

2026.09.30

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

- КОНСПЕКТ 09.2026

Источники:

1. Инфекционные болезни : Учебник / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 704 с.
2. Инфекционные болезни : Национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 1104 с.
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) Под ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2011. — 608 с.: ил.

ОГЛАВЛЕНИЕ

2026.09.30 ГЕЛЬМИНТОЗЫ - КОНСПЕКТ 09.2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

НЕМАТОДОЗЫ:

- ЭНТЕРОБИОЗ (нематодоз)
- АСКАРИДОЗ (нематодоз)
- ТОКСОКАРОЗ (нематодоз)
- ТРИХИНЕЛЛЁЗ (нематодоз)

ТРЕМАТОДОЗЫ:

- ОПИСТОРХОЗ (трематодоз)

ЦЕСТОДОЗЫ:

- ТЕНИАРИНХОЗ
- ТЕНИОЗ
- ЦИСТИЦЕРКОЗ
- ДИФИЛЛОБОТРИОЗ
- ЭХИНОКОККОЗ (ЦИСТНЫЙ)
- АЛЬВЕОКОККОЗ

НЕМАТОДОЗЫ:

- ЭНТЕРОБИОЗ

(нематодоз)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Энтеробиоз (лат. *enterobiosis*, англ. *enterobiasis*, *oxyuriasis*) — антропонозный контагиозный гельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующийся перианальным зудом, диспепсическими расстройствами и невротическими реакциями (особенно у детей) [1][2][3]. Код по МКБ-10 — **B80** [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- Энтеробиоз известен с глубокой древности — описания встречаются в работах Гиппократа [3]. Возбудитель классифицирован К. Линнеем в 1758 г. [1].
- Один из наиболее широко распространённых гельминтозов человека, встречается повсеместно, но в большей степени — в странах умеренного климата [1][2][3].
- Преимущественно поражаются дети дошкольного и младшего школьного возраста [1][2][3].
- По оценкам ВОЗ, ежегодно в мире поражается:
 - 200–250 млн человек [1] ⚠
 - около 350 млн человек [2][3] ⚠

- В России — самый распространённый гельминтоз. В 2015 г. зарегистрировано 221 793 инвазированных *E. vermicularis* (заражённых аскаридами — примерно в 10 раз меньше: 24 115) [2].
- В организованных детских коллективах поражённость может достигать 20–30% [3].
- Интенсивность поражённости зависит от уровня санитарной культуры населения [2][3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Этиология

- Возбудитель — нематода **Enterobius vermicularis** (острица), тип *Nemathelminthes*, класс *Nematoda*, отряд *Rhabditida*, семейство *Oxyuridae* [2][3].
- Мелкая нематода **белого цвета**, тело **веретенообразное** [2][3]. На переднем конце — **кутикулярное вздутие (везикула)**; ротовое отверстие окружено **тремя губами** [3].

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Длина самки	9–12 мм	9–12 мм	9–13 мм
Длина самца	3–5 мм	3–5 мм	2–3 мм

Противоречие: источник [3] даёт несколько иные размеры гельминтов — самки **9–13 мм** (против 9–12 мм в [1][2]), самцы **2–3 мм** (против 3–5 мм в [1][2]).

- Хвостовой конец **самки — прямой, шиповидно заострённый** (отсюда название «острица»); у **самца — спирально загнут на вентральную сторону** [2][3].

- **Яйца асимметричные**, продолговатой формы (одна сторона уплощена), размером **0,05 × 0,02 мм [2] / 50–60 × 20–32 мкм [3]**; оболочка **прозрачная, с двойным контуром [2][3]**.
- Зрелая самка паразитирует в **слепой кишке** (а также в нижнем отделе тонкой кишки и толстой кишке) [1][2][3].
- **В ночное время**, когда сфинктер расслабляется, самка выползает через анальное отверстие и в перианальных складках **откладывает яйца**, после чего **погибает [1][2][3]**. Количество яиц: **до 10 000 [1] / от 5000 до 15 000 [2] / 5000–17 000 [3] ⚠**.
- **Выползание и откладка яиц** начинаются через **10–12 дней** после заражения [3] / самки созревают через **2–3 нед [1][2] ⚠**.
- **Инвазионная личинка** в яйце развивается через **4–5 ч [1][2] / 4–6 ч [3] ⚠** в микроклимате подбрюшного пространства (**температура 35–36 °С, влажность 90–100%**) [3].
- **Длительность жизни** остриц с момента заражения до яйцекладки — **около 30 сут** (не более 1 месяца) [1][2][3].
- Личинки достигают половой зрелости в течение **12–14 дней [3]**. Самцы после копуляции погибают [3].
- Питаются острицы преимущественно **содержимым кишечника**, иногда заглатывают **эритроциты** с повреждённых участков слизистой [3].
- **Фиксация** к слизистой оболочке происходит благодаря **головной везикуле** и

присасывающему действию бульбуса пищевода [3].

- Особенности жизненного цикла: **отсутствие фазы миграции и низкая иммуногенность** [2].

Устойчивость яиц во внешней среде

- Яйца сохраняют инвазивность **до 2–3 нед** [1][2][3].
- При влажности **60%** и температуре **22–28 °C** — выживают **до 8 сут** [3].
- Развиваются при температуре **23–40 °C** (оптимум **35–37 °C**) и влажности **не ниже 70%** [3].
- Зрелые яйца, высушенные при **10–12 °C** и низкой влажности, сохраняют жизнеспособность **до 3 нед** [3].
- Яйца способны завершать развитие в **1–10% растворе формалина**, в **1–5% лизоле**, в насыщенных растворах **сулемы и медного купороса** [3].
- Погибают в **5% растворе карболовой кислоты** и в **10% растворе лизола** [3].

Эпидемиология

- **Источник инвазии** — только инвазированный человек [1][2][3].
- **Механизм передачи** — фекально-оральный [1][2][3].
- **Основной фактор передачи** — загрязнённые яйцами руки [1][2][3].
- **Дополнительные факторы:** предметы домашнего обихода, игрушки, нательное и постельное бельё, пищевые продукты [1][2][3].

- Яйца обнаруживаются в очагах на полу, коврах, ночных горшках, стульчаках уборных, столах, шкафах, гардинах и др. [2][3].
- Возможен **воздушно-пылевой путь** заражения (при вдыхании яиц с пылью) [1][3].
- На теле больных яйца обнаруживаются: **перианальная область, подногтевые пространства, паховые, пупочные, подмышечные впадины** [3].
- **Контагиозность очень высока** [2][3].
- Характерны:
 - **Аутоинвазия** — попадание яиц в рот с рук [1][2][3].
 - **Ретроинвазия** — созревшие в аногенитальной зоне личинки заползают обратно в кишечник [1][2][3].
- Яйца становятся инвазионными **вскоре после откладки** (в отличие от большинства гельминтов), что позволяет передавать их **непосредственно контактно-бытовым путём** [3].
- Несмотря на небольшую длительность жизни остриц, вследствие частых повторных заражений **энтеробиоз может длиться годами** [2][3]. Без проведения мер профилактики очаги могут существовать **длительное время** [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- Проглоченные яйца достигают **конечной части тонкой кишки**, где личинки освобождаются от оболочек и прикрепляются к слизистой, затем попадают в **слепую кишку** [1][3].

- **Механическое повреждение:** острицы травмируют слизистую оболочку кишечника **заострённым хвостовым концом** (особенно самки), вызывая **воспалительный процесс**, иногда сопровождающийся **диспепсическими расстройствами** [1][2][3].
- Острицы иногда **погружаются в толщу слизистой** оболочки кишки, вокруг них формируются **гранулемы** [2][3].
- **Химическое действие:** продукты жизнедеятельности гельминтов вызывают **зуд кожи** в перианальной зоне [2][3].
- **Занос патогенных микроорганизмов** вглубь тканей при фиксации остриц может способствовать развитию **тифлита, аппендицита**; проникновение остриц в червеобразный отросток — **аппендикулярной колики** [2][3].
- **Эктопическая миграция** остриц в половые пути — причина **вульвовагинита, эндометрита, сальпингита** (особенно у девочек) [1][2][3].
- Описаны случаи проникновения гельминтов в **брюшную полость и фаллопиевы трубы** с образованием **гранул и флегмон** — при нарушении целостности кишечной стенки на фоне других заболеваний [2][3].
- **Сенсибилизация** организма продуктами жизнедеятельности и распада погибших гельминтов приводит к **аллергическим реакциям**, о чём свидетельствует **эозинофилия крови** [3].

- Выраженность клинических проявлений зависит от **индивидуальной реактивности** организма и **интенсивности инвазии** [2][3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Отдельная классификация в источниках не приведена. Заболевание шифруется единым кодом **МКБ-10: B80** [2][3]. По клинической выраженности выделяют **бессимптомное (субклиническое)** и **manifestное** течение [2][3]. По наличию осложнений — **неосложнённые** и **осложнённые** формы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления **более выражены у детей**; у взрослых гельминтоз может протекать **бессимптомно или субклинически** [2][3].

Основной симптом — перианальный зуд

- **Перианальный зуд** возникает **вечером или ночью** в результате выползания остриц из анального отверстия [1][2][3].
- Зуд обусловлен **механическим воздействием** гельминтов и **химическим действием** их секрета на кожу [3].
- При **низкой инвазии** зуд **периодический**: держится **3–4 дня**, затем проходит, через **2–3 нед** появляется вновь — периодичность обусловлена созревaniem новых поколений самок при **аутоинвазии** [3].
- При **интенсивной инвазии** зуд и жжение становятся **постоянными и невыносимыми**,

распространяются на **промежность и половые органы** [1][2][3].

- При массивной инвазии зуд становится **нестерпимым**, вызывает **бессонницу**, **тяжёлые неврастения**, **потерю работоспособности** [3].

Следствия расчёсов

- **Перианальная экзема** (экзематозный дерматит), **пиодермия**, **ссадины**, **трещины**, **сфинктерит**, иногда **парапроктит** [1][2][3].
- **Лихенизация кожи** при длительном расчёсывании [2][3].

Неврологические и психические нарушения

- **Раздражительность**, **нарушение сна**, **повышенная утомляемость** [1][2][3].
- У детей: **ухудшение памяти**, **снижение успеваемости**, **капризность** [3].
- **Обмороки**, **эпилептиформные припадки** [1][2][3].
- **Никтурия** (ночное недержание мочи / энурез) [1][2][3].

Желудочно-кишечные проявления (при массивной инвазии)

- **Метеоризм**, **коликообразные или разлитые боли в животе** (иногда локализующиеся в области слепой кишки), **урчание** [1][2][3].
- **Тошнота**, **рвота** [2][3], **нарушение аппетита** [3].
- **Запор или диарея** (жидкий учащённый стул), иногда с **примесью слизи** [1][2][3].

Синдром «острого живота»

- При проникновении остриц в червеобразный отросток — симптомы **острого аппендицита**; больных оперируют, в удалённом аппендиксе обнаруживают **катаральные изменения**, в просвете и толще слизистой — **яйца и взрослых гельминтов** [2][3].

Осложнения

- **Энтеробиозные тифлиты и аппендициты** (сочетание остриц и вторичной бактериальной флоры) [2][3].
- **Энтеробиозный вульвит и вульвовагинит** (особенно у девочек, не живущих половой жизнью), реже — **эндометриит, сальпингит, раздражение тазовой брюшины** [1][2][3].
- **Пиодермия, сфинктерит, парапроктит** (редко) [1][2][3].
- **Дерматит** [2].
- **Обострение кишечных инфекций** и развитие **дисбиоза** [3].
- **Гранулемы и флегмоны** при проникновении остриц в брюшную полость [3].

ДИАГНОСТИКА

- **Показания для обследования: упорный зуд в области анального отверстия в ночное время** (стихающий днём); сочетание анального зуда с **диспепсическими проявлениями**; появление схожих симптомов у лиц, находящихся в **близком контакте** с заболевшим [3].

- **Метод выбора — гельминтологическое исследование соскоба с перианальных складок [1][2][3].**
- **Способы получения материала: ватный тампон, деревянный шпатель, прозрачная липкая лента (предпочтительнее операционная плёнка ЛПО-1, ЛПО-2), метод отпечатка с применением стеклянных глазных палочек с клеевым слоем по Рабиновичу [2][3].**
- **Соскоб производится в утренние часы, до дефекации [3].**
- **Ввиду периодичности яйцекладок рекомендуется не менее трёх повторных исследований с интервалом 7–10 дней [3] / без указания интервала [2] (согласно МУК 4.2.3145-13) [2].**
- **Взрослых гельминтов иногда можно обнаружить визуально на поверхности испражнений или ночью — в перианальных складках [1][2][3].**
- **Пример формулировки диагноза: «B80 Энтеробиоз (яйца *Enterobius vermicularis* в соскобе из промежности)» [2].**
- **Госпитализация для противопаразитарного лечения не требуется [2].**

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводится с заболеваниями, проявляющимися **перианальным зудом [2][3]:**

- **Геморрой [2][3]**
- **Заболевания прямой кишки — язвенные, опухолевые поражения [2][3]**
- **Простатит [3]**

- Сахарный диабет [2][3]
- Нейродермит / нейродерматоз [2][3]

Необходимо учитывать **возможность сочетания** энтеробиоза с этими заболеваниями [3].

Показания к консультациям других специалистов [2]:

- **Гинеколог** — при зуде в области половых органов у женщин.
- **Хирург** — при болях в животе (исключение аппендицита).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение проводится **амбулаторно** [2][3].

Препараты выбора и альтернативные

Препарат	Дозировка по [1]	Дозировка по [2]	Дозировка по [3]
Албендазол (немозол)	—	Взрослым 400 мг однократно; детям от 2 лет 5 мг/кг однократно; повтор через 2 нед	Взрослым и детям старше 2 лет — 400 мг однократно
Мебендазол	По схеме как при аскаридозе	10 мг/кг однократно; повтор через 2 нед	Взрослым и детям старше 2 лет — 100 мг однократно
Пирантел (альтернатива)	По схеме как при аскаридозе	5–10 мг/кг однократно; повтор через 2 нед	Взрослым и детям с 2 лет — 10 мг/кг однократно

Препарат	Дозировка по [1]	Дозировка по [2]	Дозировка по [3]
Карбендацим	—	—	10 мг/кг в сутки в три приёма в течение 1 дня

Противоречия по дозировкам:

- **Мебендазол:** источник [2] — **10 мг/кг** однократно; источник [3] — **100 мг** однократно (стандартная взрослая доза, не рассчитанная по массе).
- **Пирантел:** источник [2] — диапазон **5–10 мг/кг**; источник [3] — **10 мг/кг**.
- Источник [1] не приводит конкретные дозы, ссылаясь на схему лечения аскаридоза.

Принципы терапии

- **Повторный курс** через **2–3 нед** — связан с возможностью **ре- и суперинвазии** и недоступностью для препаратов части личинок, внедрившихся в слизистую оболочку кишки [2][3].
- **Непременные условия успешной дегельминтизации:**
 - **Одновременное лечение всех членов семьи** (детского коллектива) [2][3].
 - Перед лечением — **тщательная влажная уборка** помещения [2].
 - Больного ребёнка **вымыть (душ)**, перед сном **сменить нижнее бельё**, надеть **трусы, плотно облегающие бёдра** [2].

- Утром — **подмыть**, сменить нижнее бельё; **постельное бельё** заменить или **прогладить горячим утюгом** [1][2].
- **Ежедневная влажная уборка** помещения [2].
- Детям — **тщательно подстригать ногти** [1].

