

На месте укуса мухи цеце возникает узелок красного цвета диаметром 1-2 см, окруженный беловатой восковидной зоной (трипаносомный шанкр). Узелок исчезает через 5 дней, оставляя после себя пигментный рубец. Самые ранние клинические признаки болезни: увеличение лимфатических узлов (особенно шейных) и лихорадка неправильного типа (первая стадия). С появлением лихорадки паразитов обнаруживают в периферической крови и лимфатической системе. В дальнейшем трипаносомы проникают в позвоночный канал (вторая стадия). Для этого периода характерно поражение центральной нервной системы (головная боль, апатия, заторможенность, умственная слабость, сонливость, психические нарушения и др.).

Родезийский трипаносомоз обычно имеет острое течение с лихорадкой, ранним поражением ЦНС (в течение 3-4 недель от начала болезни), выраженным поражением сердца, отсутствием четких различий между острой и хронической стадией и относительно быстро наступающим (в течение нескольких недель) летальным исходом. Иммунитет не вырабатывается.

В противоположность этому гамбийский трипаносомоз характеризуется выраженным поражением лимфоузлов, поздним поражением ЦНС (через несколько месяцев после заражения) и длительным хроническим прогрессирующим течением, ведущим к летальному исходу в течение нескольких месяцев или лет. У детей трипаносомоз протекает более тяжело с ранним вовлечением в патологический процесс ЦНС. Спонтанного выздоровления не наступает. Больные, как правило, погибают от кахексии при явлении комы или от присоединившихся инфекций через 3—6 лет от начала болезни.

Г л а з н а я с и м п т о м а т и к а проявляются уртикарной припухлостью век, наступающей вскоре после заражения. При этом может быть увеличена предушная железа. Позже развивается односторонний или двусторонний стромальный диффузный кератит с новообразованием сосудов. В тяжелых случаях изъязвление приводит к стойкому и интенсивному рубцеванию роговицы (рис. 5.1.2.). Возможно также поражение сосудистой оболочки, которое, как предполагают, носит инфекционно-аллергический характер.



Рис. 5.1.2. Африканский трипаносомоз, последствия стромального кератита (Ю.Ф. Майчук. «Паразитарные заболевания глаз», с. 204 рис. 45.)

Д и а г н о с т и к а.

Принимают во внимание эпидемиологические данные и клиническую картину заболевания. Решающее значение имеют результаты лабораторных исследований. Специфическая лабораторная диагностика с целью выявления трипаносом осуществляется путем исследования шанкра, лимфоузлов, крови: а) мазки и толстые капли, окрашенные по Романовскому – Гимзе; б) исследование венозной крови методом концентрации; в) исследование крови через ионообменные микроколонки. В крови чаще обнаруживаются *T.b. rhodesiense*.

Исследование ЦСЖ – ориентируются на один из трех показателей: наличие трипаносом; увеличение числа лейкоцитов более 5 в 1 мм³; повышение содержания белка более 0,25 г/л; возрастание уровня IgM. Проводят биологические пробы и исследования культуры ткани. Дополнительное значение имеет серологическая диагностика, она обычно используемая при эпидемиологических исследованиях.

Л е ч е н и е.

Для специфического лечения больных африканским трипаносомозом используются 2 группы препаратов: а) эффективные в ранней стадии; б) эффективные в поздней стадии при поражении ЦНС.

Группа А. Сурамин (производное мочевины) не проникает через гематоэнцефалический барьер. Эффективен в ранней стадии родезийского трипаносомоза. Назначается внутривенно в дозе 20 мг/кг (но не более 1,0 г) 1 раз в неделю. Курсовая доза – от 0,5 до 7,0 г. Лечение сурамином может вести к тяжелым побочным реакциям.

Пентамидин – ароматический диамидин, не проникает через гематоэнцефалический барьер. Эффективен в ранней стадии гамбийского трипаносомоза. Назначается 10 внутримышечных инъекций в дозе 3-4 мг/кг через день (на курс 30-40 мг/кг). При лечении возможны побочные реакции: снижение артериального давления, тошнота, рвота, тахикардия, гипо- и гипергликемия, ухудшение состояния больных сахарным диабетом.

Группа Б. Меларсопрол – препарат пятиявалентного мышьяка, эффективен на всех стадиях гамбийского и родезийского трипаносомоза. В связи с высокой токсичностью меларсопрол применяется только на стадии поражения ЦНС или на ранней стадии после неэффективного лечения сураминол или пентамидином. Тяжелым больным с менингоэнцефалитом, высокой лихорадкой, с кахексией вначале назначают 2-4 дозы сурамина (от 250 до 500 мг через день) и затем меларсопрол. Схемы лечения меларсопролом различаются в разных странах. Обычно рекомендуются схемы из 3 циклов по 3 внутривенных инъекции, назначаемых ежедневно или через день (всего 9 инъекций) с интервалом между циклами в 7 дней.

Группа (А,Б) Эфлорнитин используется для лечения всех стадий трипаносомоза, обусловленных инфицированием *T.b. gambiense*. Рекомендуется 100 мг/кг внутривенно в течение 45 мин. каждые 6 часов в течение 14 дней. При хронической стадии в ряде случаев возможно лечение в течение 7 дней. При лечении эфлорнитинном возможно развитие анемии, лейкопении, тромбоцитопении, судороги, отеки лица, анорексия. Развитие побочных реакций может потребовать отмены препарата.

При глазных поражениях проводится симптоматическая терапия.

5.2. Американский трипаносомоз

(болезнь Чагаса, Trypanosomosis americana, Chagas disease, Ma-ladie de Chagas)

Протозойное трансмиссивное заболевание, характеризующаяся хроническим течением с преимущественным поражением сердца, а также органов пищеварительного тракта (мегаэзофагус, мегаколон и др.) и нервной системы. В острой форме протекает чаще у детей.

Э т и о л о г и я .

Возбудитель болезни — *Trypanosoma cruzii*, попеременно размножающаяся в организмах источников и переносчиков. В организме позвоночного хозяина паразиты размножаются простым делением в клетках ретикулоэндотелиальной системы, при этом трипаносомы превращаются в лейшманиальную форму (амастигота) размером от 1,5 до 4-5 мкм. При деструкции клеток возбудители проникают в кровь, где превращаются в трипаносомальную форму (трипомастигота) размером около 20 мкм. В желудочно-кишечной системе переносчиков развивается размножающаяся жгутиконосная форма паразита (эпимастигота).

Э п и д е м и о л о г и я .

Американский трипаносомоз — природно-очаговая инфекция. Границы природных очагов определены ареалом распространения клопов. Очаги болезни выявлены в Аргентине, Бразилии, Боливии, Венесуэле, Гватемале, Гондурасе, Гайане, Колумбии, Коста-Рике, Мексике, Панаме, Парагвае, Перу, Уругвае, Чили, Эквадоре, Сальвадоре и других странах.

Наряду с природными очагами, в некоторых странах существуют антропоургические очаги, где источниками трипаносом являются домашние животные (кошки, собаки и морские свинки), а также люди. Уровень поражения этой болезнью людей высокий. Так, в Бразилии трипаносомозом заражено около 3 млн., в Венесуэле — 28 млн. человек. Болезнь характерна для сельской местности, с особенно низким материальным и культурным уровнем жизни людей и примитивным сельским хозяйством. В Аргентине болезнью Шагаса поражено более 20% населения в сельских местностях и пригородах.

Американский трипаносомоз является антропозоонозом, относящимся к группе природно-очаговых болезней. Существуют природные и синантропные очаги болезни. В природных очагах источником инфекции являются дикие животные: летучие мыши, броненосцы, опоссумы, лисы, обезьяны, грызуны и др.. Трипаносомы находят у 92 видов диких животных. Источник инфекции в си-

нантропных очагах — человек и домашние животные (кошки, собаки и др.).

Инфекция передается человеку от животных различными видами клопов семейства Reduviidae (рис. 5.2.1., 5.2.2.). Инфицируются клопы от зараженных животных, проглатывая с кровью трипомастигот. Нападают клопы на животных и людей в ночное время, кусая человека в открытые части тела, преимущественно около глаз и губ, в связи с чем получили название «поцелуйные клопы». Возбудитель попадает на кожу, слизистую губ и конъюнктиву с экскрементами клопа и внедряется в рану или место расчеса.



Рис. 5.2.1. Триатомовый клоп.
<http://lekmed.ru/spravka/zhivotnye/klopy.html>

Заражение человека американским трипаносомозом возможно и без участия переносчика — при гемотрансфузии, трансплантации органов, через плаценту.

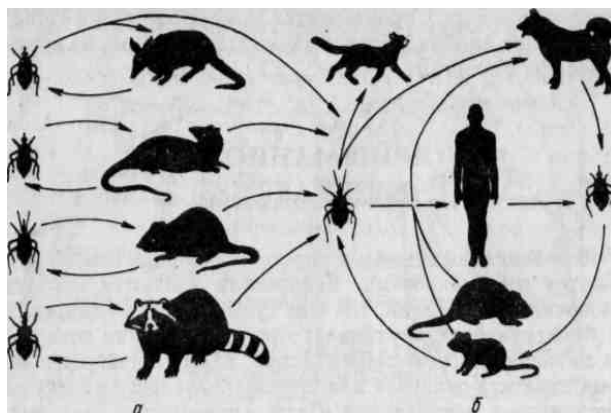


Рис. 5.2.2. Схема циркуляции *Trypanosoma cruzi* в природном и синантропном очагах болезни Шагаса и связи между этими очагами:
а — природный очаг; б — синантропный очаг
(по Барояну О.В., Бредли Д.Дж, 1979)

К л и н и к а.

Выделяют острую и хроническую формы течения американского трипаномоза. Наиболее часто острая форма болезни протекает у детей.

Инкубационный период длится 10-12 дней. Болезнь начинается остро. Повышается температура до 39-40°C, преимущественно в вечернее время. Отмечаются недомогание, боль в глазах, головная и мышечные боли, анорексия, диспептические явления, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. В месте внедрения *T. cruzi* развивается локальная воспалительная реакция – первичный аффект. Если возбудитель проникает через кожу, то первичный аффект, называемый при этой болезни шагомой, представляет собой участок инфильтрации, напоминающий фурункул. Он имеет красно-фиолетовый цвет, умеренно болезненный, никогда не нагнаивается. Шагома сопровождается регионарным лимфаденитом и лимфангиитом. При поражении конъюнктивы характерным является так называемый цыганский синдром, включающий в себя триаду: плотный фиолетового цвета безболезненный отек верхнего и нижнего века, набухание предушных, подчелюстных и лимфатических узлов и дакриоаденит.

Длительность острой стадии – 4-6 нед. Симптомы острой стадии у многих больных могут быть слабо выражены и остаются незамеченными.

Хроническая форма может развиться через 10-20 лет после инфицирования. В связи с хроническим поражением центральной и периферической нервной системы развиваются хроническая миокардиопатия и энтеромегалия в виде «мегасиндрома» – дилатации внутренних органов, главным образом пищевода и отдельных сегментов толстого кишечника. Встречаются легкие формы болезни и паразитоносительство.

Д и а г н о с т и к а.

Диагноз ставится на основании анамнестических данных (проживание в эндемичных по трипаномозу районах), клинической картины и лабораторных исследований. Проводят микроскопические исследования препаратов кро-

ви, спинно-мозговой жидкости и пунктатов лимфатических узлов и шагомы на наличие трипаносом. С успехом используется ксенодиагностика. Из серологических реакций применяют реакцию преципитации, агглютинации и связывания комплемента.

Л е ч е н и е.

Для лечения используют бензнидазол и нифуртимокс. Препараты подавляют паразитемию и эффективны лишь в острой стадии.

Бензнидазол назначается перорально в дозе 5-7 мг/кг в день в 2 приема в течение 60 дней. Возможно развитие полиневрита, лейкопении, агранулоцитоза.

Нифуртимокс применяется в суточной дозе 8-10 мг/кг, перорально в 3 приема в течение 90 дней. Возможно развитие тяжелых побочных реакций – полиневрит, психозы.

В хронической стадии назначаются симптоматическая терапия, препараты, нормализующие ритм сердца, диуретики.

При глазных поражениях проводится симптоматическая терапия.

П р о ф и л а к т и к а.

Профилактика направлена на своевременное выявление, изоляцию и лечение больных трипаносомозом, что составляет большие трудности. Более эффективно проводится борьба с переносчиком. Клопы уничтожаются инсектицидами (диэldrином, гексахлораном и др.), производится заделка трещин в стенах помещений. Для индивидуальной защиты необходимо во время сна пользоваться пологамми.

VI. ЛЕЙШМАНИОЗ (LEISHMANIOSIS)

Лейшманиоз – протозойная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, вызываемая различными видами лейшманий, характеризуется поражениями кожи и слизистых оболочек с изъязвлением и рубцеванием (кожный лейшманиоз) или поражением внутренних органов, лихорадкой, спленомегалией, анемией, лейкопенией (висцеральный лейшманиоз).

Различают несколько видов лейшманиозов: американский (слизисто-кожный, или эспундия); кожный (болезнь Боровского, восточная, или пендинская, язва); висцеральный (или кала-азар).

Э т и о л о г и я.

Лейшмании относятся к типу простейших (Protozoa) внутриклеточных паразитов. Лейшмании могут находиться в двух стадиях — амастигота (безжгутиковая, внутриклеточная) в организме животных и человека и промастигота (жгутиковая) в организме членистоногого переносчика.

Кожный лейшманиоз вызывают *Leishmania tropica* (*L. tropica minor*) и (*L. tropica major*), диффузный кожный лейшманиоз – *L. aethiopica*; американский лейшманиоз – *L. braziliensis*. Возбудителем висцерального лейшманиоза является *Leishmania donovani*.

Э п и д е м и о л о г и я.

Лейшманиоз широко распространен в странах с тропическим и субтропическим климатом. Очаги кожного лейшманиоза имеются в Средиземноморском регионе, в странах Ближнего Востока, Центральной и Юго-Западной Азии, в некоторых странах Восточной Африки и Южной Америки. Основные

очаги висцерального лейшманиоза также расположены в Средиземноморском регионе (Северная Африка, Юг Европы), в странах Ближнего Востока, Центральной и Юго-Западной Азии, Китая, Южной и Центральной Америки, некоторых странах Западной и Восточной Африки, а также в Индии.

Переносчиком инфекции являются различные виды moskitov из рода *Phlebotomus*. Это мелкие насекомые длиной около 1,5-5 мм. Moskity обитают во всех частях света в странах с жарким и умеренным климатом, во влажных тропических лесах, на засушливых пустынных и полупустынных территориях. Самки нападают для кровососания на человека, а также на диких и домашних животных. Основные места выплода moskitov — подполья жилых помещений, свалки мусора, гнезда птиц, логова животных, норы грызунов. Moskity заражаются при укусе больного человека или животного и становятся заразными через 5—8 сут.

К о ж н ы й л е й ш м а н и о з — заболевание, проявляющееся преимущественно ограниченными поражениями кожи с последующим изъязвлением и рубцеванием. Встречается в виде антропонозного (поздно изъязвляющегося, или городского) и зоонозного (рано изъязвляющегося, или пустынно-сельского) типов.

А н т р о п о н о з н ы й к о ж н ы й л е й ш м а н и о з (син.: I тип болезни Боровского, городской, ашхабадский, поздно изъязвляющийся, годовик, сухой лейшманиоз кожи). Возбудитель — *L. tropica minor*. Основной резервуар — больные люди. Инкубационный период составляет от 2 до 8 мес. В месте укуса moskita образуется плотный, розового цвета бугорок, который в течение 2-5 мес увеличивается до 2-3 см в диаметре, затем некротизируется и образуется язва с подрывными краями. Язва покрывается темной коркой и к концу года эпителизируется, оставляя атрофичный рубец. Число язв может быть от 1 до 10, они располагаются на открытых частях тела. В начале болезни возможны недомогание, повышение температуры тела.

Зоонозный кожный лейшманиоз (син.: II тип болезни Боровского, сельский, влажный кожный лейшманиоз, пендинская язва, Oriental Sore). Возбудитель — *L. tropica major*. Источником и резервуаром инфекции являются различные грызуны: мыши, песчанки, суслики. Человек заражается при укусе москитов, инфицированных при кровососании грызунов.

Инкубационный период обычно составляет менее 4 мес. При этой форме болезни наблюдаются безболезненные поражения кожи. Воспалительный процесс развивается быстро и приводит к изъязвлению, а затем — к рубцеванию через 2-8 мес.

Поражения глаз при кожном лейшманиозе чаще локализуются на веках, в области наружного угла глазной щели. Эти поражения могут быть единичными, сочетаться с другими узлами на коже лица или быть изолированными.

Изначально появляется бугорок буро-красного цвета, несколько выступающий над уровнем кожи. Прогрессирование заболевания происходит довольно медленно. Примерно через 3-6 мес поверхность бугорка покрывается корочкой, под которой формируется язвочка с гнойным содержимым. Язва медленно прогрессирует, распадается с образованием через 1-2 года рубца, деформирующего веко.

Иногда у больных развиваются конъюнктивиты и кератиты. Поражение конъюнктивы может возникнуть либо как продолжение изъязвившегося инфильтрата по краю века либо вследствие распространенности инфекции по лимфатическим путям. Чаще поражается конъюнктура верхнего века. При осмотре веко гиперемировано, на нем просматриваются гранулематозные массы, иногда с образованием трахомоподобных гранул или желатинозных узелков. (Рис.6.1.)

Возможно также развитие стромального кератита с последующим помутнением роговицы. При изъязвлении роговицы развиваются иридоциклит и увеит. При сочетанном поражении: гранулемы формируются на конъюнктиве век и по лимбу, при этом развиваются очаговые помутнения роговицы с глубокой или поверхностной васкуляризацией. Тяжелый кератит и кератоувеит заканчиваются образованием грубого бельма и субатрофией глазного яблока.

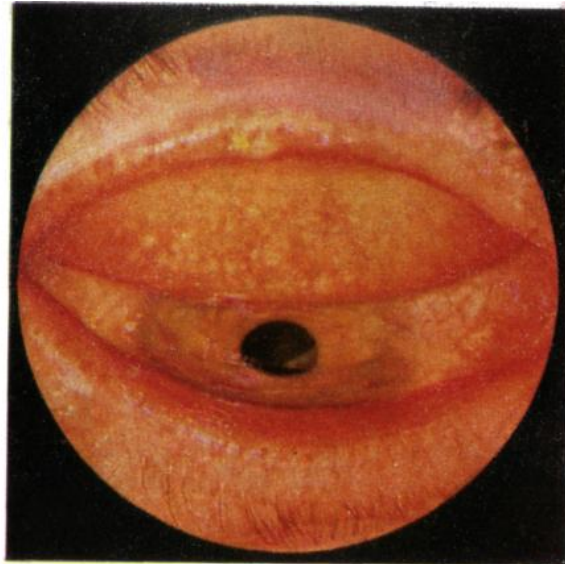


Рис. 6.1. Лейшманиоз, гранулематозная инфильтрация конъюнктивы века (Ю.Ф. Майчук «Паразитарные заболевания глаз», с.167, рис. 34)

Д и ф ф у з н ы й к о ж н ы й л е й ш м а н и о з, вызываемый различными видами и подвидами *L. mexicana* и *L. aethiops*, характеризуется поражениями кожи в виде распространенного утолщения в форме бляшек, папул или множественных узлов, особенно на лице и наружных поверхностях конечностей, напоминая иногда лепроматозную лепру (рис.6.2.). Характерно отсутствие изъязвлений или поражений слизистых оболочек. Болезнь спонтанно не проходит и отличается склонностью к рецидивам после лечения.