Симптоматическая и патогенетическая терапия (при тяжёлых формах) [3]

- **Антигистаминные препараты** внутрь (против зуда).
- Смазывание перианальной области **мазью с 5% анестезина**.
- При энтеробиозных проктосигмоидитах и сфинктеритах — **клизмы с ванилином** (бальзам Шостаковского).

Контроль эффективности

- Контрольные паразитологические исследования проводятся через **15 дней** (через **2 нед**) после полного завершения курса лечения [2][3].
- **Прогноз** при отсутствии осложнений — **благоприятный** [1][2][3].

ПРОФИЛАКТИКА

Основные направления

- **Выявление источника инвазии и устранение путей передачи возбудителя** [2][3].
- **Плановые профилактические обследования** детей и обслуживающего персонала — **1 раз в год** (после летнего периода при формировании детского коллектива или по эпидемическим показаниям) [2].

- В очаге — **обследование всех контактных лиц** (членов семьи, группы в детских коллективах) для выявления **бессимптомной инвазии и санации всех инвазированных** [1].
- **Отстранение детей** от посещения дошкольных и образовательных учреждений **на период лечения и контрольного обследования** [2][3].
- При выявлении **20% и более** заражённых в организованных коллективах — **одновременное противогельминтное лечение всех детей и персонала** (двукратно с интервалом **2 нед** [2] / **2–3 нед** [3]); в этот период **новых детей не принимают** [2][3].
- **Влажная уборка** помещений; **соблюдение чистоты** жилища, служебных и школьных помещений [1][2][3].
- **Личная гигиена**: мытьё рук перед едой и после туалета, чистота тела и одежды [1][2][3].
- **Подстригание ногтей** детям [1].
- **Ежедневная смена** (или проглаживание) нательного и постельного белья [1][2].
- **Обучение** медицинского и обслуживающего персонала детских коллективов методам профилактики [3].
- **Предупреждение загрязнения** яйцами гельминтов помещений детских учреждений, организаций общественного питания, плавательных бассейнов [3].

Профессиональные меры [3]

- Больные энтеробиозом (при согласии) на период лечения **временно переводятся на**

другую работу, не связанную с риском распространения гельминтоза.

- При отказе/невозможности перевода — **временное отстранение** от работы с выплатой пособия по социальному страхованию.
 - Лица, не относящиеся к **декретированным контингентам**, от работы **не отстраняются**.
-

- АСКАРИДОЗ (нематодоз)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Аскаридоз (лат. *ascaris, ascariosis*; шифр по МКБ-10 — **B77**) — антропонозный геогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемый человеческой аскаридой *Ascaris lumbricoides*, характеризующийся **аллергическим синдромом** в ранней (миграционной) стадии, **нарушениями функций ЖКТ** и возможными тяжёлыми **осложнениями** — в хронической (кишечной) стадии инвазии [1][2][3].

Коды по МКБ-10 [2]:

- **B77.0** — Аскаридоз с кишечными осложнениями
- **B77.8** — Аскаридоз с другими осложнениями
- **B77.9** — Аскаридоз неуточнённый

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- Аскаридоз известен с **глубокой древности**. Упоминания встречаются в **папирусе Эберта (VI в. до н. э.)** и трудах **Гиппократ**а [3]. Возбудителя впервые описал **К. Линней** в **1758 г.** [3]. Синдром Леффлера описан в **1931 г.** [3].
- Один из **наиболее распространённых гельминтозов в мире** [1][3]. Регистрируется во **всех природно-климатических зонах, кроме приполярной** [1]; широко распространён во **влажных зонах умеренного, субтропического и тропического поясов**, редко — в сухих степях, отсутствует в зоне **вечной мерзлоты**, высокогорий и пустынь [2][3].
- В **России** занимает **второе место** среди гельминтозов (после энтеробиоза) [1][3]. В **2015 г.** зарегистрировано **24 115 случаев** (примерно в 10 раз меньше, чем энтеробиоза) [2].
- В последние годы **более 60%** зарегистрированных случаев — среди **городских жителей**, заражающихся на дачах и садовых участках [3].
- Наиболее часто регистрируется у **садоводов, огородников**, работников плодоовощных предприятий и магазинов [3].

Оценка распространения по ВОЗ ⚠

Источник	Ежегодная поражённость	Смертность
[1] (2023)	Более 200 млн	—
[2] (2023)	Около 900 млн	—

Источник	Ежегодная поражённость	Смертность
[3] (2011)	Около 1 млрд	Более 100 тыс. (от непроходимости кишечника и других осложнений)

- Преимущественно поражаются **дети дошкольного и школьного возраста** [2][3].
- **Очаги** формируются преимущественно в **сельской местности** [2]; интенсивность передачи зависит от **степени загрязнённости почвы** инвазионными яйцами, **уровня санитарной культуры** населения и **санитарного благоустройства** населённых мест [2][3].

Типы очагов аскаридоза [2][3]

Тип очага	Поражённость населения	Доля поражённых усадеб
Высокой интенсивности	30% и более	более 50%
Средней интенсивности	15–29%	менее 40%
Слабой (низкой) интенсивности	до 15%	единичные поражённые усадьбы

Также различают **истинные очаги** (есть источник инвазии, факторы передачи и восприимчивое население) и **ложные очаги** (источник есть, но нет факторов передачи и условий циркуляции) [3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Этиология

- **Возбудитель — *Ascaris lumbricoides*** (человеческая аскарида), тип *Nemathelminthes*, класс *Nematoda*, отряд *Rhabditida*, семейство *Oxyuridae* [2][3].
- **Самая крупная** из паразитирующих у человека нематод [1]. Тело **веретеновидное**, удлинённое, сужено к обоим концам, **беловато-розового / бело-жёлтого цвета** [1][2][3]. Ротовое отверстие окружено **тремя кутикулярными губами** с зазубренными краями [2][3]. Хвост у самца **загнут на брюшную сторону** [2][3].

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Длина самки	20–44 см	20–40 см	25–35 см
Диаметр самки	3–6 мм	3–6 мм	3–6 мм
Длина самца	15–20 см	15–25 см	15–20 см
Диаметр самца	3–6 мм	2–4 мм	2–4 мм

- Паразитируют половозрелые аскариды в **тонкой кишке** человека, питаюсь **содержимым кишечника** (особенно много поглощают **витаминов**) [2][3]. Иногда заглатывают **эритроциты** с повреждённых участков слизистой [3].
- **Самка** откладывает в сутки:

Источник	Кол-во яиц/сутки
[1]	до 200 тыс.
[2]	до 240 тыс.

Источник	Кол-во яиц/сутки
[3]	до 250 тыс.

Яйца могут быть **оплодотворёнными** и **неоплодотворёнными** (при отсутствии самцов) [1][2][3].

- **Оплодотворённые яйца** размером **50–70 × 40–50 мкм** [2][3], почти шаровидной или вытянутой формы, **жёлтого или жёлто-коричневого цвета**, имеют **три оболочки** [2][3].
Неоплодотворённые яйца — **50–100 × 40–60 мкм** [3]. Иногда яйца **не имеют белковой оболочки** (бесцветны, прозрачны, напоминают растительные клетки) [3].

Развитие яиц во внешней среде

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Температура развития	не менее 12 °С	20–25 °С (оптимальная)	12–37 °С
Время развития	2–4 нед	2–3 нед	12–16 дней при оптимуме 24–30 °С
Влажность	достаточная	высокая	не ниже 8% (почвы); 90–100% (воздуха)

Противоречие: время развития личинки в яйце — **2–4 нед** [1], **2–3 нед** [2], **12–16 дней** при оптимальных условиях [3]. Температурный диапазон развития также различается: [1] указывает минимум 12 °С, [2] — 20–25 °С, [3] — 12–37 °С.

- **Сумма эффективных температур** для достижения инвазионной стадии — **300 градусо-дней** [3] (в другом месте источника [3] указано **180 градусо-дней** для развития до подвижной личинки и ещё **180** — до инвазионной стадии). При оптимальной температуре почвы (17–29 °C) развитие завершается за **18–48 сут** [3].
- Яйца, особенно на ранних стадиях развития, в странах с умеренным климатом способны **сохранять жизнеспособность под снежным покровом** [1][3].

Устойчивость яиц к факторам внешней среды [3]

Фактор	Действие
45–55 °C	Гибель в течение 1 ч
47 °C	Гибель в течение 1 ч [2]
–1...–5 °C (длительно)	Не влияет на жизнеспособность незрелых яиц
–12...–15 °C (3 мес)	Несколько задерживают созревание
–20...–25 °C (20 сут)	Гибель яиц с развившимися личинками; незрелые — выживают
–30 °C и ниже	Гибель независимо от стадии развития
В почве (благоприятные условия)	Жизнеспособность до 10 лет
В пресноводных водоёмах	Более 1 года
Компост (после достижения 45 °C внутри)	Гибель яиц в течение 1–2 мес

- **Источник — только больной аскаридозом человек**, выделяющий яйца с фекалиями [1][2][3]. Больной **не заразен** при непосредственном контакте, так как яйца **неинвазионны** и нуждаются в **дозревании во внешней среде** (в почве) [3].
- **Механизм передачи — фекально-оральный** [1][2][3].
- **Факторы передачи:** загрязнённые **овощи, ягоды, фрукты, столовая зелень**, другие пищевые продукты, **вода, грязные руки** [1][2][3]. Дополнительные факторы: **предметы бытовой и производственной обстановки, мухи и тараканы** (механические переносчики) [3].
- **Почва играет важнейшую роль** — она является субстратом, содержащим инвазионные яйца; степень контакта населения с почвой определяет **риск заражения** [3].
- **Сезон заражения:** в умеренном климате — с **апреля по октябрь** (до 7 мес) [1][2][3]; в тёплом влажном климате — **круглый год** [1][2][3].
- Наибольшее число инвазионных яиц в почве накапливается в **летне-осенний период** (причина массового заражения) [3]. Наибольшая инвазированность половозрелыми аскаридами — **зимой**, наименьшая — **в начале лета** [3].
- **Восприимчивость высокая** [1][2]. При повторных инвазиях формируется **иммунитет к суперинвазии и реинвазии** [2]. Аскариды **подавляют иммунологическую реактивность** хозяина, отягощают течение инфекционных болезней (дизентерия, брюшной тиф,

туберкулёз) и негативно влияют на постинфекционный иммунитет [2][3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Миграционная (ранняя) фаза

- Через **3–4 ч** после заглатывания инвазионных яиц личинки освобождаются от оболочек в **тонкой кишке** и проникают в толщу слизистой [1][2][3].
- Личинки (рабдитовидные) проникают в **капилляры стенки кишки** → **систему воротной вены** → **печень** [1][2][3].
- В печени на **5–6-й день** личинки совершают **линьку** [2]. Затем через **5–6 сут** мигрируют по кровеносной системе в **правую половину сердца** → **лёгочную артерию** → **капилляры лёгких** → **просвет альвеол** [1][2][3].
- В лёгких на **10-й день** — **вторая линька** [2]. После созревания личинки по **бронхам и трахее** поступают в **глотку**, где проглатываются со слюной, пищей и мокротой, и вновь оказываются в **тонкой кишке** [1][2][3].
- Во время миграции личинки **питаются сывороткой крови, затем эритроцитами; дважды линяют** и увеличиваются в размерах с **0,19–0,25 мм до 1,5–2,2 мм** [3].
- **Длительность миграционной фазы: около 2 нед** [1][2] / **10–15 дней** [3] ⚠.
- В тонкой кишке после **четвёртой линьки** личинки превращаются в **половозрелых самцов и самок** [2][3].

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Созревание самок до яйцекладки	через 10 нед	более 10 нед	60–100 сут (в среднем 70–75 сут)
Продолжительность жизни аскариды	около 1 года	11–13 мес	11–13 мес
Выделение яиц заканчивается	—	—	к 7-му месяцу жизни

- **Патологическая сущность миграционной фазы: сенсibilизация** организма продуктами метаболизма личинок, хитиновыми оболочками (при линьке) и погибшими личинками [1][2][3]. **Аллергены аскарид — самые сильные среди аллергенов паразитарного происхождения** [2].
- На пути миграции развивается **воспалительная реакция неспецифического характера**: повреждаются **стенка тонкой кишки, кровеносные сосуды, ткань печени и лёгких** [1][2].
- В лёгких — **эозинофильные инфильтраты, капиллярный стаз, геморрагии** [2].
- При гибели личинок (при повторных инвазиях) вокруг них формируется **воспалительная гранулёма** [1].
- Зарегистрированы **единичные находки личинок в мозге, глазах и других органах** [3].

Кишечная (поздняя) фаза

- **Механическое воздействие:** аскариды упираются острыми концами в стенки кишки, повреждают **слизистую оболочку**, вызывают

местную воспалительную реакцию и кровоизлияния, что ведёт к нарушению пристеночного пищеварения и всасывания питательных веществ [2][3].

- **Токсическое воздействие:** продукты метаболизма аскарид нарушают пищеварение, моторную функцию, азотистый баланс, вызывают **гиповитаминозы [2]. Полипептид аскарон (аскаридон) оказывает токсическое влияние на ЦНС [1][2][3].**
- **Иммунодепрессия:** аскариды подавляют иммунологическую реактивность хозяина [2][3].
- Аскариды могут **мигрировать за пределы тонкой кишки: в желчные и панкреатические протоки, аппендикс, дыхательные пути, пищевод, глотку, лобные и гайморовы пазухи [2][3].** Описаны находки взрослых аскарид в **печени, лёгких и сердце [3].**
- **Повышенная миграционная активность** может быть вызвана неблагоприятными условиями в кишечнике (высокая температура тела, действие лекарств, наркотических средств) [3].
- Скопления аскарид приводят к **закупорке, завороту кишки, инвагинации [2]. Кишечная непроходимость** чаще при интенсивной инвазии; **инвагинация** — при единичных гельминтах [2].
- Описаны **казуистические случаи** обнаружения яиц и взрослых аскарид в фекалиях **детей первого месяца жизни** (проникновение через плаценту) [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

В источниках выделяются:

По фазе (стадии) инвазии [1][2][3]:

1. **Ранняя (миграционная) фаза**
2. **Поздняя (кишечная) фаза**

По клиническому течению [2][3]:

- **Бессимптомное (субклиническое)**
- **Клинически выраженное**

По МКБ-10 [2]:

- **B77.0** — с кишечными осложнениями
- **B77.8** — с другими осложнениями
- **B77.9** — неуточнённый

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ранняя (миграционная) фаза

Часто протекает **субклинически или бессимптомно** [2][3]. При клинически выраженной форме симптомы появляются на **2–3-й день** после заражения [1][2].

Общие токсико-аллергические симптомы:

- **Недомогание, слабость, субфебрилитет [1][2][3]**
- Иногда **озноб**, повышение температуры до **38 °C** и выше [1][3]
- **Уртикарные высыпания (крапивница), кожный зуд, отёки Квинке [2][3]**
- **Увеличение печени и селезёнки [1][2][3]**
- **Насморк [3]**

Синдром поражения лёгких (синдром Леффлера):

- **Сухой кашель**, иногда с мокротой и примесью крови [1][2][3]
- **Одышка, боли в груди, удушье** [1][2][3]
- При аускультации — **сухие и влажные хрипы**, укорочение перкуторного звука [3]
- Рентгенологически — **«летучие» (мигрирующие) инфильтраты** (эозинофильные), разнообразной формы (округлые, овальные, звёздчатые, фестончатые), с расплывчатыми контурами; могут быть одиночными или множественными; сохраняться месяцами [1][2][3]
- **Эозинофилия** в периферической крови (наблюдается в **60% случаев**) [3]; при массивной инвазии — **лейкоцитоз** [3]
- Возможны **астматические приступы** [3]

Особенности у детей [1][2][3]:

- Возможны **пневмония, выраженная интоксикация, энцефалопатия**
- **Тяжёлая интоксикация** при интенсивной инвазии [2]

Поздняя (кишечная) фаза

У взрослых часто протекает **слабовыраженно или бессимптомно** [2][3]. Симптомы **малоспецифичны** [2].

Желудочно-кишечные симптомы [1][2][3]:

- **Ухудшение/снижение аппетита** (реже — повышение)
- **Тошнота, иногда рвота; отрыжка, изжога** [2][3]

- **Схваткообразные / боли в животе** (разлитого характера или локализующиеся в области слепой кишки) [1][2][3]
- **Метеоризм, вздутие живота** [1][2][3]
- **Диарея или неустойчивый стул** (чередование поносов с запорами) [1][2][3]
- **Примесь слизи** в стуле [1]

Неврологические симптомы [1][2][3]:

- **Головная боль, головокружение, нарушение сна** [1][2][3]
- **Снижение работоспособности, повышенная утомляемость** [1][2][3]
- **У детей: капризность, рассеянность, отставание в учёбе** [1][2][3]
- **Судороги / эпилептиформные припадки** [1][2][3]
- **Менингизм** [2][3], **синдром Меньера** [2]
- **Токсическое действие аскаридоза на ЦНС: истерические припадки, нарушения зрения** (расширение зрачков, анизокория, светобоязнь) [3]
- **В редких случаях — энцефалопатии** (астенический синдром, эмоциональные нарушения, делирий) [3]

Аллергические проявления (менее выраженные, чем в миграционной фазе): **вазомоторный ринит, астматические приступы** [3].

Нарушения питания и развития [1][2][3]:

- **Снижение массы тела** (особенно у детей) [1][2][3]

- **Задержка физического и психического развития у детей [3]**
- **Нормо- и гипохромная анемия [1][2][3]**

Осложнения

Осложнения возникают в **поздней стадии** и часто обусловлены **повышенной подвижностью** взрослых гельминтов [2][3].

Кишечные осложнения [1][2][3]:

- **Кишечная непроходимость** — наиболее частое осложнение, особенно у детей **4–8 лет [2]**; вследствие рефлекторного спазма или **закупорки просвета клубком аскарид [2][3]**
- **Аппендицит** (при проникновении аскарид в червеобразный отросток) [2][3]
- **Перитонит** (при прободении кишечной стенки на фоне деструктивных изменений — язвенный колит, дизентерия, брюшной тиф, балантидиаз — или после оперативных вмешательств) [2][3]
- **Заворот кишки, инвагинация [2]**

Внекишечные (билиарные, панкреатические) осложнения [1][2][3]:

- **Обтурация общего желчного протока** — резкие боли, **желтуха [1]**
- **Билиарный / печёночный аскаридоз:** увеличение печени, желтуха, лихорадка, **приступы печёночной колики [3]**
- **Реактивный панкреатит** (проникновение в панкреатический проток) [1][2][3]

- **Гнойный холангит, абсцессы печени, разрыв печени** (при присоединении вторичной бактериальной инфекции) [2][3]

Респираторные осложнения [1][2][3]:

- **Асфиксия** (попадание аскарид с рвотными массами в дыхательные пути) [1][2][3]
- **Синуситы** (при попадании в придаточные пазухи черепа) [3]

Прочие [3]:

- **Диссеминированный аскаридоз** — взрослые гельминты в печени, лёгких и сердце; **летальные исходы** [3]
- **Энцефалопатии** (вследствие аллергического воздействия на ЦНС) [3]

ДИАГНОСТИКА

Ранняя (миграционная) фаза

- **Ключевое сочетание:** поражение лёгких (лихорадка, кашель, одышка) + **эозинофилия крови** [1][2][3].
- Рентгенологически — **«летучие» (мигрирующие) эозинофильные инфильтраты**, изменение положения которых выявляется при сопоставлении рентгенограмм с интервалом в несколько дней [2][3].
- **Личинки аскарид** могут быть обнаружены в **мокроте** (редко — казуистические находки) [1][2][3].
- **Серодиагностика** (ИФА, РЛА) существует, но **широкого применения не имеет** [2][3].

- Для ранней стадии характерен **лейкоцитоз** (при массивной инвазии — наиболее выражен) [3].

Поздняя (кишечная) фаза

- **Метод выбора** — обнаружение **яиц аскарид в фекалиях** [1][2][3].
- **Оплодотворённые яйца**: овальной формы, покрыты **крупнобугристой поверхностной оболочкой** коричневого или тёмно-жёлтого цвета [3].
- **Неоплодотворённые яйца** (при паразитировании только самок или неполовозрелых самцов): наружная оболочка более тонкая, неравномерно бугристая [3].
- **Яйца без белковой оболочки**: бесцветны, прозрачны, напоминают растительные клетки, определяются с трудом [3].
- При паразитировании **только самцов, неполовозрелых или старых самок** — яйца в кале **отсутствуют** [3].
- Взрослых аскарид можно обнаружить **визуально в кале** [1][2][3]; в редких случаях аскариды выходят **через рот и нос** [3].
- При **отрицательных результатах** и подозрении на гельминтоз — **повторные исследования** с интервалом **1–2 нед** [2].
- **Иммунологические методы** широкого применения **не нашли** [3].

Пример формулировки диагноза [2]: «B77.0 Аскаридоз, кишечная непроходимость».

Показания к госпитализации

- Лечение проводится **амбулаторно** или в **дневном стационаре** [2][3].
- Госпитализация — при **хирургических осложнениях** аскаридоза [2].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Миграционная фаза [2]

Дифференцируют с:

- **Токсокарозом**
- **Ранней фазой других гельминтозов** с аллергическими проявлениями
- **Острым бронхитом**
- **Пневмонией**

Кишечная фаза [2][3]

- По клиническим симптомам **практически невозможно** дифференцировать от **хронических болезней ЖКТ** [2][3].
- При возникновении **осложнений** — дифференцируют с:
 - **Кишечной непроходимостью** другой этиологии [2]
 - **Холангитом** [2]
 - **Абсцессом печени** [2]
 - **Панкреатитом** другой этиологии [2]

Дополнительные исследования: УЗИ органов брюшной полости, консультация хирурга [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Все больные аскаридозом подлежат **лечению антигельминтными средствами** [2][3]. Лечение проводится, как правило, **амбулаторно или в дневных стационарах** [2][3].

Препараты и дозировки

Препарат	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Албендазол (немозол)	—	Взрослым 400 мг однократно после еды; детям старше 3 лет — 10 мг/кг в 2 приёма в течение 1–3 дней	Взрослым и детям старше 2 лет — 400 мг однократно
Мебендазол (вермокс)	Взрослым 100 мг/кг 2 р/сут в течение 2 сут ⚠; не рекомендован в детской практике	Взрослым и детям старше 2 лет — 100 мг 2 р/сут в течение 3 дней	Взрослым и детям старше 2 лет — 100 мг 2 р/сут в течение 3 дней (на курс 600 мг)
Пирантел	10 мг/кг (до 1 г) однократно	10 мг/кг однократно после еды	—
Карбендацим (медамин)	10 мг/кг в 3 приёма через 30 мин после еды, 1 день (при массивной	—	10 мг/кг в сутки в 3 приёма в течение 3 дней

Препарат	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
	инвазии — 2–3 дня)		
Пиперазина адипинат	1 г 3 р/день в течение 1–2 дней	—	—

Противоречия:

- **Мебендазол:** источник [1] указывает **100 мг/кг 2 р/сут** (вероятно, опечатка — чрезмерная доза), источники [2][3] — **100 мг 2 р/сут**. Кроме того, [1] не рекомендует препарат в детской практике из-за повышения двигательной активности аскарид (риск рвоты), тогда как [2][3] разрешают детям старше 2 лет.
- **Карбендацим:** [1] — **1 день** (при массивной инвазии 2–3 дня), [3] — **3 дня**.
- **Албендазол:** [2] указывает разные схемы для взрослых и детей, [3] — единую дозу 400 мг для всех возрастов.

-
- **Диета и слабительные** не требуются при приёме албендазола, мебендазола и пирантела [2].
 - Все препараты **противопоказаны во время беременности и кормления грудью** [3].
 - При **длительной и интенсивной инвазии** — патогенетическая и симптоматическая терапия: пробиотики, ферментативные препараты [2].
 - При **хирургических осложнениях** — **оперативное или инструментальное вмешательство** [2].

Контроль эффективности

Источник	Срок контроля	Кратность
[1]	—	—
[2]	Через 14 дней после дегельминтизации	Троекратно с интервалом 7–10 дней
[3]	Через 1 месяц после лечения	—

Противоречие: сроки контрольного исследования различаются — **14 дней** [2] и **1 месяц** [3]. При неэффективности курс лечения **повторяют** [2].

Прогноз

- При **неосложнённом** течении — **благоприятный** [1][2][3].
- При **отсутствии повторного заражения** через **9–12 мес** наступает **самоизлечение** (естественная гибель гельминтов) [2][3].
- При **осложнениях** (обтурация желчевыводящих путей, панкреатит, перитонит) — **серьёзный**, возможны **летальные исходы**, особенно у детей [1][2][3].

Диспансеризация [2]

- Диспансерное наблюдение в течение **2–3 мес**.
- Контрольные исследования фекалий — **троекратно**: через **14 дней** после дегельминтизации и повторно с интервалом **7–10 дней**.

ПРОФИЛАКТИКА

Основные направления

Выявление и лечение [1][2][3]:

- **Массовые, выборочные и целенаправленные** обследования населения [3].
- На каждого выявленного больного подаётся **экстренное извещение** (форма **058/у**) в территориальный орган **Роспотребнадзора** [3].
- **В очагах с поражённостью менее 10%** — паразитологическое обследование **20% жителей** 1 раз в **2 года** [2].
- **В очагах с поражённостью более 10%** — ежегодное обследование **всего населения** [2].
- Обследование жителей микроочага — в течение **2 лет ежегодно** [2].
- Лечение с контролем эффективности через **14 дней** (троекратно с интервалом **7–10 дней**) [2].
- **Оздоровление микроочагов и очагов** [3]; при постоянной связи ложного и истинного очагов — оздоровление **2 года в обоих типах** микроочагов [3].

Санитарно-гигиенические мероприятия [1][2][3]:

- **Охрана почвы** от фекального загрязнения [1][2][3].
- **Санитарное благоустройство** населённых мест: канализация, непроницаемые выгреба для неканализованных уборных, регулярная очистка выгребных ям [3].
- **Обеззараживание фекалий: компостирование** с торфом, конским навозом и пищевыми

отходами; при достижении **45 °С** внутри компоста яйца погибают в течение **1–2 мес** [3].

- Использование фекалий для удобрения **только после компостирования** [1].
- **Предупреждение загрязнения** овощей, фруктов, ягод, столовой зелени [3].

Индивидуальная профилактика [1][2][3]:

- **Мытьё рук** перед приёмом пищи и после контакта с землёй [1][3].
- **Тщательное мытьё и ошпаривание кипятком** овощей, ягод и фруктов (особенно **редиса и моркови**) [3].
- Ягоды с шероховатой поверхностью (клубника, земляника, малина) — обмывать **1% раствором пищевой соды**, затем чистой водой [3].
- Употребление **только кипячёной или фильтрованной воды** [1].

Санитарно-просветительная работа [3]:

- Информирование населения о **биологии аскарид**, факторах передачи, методах обеззараживания фекалий.
- Разъяснение необходимости соблюдения правил **личной гигиены**.

Санитарно-гельминтологический мониторинг [3]:

- Проведение в очагах (микроочагах) инвазии [3].
- Анализ и оценка эффективности оздоровительных мероприятий [3].

- ТОКСОКАРОЗ (нематодоз)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Токсокароз (лат. *toxocarosis*) — зоонозный личиночный тканевый геогельминтоз, вызываемый миграцией личинок нематоды *Toxocara canis* (аскариды собачьей) в организме человека, характеризующийся длительным рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, токсико-аллергическими реакциями и полиорганностью поражений (преимущественно внутренних органов и глаз) [1][2][3]. Синоним: **синдром висцеральной мигрирующей личинки** (*Visceral larva migrans*) [2].

Код по МКБ-10 — **B83.0** Висцеральная мигрирующая личинка [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- Возбудитель описан в **1905 г.** [1].
- Токсокароз **распространён повсеместно** — регистрируется во всех странах мира, включая **США, Мексику, страны Европы, Юго-Восточной Азии** и многие регионы **России** [1][2][3].
- В **России** токсокароз регистрируется во всех климатических зонах, кроме районов Крайнего

Севера [3]. В 2015 г. в РФ зарегистрировано 2507 случаев, что, вероятно, не отражает реальную ситуацию по поражённости населения [2].

- По данным серологических обследований, число заражённых в России в 1998 г. превышало полмиллиона человек, с каждым годом оно возрастает [3].
- Наиболее остра проблема токсокароза в крупных городах: в Москве 28,8% проб почвы с территории детских учреждений содержали яйца токсокар [3]. В крупных городах Италии, Великобритании, США, Чехословакии яйца обнаружены в 18–42% проб почвы в местах детских игр и общественного отдыха [3].
- Наиболее часто болеют дети дошкольного возраста (особенно от 1 до 4 лет [1] / от 1,5 до 6 лет [2]) [1][2][3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Этиология

- **Возбудитель** — личинки нематод рода *Toxocara*, главным образом *T. canis* (аскарида собачья), поражающая собак и других представителей семейства псовых [1][2][3]. Реже — *T. mystax (T. catis)*, паразитирующая у кошек и других животных семейства кошачьих [1], и *Baylisascaris procyonis* (нематода енотов) [3].
- *T. canis* относится к типу *Nemathelminthes*, классу *Nematoda*, подотряду *Ascaridata*, роду *Toxocara* [2].
- **Взрослые особи** — крупные нематоды, внешне похожие на аскарид человека. Главное отличие

от аскарид — наличие на головном конце **широких боковых крыльев** [3].

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Длина самки	10–20 см (общая)	9–18 см	9–18 см
Длина самца	10–20 см (общая)	5–10 см	5–10 см

Уточнение: источник [1] указывает общую длину токсокар **10–20 см** без разделения по полу; источники [2] и [3] дают отдельные размеры — самка **9–18 см**, самец **5–10 см**.

- Паразитируют половозрелые токсокары в **тонкой кишке** животных [1][2].
Продолжительность жизни половозрелых особей в кишечнике основных хозяев — **4–6 мес** [2].
- Самка *T. canis* откладывает **более 200 тыс. яиц в сутки** [2].
- **Яйца** почти круглые / шаровидной формы, **коричневые**, с **мелкобугристой толстой оболочкой** (напоминающей поверхность напёрстка), размером **65–75 мкм** [2] / **66–85 × 64–78 мкм** [3]. Внутри зрелого яйца содержится личинка [3].
- **Срок созревания яиц в почве — от 5 сут до 1 мес** (зависит от температуры и влажности) [2][3]. При оптимальных условиях — **5 дней** [3].
- Яйца обладают **высокой устойчивостью** к неблагоприятным факторам внешней среды, могут сохранять жизнеспособность в почве в **течение нескольких лет** [1] / **в течение всего года** (в средней полосе России) [2] [3].