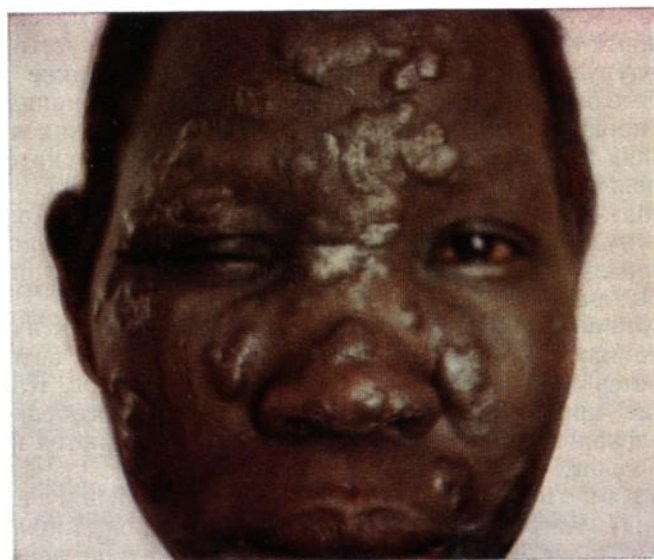


Рис. 6.1.2. Диффузный кожный лейшманиоз с образованием обширных инфильтратов и поражением глаза (Ю.Ф. Майчук «Паразитарные заболевания глаз», с.164, рис.33)

А м е р и к а н с к и й к о ж н ы й л е й ш м а н и о з (син.: эспундия, Forest yaws, Pian bois, Buba brasiliана). Болезнь характеризуется появлением обширных язвенных поражений, преимущественно на нижних конечностях. Через несколько месяцев и даже лет выявляют метастатические поражения слизистых оболочек носа, глотки, гортани, глаз. Протекает кожно-слизистый лейшманиоз тяжело, длится долго, язвы бывают крупные. Особенно тяжело болезнь протекает при вовлечении в процесс слизистых оболочек. Наблюдается неуклонное прогрессирующее специфическое разрушение слизистых оболочек носа, мягкого неба, глотки, гортани, трахеи, глаз. Отек носа и губ приводит к формированию «носа тапира». Болевой синдром при этой форме инфекции может быть выражен или отсутствовать. Легко присоединяется вторичная инфекция, возможны летальные исходы. В случае относительно благоприятного течения остаются обезображивающие лицо следы, а также тяжелые последствия разрушения носовой перегородки. Длительно не заживающие язвы при кожном и кожно-слизистом лейшманиозе заканчиваются рубцеванием.

Американский лейшманиоз имеет основные проявления, состоящие в специфической грануле. Разрушительное изъязвление гранулем, начинающееся на кожно-слизистой поверхности носа или коже лица, может распространиться и разрушить веки, при этом появляется отек век, птоз, гиперемия и хемоз конъюнктивы. Рубцевание краевых язв приводит к мадарозу, трихиазу, деформации краев век, слезотечению в результате рубцового поражения слезоотводящих путей и ксерофтальмии. На конъюнктиве и роговице появляются вторичные язвы. Поражение роговицы представляет собой глубокую инфильтрацию с образованием истинного абсцесса, который может вскрыться и внутрь глаза. Возможны тяжелые осложнения и даже гибель глазного яблока.

В и с ц е р а л ь н ы й л е й ш м а н и о з — трансмиссивное заболевание, протекающее при явлениях поражения внутренних органов (сплено-мегалия, гепатомегалия). Характеризуется хроническим течением, волнообразной лихорад-

кой, прогрессирующей энемией, лейкопенией, кахексией. Встречается в строго определенных местностях.

Возбудителем висцерального лейшманиоза является *L. donovani*. Различают три основных варианта болезни: 1) средиземноморско-среднеазиатский висцеральный лейшманиоз-зооноз, чаще поражающий детей и редко взрослых, источником и резервуаром служат как домашние (собаки), так и дикие животные; 2) индийский висцеральный лейшманиоз (кала-азар) — антропоноз, поражающий преимущественно взрослых и редко детей. Источником инфекции является больной человек; 3) восточноафриканский висцеральный лейшманиоз — зооноз, источником инфекции служит человек и дикие животные (грызуны, хищники).

В различных регионах клиническая картина в целом сходная, но имеется и ряд особенностей. В эндемичных регионах болеют преимущественно дети в возрасте 1-4 лет. Инкубационный период колеблется от 10 дней до 1 года.

Заболевание начинается постепенно. Наиболее частые клинические проявления: лихорадка, похудание, слабость, снижение аппетита; реже кашель, диарея. Также характерны: гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, истощение, отеки. В Индии висцеральный лейшманиоз называют кала-азар (черная болезнь), так как у больных часто отмечается потемнение кожи лица, кистей рук, стоп, живота.

С п о р о д и ч е с к и й в и с ц е р а л ь н ы й л е й ш м а н и о з. Некогда распространенные жители любого возраста могут заразиться висцеральным лейшманиозом при посещении эндемичных районов. Инкубационный период длится от 3 нед. до 2 лет с момента заражения. Болезнь обычно начинается остро: озноб, волнообразная лихорадка, часто с двумя пиками в течение суток, профузный пот, быстрая потеря массы тела. Могут развиваться тяжелые осложнения: острая гемолитическая анемия, острая почечная недостаточность, тяжелые кровотечения.

Висцеральный лейшманиоз относительно редко вызывает глазную симптоматику. Могут встречаться кровоизлияния в сетчатку (рис. 6.3.) вследствие

анемии. Очень редко наблюдается тромбоз центральной вены сетчатки. При хроническом течении заболевания на веках появляются узелки, конъюнктивит в процесс не вовлекается, но маленькие узелки могут возникать на эпислере около лимба и распространяться на роговицу, приводя к помутнению поверхностной и глубокой васкуляризации роговицы (паннус). Поражение роговицы сопровождается хроническим иритом. При вовлечении в процесс роговицы ранними симптомами являются слезотечение и светобоязнь. Прогрессирующая потеря зрения отмечается в том случае, если помутнение роговицы достигает центра.

Д и а г н о с т и к а.

Диагноз устанавливают на основании эпидемиологических данных (пребывание в эндемичных районах, укусы москитов) и клинической картины болезни (кожные поражения, а при висцеральном лейшманиозе лихорадка, спленомегалия, характерные изменения в крови). Для установления диагноза используют паразитоскопию соскоба из края язвы или бугорка, при висцеральных формах — мазка и толстой капли крови, пунктата костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, реже посев на среду NNN, биопробу, а также РСК, НРИФ, ИФА.

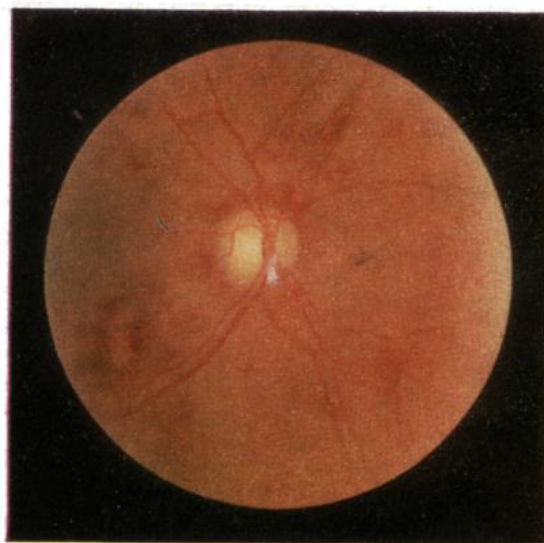


Рис. 6.3. Лейшманиоз, кровоизлияния в сетчатку
(Ю.Ф. Майчук «Паразитарные заболевания глаз», с. 170, рис. 37)

Л е ч е н и е.

Для специфического лечения больных кожным лейшманиозом, вызванным *L. tropica*, *L. major*, *L. mexicana*, *L. peruviana*, используют препараты пятивалентной сурьмы. Лечение можно проводить путем местного введения меглюмина антимолиата (глюкантима) в концентрации Sb 85 мг/мл: плотно инфильтрируют участок поражения, производят 1-3 инъекции с интервалом в 1-2 дня.

Для местного лечения зоонозного кожного лейшманиоза, вызываемого *L. major*, можно использовать мазь, содержащую паромомицин. В случаях, когда имеется сильная воспалительная реакция или изъязвление элементов сопровождается развитием регионарного лимфаденита, а также если лейшманиомы располагаются в местах, где образование рубцовой ткани может стать причиной ограничения трудоспособности (например на запястье или локте), препарат вводят парентерально в дозе от 10 до 20 мг/кг ежедневно, пока не наступит клиническое или паразитологическое излечение, и затем лечение продолжают еще в течение нескольких дней.

Для лечения диффузного кожного лейшманиоза и кожно-слизистого лейшманиоза используют препараты пятивалентной сурьмы. Меглюмин антимолиат вводят один раз в сутки в дозе Sb 20 мг/кг массы тела до достижения клинического и паразитологического эффекта; лечение продолжают еще в течение не менее 4 нед. При неэффективности препаратов сурьмы проводят лечение амфотерицином В или пентамидином.

Препаратами выбора при лечении висцерального лейшманиоза являются соединения пятивалентной сурьмы, в частности меглюмин антимолиат (глюкантим). Лечение проводят путем внутримышечных инъекций из расчета 20 мг Sb на 1 кг массы тела в день в течение не менее 20 дней. Длительность курса лечения варьирует в разных странах.

Для оценки эффективности лечения исследуют аспираты с 14-дневным интервалом. При неэффективности препаратов сурьмы применяют пентамидин или амфотерицин В.

В тех случаях, когда грубые кожные рубцы приводят к деформации или вывороту век, В.С. Беляев и В.В. Веретенникова (1995)⁶ рекомендуют произвести хирургическое иссечение рубцов, а затем пересадку кожи.

При вторичной бактериальной инфекции дополнительно назначают антибактериальные препараты, а при анемии — препараты железа, компалон, витамины, в особо тяжелых случаях производят переливание крови или эритроцитной массы.

Для местного лечения используют мазь амфотерицина В 30 000 ЕД/г и раствор 3-8 мг/мл (изготовление *ex tempore*) для смазывания век, закладывания мази и инстилляций раствора в конъюнктивальную полость 3-4 раза в сутки; для субконъюнктивального введения применяют раствор амфотерицина-В, содержащий 0,5-1 мг/0,5 мл, для интравитреального введения — 0,1 мл. При обширных поражениях различных структур органа зрения амфотерицин-В вводят внутривенно капельно по 0,5-1,0 мг/кг в сутки. При иридоциклите для расширения зрачка и предотвращения образования задних синехий используют мидриатики (инстилляций в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в сутки или субконъюнктивальные инъекции): атропин (атромед, 1% глазные капли и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (ирифрин, 2,5% и 10% глазные капли или 1% раствор мезатона для инъекций). В случае поражения роговицы применяют препараты, улучшающие ее регенерацию: 4% раствор тауфона, 20% гель солкосерила, 5% мазь «Корнерегель». Применяются нестероидные противовоспалительные средства в виде инстилляций (0,1% раствор диклофенака натрия — наклоф 3-4 раза в сутки, индоколлир).

П р о ф и л а к т и к а.

Основной профилактикой является борьба с переносчиками—москитами, включающая мероприятия по снижению численности их популяций, а также мероприятия по уменьшению контакта между человеком и москитами, борьба с резервуарными хозяевами инфекции—грызунами, изоляция бродячих собак, активное выявление и лечение инфицированных лиц.

⁶ Беляев В.С., Кравчинина В. В. Паразитарные поражения глаз. М.: РУДН, 1995.

VII. ФРАМБЕЗИЯ (FRAMBESIA, BUBAS, CHAPPA, FRAMBESIA, PARANGI, YAWS)

К болезням жарких стран относится группа заболеваний, вызываемых спиралевидными микроорганизмами—трепонемами, которые морфологически и биологически близки к возбудителю сифилиса. По клиническим проявлениям и патоморфологии они имеют много общего с сифилисом, но передаются половым путем и не являются венерическими заболеваниями. В группу невенерических трепонематозов входит фрамбезия, приводящая к различным глазным осложнениям.

Фрамбезия — хронический трепонематоз, по своим клиническим проявлениям напоминающий сифилис (тропический сифилис, yaws, pian, boubas, соко, parongi, dube).

Распространяемое при случайном контакте, хроническое состояние кожи вызывается бактерией, похожей на ту, которая вызывает сифилис. Заболевание начинается пустулами и прогрессирует в сильный дефект костей. Лечение пенициллином, часто длительное.

Название «фрамбезия» от французского framboise — малина. Возбудителя *Treponema pertenue* открыл Кастелани в 1905 г. По своим морфологическим и биологическим свойствам микроорганизм очень близок к бледной спирохете. В период с 1950 по 1970 годы, по программе Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) было вылечено 50 миллионов человек в 46 странах, сократив случаи фрамбезии на 95%. Однако, в 1970-х годах, завершающие стадии проекта по искоренению заболевания были переданы в ведение местным органам здравоохранения и из-за отсутствия необходимых команд медиков, заболевание восстановилось. С тех пор было зафиксировано полмиллиона случа-

ев заболевания в юго-восточной Азии и западной Африке. ВОЗ желает исчезновения заболевания в Азии к 2012 году и возобновляет свой всемирный план по искоренению заболевания.

Заболевание встречается в Южной и Центральной Америке, Экваториальной Африке, Южной и Юго-Восточной Азии. Фрамбезия — контагиозное трансмиссивное заболевание, переносчиком которого являются мухи. Заражение происходит и при бытовом контакте.

К л и н и к а.

Первичное проявление болезни — зудящая папула, группа папул или язв, вторичное — сыпь и гранулематозные образования.

Глазные проявления в первичной стадии описаны не были. Во второй стадии поражения затрагивают брови и веки, на которых возникают изъязвленные гранулемы и мягкие папилломы. В третичном периоде веки поражаются гранулемами, затем разрушаются с последующим возникновением кератита в результате выворота век. Гранулемы на конъюнктиве не встречаются, но может присоединиться катаральный конъюнктивит, при этом в выделениях обнаруживается возбудитель. Зарегистрированы случаи интерстициального кератита и иридоциклита.



Рис. 7.1. Третичный период фрамбезии с поражением глазного яблока.
(<http://www.merck.com/mmpe/sec14/ch174/ch174b.html>)

Осложнением фрамбезии считается деструктивный назофарингит. При этом процесс может распространяться через нос к векам и привести к вывороту их с последующими изъязвлениями роговицы. Параназальные опухоли увеличиваются, вторгаясь в глазницу, смещают глазное яблоко. В тяжелых случаях они могут давить на глаз, вызывая его повреждения.

Г.А. Ульданов обследовал одну из школ слепых вблизи г. Аккра, где третья часть учащихся была больна фрамбезией. Он отмечал, что поражение охватывало всю орбиту, полностью разрушало глазное яблоко и обезображивало лицо.

Д и а г н о с т и к а.

Диагноз фрамбезии основывается на характерных клинических проявлениях заболевания. Обильная полиморфная сыпь с наличием папилломатозных элементов — характерный признак ранней фрамбезии. Диагноз подтверждается обнаружением трепонем в отделяемом ранних поражений при микроскопии в темном поле и положительными серологическими реакциями Вассермана, Кана и др.

Прогноз для жизни при фрамбезии благоприятный. Фрамбезия не является непосредственной причиной смерти. Правильное лечение в ранней стадии болезни приводит к быстрому и полному выздоровлению. В поздних стадиях могут потребоваться восстановительные ортопедические и пластические операции.

Л е ч е н и е заболевания в основном консервативное. Назначается бициллин внутримышечно, 1-2 инъекции по 1 200 000-1 800 000 ед., при поздних и тяжелых формах — 4 инъекции по 1 200 000 ед. с интервалами в 5 дней, а также левомицетин, тетрациклин внутрь по 1 г в сутки в течение 14 дней.

Местно при вывороте век и поражении роговицы показаны сульфаниламиды, антибиотики в каплях и в виде мазей, вазелиновое масло в каплях в конъюнктивальную полость.

П р о ф и л а к т и к а заключается в плановом выявлении и лечении больных. При контакте с больными назначается однократно бициллин — 300000 ед.

VIII. ТРАХОМА (TRACHOMA)

Специфический контагиозный кератоконъюнктивит, нередко характеризующийся хроническим, рецидивирующим течением, называется трахомой. Трахома является одним из наиболее широко распространенных заболеваний, которым поражено около 500 млн. чел., большинство из них живут в развивающихся странах. Так, в Индии, по приблизительным подсчетам ВОЗ, поражено около 120 млн. чел. и около 150 млн.— на территории Восточного Средиземноморья и Ближнего Востока,

Распространение трахомы не ограничивается одними тропическими странами, но в тропиках она встречается чаще, чем в странах с умеренным климатом. Больше всего это заболевание распространено в Северной Африке, на Ближнем и Среднем Востоке, в Юго-Восточной Азии и Латинской Америке. В разных странах мира проживают около 6 млн. чел., ослепших от трахомы.

Трахома — одна из самых древних болезней человека. Она была известна и описана в древних цивилизациях Египта, Греции и Рима. Многие глазные инструменты, найденные при раскопках римских владений, применялись при ее лечении. В древнем Китае за 2500 лет до н. э. были известны манипуляции при трихиазе — одном из осложнений трахомы.

Термин *Trachoma* (греч. *trachoma*—шероховатый, неровный) упоминался сицилийским врачом Диоскоридом в I в. до н. э. Столетием позже Гален выделил четыре стадии в течении болезни. Еще позднее Авиценна описал характерное для трахомы поражение роговицы. В Японии трахома известна с XI в. В Европе появление заболевания отмечено после похода Наполеона в Египет в 1798 г., где в его 35-тысячной армии вспыхнула эпидемия

трахомы, получившая название египетской (восточной, военной, зернистой) офтальмии. Вероятно, трахома существовала в Европе и ранее, но широкое распространение получила после массового заражения армии Наполеона. В некоторых документах XVII в. найдены указания на заболевания трахомой в России. В Царской России трахома была распространена в основном среди сельского населения.

Трахому вызывают хламидии (*Chlamydiales*), которые занимают промежуточное положение между вирусом и риккетсиями. Возбудителей трахомы предлагают называть гальпровиями, отмечая приоритет Провачека и Гальбершtedтера, открывших внутриклеточные включения в цитоплазме эпителия конъюнктивы больных трахомой.

Микроорганизмы характеризуются облигатным внутриклеточным паразитизмом и циклом развития, заключающимся в закономерной смене вегетативных и спороподобных форм. Хламидии выделены как этиологические агенты более 30 заболеваний человека и животных. Среди этих заболеваний имеются такие опасные и широко распространенные болезни, как трахома, паратрахома, орнитозы, полиартриты и аборт сельскохозйственных животных.

Возбудитель трахомы имеет крупные размеры, диаметр его равен в среднем 350 мкм, он является полиморфным, грамтрицательным и образует включения в цитоплазме восприимчивых эпителиальных клеток конъюнктивы — тельца Гальбершtedтера и Провачека. Эти тельца состоят из скоплений возбудителя на разных этапах его развития — инициальные и элементарные тельца. Условно инициальные тельца объединяют все крупные формы возбудителя в цикле его развития. Инициальные тельца окрашиваются по Романовскому—Гимзе в сине-голубой цвет, элементарные тельца — в пурпурно-красный или красно-фиолетовый.

Возбудитель трахомы фильтруется через коллоидные фильтры Эльфорда с диаметром пор 590 и 400 мкм и задерживается на мембранах с диаметром пор 264 мкм. Сохраняется он при температуре +20°C до 7 дней,

в замороженном состоянии при температуре – 60°С — до 20 мес. В хлорированной воде микроорганизмы сохраняются до 5 дней, в озерах — до 60 ч.