Жизненный цикл

В жизненном цикле *T. canis* выделяют **основной** и **два вспомогательных** цикла [2]:

- **Основной цикл** (схема «собака → почва → собака»): после заражения собаки алиментарным путём в тонкой кишке из яиц выходят личинки, мигрируют подобно аскаридам, созревают, и собака начинает выделять яйца с фекалиями. Этот тип развития осуществляется у **щенков в возрасте до 2 мес** [2]. У взрослых животных личинки мигрируют в различные органы и ткани, где вокруг них образуются **гранулёмы**, в которых личинки **длительно сохраняют жизнеспособность**, не развиваются, но **периодически могут возобновлять миграцию** [2].
- **Первый вспомогательный цикл** — **трансплацентарная передача** личинок плоду (схема «собака → плацента → щенок»). Родившийся щенок уже содержит гельминтов. Кроме того, щенки могут получить личинок **при лактации** (трансмаммарный путь) [2].
- **Второй вспомогательный цикл** — с участием **паратенических (резервуарных) хозяев**: грызуны, свиньи, овцы, птицы, земляные черви. В их организме личинки **не способны** превращаться во взрослых особей, но при поедании резервуарного хозяина собакой личинки развиваются во взрослых гельминтов [2].

Таким образом, широкому распространению способствует сочетание **прямого** (заражение

яйцами из окружающей среды), **вертикального** (через плаценту), **трансаммарного** (с молоком) путей и заражения через **паратенических хозяев** [2].

Эпидемиология

- **Источник инвазии — собаки** (в некоторых регионах — **еноты** [3]), загрязняющие почву фекалиями, содержащими яйца токсокар [1][2][3].
- **Человек не может быть источником инфекции** — в его организме взрослые особи из личинок не образуются и яйца не выделяются. Человек — **резервуарный (паратенический) хозяин**, «**биологический тупик**» для паразита [2][3].
- **Механизм передачи — фекально-оральный** [2]. Заражение происходит при **заглатывании яиц** [1][2][3].

Поражённость животных [1][2][3]:

- **Собаки: до 40–50% и выше**, в сельской местности — **до 100%** [2]. По данным [1] — около **15%** (в США и Европе), по данным [3] — **более 20%**.
- **Щенки: до 80%** [1] / наибольшая поражённость у щенков **1–3 мес** [2] / **4–5 нед** (для преимагинального лечения) [2].

Противоречие: поражённость собак токсокарами в [1] указана как **~15%** (США и Европа), в [2] — **до 40–50% и выше** (практически во всех районах), в [3] — **более 20%**. Различия могут быть обусловлены разными регионами обследования и возрастными группами животных.

Факторы передачи [2][3]:

- **Загрязнённая почва** — основной фактор; яйца обнаруживаются в **57–60% проб** почвы вблизи жилищ и мест выгула [1] / в **10% проб** почвы (во многих населённых пунктах) [3].
- **Геофагия** — прямой путь заражения, приводит к **массивной инвазии и тяжёлому течению** [2].
- **Овощи и столовая зелень** (с частичками почвы) [2][3].
- **Контаминированная шерсть животных** [2].
- **Вода, руки** [2].
- **Тараканы** — поедают яйца и выделяют до **25%** в жизнеспособном состоянии; **мухи** — механические переносчики [2][3].
- **Прямой контакт с собаками не играет существенной роли** в заражении людей [2].

Группы риска [1][2][3]:

- **Дети от 1 до 4 лет** (особенно с привычкой к пикацизму / геофагии) [1][2]
- **Ветеринары, сотрудники собакьих питомников** [1][2][3]
- **Охотники** (контакт с охотничьими собаками) [2]
- **Садоводы, огородники, владельцы приусадебных и дачных участков** [1][2][3]
- **Продавцы овощных магазинов и рынков** [2][3]
- **Работники коммунальных служб** [1][2][3]
- **Водители автотранспорта и автослесари** [3]
- **Землекопы** [2]

Сезонность: заражение возможно в течение **всего года**, однако чаще — в **летне-осенний период**

(максимальное количество яиц в почве и контакт с ней) [2].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- *T. canis* — несвойственный человеку возбудитель: личинки никогда не превращаются во взрослых особей [2][3]. Цикл развития личинки не завершают [3].
- В организме человека из проглоченных яиц в тонкой кишке выходят личинки размером 0,1–0,2 мм [3], которые через слизистую оболочку проникают в кровеносные и лимфатические сосуды [1][2][3].
- Миграция происходит по системе воротной вены в печень (часть личинок оседает там) [2], а также в лёгкие, глаза, скелетные мышцы, головной мозг, сердце, почки, селезёнку, поджелудочную железу, мезентериальные лимфатические узлы [1][2][3].
- Личинка в организме человека может выживать до 10 лет [2][3]. Жизнеспособность связана с выделением «маскирующей субстанции», защищающей личинку от агрессии эозинофилов и антител хозяина [2][3].
- Личинки в тканях под влиянием различных факторов периодически возобновляют миграцию, что обуславливает рецидивы заболевания [2][3].
- В период миграции личинки травмируют кровеносные сосуды и ткани, вызывая геморрагии, некрозы, воспалительные изменения [1][2][3].

- **Антигены токсокар** (экскреторно-секреторные антигены живых и соматические антигены погибших личинок) оказывают **сильное сенсibiliзирующее действие** с развитием реакций ГНТ (гиперчувствительность немедленного типа) и ГЗТ (гиперчувствительность замедленного типа) [2][3].
- В местах оседания личинок образуются **гранулёмы — эозинофильные**, состоящие из скоплений эозинофилов, нейтрофилов, лимфоидных и эпителиоидных клеток, гистиоцитов и макрофагов [2][3]. В центре гранулёмы — **зона некроза сличинкой** [2][3]. По периферии часто формируется **фиброзная капсула** [3].
- **Гистоморфологически** токсокароз у человека представляет собой **диссеминированный эозинофильный гранулёматоз** [3].
- При **массивной инвазии** развиваются **васкулиты** в лёгких, печени и других органах [1].
- Определённое значение в патогенезе имеют **иммунные комплексы «антиген-антитело»** [2].
- *T. canis* обладает **наиболее сильным поливалентным иммуносупрессивным действием** по сравнению с аскаридами и другими гельминтами [2]. Установлено, что при токсокарозе у детей **уменьшается эффективность вакцинации и ревакцинации** против кори, дифтерии и столбняка [2].
- **Гипотеза поражения глаз:** избирательное поражение глаз возникает у лиц с **инвазией низкой интенсивности**, при которой не

развивается достаточно выраженная иммунная реакция [2].

КЛАССИФИКАЦИЯ

По клинической форме [2][3]:

1. **Висцеральный токсокароз** — поражение дыхательной системы, ЖКТ, мочеполовой системы, миокарда (редко) [2]
2. **Токсокароз ЦНС** [2]
3. **Токсокароз мышц** [2]
4. **Токсокароз кожи** [2]
5. **Токсокароз глаз** (глазная форма) [2][3]
6. **Диссеминированный токсокароз** [2]

По степени выраженности [2]:

- Манифестный
- Бессимптомный

По длительности течения [2]:

- Острый
- Хронический

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Около **13% случаев** токсокароза протекают **бессимптомно** [3]. В большинстве случаев заболевание характеризуется **субклиническим течением** [3]. Характер и выраженность симптоматики зависят от **интенсивности заражения** и **локализации гранулём** [2][3].

Висцеральный токсокароз

Висцеральной формой болеют и **дети, и взрослые**, однако у детей она встречается **значительно чаще**

(особенно в возрасте **от 1,5 до 6 лет**) [2].

Клиническая картина **малоспецифична**, имеет сходство с острой фазой других гельминтозов [2].

Основные проявления острого токсокароза [2]:

- **Рецидивирующая лихорадка** (чаще **субфебрильная**, при тяжёлой инвазии — **фебрильная**)
- **Лёгочный синдром**
- **Увеличение размеров печени**
- **Полиаденопатия**
- **Кожные проявления**
- **Эозинофилия крови**
- **Гипергаммаглобулинемия**

Кожный синдром [2][3]:

- **Эритематозные, уртикарные высыпания** (у трети пациентов) [2][3]
- **Отёк Квинке** [2]
- **Синдром Маскла-Уэллса** (*Muckle-Wells syndrome*) [2]
- Кожный синдром может сохраняться **длительное время**, иногда — **основное проявление** болезни [2]
- Среди детей с диагнозом «экзема» в Нидерландах **13,2%** имели высокие титры специфических антител к токсокарам [2]
- При локализации личинок под кожей — изменения, характерные для **Larva migrans** [3]

Поражение дыхательной системы (встречается у **50–65%** больных висцеральным токсокарозом) [2][3]:

- **Катаральные явления, рецидивирующий бронхит (часто с астматическим компонентом)** [2][3]
- **Бронхопневмония** [1][2][3]
- **Сухой кашель, частые приступы ночного кашля (иногда заканчиваются рвотой)** [2]
- **Тяжёлая экспираторная одышка с цианозом** [2]
- **Аускультативно — рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы** [2]
- **Рентгенологически — усиление лёгочного рисунка, картина пневмонии, облаковидные инфильтраты (в 30–40% случаев)** [2][3]
- **В сочетании с другими симптомами — синдром Леффлера** [2][3]
- **Тяжёлые эозинофильные пневмонии** [3]
- **Взаимосвязь с бронхиальной астмой: у 20% больных атопической формой бронхиальной астмы с гиперэозинофилией выявляют антитела к токсокарозному антигену (IgG и/или IgE)** [2]

Поражение печени (гепатомегалия у 40–80% больных) [2][3]:

- **Печень уплотнённая, гладкая, часто напряжённая** [2]
- **Боли в правом подреберье** [3]
- **Приблизительно у 20% увеличена селезёнка** [2] / до **50%** [3]
- **Установлена предрасполагающая роль токсокар в развитии пиогенных абсцессов печени (единичные и множественные, в обеих долях)** [2]
- **При УЗИ — мелкие очаги (до 0,5 см) пониженной эхогенности** [3]

- У **20%** больных с поражением печени — **повышение активности aminотрансфераз** [3]

Абдоминальный синдром (у **60%** случаев) [2][3]:

- **Боли и вздутие живота, тошнота, иногда рвота, диарея** [2][3]
- Обусловлен проникновением личинок в ткани тонкого отдела кишечника и образованием **эозинофильных гранулём** [3]

Поражение ретикулоэндотелиальной системы [3]:

- **Увеличение селезёнки** (до **50%**) [3]
- **Полиаденопатия** — лимфатические узлы **мягкие, безболезненные, не спаяны** с окружающими тканями, размером **до 0,5–2 см** [2][3]

Поражение ЦНС [1][2][3]:

- **Судороги** типа «*petit mal*», **эпилептиформные припадки** [2]
- **Менингоэнцефалит** (в тяжёлых случаях) [2]
- **Парезы и параличи** [1][2][3]
- **Нарушения психики** [1][2]; **изменения поведения** (гиперреактивность, аффекты) [3]
- **Атаксия, гемипарезы** [3]

Поражение сердца и других органов [1][2][3]:

- **Миокардит** [1][2]
- **Эндокардит Леффлера** (эндокардит фибропластический пристеночный с эозинофилией) [2]
- **Эозинофильные панкреатиты** [2]
- **Нефротический синдром** [2]

- **Поражение мышц** — личинки в биоптатах мышечной ткани; в тропических странах — **пиогенные миозиты** [2]
- **Артралгии и синовиты** — отложение иммунных комплексов в синовиальной оболочке суставов [3]

Лабораторные изменения [1][2][3]:

- **Стойкая длительная эозинофилия** — ключевой признак; относительный уровень **превышает 30%**, в отдельных случаях **до 90%** [1][2][3]
- **Лейкоцитоз** — до **$15-20 \times 10^9/\text{л}$** , в некоторых случаях до **$80 \times 10^9/\text{л}$** (вплоть до **эозинофильно-лейкемоидных реакций**) [2][3]
- Эозинофилия может сохраняться **месяцами и даже годами** [2]
- **Увеличение СОЭ** (до **50 мм/ч** [1]) [1][2][3]
- **Гипергаммаглобулинемия** [1][2][3]; повышение **IgA** и особенно **IgE** (в некоторых случаях превышает норму в **25–30 раз**) [3]
- **Гипоальбуминемия** [3]
- **Умеренная анемия** (у детей) [2][3]
- При поражении печени — **гипербилирубинемия, повышение активности сывороточных ферментов / аминотрансфераз** [1][2][3]

Хроническая стадия [2]:

- Протекает с **обострениями и ремиссиями** [2][3]
- После острого периода инвазия длительное время может протекать **бессимптомно или субклинически** [2]

- Даже в период ремиссии у детей сохраняются **субфебрилитет, слабость, ухудшение аппетита, похудание, полиаденопатия, увеличение печени, кожно-аллергический синдром** [2]

Диссеминированный токсокароз [2]:

- Одновременное поражение **печени, лёгких и ЦНС**
- Возникает у больных с **иммунодефицитом** (на фоне лучевой терапии, лечения глюкокортикоидами, при ВИЧ-инфекции и др.)

Глазной токсокароз

- Чаще встречается у **детей и подростков** [2] / у **детей и взрослых** [1] ⚠
- **Редко сочетается** с висцеральными поражениями [2]
- Характерно **одностороннее поражение** [2]
- Количество эозинофилов в периферической крови обычно **нормальное или повышено незначительно** [2][3]

Типы поражений [2][3]:

1. **Солитарные гранулёмы** (обычно в заднем отделе глаза) [1][2][3]
2. **Хронические эндофтальмиты** с экссудацией [2][3]

Клинические проявления [1][2][3]:

- **Хориоретинит** (наиболее частое) [1][2]
- **Иридоциклит, кератит, папиллит** [2]
- **Хронический эндофтальмит** [2][3]
- **Косоглазие** [2]

- Кровоизлияния в сетчатку [2]
- Поражение зрительного нерва [2][3]
- Эозинофильные абсцессы цилиарного тела [2]
- Панофтальмит [1][2]
- Отслойка сетчатки [2]
- Понижение остроты зрения, выпадение части поля зрения [3]
- Односторонняя слепота (при вовлечении зрительного нерва) [3]
- Поражение параорбитальной клетчатки — периодические отёки, экзофтальм [2]
- Поражения глаз могут развиваться спустя годы после острой фазы [3]
- При минимальном количестве личинок поражение глаза может быть единственным проявлением токсокароза [3]

Осложнения

- Нарушение функций жизненно важных органов (мозг, сердце, глаза) [2][3]
- Бронхиальная астма [2]
- Гнойные абсцессы печени (присоединение вторичной инфекции) [3]
- Потеря зрения / слепота (при глазном токсокарозе) [1][2][3]
- Летальные исходы — редки, наблюдаются при массивной инвазии с миграцией личинок в миокард и жизненно важные участки ЦНС [1][2][3]

ДИАГНОСТИКА

Эпидемиологический анамнез

- Контакт с собаками [1][2][3]

- Геофагия [2]
- Прогулки и игры детей во дворах, где выгуливают собак [1]
- Принадлежность к **группам риска** [2][3]

Лабораторные показатели

- **Стойкая длительная эозинофилия** — наиболее типичное изменение [1][2][3]. Однако при **глазном токсокарозе** она **не является обязательным симптомом** [2][3].
- **Лейкоцитоз, гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия, повышение СОЭ** [3]
- **Анемия** при длительном течении [3]
- При поражении печени — **повышение активности аминотрансфераз** (у **20%** больных) [3]
- **Повышение IgE** — стабильный признак [3]

Иммунологические методы

- **ИФА** (иммуноферментный анализ) с **экскреторно-секреторным антигеном *T. canis*** — основной метод [1][2][3].

Параметр	Источник [2]	Источник [3]
Чувствительность	93,7% (при висцеральной локализации)	~78%
Специфичность	89,3%	92%

Противоречие: чувствительность ИФА в [2] — **93,7%**, в [3] — **~78%**; специфичность — **89,3%** [2] и **92%** [3]. Различия могут быть связаны с разными тест-системами и группами обследованных.

- **Титр антител 1:400** — свидетельствует об **инвазированности**, но **не о болезни** [2]
- **Титр 1:800 и выше** — свидетельствует о **заболевании** токсокарозом [2]
- У больных хронической формой с выраженным лёгочным синдромом — уровень антител **умеренно повышен (1:800; 1:1600)**, но закономерно выявляется повышенное содержание **специфических IgE** [2]
- **Не всегда** имеется прямая корреляция между уровнем антител и **тяжестью клинических проявлений / гиперэозинофилией** [2]
- Повышенные титры IgG **не свидетельствуют** о наличии жизнеспособных личинок и **не могут служить критерием эффективности терапии** [3]
- Для подтверждения результатов ИФА используется **иммуноблоттинг** [2]
- В качестве дополнительного метода — определение **специфических IgE и циркулирующих токсокарозных антигенов** в сыворотке крови; динамика этих показателей может служить **критерием эффективности терапии** [3]
- В острой стадии повышается уровень **IgM**, позднее — **IgG** [3]
- При **глазном токсокарозе ИФА недостаточно информативен** [2][3]; серологические реакции **малоинформативны** [3]

Паразитологические методы

- Прижизненный паразитологический диагноз возможен **крайне редко** — только при исследовании **биопсионного материала**

(обнаружение и верификация личинок *T. canis* в тканях) [2][3]

Инструментальные методы

- Рентгенография лёгких [2][3]
- Бронхоскопия, бронхография — по показаниям [2]
- ЭКГ [2]
- УЗИ органов брюшной полости [2][3]
- УЗИ и КТ глаза / орбиты — при глазном токсокарозе [2][3]
- Гистологическое исследование удалённых гранулём — при глазном токсокарозе во многих случаях диагноз ставится **только** таким образом [2][3]
- Иногда диагноз глазного токсокароза может быть поставлен **только на основании эффекта** от проведённого курса противопаразитарного лечения [2][3]

Пример формулировки диагноза [2]: «В83.0

Хронический висцеральный токсокароз, среднетяжёлое течение. Лёгочный синдром. ИФА 1:1600».

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Висцеральный токсокароз [1][2][3]

Дифференцируют с:

- Ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку: аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз, фасциолёз [1][2][3]
- Бронхиальной астмой [2][3]

- Заболеваниями, сопровождающимися **эозинофилией: синдром Леффлера, тропическая лёгочная эозинофилия** (при лимфатических филяриатозах), **хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, медикаментозная сенсibilизация, пристеночный фибропластический миокардит** [2]
- Миграционной стадией других гельминтов [1]

Глазной токсокароз [2][3]

Дифференцируют с:

- **Ретинобластомой** [2][3]
- **Хориоретинитом** туберкулёзной, цитомегаловирусной, токсоплазменной и другой этиологии [2][3]

Трудности дифференциальной диагностики

- У лиц с аллергией в анамнезе могут определяться **высокие титры антител** к токсокарам при ИФА, что затрудняет дифференциальную диагностику (особенно при наличии эозинофилии и эпидпредпосылок). В этих случаях можно назначить **14-дневный курс албендазолом** и оценить изменения клинической симптоматики и титров антител в парных сыворотках [3].

ЛЕЧЕНИЕ

Общие положения

- Единой схемы этиотропной терапии токсокароза нет [2].

- Все перечисленные антигельминтные препараты **эффективны в отношении мигрирующих личинок** и **недостаточно эффективны** в отношении **тканевых форм**, находящихся в гранулёмах [2].
- Лечение проводят **амбулаторно или в дневном стационаре** [2][3]; больные **неконтагиозны** и в изоляции не нуждаются [2].
- **Госпитализация** — при **тяжёлой форме** и для **детей до 3 лет** [2].
- При **бессимптомном течении** с низкими титрами специфических антител этиотропную терапию **не проводят** [2].

Препараты и дозировки

Препарат	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Албендазол (немозол)	10–20 мг/кг в сутки (не более 800 мг) в 2 приёма, 5 сут	10–12 мг/кг в сутки в 2 приёма, 10–14 дней	10–20 мг/кг в сутки (макс. 800 мг) в 2 приёма, 14–20 дней (детям с 2 лет)
Мебендазол (вермокс)	100–200 мг 2 р/сут, 5 дней	200–300 мг/сут в 2–3 приёма, 10–15 дней; 2 цикла с интервалом 2 нед	100 мг 2 р/сут, 3–4 нед (взрослым дозу можно увеличить до 300 мг/сут);

Препарат	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
			детям с 2 лет
Диэтилкарбамазин	—	3–4 мг/кг в сутки, 21 день (в РФ не зарегистрирован)	—
Ивермектин	—	Схемы уточняются (в РФ не зарегистрирован)	—

Противоречия по схемам лечения:

- **Албендазол:** длительность курса — **5 сут [1] / 10–14 дней [2] / 14–20 дней [3]**; суточная доза — **10–20 мг/кг [1][3] / 10–12 мг/кг [2]**.
- **Мебендазол:** длительность — **5 дней [1] / 10–15 дней (2 цикла с интервалом 2 нед) [2] / 3–4 нед [3]**; суточная доза — **100–200 мг [1] / 200–300 мг [2] / 100–300 мг [3]**.

Различия существенны и связаны, вероятно, с разницей в подходах к лечению (короткие курсы в [1] — учебник; более длительные в [2][3] — руководства). При практическом применении следует ориентироваться на [2] (национальное руководство, 2023) и действующие клинические рекомендации.

Контроль при лечении албендазолом [2]

- **Контрольные анализы крови** — из-за риска развития агранулоцитоза
- **Биохимическое исследование** — из-за гепатотоксического действия

- При **небольшом повышении** активности аминотрансфераз препарат **не отменяют** [2]

Симптоматическая и патогенетическая терапия [1][2][3]

- **Жаропонижающие** — при лихорадке [2]
- **Антигистаминные препараты** — для купирования аллергических проявлений [1][2][3]
- **Бронхолитики** — при признаках бронхообструкции [1][2]
- **Глюкокортикоиды** — по показаниям [1]; при глазном токсокарозе — за **1 мес** до начала противопаразитарного лечения (**1 мг/кг преднизолона** в сутки) [2][3]
- **Пробиотики и ферментативные препараты** — при длительной и интенсивной инвазии

Лечение глазного токсокароза [2][3]

- Противопаразитарная терапия — по тем же схемам, что и при висцеральном [2]
- **Глюкокортикоиды** в течение **1 мес** до начала цикла лечения (**1 мг/кг преднизолона** в сутки) [2][3]
- **Лазеркоагуляция** — для разрушения личинок токсокар в средах глаза [2][3]
- **Микрохирургическое удаление** гранулём [2][3]
- Лечение проводится **совместно офтальмологом и инфекционистом** [2]

Контроль эффективности и диспансеризация [2]

- Диспансерное наблюдение — **врач-инфекционист** или врачи общего профиля (**терапевт, педиатр**) [2]
- Врачебный осмотр — **каждые 2 мес** [2]
- **Критерии эффективности:** улучшение общего состояния, **регрессия клинических симптомов, снижение уровня эозинофилии и титров специфических антител** [2][3]
- Клинический эффект лечения **опережает** положительную динамику гематологических и иммунологических изменений [2]
- При **рецидивах** клинической симптоматики, стойкой эозинофилии и положительных иммунологических реакциях — **повторные курсы лечения** [2][3]
- Диспансерное наблюдение устанавливают за лицами с **низкими титрами** противотоксокарных антител; при появлении клинических признаков болезни — **специфическая терапия** [2]

Прогноз [1][2][3]

- При **неосложнённом** токсокарозе — **благоприятный** [1][2][3]
- При **массивной инвазии** и поражениях глаз, ЦНС, сердца — **серьёзный**, возможны **летальные исходы** [1][2][3]
- Поражение глаз может приводить к **слепоте** [1][2][3]

ПРОФИЛАКТИКА

Нормативная база

- СанПиН 3.2.3215-14, п. X [2]

Основные мероприятия [1][2][3]

Ветеринарно-санитарные меры:

- Плановая дегельминтизация собак [3]
- Преимагинальное лечение щенков в возрасте 4–5 нед, а также беременных самок [2]
- Ограничение численности безнадзорных собак [2][3]
- Оборудование специальных площадок для выгула [1][2][3]
- Выгул собак и кошек в специально отведённых местах [1]
- Недопущение детей в места выгула животных [1][3]
- Защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещения животных [3]

Санитарно-гигиенические меры:

- Соблюдение личной гигиены — мытьё рук после контакта с животными, почвой [1][2][3]
- Тщательное мытьё зелени, овощей, которые могут содержать частички почвы [3]
- Обучение детей санитарным навыкам [2]
- Борьба с привычкой к пикацизму (геофагии) [3]
- Уничтожение тараканов — механических переносчиков яиц [3]

Санитарно-просветительская работа [2][3]:

- Информирование населения о **возможных источниках инвазии и путях передачи** [2]
 - Особое внимание — **лицам, имеющим контакты с источниками инвазии** по роду деятельности: ветеринарные работники, владельцы домашних животных, персонал питомников, землекопы [2]
-

- ТРИХИНЕЛЛЁЗ (нематодоз)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Трихинеллёз (лат. *trichinellosis*, англ. *trichinosis*) — зоонозный природно-антропургический биогельминтоз с алиментарным путём передачи возбудителя, вызываемый нематодами рода *Trichinella*, характеризующийся **острым течением, лихорадкой, интоксикацией, болями в мышцах, отёками, гиперэозинофилией и аллергическими проявлениями** [1][2][3]. Народное название — «**одутловатка**» (из-за характерного отёка лица) [3].

Код по МКБ-10 — **B75** [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ

- Возбудитель *Trichinella spiralis* описан **Оуэном (Owen P.)** в **1835 г.** [1]; роль в патологии доказана **Вирховом (Virchow R.)** в **1859 г.** и **Ценкером (Zenker F.)** в **1860 г.** [1][3]. Ценкер впервые описал трихинеллёз в **1860 г.** при вскрытии трупа женщины, умершей предположительно от брюшного тифа [3].
- Опасность употребления свинины, связанная с трихинеллёзом, была известна людям **задолго до открытия возбудителя** — вероятно, религиозные запреты на свинину у **иудеев и мусульман** направлены в том числе на профилактику трихинеллёза [3].
- Регистрируется на **всех континентах, кроме Австралии** [1][2][3] — как в виде **спорадических случаев**, так и **групповых заболеваний** [1].
- В России синантропный трихинеллёз распространён в **умеренно-северных, умеренных и южных зонах**, на юге **Дальнего Востока, Камчатке** [2]. Основные районы заражения от диких животных — **Магаданская, Камчатская области, Красноярский край, Республика Саха (Якутия), Хабаровский край** [2]. Очаги **смешанного типа** (Северный Кавказ) [2].
- В **90-е гг. XX в.** заболеваемость в РФ достигала **0,7 на 100 тыс. населения**; в **2012 г.** — **0,08 (118 случаев, 1 летальный)**; в **2015 г.** — **38 случаев (0,02 на 100 тыс.)** [2].
- В последние годы в России отмечают **рост заболеваемости** в связи с участиением реализации мяса (преимущественно свинины),

не прошедшего санитарно-ветеринарный контроль [1].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Этиология

- **Возбудители** — мелкие нематоды семейства **Trichinellidae** [1][2][3]. Зарегистрированы **два вида: Trichinella spiralis** (с тремя вариантами) и **Trichinella pseudospiralis** [2][3]. В России наибольшее значение имеют **T. s. spiralis** и **T. s. nativa** [2].

Вариетет	Ареал	Хозяева	Патогенность для человека
T. s. spiralis	повсеместно	домашние свиньи	высокопатогенна [2][3]
T. s. nativa	Северное полушарие	дикие млекопитающие	патогенна, чрезвычайно устойчива к холоду [2][3]
T. s. nelsoni	Экваториальная Африка	дикие млекопитающие	малопатогенна [2][3]
T. pseudospiralis	повсеместно	птицы, дикие млекопитающие	не доказана (личинки не образуют капсул) [2][3]

- Некоторые авторы рассматривают варианты как **самостоятельные виды**; генетическим анализом выявлены дополнительные варианты, включая возможный вид **T. britovi** (север Евразии, **малопатогенен**) [3].

- Трихинеллы — **живородящие гельминты** (в отличие от других нематод) [2][3]. Тело **цилиндрическое, бесцветное**, покрыто **прозрачной кутикулой кольчатой структуры** [2].

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Длина самца	~1,5–2,0 мм	1,2–2 мм	1–2 мм
Длина неоплодотворённой самки	~1,5–2,0 мм	1,5–1,8 мм	2–4 мм (общая для самок)
Длина оплодотворённой самки	3,5–4,4 мм	до 4,4 мм	2–4 мм
Диаметр	—	менее 0,5 мм	—

- Личинки** (юные трихинеллы) имеют **палочковидную форму**, длину **до 0,1 мм**; через **18–20 дней** развития удлинняются до **0,7–1,0 мм** [2]. В процессе миграции личинки увеличиваются до **0,8–1 мм** [3].

Биология возбудителя

- Особенность:** один и тот же организм теплокровного животного служит сначала **дефинитивным** (кишечные трихинеллы), а затем **промежуточным** (инкапсулированные в мышцах личинки) хозяином [2][3].
- Заражение происходит при поедании мяса, содержащего **живых инкапсулированных личинок** [1][2][3]. Под действием **желудочного**

сока капсула растворяется, личинки в тонкой кишке через **1 ч** активно внедряются в слизистую оболочку [2] / в течение **1–1,5 сут** достигают половой зрелости [1].

- На **4–7-е сутки** самки начинают производить живых личинок [2]. Каждая самка за репродуктивный период (**10–30 дней**) рождает **от 200 до 2000 личинок** [1][2][3].
- **Длительность жизни самок** в кишечнике человека — **3–6 нед** [3].
- Личинки проникают через слизистую оболочку в **лимфатическую, затем кровеносную систему** и разносятся по всему организму [1][2][3]. **Миграция начинается на 6-й день** после заражения [3].
- Дальнейшее развитие возможно **только в поперечнополосатых мышцах** [2][3]. Личинки проникают из капилляров в мышечные волокна при помощи **буравящего стилета** и выделяемой **гиалуронидазы** [3].
- На **3-й неделе** после заражения личинки становятся **инвазионными** и принимают **спиралевидную форму** [1][2][3]. К **18–20-му дню** личинки инвазионны [3].
- К началу **2-го месяца** вокруг личинок в мышцах формируется **фиброзная капсула** [2]. Капсула *T. spiralis* по форме напоминает **лимон**, капсулы *T. nativa* — **широкоовальные** [3]. Средняя величина капсул *T. spiralis* у человека — **0,4 × 0,26 мм** [3] / **0,3–0,6 мм** [2]. Возможно нахождение **двух личинок** в одной капсуле [3].
- Капсула **начинает обызвествляться через 6 мес** [1][2][3] / **с 6-го месяца** [3]. Личинки сохраняют

жизнеспособность в капсулах **5–10 лет и более** [1][2] / **до 25 лет и более** [3] / **до 40–50 лет** [1].