Возбудитель трахомы высокочувствителен к высыханию, воздействию высоких температур, ультрафиолетовых лучей, легко инактивируется 70° этиловым спиртом, 2% раствором лизола, 0,05% раствором азотно-кислого серебра, 0,1% раствором перманганата калия, перекисью водорода, этиловым эфиром. Инактивация микроорганизмов в водных резервуарах может быть достигнута только гиперхлорированием, при содержании в воде не менее 3 мг/л активного хлора. Обработка рук медицинского персонала полотенцем, смоченным 0,5% раствором хлорамина, не является надежным способом защиты от возбудителя трахомы. В цикле внутриклеточного развития возбудитель трахомы проявляет высокую чувствительность к антибиотикам широкого антибактериального спектра действия: тетрациклинам, макролидам и др. Отдельные штаммы чувствительны к сульфаниламидам. Возбудитель трахомы обладает крайне слабой иммуногенной активностью, на что указывает высокая частота реинфекции и неудовлетворительные результаты попыток применения вакцин. Специфического иммунитета нет. Возможны повторные заражения трахомой.

Основным источником инфекции является больной человек, а резервуаром инфекции — конъюнктура глаза больного трахомой. Пути заражения крайне разнообразны. Инфицирование происходит при переносе возбудителя со слизью, гноем и слезной жидкостью из глаз больного на глаза здоровых людей. Передача инфекции возможна загрязненными руками больного и через предметы, которыми он пользовался: полотенце, подушка, одеяло, носовой платок, вода.

Важное значение в передаче заболевания имеет низкая культура быта, несоблюдение элементарных правил личной гигиены, антисанитарные привычки и обычаи, высокая плотность населения, мухи, отсутствие, крайне низкий уровень или недостаточность качественного медобслуживания.

Большое значение для распространения трахомы и течения, особенно

в странах с жарким климатом, имеет ее связь с бактериальными инфекциями конъюнктивы. Наибольшее эпидемиологическое значение в распространении, повторных заражениях и тяжелых проявлениях трахомы имеют сопутствующие эпидемии конъюнктивитов; эпидемического Коха — Викса, пневмококкового, гонококкового и др.

К л и н и к а.

По тяжести процесса в заболевании выделяют легкие, средние и тяжелые формы. В 25% случаев встречаются стертые формы, которые расцениваются как хронический конъюнктивит из-за скудных клинических проявлений. В зависимости от состояния конъюнктивы в прогрессивном периоде заболевания выделяют четыре формы: инфильтративную (инфильтрация конъюнктивы и хряща); зернистую (образование фолликул); папиллярную (разрастание, гипергрофия сосочкового слоя слизистой); смешанную (наличие фолликул и сосочковых разрастаний). Нередко трахома имеет рецидивирующее течение, что связано с неблагоприятными социально-бытовыми условиями. Течение болезни может значительно варьировать. В некоторых случаях симптоматика бывает скудной, и тогда выявляется минимум признаков. Выздоровление при легкой форме наступает самопроизвольно, трахоматозный процесс может закончиться бесследно или оставить незаметные изменения. При выворачивании верхнего века единственными признаками перенесенной инфекции являются белесые горизонтальные рубчики на тарзальной конъюнктиве или новообразованные сосуды роговицы — остатки паннуса. В других случаях, связанных с реакциями повышенной чувствительности, спонтанное выздоровление задерживается, наступает прогрессирование заболевания с последующим выраженным рубцеванием.

В эндемичных районах трахома начинается в раннем детском возрасте, порой заболеваемость детей грудного возраста достигает 60-70%. Процесс поражает обычно оба глаза одновременно. Для трахомы характерным является более выраженное поражение конъюнктивы верхнего века и верхней

переходной складки. Инкубационный период продолжается 7-14 дней. Заболевание начинается незаметно: появляется небольшое отделяемое, ощущение инородного тела, жжения в глазах. При присоединении конъюнктивита начало заболевания кажется острым.

Заболевание имеет длительное, до нескольких лет, хроническое течение, в котором выделяют следующие стадии:

1. Отсутствие трахомы (Тг.О). Отсутствие любого признака, патогномичного для трахомы.

2. Трахома под вопросом (подозрение на трахому; Тг.Д). Имеются клинические симптомы, характерные для ранней реакции конъюнктивы на заражение возбудителем трахомы, фолликулы не видны или не типичны для трахомы.

3. Трахома I стадии (Тг. I) характеризуется появлением незрелых фолликулов на гиперемированной и измененной вследствие пролиферации и гипертрофии сосочков конъюнктиве верхних сводов и век. Фолликулы в виде зерен покрывают конъюнктиву хряща верхнего века. Конъюнктура глазного яблока и нижнего века в этой стадии в процесс практически не вовлекается. Но бывает отек и васкуляризация лимба и поверхностная субэпителиальная инфильтрация роговицы.

4. Трахома II стадии (Тг. II) проявляется дальнейшим развитием фолликулов, часть из которых распадается и замещается отдельными рубчиками. Кровеносные сосуды врастают в роговицу сверху. Сначала они являются продолжением конечных сосудистых аркад лимбальных сосудов, следующих параллельно неанастомозирующим веточкам новообразованных сосудов, на концах которых имеется серый инфильтрат. Инфильтрат находится между эпителием и боуменовой мембраной, но затем может проникать и в собственное вещество роговицы. Вся роговица при этом может превратиться в сосудистый паннус, что приводит к резкому снижению остроты зрения. Могут также образовываться язвы, после эпителизации их остаются фасетки, которые вызывают искажения предметов.

5. Трахома III стадии (Тг. III) представляет выраженный процесс рубцевания. В конъюнктиве хряща и субтарзальном желобке появляются множественные рубцы. При наличии остаточных явлений воспаления, когда прекращается процесс рубцевания, конъюнктура становится гладкой, белевой, бессосудистой. Рубцевание приводит к различным осложнениям: завороту век, трихиазу, нарушению слезоотделения.

6. Трахома IV стадии (Тг. IV) — законченный процесс рубцевания без воспалительных проявлений. Это клинически излеченная трахома, при которой все фолликулы и инфильтраты замещены рубцовой тканью. Эта стадия незаразная, в отличие от первых трех, которые могут длиться годами. (Рис. 8.1.1.)



Рис. 8.1.1. Рубцевание конъюнктивы (Тг. IV).

Переход из одной стадии в другую происходит постепенно, без резких границ, поэтому часто трудно решить вопрос, к какой стадии относится процесс. Разделение трахомы на стадии условно, так как четких границ между ними нет. Тем не менее это деление характеризует каждый период и дает возможность применять соответствующие лечебные и организационные меры. При отсутствии лечения трахома может тянуться десятки лет, сопровождаясь рецидивами.

К осложнениям трахомы относятся язвы роговицы, чаще заживающие рубцами с выраженной васкуляризацией. При перфорации роговицы могут образоваться рубцы, спаянные с радужной оболочкой. Иногда процесс заканчивается гнойным эндофтальмитом и панофтальмитом. Острые и хрони-

ческие конъюнктивиты, дакриoadениты, каналикулиты и дакриоциститы, присоединяющиеся к основному заболеванию, осложняют течение трахомы.

Распространенный процесс рубцевания приводит к выраженным изменениям век и конъюнктивы глазного яблока — птозу и завороту век, трихиазу, мадарозу, симблефарону и ксерозу.

Диагностика основывается на характерной клинической картине и данных лабораторного обследования. Наличие фолликулов и типичных линейных рубцов тарзальной или субтарзальной конъюнктивы верхнего века и поражение роговицы являются основой клинической диагностики. Исследование необходимо проводить при помощи бинокулярной лупы и щелевой лампы с применением двойного выворота век. (Рис. 8.1.2., 8.1.3.)



Рис. 8.1.2. Трахоматозный паннус (Тг. IV)

Лабораторная диагностика трахомы основывается на обнаружении включений (телец Провачека—Гальбершtedтера) в эпителиальных клетках конъюнктивальных соскобов, характерной цитологической картины и нахождении антител в сыворотке больных в прогрессивной фазе заболевания.

В диагностике трахомы наибольшие затруднения представляет начальная стадия. Дифференциальный диагноз следует проводить прежде всего с фолликулярными заболеваниями конъюнктивы.



Рис. 8.1.3. Трихиаз (Тг. IV)

При фолликулезе слизистой возникают полупрозрачные мелкие фолликулы розового цвета. Они расположены поверхностно, правильными рядами, их больше на нижней переходной складке и слизистой нижнего века.

В сомнительных случаях для диагностики начальных форм трахомы производят соскобы слизистой и препараты окрашивают по Романовскому—Гимзе, определяя наличие внутриклеточных включений (телец Провачека—Гальберштедтера).

Л е ч е н и е.

Терапия заключается в длительном местном и общем применении антибиотиков и сульфаниламидов, которые воздействуют на возбудителя трахомы и ликвидируют сопутствующую бактериальную флору. Наиболее распространенными средствами этиотропной терапии трахомы являются тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин, эритромицин, олеандомицин, синтомицин, этазол, сульфадимезин и др. Антибиотики применяются в виде 1% мази, которая закладывается на нижнее веко 4-5 раз в день в течение 1-3 мес.

Из препаратов пролонгированного действия наибольшее применение находят антибиотики (дибиомицин, дитетрациклин, диметилхлортетрациклин) и сульфаниламиды (сульфапиридазин, сульфадиметоксидиазин и др.). Антибиотики пролонгированного типа действия применяются в виде 1% мази 1 раз в день. Из сульфаниламидов назначается, например, 5% этазо-

ловая мазь 3 раза в день в течение 2 мес. или инсталляция 10% раствора сульфамида в течение 1-1,5 мес.

Антибиотики и сульфаниламиды назначаются внутрь при тяжелых формах трахомы в течение 7-10 дней. Редкие, не более 2-3 раз в течение курса, нетравмирующие экспрессии фолликулов, которые проводятся на фоне лечения антибиотиками или сульфаниламидами, и общеукрепляющая терапия оказывают выраженный положительный эффект.

Существуют различные методы и схемы лечения трахомы. При выборе лечения учитываются многие факторы: наличие и доступность лекарственных средств, особенности клинического течения заболевания, состояние медицинской помощи и распространение трахомы в данной местности. В настоящее время применяются два метода лечения трахомы: непрерывный и прерывистый.

Непрерывное лечение — самый эффективный метод — проводится в стационарных условиях и требует постоянного квалифицированного медицинского контроля. Больным I - III стадий с осложненными формами, упорным течением и рецидивами проводится энергичное местное или комбинированное лечение. Далее больные переводятся на амбулаторное лечение. При выздоровлении еще 3-6 мес. они получают лечение (1 раз в день) против рецидива. Затем проводится последующий контроль за клинически излеченными больными, так как существует носительство возбудителя у леченых реконвалесцентов в эндемичных очагах трахомы. В качестве прерывистого метода лечения больных, у которых затруднено проведение непрерывного лечения, Комитет экспертов ВОЗ по трахоме (1973) рекомендует применение препаратов пролонгированного действия. Они назначаются 1-2 раза в день 6 дней подряд ежемесячно в течение 6 мес (на курс по 36-72 аппликации). В основном проводится прерывистое местное лечение антибиотиками на дому или в амбулаторных условиях. По показаниям осуществляется прерывистое общее лечение. Прерывистый метод лечения трахомы впервые был испытан в Марокко. Ю.Ф. Майчук, работая в Судане, предложил введение 1%

суспензии тетрациклина в конъюнктивальный мешок 1 раз в сутки в вечернее время. Лечение проводилось 6 дней подряд, по одному циклу ежемесячно в течение 6 мес (всего 36 аппликаций на курс). Для охвата лечением всех жителей населенный пункт разделялся на 4 участка. Через неделю лечение проводилось в следующем участке с тем, чтобы через 4 нед снова вернуться к больным на первом участке. В настоящее время все большее распространение получает применение короткого курса таблетированного азитромицина (сумамед) как более эффективного средства лечения трахомы. Стойкость полученных результатов по ликвидации массовой заболеваемости трахомой и резкому сокращению циркуляции возбудителя свидетельствовала об эффективности избранных методов.

Осложнения и последствия трахомы лечат хирургическими методами. При трихиазе и завороте век проводятся операции устранения заворота век и неправильного роста ресниц. При стенозе слезных канальцев и дакриоцистите показаны промывания слезных путей антибиотиками и дезинфицирующими растворами и операция — дакриоцисториностомия. При ксерозе применялась пересадка слизистой оболочки губы в конъюнктивальную полость (К. Ноишевский, 1980). Позднее была предложена пересадка стенозная протока в конъюнктивальную полость (А.Б. Кацельсон, В.Е. Шевалев, 1951; Н.Н. Нурмамедов, 1971).

Профилактика заключается в проведении социальных мероприятий по повышению жизненного уровня населения и лечебно-профилактических мероприятий по борьбе с трахомой. Дальнейшая разработка методов лечения и организационных форм борьбы с трахомой в условиях стран с жарким климатом продолжается.

IX. МАЛЯРИЯ (MALARIA)

Малярия – острое протозойное заболевание, характеризующееся циклическим рецидивирующим течением со сменой острых лихорадочных приступов и межприступных состояний, развитием анемии и поражением ретикуло-эндотелиальной системы (селезенки, печени и костного мозга).

Малярия была известна человечеству с глубокой древности – ее описание найдено в египетских папирусах. Еще в I веке до н.э. римские писатели Варрон и Колумелла установили связь между заболеванием малярией, болотистыми местами и комарами. Уже индейцы племени инков открыли лечебные свойства коры хинного дерева, о чем европейцы узнали только в XVII веке, в 1640 году, врач Хуан дель Вего впервые вылечил от малярии настоем коры хинного дерева графиню Синхон жену вице-консула Перу. В 1816 году русский ученый Ф.И. Гизе получил хинин в кристаллическом виде. Четыре года спустя французские фармацевты Пеллетье и Кавенту⁷ также выделили хинин в чистом виде. В 1880 г. Laveran⁸ обнаружил возбудителя малярии и назвал его *Oscillaria malariae*. В 1885г. Goldgi выявил различия между возбудителями трех- и четырехдневной малярией. В 1897г. R. Ross⁹ доказал, что переносчиками малярии являются комары.

В России малярия известна с XII века – ее описание найдено в произведении «Моление Даниила Заточника». В конце XIX– начале XX века средняя ежегодная заболеваемость составляла 5 млн. человек. В 1921 г. профессор Марциновский основал тропический институт в Москве. В 1924 г академик Е.Н. Павловский и А. Штакельберг организовали постоянную комиссию по изуче-

⁷ ↑ Kyle R, Shampe M (1974). "Discoverers of quinine". JAMA 229 (4): 462

⁸ [Biography of Alphonse Laveran](#) Nobel foundation. Accessed 25 Oct 2006

⁹ [Biography of Alphonse Laveran](#) Nobel foundation. Accessed 25 Oct 2006

нию малярийных комаров при Зоологическом институте Академии наук СССР. В 1930-1958 гг. ученые П.Г. Сергиев, Ш.Д. Мошковский и другие возглавляли борьбу с малярией в Советском Союзе. К 1964 г. в СССР малярия ликвидирована как массовое заболевание и встречается лишь в единичных случаях.

Несмотря на Глобальную программу ликвидации малярии, проводимую ВОЗ с 1950-х гг., страны Азии и Океании, Африки, Центральной и Южной Америки остаются эндемичными по малярии. По данным ВОЗ, около 40% мирового населения, главным образом, жителей самых бедных стран, подвергается риску заболевания малярией. Из этих 2,5 миллиарда человек ежегодно более 500 миллионов заболевает тяжелой формой малярии, а более 1 миллиона человек умирает от последствий этой болезни. Малярия является особенно значительной проблемой в Африке, где каждый пятый случай детской смерти вызван малярией. Ежегодно африканский ребенок имеет, в среднем 1,6-5,4 приступа малярии. Каждые 30 секунд от малярии в Африке умирает ребенок.

Э т и о л о г и я.

Возбудителями малярии являются 4 вида паразитов рода *Plasmodium*: *P. Vivax* – возбудитель трехдневной малярии, *P. falciparum* – возбудитель тропической малярии, *P. malariae* – возбудитель четырехдневной малярии и *P. ovale* – возбудитель овале-малярии. Цикл развития малярийных плазмодиев совершается со сменой хозяев промежуточного и окончательного. Бесполое размножение, или шизогония, происходит в клетках промежуточного хозяина, которым является человек. Шизогония протекает в 2 стадии: в клетках печени (пре-эритроцитарная шизогония) и в эритроцитах (эритроцитарная шизогония). Половое развитие с последующей спорогонией происходит в организме самки комара рода *Anopheles*.

Э п и д е м и о л о г и я.

Источником инфекции является больной человек или паразитоноситель, а переносчиком самка комара рода *Anopheles*. Развитие возбудителей проис-

ходит в организме комара при температуре не менее 16°C, поэтому комары, перезимовавшие в умеренной климатической зоне, свободны от возбудителей малярии. Зараженная самка может передавать возбудителя малярии 1-1,5 месяца, то есть до ее гибели. Человек заражается при укусе инфицированным комаром, в слюнных железах которого скапливаются спорозоиты. Возможно также внутриутробное заражение через плаценту и в процессе родов, а также при гемотрансфузиях, при нарушении правил асептики – через зараженные иглы и инструменты.

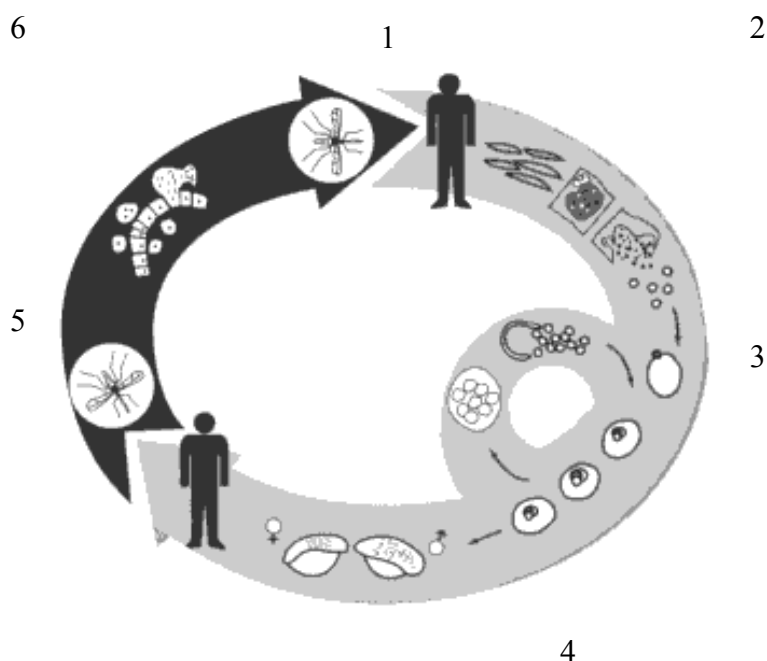


Рис. 9.1. Жизненный цикл малярийного плазмодия.

Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed, page 1448:

- 1– спорозоиты попадают в кровь при укусе комара, 2 – тканевая шизогония в гепатоцитах,
 3– эритроцитарная шизогония,
 4 – женские и мужские гаметоциты, образовавшиеся из некоторых мерозоитов,
 5 – поглощение самкой гаметоцитов при кровососании, 6 – спорогония.