Устойчивость личинок к факторам внешней среды
[2][3]

Фактор	Действие
Нагревание в микроволновой печи до 81 °С	не обеспечивает инаktivации
Варка куска мяса толщиной ~10 см / 8 см и более	гибель личинок только через 2–2,5 ч
–12 °С	сохраняют жизнеспособность 57 дней
–15 °С	гибель через 15 дней
–20...–25 °С	(данные о <i>T. s. nativa</i> — более устойчива)
70 °С	гибель личинок
Соление, копчение	гибель только в поверхностных слоях
В трупе животного	жизнеспособность и заразность 4 мес после полного разложения

Эпидемиология

- **Источник возбудителя — поражённые трихинеллами домашние и дикие животные** [2]. В синантропных очагах — **свиньи** [1][2][3]; в природных — **дикие млекопитающие** [2][3].
- **Путь заражения — оральный (алиментарный)** [1][2][3]. Человек заражается при употреблении **недостаточно термически обработанного мяса** или **сала с прожилками мяса** [1][2][3].

- **Наибольшую опасность** представляют термически не обработанные продукты: **строганина, сало (шпик)** [2][3].
- Известно **более 100 видов млекопитающих**, которые могут быть хозяевами трихинелл [2]. Циркуляция осуществляется между **хищными** (бурые и белые медведи, псовые, кошачьи, куньи), **факультативно-плотоядными парнокопытными** (кабан, северный олень, лось), **грызунами** (крысы, полевки, лемминги) [2]. Возможно заражение **ластоногих** (морж, тюлень) и **китообразных** (белуха) [2].
- **Циркуляция в природе** — преимущественно через **хищничество и поедание падали** [2][3].
- **Синантропные очаги** вторичны; циркуляция по цепи «**домашняя свинья → крыса → домашняя свинья**» [2][3]. Также участвуют **собаки и кошки** [3]. Чётких границ между природными и синантропными очагами часто не существует — формируются **очаги смешанного типа** [2][3].
- **Человек — биологический тупик** в цикле развития гельминта; в циркуляции трихинелл **не участвует** [1][2][3].
- **Заболеваемость** часто носит групповой характер [2][3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Стадии патогенеза

Паразитирование трихинелл состоит из **трёх стадий**: **кишечной, миграционной и мышечной** [3].

1. Кишечная стадия [1][2][3]:

- К концу **первой недели** в слизистой оболочке тонкой кишки обнаруживают **самок трихинелл**, погружённых в слизистую [1][2][3]. Развивается **местная катарально-геморрагическая воспалительная реакция** [2][3].
- При тяжёлой инвазии — **язвенно-некротические повреждения** слизистой оболочки кишечника [2][3].
- Взрослые особи выделяют **иммуносупрессивные вещества**, подавляющие воспалительную реакцию и способствующие **миграции личинок** [2][3].
- Активизируется **система кининов**, вызывающая функциональные расстройства и **болевой синдром** [2].

2. Миграционная стадия [1][2][3]:

- **Метаболиты мигрирующих личинок** — антигены с **сенсibiliзирующим, ферментативным и токсическим** свойствами [1][2][3].
- Развиваются **бурные гиперергические (аллергические) реакции** (ГНТ) с поражением **кровеносных сосудов, коагуляционными нарушениями, тканевым отёком, повышением секреторной активности** слизистых [2][3].
- На **второй неделе** личинок обнаруживают не только в скелетных мышцах, но и в **миокарде, лёгких, почках, головном мозге** [2]. В паренхиматозных органах личинки **погибают** [1][2][3].
- В паренхиматозных органах вокруг погибших личинок формируются **узелковые инфильтраты**

(лимфоидные, плазматические клетки, эозинофилы) [2][3].

- **Иммунопатологические реакции** ведут к тяжёлым поражениям: **миокардиту, менингоэнцефалиту, пневмонии** [2].

3. Мышечная стадия [2][3]:

- Личинки проникают в мышечные волокна, окружаются **капсулами**, пронизанными **нервными окончаниями** и **кровеносными сосудами** [3].
- Капсула **предохраняет личинку** от иммунной системы хозяина и **защищает хозяина** от продуктов метаболизма личинки (мощных аллергенов) [3]. Образование капсулы — результат **эволюционной адаптации** паразита и хозяина [3].
- Развиваются **миозит** и **дегенерация мышечных волокон** [3].
- Процесс образования капсулы **нарушается** при **чрезмерной антигенной нагрузке** (массивной инвазии) и под воздействием **иммунодепрессивных веществ** (глюкокортикоиды) [2].

Патоморфология

- Наиболее часто поражаются мышцы с **обильным кровоснабжением**: **диафрагма** (ножки), **межрёберные, жевательные, глазодвигательные, мышцы шеи, языка, гортани, верхних и нижних конечностей** [1][2][3].

- При интенсивной инвазии — **50–100 личинок и более в 1 г мышечной массы** [2][3].
- В миокарде — **множественные воспалительные очаги** в интерстициальной ткани; **настоящие капсулы не формируются** [2]. Возможны **очагово-диффузная воспалительная реакция, дистрофия миоцитов, гранулёмы, васкулиты** с поражением артериол и капилляров мозга и мозговых оболочек [1][2][3].
- В веществе и оболочках головного мозга — **гранулёмы, васкулиты** [1][3].
- **Наиболее частая причина смерти — миокардит** [1][3].

Иммунитет

- Характерен **стойкий нестерильный иммунитет**, обусловленный наличием **инкапсулированных личинок** в мышцах [2].
- Высокое содержание **специфических антител** — с конца **2-й недели**, максимум на **4–7-й неделе** [2].
- Комплекс реакций в **энтеральной стадии** предупреждает проникновение в кровоток значительной части личинок [2].

КЛАССИФИКАЦИЯ

По характеру клинического течения [2][3]:

1. **Бессимптомная форма**
2. **Абортивная форма**
3. **Лёгкая форма**
4. **Средней степени тяжести**
5. **Тяжёлая форма**

По стадии патогенеза [3]:

- 1. **Кишечная** стадия
- 2. **Миграционная** стадия
- 3. **Мышечная** стадия

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период

- От **5 до 45 сут**, чаще **10–25 дней** [1][2][3].
Минимально — **5–8 дней**, максимально — **6 нед** [2][3].
- При заражении в **синантропных очагах** (свинина): **обратная зависимость** между продолжительностью инкубационного периода и тяжестью — **чем короче инкубационный период, тем тяжелее течение** [1][2]. При заражении в **природных очагах** такой закономерности обычно **не отмечают** [2].

Тяжесть	Инкубационный период
Стертая/лёгкая	более 3 нед [3]
Среднетяжёлая	2–3 нед [2][3]
Тяжёлая	менее 2 нед / 6–8 дней [1][2][3]

- В инкубационном периоде возможны **боли в животе** и **жидкий стул** [1]; **эозинофилия** (наиболее ранний симптом) [3].

Три основных синдрома [1][2][3]

- 1. **Лихорадочный синдром**
- 2. **Мышечный синдром**
- 3. **Отёчный синдром**

Лихорадочный синдром

- Один из **наиболее постоянных** симптомов [3]. Температура повышается уже в **первые дни болезни** [3].
- Характер: **ремиттирующий, постоянный или интермиттирующий** [2][3]. **Ознобы редко** [3].
- Длительность: от **нескольких дней до 2–3 нед и более** [1][2][3]. У некоторых больных **субфебрилитет сохраняется несколько месяцев** [2].
- У **детей** лихорадка **менее выражена** [3].

Отёчный синдром

- Появляется и нарастает **быстро** — в течение **1–5 дней** [2][3].
- Сначала — **периорбитальный отёк**, сопровождающийся **конъюнктивитом**, затем распространяющийся на **лицо** [2][3]. Отёки возникают **внезапно**, сохраняются **1–3 нед** [3].
- При **лёгком и среднетяжёлом** течении — **1–2 нед** (реже до 3) [2].
- При **тяжёлом** течении — развивается **медленнее**, но сохраняется **дольше**, может **рецидивировать** [2].
- В тяжёлых случаях отёки переходят на **шею, туловище, конечности** — **неблагоприятный прогностический признак** [2][3].
- Название болезни «**одутловатка**» обусловлено именно этим синдромом [3].

Мышечный синдром

- **Миалгии** — наиболее характерная жалоба; боли **тянущего или стреляющего характера** [1].

Боли **нарастают постепенно** вместе с лихорадкой [3].

- Сначала — **мышцы конечностей**, затем **жевательные, затылочные, языка и глотки, межрёберные, глазодвигательные** [1][2][3].
- При пальпации **мышцы болезненны**, особенно **жевательные и затылочные** [1]. При попытке открыть рот — **тризм** [1].
- Поражение **диафрагмы и межрёберных мышц** — **одышка, поверхностное дыхание**, ухудшение вентиляции и риск **пневмонии** [1].
- При тяжёлом течении — **генерализованная миалгия с миастенией, мышечные контрактуры, обездвиживание больного** [2][3].
- Боли **отсутствуют в покое** и возникают при **малейшем движении** [3].

Прочие клинические проявления

Кожные высыпания [1][2][3]:

- **Макуло-папулёзные / пятнисто-папулёзные / эритематозно-папулёзные** высыпания [1][2][3]
- Иногда **геморрагический характер** [2][3]
- **Подконъюнктивальные и подногтевые кровоизлияния** [2]
- **Зудящие высыпания** [3]

Поражение лёгких (в течение **первых 2 нед**) [1][2][3]:

- **Кашель**, иногда с **прожилками крови** в мокроте [1][2]
- Признаки **бронхита** [2][3]
- Рентгенологически — **«летучие» инфильтраты** [1][2][3]

Сердечно-сосудистые нарушения [1][2][3]:

- **Артериальная гипотензия, тахикардия [1]**
- **При тяжёлом течении — расширение границ сердца, глухость тонов, нарушения ритма [1][2]**

Желудочно-кишечные симптомы [1][2][3]:

- **Снижение аппетита, боли в животе (средняя часть), жидкий стул (несколько раз в сутки, с примесью слизи и крови) [1]**
- **Тошнота, рвота [2][3]**
- **Увеличение печени (нередко), реже — селезёнки [1][3]**
- **У более 50% больных тяжёлой формой — гепатомегалия [2]**

Неврологические нарушения [1][2][3]:

- **Заторможенность, адинамия, головная боль [1]**
- **У детей — обмороки, эпилептиформные судороги [1]**
- **При поражении ЦНС — судороги типа «petit mal», эпилептиформные припадки, парезы и параличи, нарушения психики [1][2]**
- **Изменения функций ЦНС — у 10–20% больных [3]**

Лабораторные изменения [1][2][3]

- **Лейкоцитоз — при среднетяжёлом $9-14 \times 10^9/\text{л}$, при тяжёлом — до $20 \times 10^9/\text{л}$ [2][3]**
- **Эозинофилия — ключевой признак:**
 - **Лёгкое течение: 20–30% [1] / не выше 20% [3]**
 - **Среднетяжёлое: 50–60% и более [1] / выше 20–25% [2][3]**

- **Тяжёлое: до 50% и выше [2][3];** однако при **крайне тяжёлом** течении эозинофилия может **отсутствовать или быть незначительной** — **прогностически неблагоприятный признак [1][2][3]**
- Эозинофилия — **наиболее ранний и постоянный** симптом, проявляется уже в **инкубационном периоде [3];** может достигать **80% и выше [3]**
- Максимальные значения — на **2–4-й неделе,** может сохраняться на уровне **10–15%** в течение **2–3 мес и дольше [2]**
- **Гипоальбуминемия / гипопроteinемия [1][2][3]**
- **Гипокальциемия и гипокалиемия [1][2]**
- **Повышение активности ферментов** — особенно **КФК** (креатинфосфокиназа), а также **АСТ, ЛДГ [1][2][3]**
- **Гипергаммаглобулинемия [2]**

Клинические формы по тяжести

Бессимптомная форма [2][3]:

- Единственное проявление — **эозинофилия крови [2][3].**

Абортивная форма [1][2][3]:

- **Кратковременные проявления (1–2 дня)** — незначительное повышение температуры и боли в мышцах [1][2][3].

Стертая форма [3]:

- **Субфебрильная температура, слабо выраженная миалгия, незначительная**

пастозность лица, эозинофилия 7–12%.
Симптоматика сохраняется 6–7 дней [3].

Лёгкое течение [2][3]:

- **Инкубационный период более 3 нед [3]**
- **Температура до 38 °С [2] / непродолжительный подъём (~1 нед) [3]**
- **Отёк век, слабо выраженные боли в мышцах конечностей [2]**
- **Эозинофилия не выше 20% [3]**
- **Отсутствие органных поражений [3]**
- **Продолжительность симптоматики — ~2 нед (без лечения) [3]**

Среднетяжёлое течение [2][3]:

- **Инкубационный период — 2–3 нед [2][3]**
- **Острое начало, лихорадка до 39–40 °С в течение 1–2 нед [2] / 7–8 дней [3]**
- **Отёк лица, умеренные боли в мышцах [2]**
- **Лейкоцитоз $9-14 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилия 20–25% и выше [2][3]**
- **Органные поражения не развиваются [3]**
- **Длительность клинических проявлений (без лечения) — 2,5–3 нед [3]**

Тяжёлое течение [1][2][3]:

- **Короткий инкубационный период — менее 2 нед [2] / 5–10 сут [1] / 6–8 дней [3]**
- **Лихорадка 39–40 °С постоянного типа, 2–3 нед и более [2][3]**
- **Генерализованные отёки (обусловлены ускоренным катаболизмом белка и гипопроотеинемией) [2][3]**

- Генерализованная миалгия с контрактурами и обездвиживанием [2][3]
- Геморрагическая сыпь [1]
- Тахикардия, артериальная гипотензия, расширение границ и глухость тонов сердца, нарушения ритма [1][2]
- Застойные явления в лёгких, частые вторичные пневмонии [1]
- Выраженные боли в животе, диарея [1]
- Расстройства сознания, менингеальный синдром, очаговая неврологическая симптоматика [1][2]
- Гиперлейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$, гиперэозинофилия до 50% и выше [2][3]
- Эозинофилия может отсутствовать при крайне тяжёлом течении — неблагоприятный прогностический признак [1][2]
- Период реконвалесценции — до 6 мес и более [1][2]

«Злокачественное» течение [3]:

- Быстрая гибель (в течение нескольких дней) в результате язвенно-некротических поражений кишечника и кровотечения [3].

Осложнения

Органные поражения развиваются на 3–4-й неделе [2][3]:

- **Миокардит** — аллергической природы; развивается во всех случаях тяжёлого течения [3]; главная причина смерти (период с 4-й по 8-ю неделю) [1][2][3]. Проявления: тахикардия, глухость тонов, аритмия, сердечная

недостаточность, на ЭКГ — диффузные поражения миокарда [2][3].

- Поражение лёгких — вторая причина смерти [3]: долевая пневмония, серозный выпот в плевру, отёк лёгких, присоединение вторичной инфекции [2][3].
- Поражение ЦНС — менингоэнцефалит (диффузно-очаговый грануломатоз мозга и оболочек): полиневриты, острый передний полиомиелит, *myasthenia gravis*, менингит, энцефалит, психозы, парезы, параличи, кома [2][3].
- Нарушение функций жизненно важных органов [3].

Летальность

- При тяжёлом течении без адекватного лечения — до 10–20% [1] / до 50% [2][3].