В естественных условиях при укусе комара спорозоиты с током крови и лимфы заносятся в печень и внедряются в гепатоциты, где происходит тканевая (преэритроцитарная) шизогония, продолжительность которой у различных видов возбудителей различна: у *P. vivax* – 6 суток, у *P. falciparum* – 8 суток, у *P. malariae* – 15 суток и у *P. ovale* – 9 суток. В результате тканевой шизогонии образуются тканевые шизонты, из которых в кровотоки выходят мерозоиты, и

дальнейшее их развитие происходит в эритроцитах (эритроцитарная шизогония). Длительность которой у различных видов возбудителей строго постоянна: у *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. Ovale* – 48 часов и *P. malariae* – 72 часа. После проникновения мерозоитов в эритроциты они превращаются в трофозоитов (растущая бесполоя форма), а затем в эритроцитарных шизонтов (делящиеся паразиты), дающих начало новому поколению мерозоитов, из которых часть внедряется в новые эритроциты, и начинается новый цикл эритроцитарной шизогонии, а другая часть превращается в женские и мужские гаметоциты, попадающие впоследствии к комару при кровососании. В желудке комара гаметоциты последовательно превращаются в гаметы, зиготу, оокинету и ооцисту, дающую начало большому количеству спорозоитов, которые скапливаются в слюнных железах комара. (Рис. 9.1.)

При малярии отмечается сезонность – в средней полосе это июнь и начало июля, а в сентябре отмечаются единичные случаи, так как комары уходят на зимовку.

К л и н и к а.

При заражении малярией начинается инкубационный период во время которого происходит тканевая шизогония и составляет от 8 дней до 14 месяцев. После инкубационного периода наступает кратковременный продромальный период, сопровождающийся чувством разбитости, сухость во рту, ломотой в суставах, небольшим ознобом. Появление малярийных пароксизмов связано с окончанием эритроцитарной шизогонии и разрушением пораженных эритроцитов. Приступы возникают через строго определенные промежутки, связанные с длительностью эритроцитарной шизогонии – при заражении *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. ovale* – через 48 часов, а при заражении *P. malariae* – через 72 часа. Во время приступа происходит смена фаз озноба, жара и профузного пота. Во время фазы озноба (от 0,5 до 1 часа) отмечается характерная бледность кожных покровов, головная боль, боли в пояснице, мышечная дрожь, тошнота, рвота. Вторая фаза жара – характеризуется ощущением сильного жара,

при этом температура тела поднимается до 39-40°C и выше, усиливается головная боль, ломота в мышцах, боли в пояснице, жажда, возможны бред и нарушение сознания. Третья фаза пота – возникает сильное потоотделение, температура тела резко снижается до субнормальных величин, что сопровождается выраженной слабостью и сонливостью. Продолжительность всего приступа составляет 8-12 часов. Ранее патогенез малярийного пароксизма связывали с выходом в кровь экзогенных пирогенов (паразитарных метаболитов и продуктов гемолиза), но в результате исследований последних лет доказано, что экзогенные пирогены активируют лимфоциты и макрофаги, которые выделяют под их воздействием большое количество цитокинов – интерлейкинов IL– 2, IL– 6 и фактора некроза опухолей TNF, свободных окислительных радикалов, которые повреждают стенки сосудов. При распаде эритроцитов происходит также выработка аутоантител и повреждение ими непораженных эритроцитов. Это приводит к закономерному развитию гемолитической анемии и гиперплазии селезенки, которая также оказывает гемолитическое действие на эритроциты. Гемолитическая анемия и увеличение селезенки происходит уже после первых приступов, при этом селезенка чувствительна при пальпации, край ее закругленный, плотный. Увеличение печени происходит почти у всех больных малярией, но при этом ее функции практически не нарушены. Поражение нервной системы происходит в результате общей интоксикации, а при тропической малярии также и в результате глубоких расстройств микроциркуляции в головном мозге. При тропической малярии также происходит поражение почек, что проявляется в виде острого транзиторного нефрита, связанного с аутоиммунной реакцией и отложением в почечных клубочках иммуноглобулинов.

Главными отличиями тропической малярии является высокий уровень паразитемии и поражение капилляров внутренних органов и нарушение в них процессов микроциркуляции, поэтому для нее характерны тяжелые осложнения – малярийная кома, острая почечная недостаточность, инфекционно-токсический шок, острая дыхательная недостаточность. При лечении тропической малярии хинином возможно развитие гемоглобинурийной лихорадки –

острого гемолиза с гемоглобинурией, лихорадкой и гемолитической желтухой в результате массивного разрушения эритроцитов при высокой паразитемии.

Таким образом, малярия является системным инфекционным заболеванием, поражающим практически все органы и системы организма.

П о р а ж е н и е о р г а н а з р е н и я п р и м а л я р и и .

Частота поражения органа зрения при малярии довольно высока, при этом чаще они встречаются в странах тропического климата, чем в умеренной зоне. Изменения органа зрения связаны с общей интоксикацией и нарушением кровотока с поражением стенок мельчайших сосудов и их тромбозом, что может проявляться уже при первом малярийном пароксизме возникновением мелкоочечных и более крупных субконъюнктивальных кровоизлияний на фоне гиперемии конъюнктивы. (Рис. 9.2).



Рис. 9.2. Кровоизлияние под конъюнктиву при малярии

Также характерна желтушная окраска слизистой оболочки глаз вследствие развития гемолитической анемии. В позднем периоде заболевания может развиваться ксероз конъюнктивы.

На фоне малярии часто обостряется герпетическая инфекция, при этом наиболее опасны герпетические поражения роговицы. Они возникают уже после первого приступа малярии, протекают гораздо тяжелее, чем при обычном офтальмогерпесе, склонны к рецидивам, часто приводят к тяжелому рубцева-

нию роговицы и значительной потере зрения вплоть до слепоты. При малярии герпетический кератит протекает по типу поверхностных эпителиальных форм – древовидного, везикулезного, точечного, картообразного или стромального со склонностью к изъязвлению с последующим образованием глубокого сосудистого бельма.

Реже встречаются ириты, иридоциклиты, которые при малярии протекают легко, но склонны к рецидивам. В литературе описаны отдельные случаи возникновения помутнений стекловидного тела и хориоретинитов на фоне малярии.

При офтальмоскопии выявляются спазм ретинальных сосудов с нарушением в них микроциркуляции, ишемия сетчатки с преретинальными и ретинальными кровоизлияниями. Патогенез ретинальных кровоизлияний связывают с прогрессирующей анемией и тромбоцитопенией (в результате действия гиперплазированной селезенки). Кровоизлияния медленно рассасываются и могут приводить к значительному снижению остроты зрения.

Редко обнаруживают при малярии дегенерацию сетчатки, диффузный пролиферативный ретинит, тромбоз, спазм сосудов сетчатки, гиперемию диска зрительного нерва.

Еще реже при малярии бывает дакриoadенит, слезотечение, блефарит, отек век, лагофтальм, катаракта, паралич аккомодации, паралич III, IV, VI нервов. Зарегистрированы случаи преходящего амавроза, развивающегося вслед за малярийной комой. Иногда при малярии могут оставаться тяжелые последствия вплоть до неврита зрительного нерва.

Применение противомалярийных препаратов нередко вызывает побочные эффекты со стороны зрительной системы. Так при длительном применении препаратов группы 4-аминохинолинов (хлорохин и др.) возникает нечеткость изображения при чтении, диплопия. Хлорохин вызывает также характерные отложения в роговице – вихревая кератопатия – *cornea verticillata* в хрусталике, а также оказывает токсическое воздействие на сетчатку. (Рис. 9.3.)

Вихревая кератопатия представляет собой закручивающиеся эпители-

альные отложения, соответствующие направлению миграции эпителиальных клеток, пациенты при этом часто жалуются на гало-эффект который исчезает при отмене препарата. Токсическое воздействие хлорохина на сетчатку зависит от дозы препарата и длительности его применения.



Рис. 9.3. Вихревая кератопатия – *cornea verticillata* при применении хлорохина (Дэвид Дж. Спэлтон, Роджер А. Хитчинг, Пол А. Хантер «Атлас по клинической офтальмологии», М.: МЕДпресс-информ, 2007, с. 187.)

При появлении токсического действия хлорохина на сетчатку вначале появляется перифовеальная зернистость на уровне пигментного эпителия и утрата фовеального рефлекса, при дальнейшем применении препарата возможно развитие макулопатии по типу «бычьего глаза», приводящей к резкому снижению остроты зрения (Рис.9.4). Пациентам, принимавшим профилактически 300 мг хлорохина (основания) в неделю в течение 2 лет, необходимо дважды в год обследоваться у офтальмолога для выявления изменений в сетчатке (при появлении изменений следует заменить хлорохин другим препаратом).

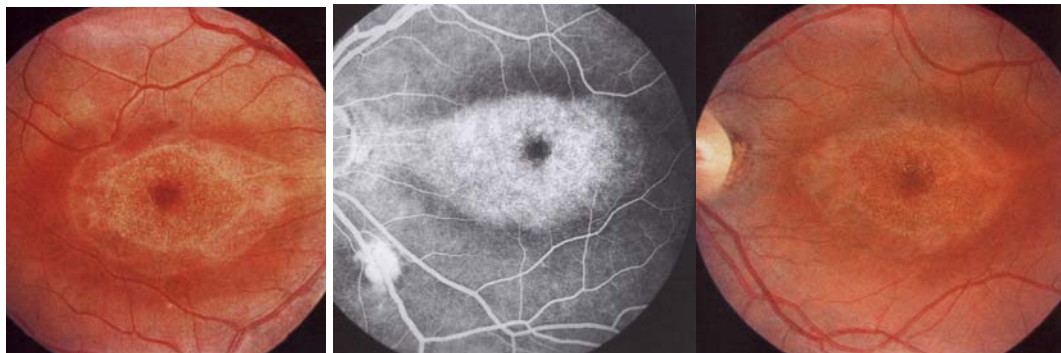


Рис. 9.4. Двусторонняя макулопатия типа «бычьего глаза» при применении хлорохина. На обоих глазах острота зрения снижена до уровня счета пальцев у лица. Дэвид Дж. Спэлтон, Роджер А. Хитчинг, Пол А. Хантер. Атлас по клинической офтальмологии, М.: МЕДпресс-информ, 2007, с. 565

При применении хинина у лиц с повышенной чувствительностью к нему может возникать хинная амблиопия. Начинается болезнь внезапно, потеря зрения может быть полной. Зрачки расширены или совсем не реагируют на свет, или реакция их очень слабая. На глазном дне – заметное сужение ретинальных артерий, в макулярной области пятно вишнево-красного цвета, как при остром нарушении кровообращения сетчатки. Зрение может восстановиться через несколько часов, иногда через несколько дней или даже недель.

При акрихиновой интоксикации иногда наблюдаются симптом Ромберга, тремор пальцев рук, в редких случаях нистагм, моторное возбуждение, диплопия, страбизм.

При развитии этих осложнений лечение прекращают. Рекомендуется назначение бромидов, хлоралгидрата, для ускорения выделения препарата из организма – вливание глюкозы, прием лимоннокислого натрия, большого количества жидкости.

Д и а г н о с т и к а.

Диагностика малярии основывается на учете данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в малярийной местности, наличии малярии в окружении), результатах клинического наблюдения (перемежающаяся лихорадка, тахикардия, увеличение печени и селезенки, гипохромная анемия) и лабораторного обследования больного. В крови больного снижен показатель гемоглобина, уменьшено число эритроцитов, отмечаются ретикулоцитоз, пойкилоцитоз, анизоцитоз, ускоренная СОЭ. Для обнаружения малярийных плазмодиев исследуют кровь больного в толстой капле и в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе. Микроскопические исследования необходимо проводить при повышенной температуре и в период апирексии. При подозрении на тропическую малярию «тонкие мазки» следует брать через каждые 6 часов на протяжении всего приступа. При исследовании толстой капли и мазков крови обращают внимание на морфологию паразитов и на изменения эритроцитов, пораженных малярийным плазмодием. В настоящее время существуют экспресс– методы

диагностики малярии ParaSight-F (США) и ICT (Австралия), основанные на обнаружении малярийного антигена и позволяющие получить ориентировочный ответ в течение 10-15 минут. Существуют также серологические методы диагностики малярии – РНГА, РИФ, ИФА. В стадии разработки находится метод диагностики тропической малярии путем выявления малярийного антигена методом Dipstick. Для диагностики возможно также использование метода Nested-ПЦР, основанного на выявлении ДНК малярийных плазмодиев.

Л е ч е н и е.

Лечение малярии должно начинаться как можно раньше, проводиться систематически и продолжаться длительно.

Противомалярийные препараты делятся на тканевые шизонтоциды (воздействуют на тканевые формы паразита) и гематоциды (воздействуют на эритроцитарные формы паразита). Выбор препарата зависит от возбудителя малярии и целей применения. Успех лечения малярии в значительной степени определяется своевременностью и правильностью выбора препарата. Для лечения острых проявлений малярии назначают гематоциды. При обнаружении *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* назначают препараты из группы 4-аминохинолинов (хлорохин, нивахин, амодиахин и др.). Наиболее распространенный препарат хлорохин (делагил) назначают по следующей схеме: в 1-е сутки 10 мг/кг основания (первая доза) и 5 мг/кг основания (вторая доза) с интервалом 6 часов, на 2-е и 3-е сутки — по 5 мг/кг. Всего на курс 25 мг/кг основания. При наличии резистентности штаммов *P. vivax* к хлорохину лечение следует проводить хинином, мефлохином или фансидаром. Хинин сульфат назначается в дозе 10 мг/кг с последующим приемом препарата в той же дозе через 8 часов, далее по 10 мг/кг один раз в сутки в течение 7-10 дней. Мефлохин назначается однократно взрослым в дозе 15 мг/кг основания, детям — в меньших дозах. Фансидар (в 1 таблетке содержится 25 мг пириметамин и 500 мг сульфадоксина) принимают однократно: взрослые — 3 таблетки, дети 8-14 лет — 1-2 таблетки, 4-8 лет — 1 таблетку, от 6 недель до 4 лет — 1/4 таблетки. Фанси-

дар обладает и гамонтотропным эффектом, т.е. воздействует на половые клетки малярийного плазмодия, циркулирующие в крови. Чтобы предупредить отдаленные рецидивы от малярии, вызванной *P. vivax* или *P. ovale*, по окончании курса гематоцидных препаратов применяют тканевой шизонтоцид — примахин. Препарат назначают в течение 14 дней в дозе 0.25 мг/кг основания в сутки. Штаммы *P. vivax*, резистентные к примахину, встречаются на островах Тихого океана и в странах Юго-Восточной Азии. В этих случаях можно рекомендовать принимать примахин в дозе 0,25 мг/кг в сутки в течение 21 дня. Прием примахина может вызвать развитие внутрисосудистого гемолиза у пациентов с дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) эритроцитов. Таким больным при необходимости можно назначать альтернативную схему лечения примахином: 0.75 мг/кг в сутки 1 раз в неделю на протяжении 8 недель. Примахин также обладает гамонтотропным эффектом.

При обнаружении у больного *P. falciparum* в случаях нетяжелого течения и отсутствия прогностически неблагоприятных показателей препаратами выбора являются мефлохин, фансидар и галофантрин. Галофантрин назначается 3 раза в день с интервалом 6 ч в дозе 8 мг/кг на прием; курс лечения — одни сутки. При отсутствии мефлохина и галофантрина, наличии противопоказаний к ним или выявленной резистентности назначают хинин в комбинации с антибиотиками (тетрациклин, доксициклин). Тетрациклин назначают сначала в дозе 1.5 мг/кг, через 6 часов — 5 мг/кг, далее в течение 7 суток по 1,5 мг/кг в сутки. Доксициклин назначается по 1.5 мг/кг однократно в течение 7 суток. Лечение хинином в таблетках проводится по той же схеме, которая описана выше.

При лечении тропической малярии со «злокачественным течением» (тяжелое течение с развитием осложнений) применяют хинин в виде внутривенных медленных (в течение 4 часов) капельных вливаний. В этих случаях рекомендуется начинать лечение с дозы хинина 20 мг на 1 кг массы тела, в дальнейшем использовать дозу 10 мг/кг. В качестве вводимой жидкости применяют 5% раствор глюкозы. Интервал между внутривенными капельными вливаниями хинина — 8 часов. Суточная доза хинина не должна превышать 30 мг/кг.

Такая терапия проводится до выхода больного из тяжелого состояния, после чего переходят на его пероральное введение. Если у больного развивается острая почечная недостаточность, суточная доза хинина уменьшается до 10 мг/кг, ввиду кумуляции препарата.

В качестве альтернативного метода лечения этой формы тропической малярии, прежде всего, в районах, где отмечается резистентность к хинину (в частности, в некоторых районах Юго-Восточной Азии), можно использовать производные артемизинина для парентерального (внутримышечного или внутривенного) введения, назначаемые в течение 7 дней (по 25 мг/кг в первый день и 12,5 мг/кг в последующие дни) в комбинации с одной дозой мефлохина. В тех случаях, когда пероральное или парентеральное введение препаратов невозможно (например, при лечении тяжелой малярии в полевых условиях или у детей раннего возраста), можно использовать артемизинин в форме ректальных суппозиторий (RectocapO). RectocapO у больных тропической малярией не дает полного паразитоцидного эффекта, но предотвращает летальный исход и дает время для транспортировки больного в клинику. Больные со злокачественным течением тропической малярии должны быть экстренно госпитализированы в специализированное отделение, имеющее оборудование для гемодиализа. Лечение осложнений тропической малярии проводят на фоне противомаларийной терапии по общим принципам.

Лечение глазных поражений назначают в соответствии с клиникой заболевания. При кератите, ирите, иридоциклите и увеите наряду с общим лечением в зависимости от тяжести и распространенности процесса используют местно сульфаниламиды и антибиотики в каплях, мазях, кортикостероиды (гидрокортизон, дексазон, дексаметазон – в каплях и субконъюнктивально) и симптоматические препараты (мидриатики и др.). При кровоизлияниях в стекловидное тело и сетчатку проводят рассасывающую терапию.

П р о ф и л а к т и к а.

Выезжающим в эндемичные по малярии регионы необходимо выяснить, имеется ли опасность заражения малярией в конкретном районе, куда планиру-

ется поездка; на какой сезон приходится наибольший риск заражения и каков спектр резистентности возбудителя малярии к антималярийным препаратам. Во время пребывания в местах, где распространена малярия, следует принимать меры предосторожности по защите от укусов комаров: спать в комнатах, где окна и двери затянуты сеткой или сетчатым пологом, желательно пропитанным инсектицидом; с сумерек до рассвета одеваться так, чтобы не оставлять открытыми руки и ноги; открытые участки тела обрабатывать репеллентом, особенно оставаясь на открытом воздухе в вечернее и ночное время.

Профилактический прием противомаларийных препаратов рекомендуется людям, выезжающим в очаги средней и высокой эндемичности. Неиммунные женщины не должны посещать районы, эндемичные по малярии, в период беременности. В настоящее время препаратом выбора для профилактики малярии там, где отмечается резистентность возбудителя к хлорохину (делагилу), является мефлохин. Мефлохин рекомендуется принимать 1 раз в неделю по 250 мг в течение всего пребывания в очаге, но не более 6 месяцев. При приеме мефлохина возможны побочные реакции: тошнота, сердцебиение, головная боль, синусовая брадикардия. Изредка отмечаются судороги, психозы, сильное головокружение. Противопоказаниями к применению мефлохина являются беременность, психические заболевания, одновременный прием препаратов из группы β -блокаторов и антагонистов кальция. В день приема мефлохина не следует водить транспортные средства. Галофантрин для профилактики малярии не применяют в связи с возможным развитием тяжелых побочных реакций, связанных с нарушениями ритма сердца. В тех очагах, где сохраняется чувствительность возбудителей *P. falciparum* к хлорохину, и в очагах трехдневной малярии можно с целью профилактики использовать хлорохин в комбинации с прогуанилом (для взрослых — 300 мг основания хлорохина 1 раз в неделю и 200 мг прогуанила ежедневно). Противопоказаниями к профилактическому применению хлорохина являются его непереносимость, эпилепсия, псориаз.

Препараты следует принимать до выезда в очаг, а также в течение всего периода пребывания в очаге (в сезон, когда существует риск заражения) и еще 4 недели после выезда из очага.

Разрабатываются и другие оригинальные способы профилактики малярии. Так Массачусетский технологический институт объявил о создании устройства Provector, призванного не убивать малярийного комара, но вылечивать его или, как вариант, защищать от возможного заражения в будущем. Provector похож на обычный цветок. Вернее, не совсем обычный: он выглядит и пахнет так, чтобы являться максимально привлекательным именно для *Anopheles gambiae*. Когда комар запускает в недра «цветка» свой хоботок, он получает дозу лекарственных веществ.

Х. ЛЕПРА (LEPRA)

Хроническое инфекционное генерализованное заболевание, характеризующееся длительным инкубационным периодом, поражением кожных покровов, периферической нервной системы и висцеральных органов, называется лепрой. Вызывается оно палочкой проказы *Mycobacterium leprae*, открытой в 1874 г. Гансеном (отсюда и другие названия болезни — проказа, болезнь Гансена).

Лепра является одной из самых древних болезней человека. Ее природа связывалась со специфическим микроорганизмом. Самое раннее упоминание о лепре относится к VI в. до н. э. и связано с древней индийской медициной.

За последнее десятилетие во всем мире число больных проказой снизилось с 10-12 млн. до 1,8 млн. В 1995 году 76% больных проживали в 5-ти странах: Индии, Бразилии, Бангладеш, Индонезии и Мьянме. Поражает людей любого возраста. О механизмах передачи инфекции известно мало, но контагиозность не вызывает сомнений.

В о з б у д и т е л ь л е п р ы. Проказу вызывают палочковидные микроорганизмы, *Mycobacterium leprae*, открытые в 1874 Г. Хансеном. Инкубационный период от заражения до проявлений заболевания может длиться от 2 до 20 лет, но в большинстве случаев первые симптомы появляются через 3–10 лет. Микобактерии лепры близки по своим свойствам к туберкулезным, но неспособны к росту на искусственных питательных средах, что затрудняло изучение проказы. В 1957г. Ч. Шепарду впервые удалось культивировать их в подушечках лап лабораторных мышей. В 1971г. была обнаружена восприимчивость к

заражению проказой у броненосца *Dasypus novemcinctus* и его стали использовать для получения больших количеств микобактерий лепры в экспериментальных целях. Лепра относится к малоконтагиозным заболеваниям. Люди могут заболеть проказой в любом возрасте. Случаи врожденной инфекции регистрируются чрезвычайно редко. Климат не оказывает прямого воздействия на распространение лепры, хотя в настоящее время эта инфекция чаще всего встречается в странах с жарким климатом. Большое значение в распространении заболевания имеют социально-экономические факторы. Чаще болеет плохо обеспеченная часть населения, проживающая в перенаселенных жилищах, в неудовлетворительных материальных и санитарно-гигиенических условиях.

Считается, что заражение лепрой происходит при продолжительном и близком (кожа с кожей) контакте инфицированного и восприимчивого организма. Микобактерии лепры выделяются в больших количествах с отделяемым из инфицированной слизистой оболочки носа нелеченых лепроматозных больных. Неповрежденная кожа не дает возможности для проникновения в организм возбудителя болезни.

Таким образом, инфекция может передаваться контактным путем и при попадании отделяемого из носа на продукты, посуду, одежду, постельные принадлежности и т.д.

Возбудитель поражает преимущественно дериваты эктодермы, в связи с чем часто страдают глаза. Внедрение микобактерий происходит через кожу или слизистые оболочки. Генерализация инфекции наступает при недостаточной резистентности организма.

Существуют следующие формы лепры: туберкулоидная, лепроматозная и недифференцированная.

З а б о л е в а н и я о р г а н а з р е н и я .

Заболевания глаз встречаются при всех видах лепры. Поражаются кожа бровей и век, конъюнктивы век и глазного яблока, склера, роговица, пе-

редние и задние отделы увеального тракта, зрительный нерв. Лепрозный блефарит протекает с выраженной инфильтрацией кожи век. Прогрессирование процесса часто приводит к развитию лагофтальма, вывороту нижних век и слезных точек.

Лепрозный склерит начинается ограниченной гиперемией у лимба, сильнее выраженной с височной стороны. Постепенно появляется желто-бурое окрашивание подконъюнктивальной ткани и плоская инфильтрация склеры, окружающая кольцом роговицу.

Кератит развивается без субъективных ощущений, явления раздражения почти отсутствуют, перикорнеальная инъеция выражена слабо. Различают четыре типа кератита: склерозирующий, точечный, диффузно-сосудистый и нодозный.

Поражение радужки и цилиарного тела начинается незаметно для больного. Стадия скрытого течения сменяется типичной картиной ирита, который может протекать в виде серозного, пластического, нодозного и миллиарного. Возникают синехии, а это ведет к развитию вторичной глаукомы с тяжелым исходом.

Локализация лепромы в области цилиарного тела приводит к развитию тяжелого иридоциклита со стойким болевым синдромом. Лепрозные ириты и иридоциклиты тянутся много лет, периодически обостряясь.

Поражения заднего отрезка глазного яблока и зрительного нерва встречаются редко, но они также имеют специфический характер. Очаговые изменения в виде блестящих очагов типа «жемчужин» или «стеариновых капель» располагаются на периферии глазного дна, значительно не влияя на зрение.

Встречаются невриты, приводящие к частичной атрофии зрительного нерва.

При туберкулоидной форме эпителиоидные клетки образуются внутри нервных стволов вместе с лимфоцитами и гигантскими клетками. Нервные волокна обычно дегенерируют и исчезают, вследствие чего наступает поте-

ря чувствительности и паралич. Часто поражаются лицевой и тройничный нервы, что приводит к изменениям глаза.

При лепроматозной форме микобактерии лепры обнаруживают в цитоплазме шванновских клеток, которые покрывают чувствительные нервы. В этом случае наблюдается выраженное поражение кожи, разрушение волосяных фолликулов, потовых и сальных желез. Поражения глаз при этой форме чаще встречаются в переднем отрезке глазного яблока, но могут поражаться сосудистая оболочка и сетчатка.

На коже век и бровей появляются пятна различной величины. Характерным является мадароз или потеря волос бровей и особенно наружной трети ресниц в районе появившегося пятна. Края век обычно выглядят припухшими, отмечается небольшой заворот. При сильном обострении кожа век становится инфильтрированной, твердой и неподвижной. Веко может оставаться фиксированным в открытом положении, что быстро ведет к кератиту. Кожа в области бровей подвергается диффузной инфильтрации, делается плотной, теряет эластичность и нависает в виде складок, придающих характерный вид больному.

При туберкулоидной форме лепры часто поражается лицевой нерв, что приводит к параличу орбитальной мышцы, вывороту нижнего века и слезотечению. Противоположное действие мышцы, поднимающей верхнее веко, может привести к расширению глазной щели и «пристальному взгляду». В других случаях верхнее веко утолщается за счет образовавшегося пятна, является птозом.

Лепрозные больные часто страдают катаральным или инфекционным конъюнктивитом, хотя конъюнктива не поддается воздействию специфических микробов. Глазодвигательные мышцы редко вовлекаются в патологический процесс. Лагофтальм может быть вызван параличом орбикулярной мышцы, ригидностью века (в случае, когда оно инфильтрировано) или атрофией кожи. Открытая роговица становится сухой, особенно в нижней ее части, затем развиваются кератит и изъязвления. Гипопион, перфорация ро-

говицы, ирит, вторичная глаукома и эндофтальмит могут привести к гибели глаза. (Рис.10.1.) При туберкулоидной форме гибель глаза наступает при поражении назоцилиарной ветви тройничного нерва, которая иннервирует роговицу. В соскобах роговицы можно обнаружить микобактерии лепры. Лепрозный поверхностный точечный кератит — поражение роговицы — встречается в верхневисочном квадранте ее и имеет вид крошечных зерен мела (около 0,5 мм в диаметре), расположенных в эпителии и поверхностных слоях собственного вещества роговицы. Предполагается, что этот кератит характерен для лепры

Интерстициальный кератит обычно развивается как продолжение эписклерального узелка. Инфильтрат, находящийся около лимба и расположенный в поверхностных слоях склеры, распространяется к центру роговицы. Когда инфильтрация прогрессирует, роговица становится утолщенной и мутной — развивается интерстициальный кератит. Помутнения обнаруживаются в глубоких слоях основного вещества роговицы.

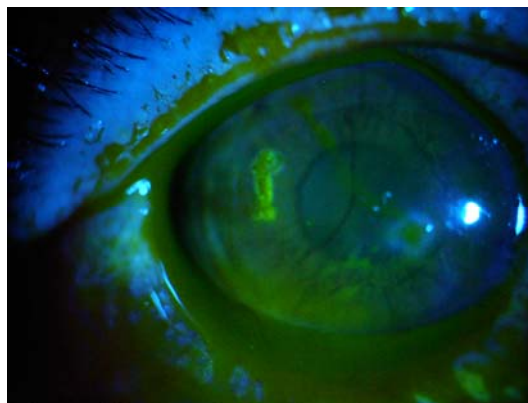


Рис. 10.1. Лепроматозный кератит

При таком глубоком точечном кератите сероватые помутнения бывают от 1 до 3 мм в диаметре, они больше, чем «меловые зерна» при поверхностном кератите. Кератит сопровождается хроническим иридоциклитом.

Бактерии могут проникать в ткани эписклеры так же, как они проникают в кожу, и вызывать образование выпуклых твердых желтоватых узелков, расположенных у лимба. Сначала они появляются в верхневисоч-

ном квадранте, но затем окружают лимб, напоминая бульбарную форму весеннего катара. Размер узелков составляет 3-4 мм в диаметре, они окружены небольшим венчиком гиперемии. Эписклерит имеет хроническое течение, узелки не изменяются в течение многих лет. (Рис.10.2.)

В ранних стадиях иридоциклита диагноз затруднен. Заболевание начинается постепенно, но оно хроническое и непрерывно прогрессирует. Иридоциклит представляет собой одно из самых серьезных глазных осложнений и часто приводит к слепоте.

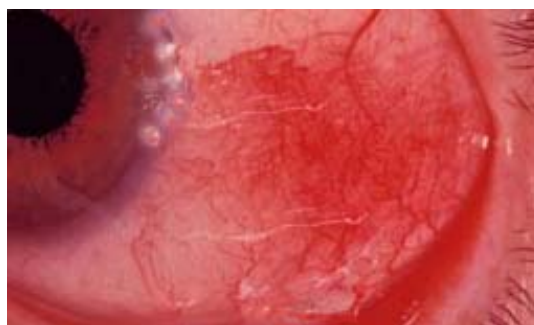


Рис. 10.2. Лепроматозный эписклерит

В начальной стадии можно видеть задние синехии при расширении зрачка мидриатиками. Затем появляются все признаки иридоциклита: снижение остроты зрения, слезотечение, светобоязнь, перикорнеальная инъекция и преципитаты роговицы. В конце острой стадии наблюдается экссудат на передней капсуле хрусталика; острота зрения прогрессивно ухудшается. В 30% случаев на радужке находят узелки диаметром до 1 мм. Реакция окружающих тканей небольшая или совсем отсутствует.

При туберкулоидной форме узелки больших размеров, более слитые и менее выраженные. Они могут исчезать спонтанно, оставляя только маленький участок атрофии стромы радужной оболочки. При тяжелой форме и малой сопротивляемости организма в передней камере может развиваться лепрома, которая распространяется из угла камеры. Вторичная глаукома связана с зарращением зрачка и блокированием угла передней камеры. В далеко зашедших случаях развивается катаракта. Поражение сосудистой оболочки и сетчатки наблюдается редко, возможно, потому, что радужка и

цилиарное тело вовлекаются в процесс рано и исследование глазного дна затрудняется. Однако зарегистрированы случаи появления на периферии глазного дна маленьких желтоватых узелков, похожих на узелки радужки. При недифференцированной форме других глазных симптомов нет.

Диагноз лепры ставится на основании анамнестических, клинических и лабораторных данных. При бактериоскопическом исследовании производят соскоб слизистой оболочки носа, исследуют тканевый сок из пораженных участков кожи, который берут из надрезов, пунктат из бедренных и паховых лимфатических узлов. Из полученного материала приготавливают мазки и красят по методу Циля—Нильсена.

С помощью этого метода возбудитель может быть обнаружен из любого участка. Рекомендуется брать материал в следующем порядке: с края поражения, мочки уха, слизистой оболочки носовой перегородки, передней поверхности бедра, ягодиц и совершенно нормальной кожи. Гистологическая диагностика лепры основана на исследовании кусочков пораженной кожи и обнаружении в препаратах специфических изменений. Для лепры характерны похожая на мел картина точечного кератита и узелки радужки. Лагофтальм не является типичным, но при его наличии следует искать другие признаки болезни.

Л е ч е н и е.

Терапия в основном проводится сульфоновыми препаратами – хаульмугровое масло и соединениями тиомочевина. Основным препаратом, используемым для лечения всех форм лепры, является дапсон (диаминодифенилсульфон). Однако в начале 1980-х годов было отмечено появление штаммов микобактерий лепры, устойчивых к дапсону, поэтому теперь его часто применяют в комбинации с тиамбутозином (дифенилтио-мочевина). Препарат оказывает микобактериостатическое действие и, по мнению ряда авторов, менее реактивен, чем дапсон. Тиацетазон, изониазид, стрептомицин и другие применяются ограниченно из-за ряда побочных действий, которые они вызывают. При

лепроматозном типе заболевания широко используется также клофазимин.

В лечении поражений глаз широко используют средства, применяемые при лечении неспецифических поражений роговицы и передних отделов увеального тракта (кортикостероиды и раствор атропина эпibuльбарно и субконъюнктивально; при поражении роговицы — антибиотики). Широко используются средства десенсибилизирующей и укрепляющей терапии.

При беспорядочном лечении и недостаточном офтальмологическом контроле за больным очень велика вероятность полной потери зрения. Больные, получающие специфическое лечение под наблюдением окулиста, сохраняют зрение. Лечение должно быть строго индивидуальным, не подавляющим естественных защитных сил организма.

Профилактика лепры заключается в ранней диагностике, тщательной регистрации и регулярном лечении заболевания. Необходимо периодически проводить осмотры населения, находящегося под риском заражения, особенно детей, с целью выявления ранних признаков заболевания и проведения полноценного лечения.

Кроме постоянного проведения санитарно-просветительной работы необходимо улучшать социально-экономические и санитарно-гигиенические условия жизни населения, главным из которых является снижение степени перенаселенности, особенно в небольших населенных пунктах, неблагополучных по лепре.

XI. ДЕМОДЕКОЗ (DEMODECOSIS OCULI)

Демодекоз – заболевание, вызываемое условно патогенным клещем железницы угревой (*Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*), паразитирующим в сальных железах и железах хряща век (мейбомиевы), а также в волосяных фолликулах человека и млекопитающих.

Э т и о л о г и я.

Железница угревая (син.: железница, угрица, *Demodex folliculorum*) относится к типу *Arthropoda*, подтипу *Helicerata*, классу паукообразных *Arachnida*, отряду клещей *Acari*, подотряду *Trombidiformes*, семейству *Demodecidae*, роду. Описано 143 вида демодекозных клещей, которые ведут эндопаразитический образ жизни на коже различных животных и человека, причем каждый вид и подвида *Demodex* строго специфичен для своего хозяина (у собак – *D. canis*, у кошек – *D. cati*, у крупного рогатого скота – *D. bovis* и т.д.). (Рис. 11.1.)

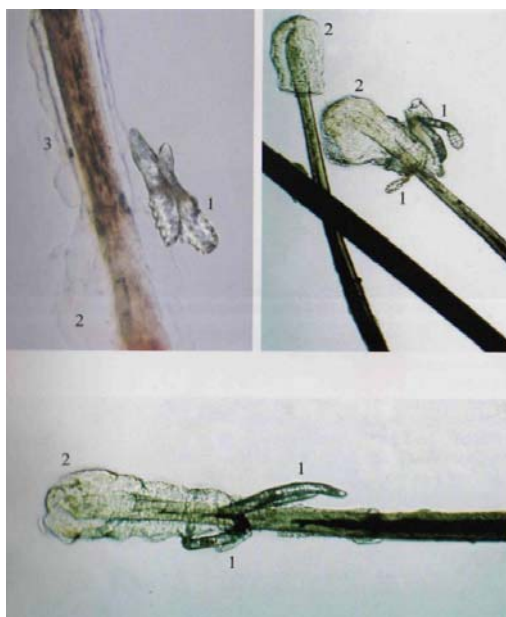


Рис. 11.1. Клещи *Demodex folliculorum* на эпилированных ресницах. (1 – клещи, 2 – волосяные луковицы, 3 – муфта у корня ресницы) (М.Т. Азнабаев, «Демодекоз глаз», рис. 15.)

Существует два подвида *Demodex*, каждый из которых характеризуется своими морфологическими особенностями и местами паразитирования: *D. folliculorum* обитает в волосяных фолликулах, а *D. brevis* – в сальных и мейбомиевых железах, железах Цейса одного и того же человека.

Клещ *D. folliculorum* имеет удлиненное тело и достигает размеров 0,27-0,48 x 0,048-0,064 мм, *D. brevis* в 2 раза меньше за счет укороченного брюшка. Клещ *Demodex folliculorum hominis* имеет удлиненное тело со слитыми в одно целое, но хорошо дифференцированными гнатосомой (головной конец), подосомой (грудь) и оптосомой (брюшко). Все тело клеща покрыто хитиновой оболочкой.

Гнатосома имеет треугольную форму, крупная, сплюснута в дорсовентральном направлении. Она состоит из ротового отверстия, ротовых органов и слюнных желез. Демодекс питается секретом сальных желез, на 60% состоящим из ненасыщенных жирных кислот, и цитоплазмой эпителиальных клеток – клещ прокалывает оболочку эпителиальной клетки и высасывает цитоплазму.

Подосома, наиболее массивная сегментарная часть тела, несет на вентральной стороне 4 пары коротких трехчленных ног, на конце которых имеется по 2 коготка. Оптосома, наиболее подвижная и длинная часть тела, имеет выраженную поперечную исчерченность, что придает паразиту характерный червеобразный вид.

Продолжительность жизненного цикла клещей составляет 15 дней и включает в себя 5 последующих фаз: яйца, личинка, нимфа I (протонимфа), нимфа II (дейтонимфа) и половозрелый клещ — имаго. Яйцо имеет сердцевидную форму с конусовидным придатком, величина его в среднем 0,08x0,05 мм. У личинки совершенно прозрачное длинное тело с расширенным грудным отделом и развитым ротовым аппаратом. Подосома личинки имеет три пары зубчатых бугорков — зачатки будущих конечностей. Нимфа I в отличие от личинки покрыта более плотной хитиновой оболочкой, имеет четыре брюшного отдела. Нимфа II отличается от имаго только отсутствием признаков полового диморфизма. Переход нимфы I в нимфу II и затем в имагинальную форму про-

исходит путем линьки. Таким образом, на месте развития каждой особи в результате ее формирования остаются три сбрасываемые хитиновые оболочки. У личинок и нимф ротовой аппарат и конечности неразвиты, поэтому они питаются тканевой жидкостью клеток, разрушенных взрослыми клещами и не способны к передвижению.