ДИАГНОСТИКА

Эпидемиологический анамнез

- Употребление в пищу не прошедшего ветеринарный контроль мяса (свинины, мяса диких животных) [1][2][3]
- Групповой характер заболевания [1][2][3]
- Установление общего источника заражения [2]

Клинические критерии

- Острое начало с лихорадкой, одутловатость / отёк лица, мышечные боли, эозинофилия, лейкоцитоз [1][2][3]
- При тяжёлых формах — поражения сердца, лёгких, ЦНС [3]

Паразитологические методы

- Трихинеллоскопия остатков подозрительного мяса — методы компрессорной трихинеллоскопии или искусственного переваривания [1][2][3]. Регламентируются МУК 4.2.3145-13 (п. 1.3) [2].
- Биопсия мышц (при спорадических случаях, если источник не установлен): **дельтовидная** или **икроножная** мышца (у лежачих) / **длинная мышца спины** (у ходячих) [2][3]. Кусочек массой **1 г** исследуют под микроскопом при **малом увеличении** [2][3]. Биопсию проводят **не ранее 9–10-го дня** болезни [3].

Серологические методы

- Используются только с **3-й недели** болезни (в первые 2 нед — реакции **местного иммунитета**, концентрация антител **низкая**) [2][3].
- **ИФА** (с антигеном *T. spiralis*) и **РНГА** [1][2][3].

Параметр	Значение
Чувствительность (при одновременной постановке ИФА и РНГА)	90–100% [2]
Специфичность	70–80% [2]
Появление антител при интенсивной инвазии (свинина)	15–20-е сутки [2]
При заражении мясом диких животных (<i>T. s. nativa</i>)	до 1,5 мес [2]
Наращение титров	в течение 2–4 мес [2]

Параметр	Значение
Снижение титров	через 4–5 мес [2]
Сохранение на диагностическом уровне	до 1,5 года , при интенсивном заражении — до 2–5 лет [2]
Подтверждение диагноза	нарастание титра в парных сыворотках с интервалом не менее 10–14 дней [3]

- **ИФА** обладает высокой чувствительностью и специфичностью; **РИГА (РНГА)** — также [3]. Для ранней диагностики желательна **одновременная постановка двух реакций** [2].

Инструментальные и лабораторные исследования

- **Клинический анализ крови и мочи** [2]
- **Биохимический анализ крови** (ферменты, электролиты, белок) [1][2][3]
- **ЭКГ** [1][2]
- **Рентгенологическое исследование лёгких** [1][2]

Пример формулировки диагноза [2]: «**B75**
Трихинеллёз, лёгкое течение болезни. РНГА 1:320».

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с [1][2][3]:

- **Острыми кишечными инфекциями (ОКИ)** [2][3]
- **Брюшным тифом и паратифами** [2][3]
- **Сыпным тифом** [2][3]
- **ОРЗ, гриппом** [2][3]
- **Корью** [2]
- **Лептоспирозом** [1][2][3]
- **Иерсиниозом** [1][2]

- Сальмонеллёзом [1]
- Дерматомиозитом [1][2]
- Отёком Квинке [1][2][3]
- Пневмонией [3]
- Токсической дифтерией зева [3]
- Геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [3]
- При нарастании эозинофилии — с острой фазой других гельминтозов (описторхоз, фасциолёз, стронгилоидоз, токсокароз) [1][2]
- Эозинофильным лейкозом [2]
- Узелковым периартериитом [2]

ЛЕЧЕНИЕ

Общие положения

- Госпитализация — всех больных со среднетяжёлой и тяжёлой формой [2] / всех больных [1][3]. Лечение **индивидуально** [2].
- Постельный режим в остром периоде [3].
Полноценная диета, обогащённая витаминами [3].
- Дегельминтизация эффективна только в ранние сроки — до 2 нед после инфицирования [1][3], пока самки не начали отрождать личинок [3]. После инкапсуляции эффективность существенно снижается [2][3], применение в мышечной стадии может способствовать обострению [2].

Этиотропная терапия

Препарат	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
Албендазол (немозол)	400 мг 2 р/сут (при массе <60	400 мг 2 р/сут (при массе <60	400 мг 2 р/сут (при массе <60

Препарат	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3]
	кг — 15 мг/кг 2 р/сут), 7–14 дней	кг — 15 мг/кг в сутки в 2 приёма), 14 дней	кг — 15 мг/кг 2 р/сут), макс. 800 мг/сут, 7–14 дней
Мебендазол (вермокс)	100 мг 3 р/сут, 7–10 дней (возможно до 500 мг 3 р/сут)	10 мг/кг в сутки в 3 приёма, 14 дней	100 мг каждые 8 ч (3 р/сут), 2–3 нед (взрослым и детям старше 7 лет)

Противоречия: длительность курса мебендазола — 7–10 дней [1] / 14 дней [2] / 2–3 нед [3]; дозировка — 100 мг 3 р/сут [1][3] / 10 мг/кг в сутки [2].

- При лёгком течении — длительность курса до 7 дней [2].
- Наиболее эффективна этиотропная терапия в инкубационном периоде (можно предотвратить клинические проявления) или в первые дни болезни [2].

Патогенетическая и симптоматическая терапия

- Антигистаминные препараты [1][2][3]
- НПВС (нестероидные противовоспалительные средства) [1][2]
- Ингибиторы простагландинов [2][3]
- Дезинтоксикационная / инфузионная терапия (глюкозо-солевые растворы) [1][2][3]
- При гипопротеинемии — парентеральное введение альбумина, плазмы [3] / препараты для парентерального белкового питания [2]

Глюкокортикоиды

- **Показания:** тяжёлая инвазия с неврологическими расстройствами, миокардитом, инфекционно-токсическим шоком, лёгочной недостаточностью [1][2][3].
- **Преднизолон:** 30–60 мг/сут [1] / 20–60 мг/сут (по показаниям до 80 мг) [2] / 20–60 мг/сут [3] внутрь, **5–7 дней** с последующим снижением и отменой через **1–2 нед** [1].
- **Ограничения:** глюкокортикоиды **нарушают процесс инкапсуляции** личинок, способствуют **затяжному и рецидивирующему течению** [1][3], удлиняют период и количество **ларвопродукции** в кишечнике [2].
- Рекомендуют назначать **противопаразитарные препараты** в течение всего периода применения глюкокортикоидов и **несколько дней после** их отмены [2].
- **Риск ulcerогенного действия** (особенно при одновременном назначении НПВС) — необходимо применять **ингибиторы протонного насоса** (омепразол) [2].

Превентивное лечение

- Всем лицам, **заведомо употреблявшим** в пищу инвазированное мясо [1][2][3]:
 - **Мебендазол** — 0,1 г 3 р/сут в течение **5–7 дней** [1] / 0,3 г/сут в 3 приёма, **7 дней** (детям — 5 мг/кг) [3]
 - **Албендазол** — 10 мг/кг в сутки в 2 приёма, **5–7 дней** [2][3]
- Серологическое обследование через **2–3 нед** после превентивного лечения [2].

- Медицинское наблюдение с **ежедневной термометрией** в течение **6 нед** [3].

Контроль эффективности

- По **угасанию клинической симптоматики** и **падению титров специфических антител** в **парных сыворотках** [3].
- Клинический эффект лечения **опережает** положительную динамику гематологических и иммунологических изменений.

Прогноз

- При **лёгком и среднетяжёлом** течении — **благоприятный** [1][2][3].
- При **тяжёлом** — **серьёзный**, летальность **10–20%** [1] / **до 50%** [2][3].
- Возможны **рецидивы** (протекают легче первичного заболевания) [2].
- Трудоспособность восстанавливается в течение **2–6 мес**, при тяжёлой форме — **6–12 мес** [2].

Диспансеризация [2]

- Наблюдение **врачом-инфекционистом** или **участковым терапевтом** в течение **6 мес** и более.
- Осмотры через **2 нед**, **1–2** и **5–6 мес** после выписки.
- Обязательно — **клинический и биохимический анализы крови, ЭКГ** (переболевшим тяжёлой формой).
- При наличии изменений на ЭКГ — продление наблюдения **до 1 года**.

ПРОФИЛАКТИКА

Нормативная база

- СанПиН 3.2.3215-14 [2]

Основные направления

Ветеринарно-санитарный надзор [1][2][3]:

- **Обязательная ветеринарно-санитарная экспертиза** мяса свиней и диких животных [1][2][3].
- Мясо допускается к реализации **только после трихинеллоскопии** [2].
- Исследованию подлежат также **туши диких животных, добытых на охоте** [2].
- При обнаружении **хотя бы одной личинки** (независимо от метода использования) — мясо переводится в разряд «**непригодные**» и подлежит уничтожению [3].

Предотвращение инвазирования свиней [1][3]:

- **Дератизация на свинофермах** [1]
- **Исключение поедания свиньями трупов животных и мясных отходов** [1][3]
- **Содержание в чистоте свинарников** [3]
- **Отлов бродячих кошек и собак** [1]
- **Запрещение скармливания** свиньям, собакам, кошкам, пушным зверям отбросов с боен и тушек зверей, добытых на охоте [3]

Достаточная термическая обработка мяса [1][3]:

- Варка куска мяса толщиной **~10 см** — не менее **2–2,5 ч** [2][3]
- Гибель личинок при **70 °С** [3]

Эпидемиологическое расследование [2][3]:

- По каждому случаю заболевания — экстренное эпидемиологическое расследование с целью выявления источника инвазии и предотвращения распространения [2][3].
- Экстренное извещение (форма 058/у) [3].

Санитарно-просветительская работа [2][3]:

- Информирование населения через **СМИ** о гельминтозе и путях его распространения [2].
- Распространение **зоотехнических знаний** среди лиц, содержащих свиней в личном хозяйстве [2].

Превентивное лечение контактных лиц — см. раздел «Лечение» [1][2][3].

ТРЕМАТОДОЗЫ: - ОПИСТОРХОЗ (трематодоз)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Описторхоз — природно-очаговый биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся длительным

течением и преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы [1][2][3].

Синонимы: лат. *opisthorchosis*, англ. *opisthorchiasis*, франц. *opisthorchiase* [2].

Код по МКБ-10: B66.0 [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- Паразит впервые обнаружен у кошки в г. Пиза итальянским учёным **Риволта (Rivolta)** в **1884 г.**, который установил, что этот паразит является самостоятельным видом [3].
- Первый случай описторхоза у человека, вызванный *Opisthorchis felineus*, установлен **К. Н. Виноградовым** в **1891 г. в г. Томске** [1][3].
- Возможность заражения животных и человека при употреблении рыбы установлена **Ашкенази (M. Askenazy)** в **1904 г.** [1].

География: описторхоз широко распространён на **Евроазиатском континенте** [2]. В России и странах СНГ наиболее обширные очаги — **Западная Сибирь** (крупнейший в мире **Обь-Иртышский очаг**), Северный Казахстан, Пермская и Кировская области, бассейны рек Камы, Вятки, Днепра, Десны, Сейма, Северного Донца, Южного Буга, Волги, Урала, Дона, Северной Двины [1][2][3].

Напряжённость очагов:

- В **Среднем Приобье** инвазированность сельского населения достигает **90–95%**,

заражены даже дети первого года жизни; к **14 годам** поражённость детей — **50–60%**, у взрослого населения — практически **100%** [3].

- Показатели заболеваемости в Обь-Иртышском бассейне — **до 500 на 100 тыс.** населения [3].
- Поражённость коренного населения севера РФ достигает **80–100%** [2].
- Единичные случаи регистрируются практически во всех странах Европы; очаги *O. viverrini* — в **Таиланде** (до 80% населения в некоторых провинциях), **Лаосе, Индии, на о. Тайвань** и других странах Юго-Восточной Азии [3].

Сезонность: летне-осенняя. Несколько чаще болеют **мужчины**; возрастная группа **15–50 лет**. На долю описторхоза приходится около **60%** всех зарегистрированных биогельминтозов [2][3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель

Возбудитель — *Opisthorchis felineus* (**кошачья двуустка**), трематода (класс сосальщиков), **гермафродит** [2][3]. В России возбудителем служит *O. felineus*; в Юго-Восточной Азии — близкий вид *Opisthorchis viverrini* [3].

Морфология:

- Плоское удлинённое (листовидное) тело, суженное спереди, снабжено **двумя присосками** — ротовой и брюшной [2][3].

- Размеры: **8–14 мм** в длину, **1–3,5 мм** в ширину/диаметр [2][3]. (Источник 1 указывает 4–13×1–3,5 мм)
- Размеры *O. viverrini*: **5,4–10,2×0,8–1,9 мм**; пищевод в 3 раза длиннее глотки, яичник многолопастной [3].
- **Яйца**: бледно-жёлтые, почти бесцветные, с гладкой двухконтурной оболочкой, **крышечкой** на суженном полюсе и утолщением/конусовидным выступом на противоположном. Размеры: **23–24×11–19 мкм** [2] или **26–30×10–15 мкм** [3] .

Жизненный цикл

Сложный цикл с **тройной сменой хозяев** [2][3]:

1. **Окончательные (дефинитивные) хозяева** — человек и плотоядные/всеядные млекопитающие: кошка, собака, свинья, лисица, песец, соболь, хорёк, росомаха, выдра, норка, водяная крыса и др. Паразитируют во внутрипеченочных желчных ходах, желчном пузыре, протоках поджелудочной железы [1][2][3].
2. **Первый промежуточный хозяин** — пресноводный моллюск. Род указан по-разному: **Bithynia** [1] или **Codiella** [2], либо оба рода [3] . В моллюске: яйцо → мирацидий → спороциста → редии (в печени моллюска) → **церкарии**. Личиночные стадии развиваются **партеногенетически**, численность паразитов при переходе от стадии к стадии увеличивается. Время развития — **от 2 до 10–12 мес** (в

зависимости от температуры воды) [3].

(Источник 1 указывает «около 2 мес»).

3. **Второй промежуточный хозяин** — пресноводные рыбы семейства **карповых** (около 20 видов): язь, елец (сибирский), линь, плотва (чебак, европейская), красноперка, сазан, карп, усач, лещ, густера, подуст, жерех, уклея и др. [1][2][3]. Церкарии выходят из моллюска в воду, активно внедряются через кожу в мышцы и подкожную клетчатку рыбы, инцистируются, превращаясь в **метацеркариев** (размеры **0,23–0,37×0,18–0,28 мм**). Через **6 нед** метацеркарии становятся **инвазионными** [2][3].

В организме окончательного хозяина: в желудке и двенадцатиперстной кишке под действием желудочного и дуоденального соков происходит **эксцистирование** метацеркариев. Обладая положительным хемотаксисом к желчи, паразиты через общий желчный проток проникают в желчные ходы, желчный пузырь, иногда — в поджелудочную железу. Через **3–4 нед** достигают половой зрелости и начинают выделять яйца [2][3].

Продолжительность жизни паразита в организме человека: источники указывают **до 20 лет** [1], **15–25 лет** [2], **20–25 лет** [3] .

Устойчивость во внешней среде

- **Яйца** сохраняют жизнеспособность в пресной воде: **около года** [2] или **5–6 мес** [3] .
- **Метацеркарии** устойчивы к низким температурам: при **–40 °С** сохраняют

жизнеспособность до **7 ч**, при **-35 °C** — до **14 ч**, при **-28 °C** — **32 ч** [2][3].