Инвазивной, то есть, способной к заражению, является имагинальная стадия развития клещей, хотя в этой фазе они более подвержены воздействию неблагоприятных условий и гибели, чем личинки. *Demodex folliculorum hominis* паразитирует только у человека и вне хозяина размножаться не может. Весь цикл развития паразита происходит на одном месте. (Рис.1.2.)

Клещи более активны в темноте, именно в этих условиях происходит их спаривание. После купуляции беременная самка входит в полость волосяного мешочка, где откладывает яйцо. Из этого яйца приблизительно через 60 ч вылупляются неподвижная личинка, которая уже через 40 ч превращается в нимфу I. Через 72 ч она превращается в нимфу II, которая покидает фолликул и в течение 12-36 ч передвигается по поверхности кожи. Затем нимфа II вновь проникает в фолликул, становясь через 60 ч. взрослой, она остается в фолликуле, пока не наступит купуляция.

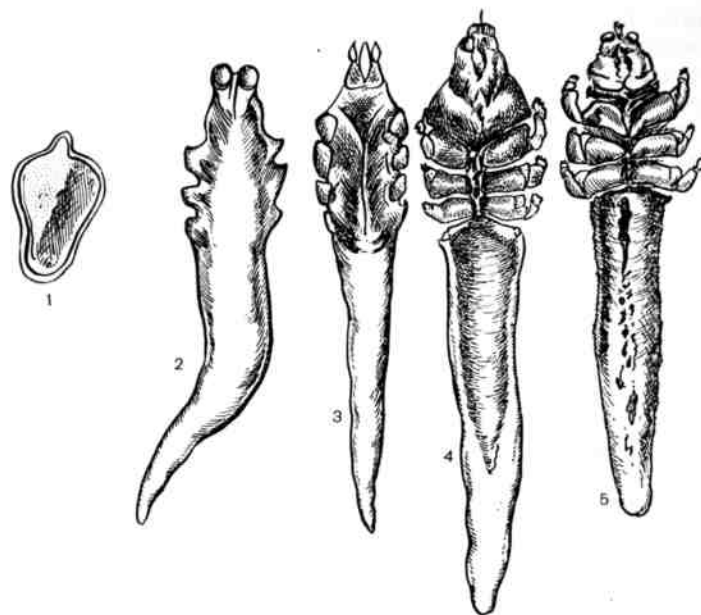


Рис. 1.2 Цикл развития *Demodex folliculorum*
(Ю.Ф. Майчук «Паразитарные заболевания глаз», с. 49, с 225.)
1 — яйцо; 2 — личинка; 3 — нимфа I; 4 — нимфа II; 5 — половозрелая самка

После откладывания яиц самки могут жить до 5 дней. Общая продолжительность жизненного цикла от яйца до имаго равна приблизительно 15 суток.

Жизнеспособность клещей *D. folliculorum* вне организма хозяина сохраняется до 6-9 дней во влажном воздухе при комнатной температуре в темноте, но размножение при этом прекращается. Клещи устойчивы к внешним воздействиям.

В сухом воздухе угрицы гибнут через 1-2 дня. Холод вызывает оцепенение. Повышение температуры до 30-40°C активизирует клещей. Гибнет угрица при температуре 52°C. Повышение активности клещей с повышением температуры приводит к обострению демодекоза в весеннее-летнее время. Деготь, креозот, сероуглерод, карболовая кислота, хлороформ, эфир убивает их моментально, 10% спиртовой раствор салициловой кислоты – через 2 мин, 96% спирт и 3% сулема – через 3-4 мин, 20% раствор едкой щелочи – через 1-12 минут.

П а т о г е н е з.

В настоящее время железничный клещ может быть признан факультативным паразитом, который при определенных условиях способствует развитию целого ряда глазных заболеваний: блефарита, конъюнктивита, кератита, иридоциклита.

В результате длительно существующего симбиоза между клещами и хозяином складывается стабильное равновесие, при котором воздействие паразита уравнивается приспособительными механизмами здорового хозяина-носителя. Проще говоря, происходит приспособление макро- и микроорганизма. При этих условиях клинически клещевая инвазия не проявляется, и ее рассматривают как бессимптомное носительство. Под влиянием провоцирующих факторов симбиоз нарушается, клещ из сапрофита становится паразитом, постепенно происходит сенсibilизация организма к клещевому аллергену и возникают клинические проявления демодекоза в виде различных форм воспаления кожи и глаз.

К провоцирующим факторам относятся: 1) раздражающее воздействие на ткани глаза и его придаточный аппарат самих клещей, а также продуктов их жизнедеятельности; 2) изменение реактивности организма больного в результате нарушения нервных, сосудистых, эндокринных, обменных процессов и, особенно сенсебилизация. У больного с аллергическими заболеваниями клещи проявляют себя прежде всего как механический и химический раздражитель, являющийся пусковым механизмом для развития аллергического процесса в тканях глаза; 3) присоединение вторичной инфекции; 4) наличие общих сопутствующих заболеваний, таких как нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, диабет, очаги хронической инфекции; 5) экзогенные факторы: сезонное изменение биологических циклов организма паразита и хозяина весной— летом и обострение демодекоза в теплое время года; воздействие высоких температур, инсоляции, вызывающие гиперемиию кожи лица и век, расширение кожных пор и усиленные сало- и потоотделение; загрязнение окружающей среды, неблагоприятные бытовые и профессиональные условия.

П а т о м о р ф о л о г и я.

Демодекозный очаг на коже представляет собой хронический гранулематозный перифолликулит с лимфоцитарной и гистиоцитарной инфильтрацией, содержащий множество клещей, с явлениями раздражения в нервных элементах вблизи фолликула.

В основе неосложненного демодекозного блефароконъюнктивита лежит комплекс изменений: дисфункция мейбомиевых и сальных желез Цейса, пара- и гиперкератоз, приводящие к мелкопластинчатому шелушению кожи.

D. folliculorum, паразитирующий в волосяных фолликулах, вызывает растяжение полости фолликулов, гиперплазию и гиперкератоз, легкий хронический перифолликулит. Развиваясь, клещи разрушают корни волос, которые заполняют довольно большой объем жизненно важного для них пространства, истончают волосяной стержень, что приводит к ломкости и выпадению волос.

D. brevis, паразитирующий в сальных железах и питающийся их клетками, может разрушить мейбомиеву железу, вызвать образование пробки в протоке мейбомиевой или сальной железы. В результате гранулематозного хронического воспаления мейбомиевой железы, обусловленного паразитированием в ней *D. brevis*, образуется халазион, представляющий собой гранулема, внутренней стенкой которой является полуразрушенная клещом эпителиальная выстилка, наружной – соединительнотканная капсула, инфильтрированная эозинофилами, гистиоцитами и макрофагами, в центре гранулемы находится *D. brevis*.

К л и н и к а.

Попадание демодекоза на кожу лица и век происходит в раннем детстве. С возрастом количество инвазированных людей увеличивается и в возрасте старше 60 лет достигает максимума (почти все 100%).

Клинически демодекоз проявляется в виде кожных и глазных форм. Сочетание глазных поражений с поражением кожи лица наблюдается в 15% случаев. На коже лица при этом наблюдается шелушение, красные пятна, угревая сыпь, гнойно-геморрагические пустулы.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов Л.Х. Акбулатова (1966) различает шесть клинических форм кожного демодекоза.

1. Эритематозно-сквамозная форма проявляется эритематозными пятнами с более или менее выраженным шелушением. Характерны ежегодные сезонные обострения, длящиеся несколько месяцев. При микроскопическом исследовании у этих больных выявляют среднее количество клещей (от 15 до 30-40 в препарате).

2. Папулезная, или папуловезикулярная, форма, встречается наиболее часто, имеет распространенный характер, характеризуется типичными папулезными, папуловезикулярными высыпаниями фолликулярного характера. При этой форме отмечается наибольшая степень инвазированности кожи клещами (от 30 до 100 паразитов в препарате).

3. Пустулезная форма наблюдается редко, характеризуется преобладанием пустул.

4. Розацеоподобная форма отличается от истинной розацеи очень большим количеством клещей. Так, в материале, полученном из пустул, гноя иногда меньше, чем клещей.

5. Комбинированная форма, при которой у одного и того же больного наблюдаются все кожные элементы, свойственные многим формам демодекоза, встречается приблизительно у 1/3 больных.

6. Малосимптомную форму обычно выявляют в косметологических кабинетах. Характеризуется шероховатостью кожи, выраженностью пор фолликул, легкой раздражимостью, периодическим появлением очаговой гиперемии, шелушащихся пятен, единичных мелких узловых высыпаний. Инвазированность клещами при этой форме нередко высокая.

К л а с с и ф и к а ц и я г л а з н ы х ф о р м д е м о д е к о з а, разработанная Н.Д. Зацепиной (1979) и несколько измененная Ю.Ф. Майчуком (1985), включает следующие формы:

Бессимптомное носительство (возможны клинические проявления при сезонных обострениях)

Стертые формы

– Хронический блефарит с микросимптомами (диагностируется биомикроскопически).

– Хронический конъюнктивит с многочисленными субъективными жалобами без выраженной клинической симптоматики.

Демодекозный блефароконъюнктивит

– Неосложненный.

– Осложненный (вторичное инфицирование, аллергические наслоения, рецидивирующие халазионы и др.).

Демодекозный эписклерит

– Диффузное расширение эписклеральных сосудов.

- Очаговая гиперемия.
- Узелковые инфильтраты.

Демодекозный кератит

- Краевой.
- Поверхностный.
- Стромальный.

Демодекозный иридоциклит

Бессимптомное носительство. Больные не предъявляют жалоб, при осмотре глаза спокойны. При более детальном сборе анамнеза, удается выяснить, что в прошлом у некоторых из обследованных периодически краснели края век, появлялись ячмени, халазионы, ощущение рези, зуда, чувство инородного тела в глазу и т.д. Обычно выявляют при профилактических осмотрах. Носительство отмечается также в межрецидивном периоде при выраженных клинических формах демодекоза.

При стертых формах Больные часто жалуются на постоянный сильный зуд век, особенно по утрам после сна. В течение дня их беспокоит резь в глазах, ощущение инородного тела за веками, «едкое», «липкое» отделяемое, непреодолимое желание почесать и вытереть глаза. Предметом тревоги многих больных является выпадение ресниц. При этом субъективные ощущения могут преобладать над объективными данными. При биомикроскопическом исследовании можно увидеть увеличенные и темные луковицы отдельных ресниц, полупрозрачные цилиндрические муфты у их корня, иногда мелкие множественные папилломы на коже, между ресницами, телеангиэктазии и очаговую пигментацию интермаргинального пространства век. Скудное слизистое отделяемое в конъюнктивальной полости, легко возникающая реактивная гиперемия конъюнктивы век, слабая фолликулярная гипертрофия конъюнктивы век позволяет диагностировать хронический конъюнктивит. (Рис.11.3.).

Неосложненный демодекозный блефароконъюнктивит Клещевой блефарит проявляется в виде фолликулита, который носит очаговый характер, концентрируясь вокруг пораженных ресниц. Ресничный край века на этом участке гиперемирован, слегка инфильтрирован, утолщен. Между ресницами наблюдается фолликулярное шелушение. Чешуйки скапливаются на поверхности кожи и ресницах, придавая им иногда «заиндевельный» вид (рис.11.1., 4-5).



Рис. 11.3. Демодекозный блефароконъюнктивит



Рис. 11.4. Демодекозный краевой кератит.

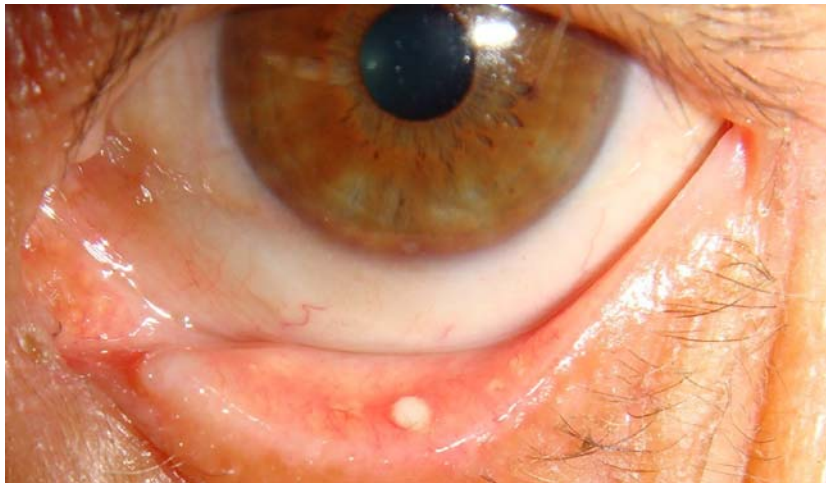


Рис. 11.5. Мейбومیит при демодекозе.

Наблюдаются также все описанные выше микросимптомы, но в более выраженной форме. Так, характерные муфты у корня ресниц более массивны и видны почти на каждом волоске невооруженным глазом, чаще определяется увеличение луковиц и расширение устья корневого влагалища. Со временем процесс принимает разлитой характер, захватывая весь край века. Сопутствующая блефариту гиперемия конъюнктивы век и переходных складок сопровождается умеренным слизистым отделяемым, которое скапливается на краях век, образуя желтоватые корки.

Осложненный демодекозный блефароконъюнктивит развивается при присоединении вторичной инфекции, чаще всего стафилококковой и стрептококковой. Образующиеся при этом по краю века пустулы вскрываясь, могут изъязвляться, придавая блефариту язвенный характер. За счет длительно процесса нарушается функция желез хряща век, кроме того этому может способствовать сам паразит, проникая в них через выводные протоки. Поражение желез хряща век проявляется в виде хронического или острого очагового мейбومیита, а также образования халазионов.

Э п и с к л е р и т часто сопутствует как неосложненной, так и осложненной форме клещевого блефароконъюнктивита. Отмечаемые больными

резь в глазах, чувство инородного тела сопровождаются диффузным расширением эписклеральных сосудов или очаговой гиперемией эписклеры (рис.11.6.)

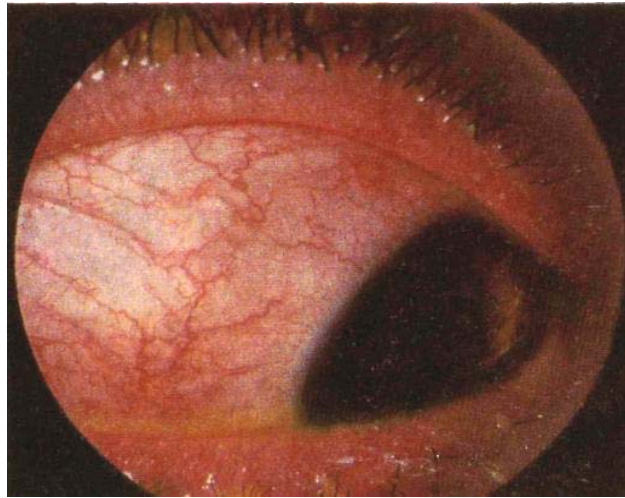


Рис. 11.6. Демодекозный эписклерит
(Ю.Ф. Майчук «Паразитарные заболевания глаз», с. 237, рис. 56)

На фоне гиперемии могут появляться фолликулоподобные узелковые инфильтраты. Очаги гиперемии и инфильтрации эписклеры безболезненны даже при пальпации глазного яблока. Узелковые инфильтраты чаще локализируются в области глазной щели или в нижней половине глазного яблока и могут предшествовать кератиту

Кератиты при демодекозе наблюдаются приблизительно у 20% больных. Различают три основные формы кератита — краевые, поверхностные и стромальные.

Краевые кератиты (Рис. 11.7.) характеризуются появлением в различных слоях прелимбальной зоны роговицы очаговых единичных или множественных инфильтратов разной величины, но чаще мелких. Инфильтраты могут сливаться и изъязвляться, превращаются в узкую маргинальную язву с выраженной перифокальной реакцией лимба и эписклеры. Имея тенденцию к распространению вдоль лимба, краевые язвы захватывают значительные площади.

В этих случаях характерна сравнительно небольшая болезненность и вовлечение в процесс сосудистой оболочки.

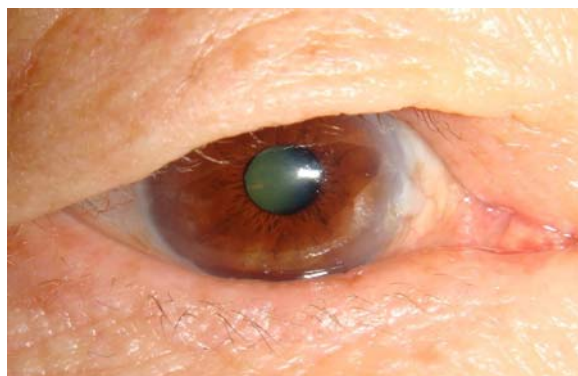


Рис. 11.7. Демодекозный блефароконъюнктивит, осложненный краевым кератитом.

Поверхностные больные жалуются на светобоязнь и снижение зрения, но при этом глаза внешне спокойны. Диффузную или очаговую кератопатию выявляют только при биомикроскопическом исследовании с обязательным окрашиванием роговицы флюоресцеином. Мелкоточечные дефекты эпителия образуют причудливые фигуры. Поверхностный кератит, как правило, проходит бесследно, но часто рецидивирует и может сопровождаться трофическими нарушениями.

Стромальный кератит — наиболее тяжелая форма поражения роговицы при демодекозе. Очаговые инфильтраты располагаются в глубоких слоях стромы. Имея различную величину и форму, они локализируются в оптической зоне или парацентрально, часто сопровождаются глубокой и поверхностной васкуляризацией роговицы и оставляют после себя стойкие рубцовые помутнения.

Самой тяжелой и типичной клинической формой стромального кератита является *keratitis rosacea*. Основным форменным элементом при этом кератите являются серовато-белые очаговые инфильтраты, располагающиеся вначале субэпителиально в поверхностных слоях стромы. Прогрессируя, инфильтраты углубляются и могут изъязвляться. Оптический срез роговицы в месте формиро-

вания инфильтрата утолщается, появляются складки задней пограничной пластинки (десцеметова мембрана). Инфильтраты почти всегда располагаются в области глазной щели и имеют тенденцию распространяться к центру роговицы. Наиболее характерным клиническим симптомом keratitis rosacea является своеобразная васкуляризация роговицы. Обычно со стороны лимба к инфильтрату подходит широкая сеть поверхностных резко расширенных и извитых сосудов. Сосудистый пучок имеет вид треугольника, основание которого находится у лимба, а вершина располагается по краю инфильтрата или образовавшейся на его месте. Обратное развитие процесса сопровождается грубым рубцеванием и очень часто наблюдающимися дистрофическими изменениями роговицы. Откладывающиеся в стромальной ткани соли кальция имеют вид ярко-белых мелких вкраплений. Все эти изменения носят стойкий необратимый характер и в результате длительного многолетнего течения процесса приводят к потере больными трудоспособности и инвалидности. При подобных наиболее тяжелых формах кератитов нередко развиваются ирит и иридоциклит.

Для ирита и иридоциклита характерно вялое безболезненное течение с формированием на задней поверхности роговицы необильных, но иногда очень крупных плоских преципитатов. Ткань радужки изменяется мало, зрачок реагирует на свет и хорошо расширяется, задние спайки почти никогда не образуются.

Д и а г н о с т и к а.

Лабораторная диагностика демодекоза крайне проста, возможна в присутствии больного непосредственно в кабинете врача и дает возможность быстрой верификации диагноза. Она основана на выявлении клещей на коже ресничного края век методом микроскопии эпилированных ресниц или соскоба с его наружного края затупленным скальпелем.

Материал с кожи лица берут анатомическим пинцетом или слегка затупленным скальпелем, помещают в 10-20% раствор едкой щелочи, бензин, керо-

син, ксилол или любое другое вещество, способное растворить кожное сало, частицы эпидермиса и остальные тканевые элементы, попадающие в препарат. Плотная хитиновая оболочка клещей под воздействием этих веществ не нарушается, и внешний вид их почти не изменяется. Однако жизнедеятельность паразитов в этих средах быстро прекращается, и их изучают уже только мертвыми.

Ресницы можно помещать в разведенный пополам с водой глицерин или раствор глицерола. В этих условиях взрослых паразитов можно исследовать живыми в течение нескольких часов. Юные формы — яйца, личинки, нимфы — менее стойкие, поэтому исследование их необходимо производить сразу после получения материала.

Техника приготовления препарата очень проста. Удаленные с каждого века 4-6 ресниц помещают на предметное стекло, на них наносятся 1-2 капли раствора глицерина, сверху накладывают покровное стекло. Исследуют препарат с помощью обычного светового микроскопа под малым увеличением, а затем под большим увеличением.

Диагностическое значение имеет количество и зрелость обнаруживаемых паразитов, а также морфологические изменения в удаленных ресницах. Для составления акарограммы подсчитывают и указывают число удаленных ресниц и количество клещей различных форм. Подсчет ведут для каждого глаза, а при необходимости и для каждого века отдельно. По мнению Т.О. Goston (1980), 1-2 клеща на 16 ресницах (по 4 ресницы с каждого века) является нормальным состоянием, не требующим лечения.

Л е ч е н и е.

Несмотря на давнюю историю изучения клещевой инвазии и простоту ее диагностики, до сих пор существует проблема лечения демодекоза, заключающаяся в ограниченном выборе удобных на практике и малотоксичных акарицидных средств, их низкой эффективности и токсико-аллергическом действии, частом рецидивировании заболевания.

В зависимости от формы и стадии заболевания необходимо применять противопаразитарные, противовоспалительные и десенсибилизирующие средства.

Бессимптомное носительство при отсутствии субъективных жалоб и клинических проявлений специального лечения не требует. В этих случаях достаточно проводить профилактические мероприятия, предотвращающие манифестацию клещевой инвазии.

При малосимптомных формах и неосложненном демодекозном блефарите основным является противопаразитарное лечение. В дерматологии в качестве акарицидных средств используют спирт, эфир, хлороформ, бензин, препараты дегтя, серы, ртути, соляной, карболовой, салициловой кислот, спиртовые растворы анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий, фуксин и др.), растительных веществ (календула, эвкалипт, коланхое и др.), инсектициды (ДДТ, хлорофос и др.) и т. д. Большинство из этих препаратов из-за их токсичности нельзя использовать в глазной практике.

В Институте глазных болезней им. Гельмгольца с целью борьбы с паразитами с успехом применяют обработку век смесью, состоящей из равных частей спирта и эфира, а затем цинк-ихтиоловой мазью.

Rp.: Zinci oxydati 0,5

Ichthyoli 0,15

Lanolini 2,0

Vaselini 8,0

M.D.S. Глазная мазь

Край век протирается тугим ватным тампоном, смоченным смесью спирта и эфира, для обезжиривания кожи и удаления с ресниц отделяемого, чешуек, корочек, вместе с которыми удаляются паразиты и продукты их жизнедеятельности. Затем на обработанную поверхность края века наносят цинко-ихтиоловую мазь. Процедуру проводят один раз в сутки лучше вечером после

умывания. Учитывая продолжительность жизненного цикла паразита, лечение должно проводиться регулярно в течение не менее 1,5-2мес.

При длительном блефарите, осложненном мейбомитом, назначается массаж век не реже 2 раз в день и одновременная обработка век вышеуказанным способом, а также инстилляція щелочных капель 2-3 раза в сутки.

Rp.: Natrii bicarbonici

Natrii biborici aa 0,1

Aq. destillatae. 10,0

M.D.S. Глазные капли

При лечении клещевого блефарита, осложненного вторичной инфекцией, применяют противовоспалительные средства. Так, при наличии гнойного конъюнктивита после бактериологического исследования конъюнктивального отделяемого и обнаружения патогенной микрофлоры одновременно с обработкой век осуществляют инсталляции растворов сульфаниламидов или антибиотиков. Однако необходимо следить за тем, чтобы антибактериальные средства не применяли длительно и бессистемно, так как это может привести к развитию лекарственных дерматитов, которые при демодекозе склонны переходить в хроническую форму и трудно поддаются лечению.

Лечение глазных поражений при демодекозе необходимо обязательно проводить одновременно с лечением кожи лица. В связи с тем, что почти у всех больных с демодекозом имеются различные сопутствующие заболевания (аллергические, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, диабет, очаги фокальной инфекции и т.д.), проводят соответствующую терапию.

Основным профилактическим мероприятием в борьбе с демодекозом является соблюдение общих гигиенических норм, как в быту, так и в общественных местах, особенно в парикмахерских, косметических кабинетах, банях и т. д. Соблюдение правил гигиены и уход за кожей лица, выявление и лечение малосимптомных форм демодекоза может предотвратить развитие тяжелых осложнений.

XII. ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ЯДАМИ ЖИВОТНЫХ И РАСТЕНИЙ

Некоторые животные и растения способны вырабатывать вещества, которые, попав в малых дозах в организм другого животного или человека, могут вызвать быстро развивающееся заболевание и его гибель. Такие животные и растения называются ядовитыми, а вырабатываемые ими сильнодействующие вещества — ядами или токсинами.

Ядовитые животные и растения распространены почти повсеместно, но в тропиках население более, чем где-либо, страдает от них. Вероятность встречи с ядовитыми животными и растениями особенно велика в сельской местности. Однако и жители городов повсеместно имеют контакт с докучающими и небезразличными для здоровья ядовитыми насекомыми. Некоторые из ядовитых животных и растений вызывают поражения, требующие неотложной медицинской помощи.

Я д о в и т ы е ж и в о т н ы е

Беспозвоночные – ядовитые медузы (крестовик, морская ворвань, очаровательная физалия, морская оса и др.) обитают в теплых морях и океанах. На их щупальцах имеются стрекательные клетки с короткими чувствительными выростами (рис. 12.1.). Прикосновение к такому выросту провоцирует выбрасывание нити с каналом внутри. Стрекательные нити многих видов способны вонзаться в кожу. При этом из стрекательной клетки в ткани проникает ядовитая жидкость, которая обладает свойствами сильного аллергена. При соприкосновении со щупальцами ядовитых медуз человек ощущает жгучую боль. Кожа в местах поражения через 1-2 мин краснеет и покрывается волдырями, отмечается мучительный кашель, конъюнктивит, насморк, слезотечение.

Боль и отек уменьшаются через несколько часов, а общее состояние улучшается через 1-2 сут.



Рис. 12. 1. Морская оса

В нашей практике наблюдался мальчик с подобным повреждением в области лица, век и глаза. На веках возникли абсцессы в месте поражения, а на конъюнктиве и роговой оболочке на фоне общего раздражения глаза образовались инфильтраты, окружающие стрекательные нити. После удаления нитей под контролем щелевой лампы явления воспаления глаза утихли.

Лечение сводится к удалению яда и стрекательных нитей, вонзившихся в кожу, обработке мест поражения спиртом, одеколоном или пресной водой, соскабливанию остатков стрекательных нитей ножом. На пораженные участки накладывается повязка, и больной доставляется в медицинский пункт.

Моллюски с ядовитыми железами обитают в прибрежных водах Австралии, Ирана, Индии и других стран. Брюхоногий моллюск «большой конус», имеющий красивую раковину, может поранить хоботком, который быстро высовывается из раковины, нанося колотые раны (рис.12. 2.). В пораженном участке возникает острая боль, покраснение, отек, онемение. Возможны повреждения глаз, особенно у детей, при нырянии и плавании. Воз-

никшая в области раны сильная боль распространяется на все тело. Может возникнуть паралич пораженной конечности. В тяжелых случаях появляются слабость, одышка, тахикардия и наступает потеря сознания.



Рис. 12.2..Гигантский конус и каурия

Лечение затруднено, так как специфической терапии нет ввиду отсутствия противоядий. Проводится симптоматическое лечение. В область раны следует ввести 0,5-2% раствор новокаина с адреналином (0,5 мл 0,1% раствора). Из средств симптоматической терапии показаны морфин, промедол, димедрол, сердечно-сосудистые стимуляторы и аналептики. Для борьбы с вторичной инфекцией применяются антибиотики.

Из *членистоногих* для человека особенно опасны пауки. Из них наиболее опасны — каракурт, скорпион и тарантул.

Каракурт обитает преимущественно в южных странах. Наиболее ядовиты половозрелые самки, у которых имеется пара трубчатых ядовитых желез, расположенных в основном членике верхних челюстей. Последний оканчивается под нижним острым коготком с отверстием протока ядовитой железы. Самка каракурта имеет шарообразное черное брюшко с красноватыми или беловатыми пятнами. Длина тела самки достигает 10-12 мм, самца — 4-7 мм. Яд каракурта в 15 раз сильнее яда одной из самых страшных змей — гремучей змеи.

После укуса каракурта появляется маленькое быстро исчезающее пятнышко. Через несколько минут в месте поражения возникают сильные боли, которые распространяются на область живота, поясницы, груди. Развивается сильное психическое возбуждение. Появляются головокружение, слабость, одышка, цианоз, тахикардия и аритмия, головная боль, тошнота, рвота. Зрачки расширяются, артериальное давление чаще повышается, возможна остановка дыхания.

Скорпион также обитает в южных широтах, в странах с теплым и жарким климатом. На последнем членике брюшка находятся железы, продуцирующие секрет, богатый нейротоксином. На конце брюшка имеется кривое острое жало, где открывается проток ядовитых желез. Размеры скорпиона достигают 50-100 мм. Основную опасность представляет черный скорпион. (рис 12. 3.).



Рис. 12. 3. Черный скорпион

Для человека укол скорпиона, как правило, не смертелен, но известен ряд случаев с очень тяжелыми последствиями и даже со смертельным исходом, особенно у детей в странах с жарким климатом. При уколе скорпиона появляется боль, опухоль, затем наступает сонливость, озноб, иногда повышается температура тела. Обычно эти явления проходят через 1-2 дня, но могут длиться и дольше.

Тарантул живет в пустынях, полупустынях и лесостепи (рис. 12.4.).



Рис. 12.1.4. Тарантул.

Яд тарантула менее токсичен, чем яд каракурта и скорпиона. При укусе тарантула обычно отмечаются местные болезненные явления, сходные с укусом крупных ос. Но иногда яд тарантула оказывает и общее действие.

Кроме общих явлений отравления ядом пауков, которые развиваются очень быстро, иногда может возникать расстройство зрения, отек и птоз век, нарушение реакции зрачков. Смертельные отравления при укусах пауков встречаются значительно реже, чем при укусах змей. Это объясняется меньшим количеством яда, проникающего в организм человека при укусах пауков.

В случае укуса каракурта или скорпиона необходимо обеспечить иммобилизацию пострадавшего или пораженной части тела. Для замедления скорости всасывания яда показан холод на место укуса.

В качестве специфического противоядия эффективна противокаракуртовая сыворотка, которую в зависимости от тяжести отравления вводят под кожу мелко в межлопаточную область в количестве от 30 до 70 мл; при тяжелых интоксикациях сыворотку медленно вводят в вену.

Для уменьшения боли применяют новокаин, анальгин и др.: 10 мл 0,25% раствора новокаина вводят внутривенно или делают круговую инфильтрацион-

ную блокаду на 10-15 см дальше места укуса, 1-2 мл 50% раствора анальгина вводят внутримышечно.

Для облегчения и снятия мышечных спазмов внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция. Показаны кортикостероиды (кортизон, преднизолон), стимуляторы кровообращения (кофеин, кордиамин, камфора), глюкоза, витамины группы В, С, Р, РР, антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин). При угнетении дыхания после укуса скорпиона показан кислород и искусственное дыхание.

Профилактика заключается в индивидуальной защите. Для ограждения спящих от заползания ядовитых пауков и их укусов применяют полог, хорошо натянутый и подвернутый под постель.

Среди *земноводных* в тропиках опасны отдельные виды жаб и лягушек (колумбийская кокоа– лягушка, африканская древесная лягушка и др.) тритонов, саламандр и амфибий.

Жабы широко распространены в природе, их насчитывается до 250 видов. Яд у жаб выделяется кожными железами в виде белой пены. Он включает азотосодержащее вещество буфотенин и безазотистое вещество буфотоксин. Последний напоминает по строению сердечные гликозиды. Буфотоксин по активности можно сравнить со строфантином. При отравлении буфотоксином возникают тошнота, рвота, повышение артериального давления, тахикардия. Смерть наступает от мерцания желудочков сердца.

В кожных железах крохотной колумбийской кокоа лягушки вырабатывается один из сильнейших ядов животного происхождения. Колумбийские индейцы использовали этот яд для заражения наконечников стрел. Животное, раненное такой отравленной стрелой, быстро погибало в сильных судорогах от паралича дыхательных мышц.

Саламандры имеют позади глаз и на коже вдоль спины железы, в которых вырабатывается алкалоид сомандрин. Он обладает способностью вначале возбуждать, а затем угнетать центральную нервную систему. Сомандрин может вызывать смертельное отравление.

Краснобрюхая жерлянка, относящаяся к бесхвостым амфибиям, также вырабатывает в кожных железах яд, оказывающий сильное раздражающее действие.

Выделяемый кожными железами земноводных ядовитый секрет при попадании на кожу и слизистые оболочки рта, носа, глаз вызывает сильное раздражение, боль, слезотечение, конъюнктивит. При этом особенно страдают дети, поэтому их надо оберегать от контакта с перечисленными животными. Однако эти ядовитые земноводные не представляют серьезной опасности для человека, так как не имеют приспособлений для введения яда в ткань. Попадание яда на слизистые вызывает местную реакцию, которая быстро проходит после смывания водой.

Змеи населяют все материки, за исключением Антарктиды. Особенно много их в тропиках и субтропиках. Ежегодно на земном шаре около 0,5 млн чел. подвергаются укусам ядовитых змей и несколько тысяч из них погибают. Основная доля погибших приходится на Индию и другие страны Юго-Восточной Азии. В Южной Америке погибают 3-4 тыс. человек в год, в Африке — около 800 человек. Смертность от укусов наиболее опасных змей раньше составляла 20-40%, изредка — 70%, но с изобретением и широким распространением противозмеиных сывороток процент гибели резко снизился (до 1-3%).

На всех континентах водится более 2500 видов змей, из них ядовитыми являются 300-400 видов. Самыми опасными из ядовитых змей являются «слепая» кобра, не имеющая очков, среднеазиатская и кавказская гюрза, гадюка обыкновенная, гадюка песчаная, гадюка рогатая, гадюка Раде.

Змеиный яд представляет собой сложный комплекс веществ, в который входят альбумины, глобулины, пептоны, различные ферменты, неорганические соли хлоридов. В высушенном состоянии он сохраняет отравляющие свойства десятки лет.

Из-за разнообразного состава яды змей обладают различным действием на организм человека. Так, яд гадюки разрушает стенки тонких кровеносных сосудов, растворяет некоторые белки и эритроциты, образует тром-

бы. После укуса змей из семейства гадюковых прежде всего появляются местные симптомы: боль, отек, кровоизлияния, пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Вскоре развиваются признаки резорбтивного действия яда: головокружение, слабость, тошнота, потливость, одышка, тахикардия, падение артериального давления, обморок, коллапс, иногда происходит общее возбуждение и могут наступить судороги.

Укус гюрзы оказывает сильное воздействие на организм человека, так как ее яд содержит ферменты, разрушающие эритроциты и стенки кровеносных сосудов и вызывающие свертывание крови. Поэтому после укуса возникают многочисленные внутренние и подкожные кровоизлияния, сильнейший отек в области поражения, тромбозы сосудов, что сопровождается резкой болью в укушенной конечности, головокружением, рвотой. Если вовремя не оказана помощь, то может наступить обморочное состояние и даже смерть. (рис. 12.5.)



Рис. 12. 5. Гюрза.(<http://www.baikonur-info.ru/>)

Яд кобры обладает нейротоксическим действием и вызывает паралич дыхательного центра. После укуса кобры местные изменения выражены слабо, но быстро наступают нервно-мышечные расстройства и остановка дыхания.

В Юго-Восточной Азии, на Зондских и Филиппинских островах распространено несколько подвидов индийской кобры. Особого внимания заслуживает плюющая индийская кобра. Эта змея выбрасывает яд в направлении врага на расстояние до 2 м. Змея всегда нацеливает струю в блестящие глаза противника. Попадание яда в глаз тотчас приводит к его резкому раздражению, гиперемии, слезотечению, боли, светобоязни, хемозу, конъюнктивиту, выраженному отеку век. Помимо раздражения яд вызывает кератит с последующим интенсивным помутнением роговицы, часто приводящим к слепоте. (Рис.12.6.).



Рис.12.6. Плюющая индийская кобра

Некоторые виды африканских кобр способны выстреливать яд до 28 раз подряд. При такой «пулеметной очереди» змея расходует практически весь запас яда. Но иногда кобра ошибается, поражая струей яда металлическую пряжку, пуговицы или браслет от часов, когда на них играет солнечный свет. Видимо, кобра принимает их за дополнительный глаз противника.

Песчаная эфа, обитающая во всех странах Северной Африки, Ближнего и Среднего Востока, Юго-Восточной Азии, является одной из самых опасных змей. Яд эфы считается самым токсичным среди ядов гадюковых, хотя уступает по токсичности яду гюрзы. Он особенно резко снижает уровень

фибриногена в крови, что вызывает обильное кровотечение как в области укуса, так и в других местах с повышенной кровоточивостью (в слизистой оболочке глаз, носа, рта).

Первая помощь при укусах змей должна начинаться с иммобилизации пораженной конечности — наложения шины, так как яд разносится из места укуса по лимфатическим путям, а мышечные сокращения усиливают его распространение. Пострадавшему необходимо обеспечить полный покой, рекомендуется обильное питье. Приемы первой помощи, широко применяемые при укусах змей, — перетяжки, надрезы, прижигания, употребление алкоголя — оказались при тщательном изучении не только бесполезными, но и крайне вредными.

Наиболее действенным и эффективным средством лечения змеиных укусов является введение противозмеиных сывороток, которые были открыты в конце прошлого века. Для приготовления таких сывороток в г. Сан-Паулу (Бразилия) в 1899 г. был основан институт Бутантан. Сейчас это крупнейший центр по изучению ядовитых змей и использованию змеиных ядов.

Сыворотки приготавливаются из крови лошадей, иммунизированных возрастающими дозами змеиного яда. Они бывают двух сортов: моновалентные — против укуса определенного вида змей и поливалентные — против укуса различных видов. Своевременное и правильное введение сыворотки быстро снимает симптомы отравления. Учитывая быстрое всасывание яда, лечение сыворотками следует проводить как можно скорее после укуса. Кроме того, при укусах гадюковых прекрасное действие оказывает переливание крови.

В первые минуты после укуса можно отсосать яд из ранки (у человека, выполняющего эту процедуру, не должно быть повреждений слизистой оболочки губ и рта). Необходимо промыть ранку 1% раствором перманганата калия, ввести в место укуса 0,3 мл 0,1% раствора адреналина. Может оказаться полезной циркулярная новокаиновая блокада выше места повреждения.

В терапии отравлений змеиным ядом эффективны глюкокортикостероиды сразу после укуса и при дальнейшем лечении. Преднизолон назначают внутрь,

при необходимости вводят внутримышечно или внутривенно капельно в дозе 50 мг.

При расстройствах кровообращения назначают сердечные гликозиды с глюкозой, кофеин, кордиамин, норадреналин. Для профилактики тромбоэмболических осложнений в первые 10 мин после укуса змеи из семейства гадюковых применяют гепарин внутривенно в дозе 5000-15 000 ед.

Показаны витамины группы В, Р, К, аскорбиновая кислота, рутин. Для борьбы с вторичной инфекцией в области укуса применяют антибиотики.

Профилактика заключается в индивидуальной защите и прежде всего в соблюдении осторожности в местах обитания змей. Одной из важных мер защиты является ношение сапог с высокими голенищами.

Я д о в и т ы е р а с т е н и я .

Специфические поражения некоторыми ядовитыми тропическими растениями чаще наблюдаются у жителей, работающих на плантациях в джунглях и использующих многие растения для питания и в лечебных целях.

Некоторые растения чрезвычайно токсичны и известны человеку с древних времен в качестве ядов. Отравления растительными ядами обычно происходят вследствие употребления в пищу плодов, листьев или корней, принимаемых по ошибке или незнанию за съедобные. Гораздо чаще при этом страдают дети, не представляющие опасности, которая может исходить от незнакомого растения.

Ядовитым действующим началом в растениях являются разные химические соединения, относящиеся к алкалоидам, гликозидам, эфирным маслам и др.

Наиболее ядовиты растения из семейства молочайных (канделябровый молочай, ослепляющее дерево), ядовитый плющ, ясенец белый, палиосандра, калабарские бобы, стрихнинное дерево, яванский анчар и др. При соприкосновении с соком, листьями, цветами и корой ядовитых растений возникают жжение, высыпания на коже в виде пузырьков и волдырей с неровными краями.

Зудящие волдыри иногда имеют вид полос с расчесами. Иногда заболевание сопровождается отеком лица, губ, век и конъюнктивитом, повышенной температурой, одышкой, головной болью. (рис.12. 7., 12. 8.) Молочай — ядовитое растение, часто используемое для защиты садов от грызунов. В его корнях содержатся гликозиды, расщепляющиеся с образованием синильной кислоты. Сок молочая является токсичным и, соприкасаясь с кожей, вызывает дерматит с образованием пузырьков. При попадании в глаз больные жалуются на светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела. При легком течении воспалительного процесса диагностируется блефароконъюнктивит и поверхностный точечный кератит. В тяжелых случаях преобладают явления ожога II степени кожи век, лица, хемоз конъюнктивы, отек эпителия и стромы роговицы.



Рис. 12.7. Молочай кипарисовый.



Рис. 12.8. Молочай ядовитый

Ядовитый плющ вызывает отслоение поверхностного слоя кожи рук, ослепляющее дерево — тяжелые поражения глаз. Некоторые растения ядовиты и в высушенном виде.

Листья, плоды и корни ясенца белого из семейства тутовых содержат эфирное масло, которое обладает выраженным раздражающим действием. При попадании его на кожные покровы и слизистые оболочки, в частности на конъюнктиву, возникают сильные ожоги. Ожоги чреватые последующим вовлечением в воспалительный процесс роговой оболочки.

Семена цитварной полыни содержат сантонин, при отравлении которым появляются тошнота, боли в животе, головокружение, холодный пот, кожные сыпи, расстройства зрения. При этом характерно видение предметов сначала в фиолетовом, а затем в желтом цвете. Иногда бывают эпилептиформные судороги.

Опасными также являются:

1) Белое мангровое, или «ослепляющее» дерево. Растение встречается на болотах, в устьях рек или на побережье. При касании сок вызывает образование волдырей. Вы можете ослепнуть, если сок попадет в глаза.

2) Коровий кустарник. Растение обычно встречается в чащобах и местностях, покрытой кустарником, но никогда в обычном лесу. Лепестки цветов и стручки вызывают раздражение. Слепота может оказаться результатом контакта с глазами.

3) Целтис западный. Растение очень распространено, особенно в прудах и недалеко от них. Оно ядовито и вызывает чувство жжения, если до него дотронуться.

4) Дурман вонючий. Это сорняк, характерный для заброшенных и культивируемых земель. Все части этого растения, особенно семена, ядовиты.

5) Панги. Растение встречается главным образом в малайских джунглях. Его семена содержат синильную кислоту. Оно опасно в сыром виде, но если его поджарить, то можно есть.

6) Слабительный орех. Семена этого растения действуют как сильное слабительное.

7) Клещевина. Растение похоже на куст, нередко встречается в чащобах и на открытых местах, имеет ядовитые семена и действует как сильное слабительное.

8) Рвотный корень. Растение в изобилии встречается во всех тропических зонах. Имеет аппетитный белый или желтый плод (внешне похож на маленький апельсин), очень часто встречается в Юго-Восточной Азии. Плод имеет чрезвычайно горькую мякоть и семена, содержащие высокотоксичный яд.

Неотложная помощь при попадании ядов растений на кожу век и в глаза заключается в обильном промывании их водой. В конъюнктивальную полость инстиллируются дезинфицирующие средства, витамины и мидриатики. Мази и масла лучше не применять, чтобы токсические вещества не задерживались на коже, конъюнктиве и роговице. Затем проводится симптоматическое лечение.

Лечение при отравлении растительными ядами включает введение внутрь активированного угля, промывание желудка через зонд и назначение слабительного. Противопоказаны касторовое масло, другие масла и различные жиры. При судорогах показан барбитал.

При отравлении семенами ядовитых растений пострадавшего надо доставить в лечебное учреждение. При поражении кожи рекомендуется вымыть все тело водой с мылом.

Профилактика заболеваний, вызываемых ядовитыми растениями, должна включать простое и обязательное условие — избегать контакта с неизвестными тропическими растениями и не употреблять их в пищу. Люди, работающие на плантациях ядовитых растений, должны соблюдать требования соответствующих инструкций.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азнабаев М.Т., Габдрахманова А.Ф., Бабушкин А.Э. и др.* Случай вторичного орбитального эхинококкоза // Вестн. офтальмол. – 2005, – № 2. С. 54-57.
2. *Алешаев Н.И., Татарненко П.Ю., Румянцева Н.Ф., Костенко В.В.* Дирофиляриоз глазного яблока // Вестн. офтальмол. — 2004. — № 6. — С. 35-37.
3. *Бабаянц Р. С.* Кожные и венерические болезни жарких стран. М.: Медицина, 1972. 419 с.
4. *Беляев В.С., Кравчинина В.В.* Паразитарные поражения глаз. – М.: РУДН, 1995.
5. *Бронштейн А.М., Токмалаев А.К.* Паразитарные болезни человека. – М.: РУДН, 2004.
6. *Бургасов П. Н., Чагин К. П.* Основные аспекты тропической медицины и направления изучения их в СССР.— Мед. паразитология и паразитарные болезни. 1974, т. 43, № 2, с. 135—141.
7. *Дэвид Дж. Спэлтон, Роджер А. Хитчинг, Пол А. Хантер.* Атлас по клинической офтальмологии, – М.: МЕДпресс-информ, 2007.
8. *Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С.* Офтальмологические проявления общих заболеваний. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
9. *Зайцева Н. С.* Трахома.— М.: Медицина, 1976 .— 318 с.
10. *Карпук Л.И., Семижон О.А., Остапчук С.П., Гардиенко Е.В.* Тканевые гельминтозы: диагностика, патогенез, клиника, лечение, эпидемиология. Труды научно-практической конференции (под ред. член-корр. НАН Беларуси, проф.О. – Я.Л.Бекиша). – Витебск: ВГМУ – 2000.
11. *Козаченко Г.М., Баглаева Е.Г., Чусова О.В. и др.* Поражение глаз при дирофиляриозе // Вопр. офтальмол. — Омск, 2002. — С. 74.
12. *Кумар Винод, Душин Н.В., Кравчинина В.В.* Глазной цистицеркоз в Индии // Вестн, офтальмол. — 2004. — № 2. — С. 38.
13. *Крумгольц В. Ф., Финогеев Ю. П.* Инфекционные болезни с поражением органа зрения. // Клинические перспективы в инфектологии: Тез. докл. Всероссийской научной конф., поев. 125-летию со дня рождения профессора

Н.К. Розенберга и 105-летию кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии. — СПб, 2001.— С. 114-115.

14. *Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.Н.* Токсокароз. — М., 2000.-С. 19-20.

15. *Лысенко А.Я., Беляев А.Е.* Общая эпидемиология гельминтозов, М., ЦУВ, 1976. 43 с.

16. *Майчук Ю.Ф.* Современные вопросы фармакотерапии инфекционных заболеваний // Актуальные вопросы офтальмологии. — 2000. — Ч. 2. —С. 5-10.

17. *Майчук Ю.Ф.* Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы // Вести, офтальмол. — 2000. — № 3. — С. 35-36.

18. *Майчук, Ю.Ф.* Паразитарные заболевания глаз. — М.:Медицина, 1988.

19. *Плотников Н.И., Алексеева М.И.* Вухерериоз и бругиоз / Руководство по тропическим болезням / Под ред. А.Я. Лысенко.— М.: Медицина, 1983. — С. 222-230.

20. *Шеклаков Н.Д., Милч М.В.* Грибковые заболевания человека. М., Медицина, 1970. 216 с.

21. *Ульданов Г.А.* Речная слепота. — Алма-Ата: Наука, 1976 —195 с.

22. *Ярцева Н.С., Шилкин Г.А., Колинко А.И.* Изменения органа зрения при некоторых тропических заболеваниях / Метод, разработки. — М., 1998 – 1990. – 57 с.

23. *Benenson S.* Control of Communicable Diseases in Man. New York, 1970.

24. *Klotz SA, Penn CC, Negvesky GJ, Butrus SI.* Fungal and parasitic infections of the eye. Clin Microbiol Rev 2000; 13: 662–685.

25. *Manson-Barh P. H.* Tropical Disease. London, 1972.

26. *Pavan-Langston D.* Viral diseases of the cornea and external eye. —In; Principles and Practices of Ophthalmology / Eds D.M. Albert,F.A. Jakobiec. - 1994. - Vol. 1. - P. 117-161.

27. *Thomas PA.* Mycotic keratitis: an underestimated mycosis. J Med Vet Mycol 1994; 32: 235–254.

28. [Biography of Alphonse Laveran](#) Nobel foundation. Accessed 25 Oct 2006

29. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed London, 1973.

ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА

1. Описание курса

Курс: Патология глаз в странах с жарким климатом.

Цель и задачи: изучение особенностей развития патологии глаз странах с жарким климатом, а также юга России.

Служит для дополнительного образования в области глазных болезней студентов и врачей-офтальмологов, преследует теоретическое освоение и практические навыки и является курсом по выбору.

Содержит современные научные и практические достижения в области офтальмологии.

Структура курса:

Лекции:

1. Вводная лекция. Особенности стран с жарким климатом (социальные, климатические и другие факторы). (2 час.).

2. Гельминтозы — общая характеристика. Шистосомозы: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

3. Эхинококкоз, цистицеркоз, спарганоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

4. Филяриозы — эпидемиология, общая характеристика. Онхоцеркоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

5. Лоаоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

6. Вухерериоз, бругиоз, токсокароз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час).
7. Офтальмомиазы: клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
8. Демодекоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
9. Поражения глаз при малярии, лепре, лгтфоме орбиты: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
10. Трахома: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
11. Поражение глаз при квашиоркоре, недостаточности витамина А (2 часа).
12. Поражения органа зрения ядами животных и растений: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

Темы практических занятий

1. Особенности стран с жарким климатом (социальные, климатические и другие факторы). (2 час.).
2. Гельминтозы - общая характеристика, Шистосомозы: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
3. Эхинококкоз, цистицеркоз, спарганоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
4. Филяриозы — эпидемиология, общая характеристика. Онхоцеркоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
5. Лоаоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
6. Вухерериоз, бругиоз, токсокароз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
7. Офтальмомиазы: клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
8. Демодекоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
9. Поражения глаз при малярии, лепре, лимфоме орбиты: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

10. Трахома: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).

11. Поражение глаз при квашиоркоре, недостаточности витамина А (2 часа).

12. Поражения органа зрения ядами животных и растений: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

Инновационность:

Многолетний опыт работы кафедры глазных болезней РУДН с врачами и студентами из Африки, Латинской Америки и Ближнего Востока позволил создать программы, учебники, учебно-методические пособия в которых дается мотивация изучения особенностей глазной патологии связанной с климатическими, социально-экономическими и медицинскими факторами стран с жарким климатом. В этих материалах четко сформулированы цели обучения слушателей на основе знаний возрастной анатомии и физиологии органа зрения, этиологии, патогенеза и клиники глазной патологии, овладение основными методами обследования для раскрытия связи патологического процесса с выше перечисленными особенностями и постановки диагноза.

Контроль занятий:

По каждой теме лекций и практических занятий проводится контроль теоретических знаний и практических навыков в виде тестового контроля устного собеседования и защиты рефератов.

2. Программа курса

В связи со спецификой работы Российского университета дружбы народов, развитием международных экономических связей, их глобализацией, изучение глазной патологии в странах с жарким климатом является одной из важнейших направлений в современной офтальмологии. С одной стороны, вос-

палительные и дистрофические заболевания глаза являются тяжелой патологией, приводящей к значительной потере зрения, а в ряде случаев и к потере глаза как органа, и занимают одно из ведущих мест среди причин слепоты и слабовидения в странах Азии, Африки и Латинской Америки, с другой стороны эффективная борьба с этой патологией возможна только при использовании современных научных достижений развитых стран.

Курс по изучению особенностей развития глазной патологии в странах с жарким климатом предполагает проведение лекций и практических занятий по темам:

1. Особенности стран с жарким климатом (социальные, климатические и другие факторы). (2 час.).
2. Гельминтозы — общая характеристика. Шистосомозы: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
3. Эхинококкоз, цистицеркоз, спарганоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
4. Филяриозы — эпидемиология, общая характеристика. Онхоцеркоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
5. Лоаоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
6. Вухерериоз, бругиоз, токсокароз: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).
7. Офтальмомиазы: клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
8. Демодекоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
9. Поражения глаз при малярии, лепре, лимфоме орбиты: клиника, диагностика, лечение, профилактика, (2 час.).
10. Трахома: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика (2 час.).
11. Поражение глаз при квашиоркоре, недостаточности витамина А. (2 час.).
12. Поражения органа зрения ядами животных и растений: клиника, диагностика, лечение, профилактика. (2 час.).

ЛИТЕРАТУРА

Список обязательной литературы:

1. Глазные болезни под редакцией В.Г.Копаевой, М, 2002, 559с.
2. Бароян О.В., Бредли Д. Док. Современные взгляды на тропическую патологию.— М.: Медицина, 1979 .— 349 с.
3. Боришполец В.И. Токсоплазмоз глаз // Терапевтическая офтальмология.— М.: Медицина, 1985 .— С. 218-260.
4. Зайцева И.С. Трахома.— М.: Медицина, 1976 .— 318 с.
5. Зацепина И.Д. Паразитарно-аллергические заболевания глаз при демодикозе // Тр. V Всесоюзного съезда офтальмологов: В 5 т.— М, 1979. Т. 4 .— С. 32-34.
6. Калибердина А.Ф., Теплинская Л. Е. Поражение глаз при токсоплазмозе // Проблема токсоплазмоза / Под ред. Д.Н. Засухина.— М.: Медицина, 1980.
7. Кассирский И. А., Плотников Н. П., Токарев Ю. П. Поражение ядовитыми животными // Руководство по тропическим болезням / Под ред. А. Я. Лысенко.— М.: Медицина, 1983 .— С. 439-450.

Список дополнительной литературы:

1. Бронштейн А.М., Токмолаев А.К. Паразитарные болезни человека протозоозы и гельминтозы. - М.: Издательство Российского университета дружбы народов, 2004 год.
2. Лейкина Е.С. Важнейшие гельминтозы человека. - М.: Медицина 1968.
3. ВОЗ, Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней. ВОЗ,1994.

ТЕМЫ РЕФЕРАТОВ

1. Особенности стран с жарким климатом (социальные, климатические и другие факторы).
2. Гельминтозы — общая характеристика. Шистосомозы: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
3. Эхинококкоз цистицеркоз, спарганоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
4. Филяриозы - эпидемиология, общая характеристика. Онхоцеркоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
5. Лоаоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
6. Вухерериоз, бругиоз, токсокароз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
7. Офтальмомиазы: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
8. Демодекоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
9. Поражения глаз при малярии, лепре, лимфоме орбиты: клиника, диагностика, лечение, профилактика.
10. Трахома: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика.
11. Поражение глаз при квашиоркоре, недостаточности витамина А.
12. Поражения органа зрения ядами животных и растений: клиника, диагностика, лечение, профилактика.

УЧЕБНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН КУРСА.

№ пп	Наименование раздела	Всего часов	в том числе		Форма контроля
			лекции	практические занятия	
1.	Особенности стран с жарким климатом (социальные, климатические и другие факторы)	6	2	4	зачет
2.	Гельминтозы - общая характеристика. Шистосомозы: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
3.	Эхинококкоз, цистицеркоз, спарганоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
4.	Филяриозы - эпидемиология, общая характеристика. Онхоцеркоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
5.	Леоаз: клиника, диагностика, лечение, профилактика	6	2	4	зачет
6.	Вухерериоз, бругиоз, токсокароз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
7.	Офтальмомиазы: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
8.	Демодекоз: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
9.	Поражения глаз при малярии, лепре, лимфоме орбиты клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
10.	Трахома: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет
11.	Поражение глаз при квашиоркоре, недостаточности витамина А.	6	2	4	зачет
12.	Поражения органа зрения ядами животных и растений: клиника, диагностика, лечение, профилактика.	6	2	4	зачет

Общая трудоемкость курса – 72 часа (2 кредита)

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
I. ГЕЛЬМИНТОЗЫ (HELMINTOSIS)	7
1.1. Анкилостомидоз (ANCYLOSTOMATIDOSES).....	14
1.2. Аскаридоз (ASCARIDOSES)	22
1.3. Шистосомозы (SCHISTOSOMOSSES).....	29
1.4. Спарганоз (SPARGANOSIS)	40
1.5. Эхинококкоз (ECHINOCOCCOSIS)	44
1.6. Цистицеркоз (CYSTICERCOSIS).....	53
II. ФИЛЯРИОЗЫ (FILARIOSIS)	63
2.1 Онхоцеркоз (ONCHOCERCOSIS).....	64
2.3. Вухерериоз (WUCHERIOSIS) и Бругиоз (BRUGIOSIS).....	85
2.5. Дирофиляриозы (DIROFILARIOSES).....	104
III. ОФТАЛЬМОМИАЗЫ (OPHTHALMOMYASIS)	114
IV. ОФТАЛЬМОМИКОЗЫ (OPHTHALMOMYCOSIS)	120
V. ТРИПАНОСОМОЗЫ (TRIPANOSOMOSIS)	130
5.1. Африканский трипаносомоз	130
5.2. Американский трипаносомоз	135
VI. ЛЕЙШМАНИОЗ (LEISHMANIOSIS)	140
VII. ФРАМБЕЗИЯ (FRAMBESIA)	149
VIII. ТРАХОМА (TRACHOMA)	153
IX. МАЛЯРИЯ (MALARIA)	163
X. ЛЕПРА (LEPRA)	177
XI. ДЕМОДЕКОЗ (DEMODECOSIS OCULI)	185
XII. ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ЯДАМИ ЖИВОТНЫХ И РАСТЕНИЙ	201
ЛИТЕРАТУРА	215
ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА	217