- Чувствительны к высоким температурам: при **55 °C** погибают за **5 мин** (после выделения из рыбы) [2][3].
- **Варка**: цельным куском — **20 мин** с момента закипания; в рыбном фарше — **10 мин** после начала кипения [2][3].
- **Засолка**: личинки погибают через **4–7 сут** [1][2]. При доле соли 14% и плотности тузлука 1,2 — в мелкой рыбе **10–21 сут** (в зависимости от вида), в крупной (длина >25 см) — **до 40 сут**.
Оптимальная температура тузлука — **2 °C** [3].
- **Копчение**: горячее — губительно для возбудителя; **холодное** — не повреждает его [2][3].

Эпидемиология

- **Источник инвазии** — инвазированные люди, домашние животные (кошки, свиньи, собаки), синантропные грызуны, дикие плотоядные [1][2][3].
- **Механизм передачи** — фекально-оральный; **путь** — пищевой [1][2].
- **Фактор передачи** — рыба семейства карповых, содержащая жизнеспособные метацеркарии: сырая (строганина), мороженая, слабосоленая, недостаточно проваренная/прожаренная, вяленая [1][2][3].
- **Восприимчивость** высокая. Наиболее ярко клинически выраженные формы — у **приезжих** (новосёлов); у местного населения преобладают

бессимптомная инвазия или лёгкие формы [1][2][3].

- Выделение яиц с фекалиями начинается через **3–4 нед** после заражения и продолжается **до 10–20 лет** [2].
- После излечения **стойкий иммунитет не вырабатывается**; часто наблюдается **реинфекция** [2][3].
- На неэндемичных территориях регистрируются **завозные случаи** и групповые заболевания (фактор — привезённая заражённая рыба) [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

В динамике инвазионного процесса выделяют **две фазы — раннюю (острую) и позднюю (хроническую)** [2][3].

Ранняя (острая) фаза

В основе патогенеза — **токсико-аллергические реакции** организма на метаболиты и антигены личинок в процессе их миграции и созревания [1][2][3]:

- Повышение проницаемости сосудов печени и поджелудочной железы, **продуктивный васкулит, эозинофильная инфильтрация** стромы органов, отёчность [2][3].
- Пролиферация и десквамация эпителия желчных ходов [2].
- Эозинофильные инфильтраты в ЖКТ (двенадцатиперстной кишке), печени, лёгких и других органах [2].

- Очаги **некроза** в паренхиме печени [3].
- Гиперплазия ретикулярных клеток в регионарных лимфатических узлах [3].
- Нервно-рефлекторные воздействия приводят к нарушению моторики желчного пузыря (**дискинезии**), нарушению функций желудка и двенадцатиперстной кишки [1].

Хроническая фаза

Токсико-аллергические реакции сохраняются, но **основные патологические изменения** обусловлены жизнедеятельностью описторхов [2][3]:

- **Механическое повреждение** стенок желчных и панкреатических протоков, желчного пузыря присосками и шипиками → воспалительная и регенеративно-гиперпластическая реакция → **холангит, перихолангит, фиброз** органов [1][2][3].
- Скопления паразитов и яиц замедляют ток желчи и панкреатического секрета [2].
- **Стриктуры** в терминальной части общего желчного и пузырного протока → присоединение **бактериальной инфекции**, образование **конкрементов** [2][3].
- **Кистозные расширения** мелких желчных протоков, окружённых пролиферирующей фиброзной тканью [3].
- Желчные камни → приступы желчнокаменной болезни [3].
- Диффузных поражений печени в большинстве случаев неосложнённого описторхоза не возникает; возможны небольшие дистрофические изменения гепатоцитов [3].

- При тяжёлых хронических инвазиях — интенсивный фиброз → **цирроз печени и портальная гипертензия** [3].
- В поджелудочной железе: хронический пролиферативный каналикулит, периканаликулярный фиброз, кистовидные расширения канальцев [3].
- Часто сопутствует **гастродуоденит** (вплоть до эрозивно-язвенного) [2][3].

Иммунные реакции

- Ранний иммунный ответ: увеличение уровня **общих IgM** в **10–12 раз** с максимумом на **2–3-й неделе**, снижение через **6–8 нед**; затем нарастает **IgG**. В дальнейшем концентрация антител падает ниже пороговых значений → условия для реинвазии и длительного паразитирования [2].
- **Иммуносупрессия**, сопровождающая инвазию, снижает резистентность к другим инфекциям [2][3].

Канцерогенез

- **Прролиферативные процессы** при описторхозе расцениваются как **предраковое состояние**; в сочетании с экзогенными канцерогенами могут приводить к **холангиокарциноме** [2][3].
- В Западной Сибири заболеваемость холангиокарциномой в **10–15 раз выше**, чем в других регионах [2].
- *O. viverrini* отнесён **Международным агентством по изучению рака** к первой группе канцерогенов человека [3].

- Аденоматозные изменения эпителия желчных и панкреатических протоков могут трансформироваться в холангиокарциному [3].

Группоспецифические особенности

- Диффузное поражение печени чаще наблюдается у лиц с **В(III) группой крови**; эрозивно-язвенный дуоденит — у лиц с **О(I) группой** [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой классификации описторхоза не существует [2]. Выделены следующие формы:

По фазе инвазии:

- **Острая фаза** — может протекать бессимптомно, стёрто (у коренных жителей эндемичных регионов при реинвазии/суперинфекции) или клинически выражено (у прибывших в эндемичный регион) [2].
- **Хроническая фаза:**
 - **Первично-хроническая** — при отсутствии симптомов острой фазы [2].
 - **Вторично-хроническая** — ей предшествует острая фаза [2].
- **Резидуальная фаза** — органные поражения сохраняются после освобождения организма от описторхов (выделяется некоторыми авторами) [2].

По тяжести: лёгкое, среднетяжелое, тяжёлое течение [1][2][3].

По проявлению: стёртое, манифестное [3];
бессимптомная и клинически выраженная инвазия [1].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период

2–4 нед [1][3] или **2–6 нед** [2] .

Острая фаза

Бессимптомная инвазия: диагностируется по обнаружению яиц паразита в дуоденальном содержимом и фекалиях, незначительной эозинофилии, повышенному содержанию специфических IgM [2].

Стертая форма: кратковременный субфебрилитет без явных признаков интоксикации, эозинофилия до **30–40%** [2][3].

Клинически выраженная форма манифестирует внезапно: лихорадка, боли в правом подреберье, миалгия, артралгия, кожные высыпания, увеличение селезёнки и печени, лейкоцитоз и гиперэозинофилия крови [2].

Тяжесть	Лихорадка	Длительность	Основные проявления
Лёгкая	~38 °C	до 2 нед	Боли в животе неопределённой локализации, диарея, умеренный лейкоцитоз и

Тяжесть	Лихорадка	Длительность	Основные проявления
			эозинофилия [2][3]
Среднетяжелая	38–39,5 °С, ремиттирующий/постоянный/неправильный тип	до 3 нед	Уртикарные высыпания, миалгия, артралгия, боли в правом подреберье, увеличение печени и селезёнки, возможны диарея, рвота, астматический бронхит [2][3]
Тяжёлая	высокая лихорадка (до 39–40 °С)	—	Выраженная интоксикация (головная боль, бессонница, заторможенность/возбуждение, тахикардия), полиморфные высыпания, картина гепатита (желтуха, повышение билирубина, аминотрансфераз, ЩФ), эрозивно-язвенный гастродуоденит, летучие

Тяжесть	Лихорадка	Длительность	Основные проявления
			инфильтраты в лёгких, возможны миокардит, поражение ЦНС (вплоть до отёка мозга) [1][2][3]

Характерные изменения крови в острой фазе:

- **Лейкоцитоз** до **20–30×10⁹/л** и выше [1]; при тяжёлом течении — **20–60×10⁹/л** [2][3] (лейкемоидная реакция [3]).
- **Эозинофилия** от **10–20%** до **80–90%** [1][2][3]; максимально выражена на **2–3-й неделе** [2][3].
- **Анемия** [1][3].
- Увеличение **СОЭ** [2][3].
- Биохимически: повышение аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, прямого билирубина [1][2][3].

Длительность острой фазы: от **2–3 нед** до **2 мес**, после чего симптомы стихают и болезнь переходит в хроническую фазу [2][3].

Хроническая фаза

Проявления многообразны, могут развиваться через **несколько месяцев и даже лет** [1][2][3]. У жителей эндемичных районов в результате многократных повторных заражений с детского возраста развивается **иммунологическая толерантность** — первично-хроническое течение без выраженного острого периода; клинические симптомы могут проявиться через **10–20 лет** после заражения [3].

Основные синдромы:

- **Поражение гепатобилиарной системы** (наиболее часто): тяжесть, распирающие в правом подреберье и эпигастрии, иррадиация в спину и левое подреберье; снижение аппетита, тошнота, рвота, диспепсия. Печень увеличена, уплотнена, умеренно болезненна. Биохимические показатели часто в норме. Желчный пузырь увеличен, болезнен; приступы коликообразных болей. При дуоденальном зондировании — увеличено количество желчи (особенно порции «В»), лейкоциты и эпителий в осадке [2][3].
- **Присоединение вторичной инфекции:** повышение температуры, нарушение функции печени, кратковременная желтуха, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышение СОЭ, гиперпротеинемия, гаммаглобулинемия [3].
- **Поражение поджелудочной железы:** боли опоясывающего характера с иррадиацией в левую половину грудной клетки, спину, левое плечо; периодическая гипергликемия натощак, снижение пищеварительных ферментов; повышение трипсина, амилазы, липазы в крови; повышение диастазы в моче [2][3].
- **Гастродуоденит, язвенная болезнь:** хронический гастрит, дуоденит вплоть до эрозивно-язвенного поражения; снижение кислотности желудочного сока (у **половины** больных) [2][3].
- **Поражение ЦНС:** головная боль, головокружение, нарушения сна, эмоциональная неустойчивость, депрессия,

раздражительность, парестезии, повышенное потоотделение [2][3].

- **Поражение сердечно-сосудистой системы:** боли за грудиной, сердцебиение, приглушённость тонов, тахикардия, артериальная гипотензия; на ЭКГ — диффузные дистрофические изменения миокарда [3].

Течение хронической фазы: длительное (до 20 лет и более), доброкачественное, с чередованием ремиссий и обострений. Обострениям способствуют инфекционные болезни, оперативные вмешательства, стрессовые ситуации, беременность [2][3].

Формулировка диагноза (пример): B66.0

*Хронический описторхоз. Хронический холецистопанкреатит (яйца *Opisthorchis felinus* в дуоденальном содержимом) [2].*

Осложнения

- **Гнойный холангит** и холецистит, флегмона желчного пузыря [1][2][3]
- **Острый и хронический панкреатит** [1][2][3]
- **Абсцесс печени** [1]
- **Язвенная болезнь** желудка и двенадцатиперстной кишки [2][3]
- **Механическая желтуха** [3]
- **Цирроз печени** [3]
- **Желчный перитонит** (при спонтанном разрыве кистозно-изменённых желчных протоков) [2][3]
- **Холангиокарцинома**, рак печени [1][2][3]
- **Острая печёночная недостаточность** (редко, летальные исходы) [3]

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологические данные

- Употребление термически необработанной, слабосолёной рыбы из эндемичных регионов [1][2][3].
- Лихорадка в сочетании с токсико-аллергическим синдромом и поражением печени (острая фаза) [1][2].
- Симптомы холецистопанкреатита, гастродуоденита (хроническая фаза) [2][3].
- Лейкоцитоз и эозинофилия в крови [2][3].

Инструментальные методы

- ЭГДС, холецистография, дуоденальное зондирование, УЗИ органов брюшной полости, определение кислотности желудочного сока [2].
- КТ, МРТ — признаки дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, снижение выделительной функции печени, расширение желчных протоков [3].

Специфическая лабораторная диагностика

Паразитологическая диагностика — наиболее достоверный метод [2]:

- Паразитологическая диагностика острого описторхоза невозможна, так как гельминты начинают выделять яйца только через **6 нед** после начала инвазии [2][3].
- Исследование дуоденального содержимого (желчи) — микроскопия осадка трёх порций. Исследовать необходимо в течение **2 ч** после

получения (при длительном хранении — лизис яиц) [2][3].

- **Копроовоскопия** — наиболее распространённый метод. Методы: качественный формалин-эфирный, химико-седиментационный Березанцева, количественный Столла, полуколичественный Като, флотационные методы Фюллеборна и Горячева [2][3].
- При незначительной инвазии яйца обнаруживают непостоянно → **неоднократное** паразитологическое обследование; перед исследованием фекалий целесообразно назначить **желчегонные средства** или **слепое зондирование (тюбаж по Демьяновичу)** для повышения вероятности выявления [2][3].
- При отрицательном результате исследование фекалий повторяют **несколько раз** с интервалами **5–7 дней** [3].

Серологическая диагностика (вспомогательные методы) [1][2][3]:

- **ИФА**: определение IgM («Описторхис-IgM-стрип»), IgG («Тиатоп-стрип»), специфических ЦИК («Описторх-ЦИК-стрип») [2].
- **РИГА** [3].
- Тест-системы фирмы «Вектор-Бест» [3].
- Повышенные титры специфических IgG **не дают основания для окончательного диагноза** и требуют паразитологического подтверждения [3].

Показания к консультациям других специалистов

- **Хирург** — при симптомах острого холецистита, панкреатита.
- **Гепатолог, онколог, хирург** — при стойкой желтухе.
- **Невролог** — при выраженных изменениях со стороны ЦНС.
- **Аллерголог** — при аллергических проявлениях [2].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика **сложна** из-за полиморфизма и неспецифичности клинических симптомов [2][3].

Острую фазу дифференцируют с [1][2][3]:

- Брюшной тиф, тифопаратифозные заболевания [1][3]
- Грипп, ОРВИ [2][3]
- Вирусные гепатиты (ВГ) [2][3]
- Трихинеллёз, фасциолёз, парагонимоз [2]
- Миграционная фаза аскаридоза и анкилостомидоза [3]
- Острый холецистит, холангит, панкреатит другой этиологии [2][3]
- Пищевая токсикоинфекция, ОКИ [2][3]
- Пневмония [2]

Отличия от ВГ: лихорадка на фоне желтухи, более выраженный болевой синдром, высокая эозинофилия, увеличение активности ЩФ при

умеренно выраженном цитолитическом синдроме [2].

Отличия от гриппа: увеличение и болезненность печени, эозинофилия [2].

Хроническую фазу дифференцируют с [1][2][3]:

- Фасциолёз [2]
- Хронические холецистит, панкреатит, гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь другой этиологии [1][2][3]
- Хронический гепатит другой этиологии [2][3]

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы

Лечение должно быть **комплексным, индивидуальным**, с учётом сопутствующих заболеваний. Госпитализация — по клиническим показаниям (тяжёлые органные поражения, выраженные симптомы острой фазы, декомпенсация функции органов, нервно-психические заболевания) [2][3]. Назначается щадящий режим, **диета №5** в течение **6 мес** [2][3].

Специфическая терапия (дегельминтизация)

Препарат выбора — празиквантел (или отечественный аналог **азинокс**) [2][3].

Параметр	Источник 1	Источники 2 и 3
Суточная доза	50 мг/кг однократно	75 мг/кг в сутки, разделить на 3 приёма с интервалом 4–6 ч, в течение 1 дня

Параметр	Источник 1	Источники 2 и 3
Максимальная разовая доза	не указана	2 г
Максимальная суточная доза	не указана	6 г (10 таблеток)
Приём	не уточнён	после еды

Прочие препараты: хлорсил в дозе **60 мг/кг** массы тела в сутки в течение **5 дней**, суточную дозу разделить на 3 приёма — за **15 мин** до еды, запивая **100 мл молока**. Возможны побочные явления [1].

Эффективность одного курса: **90–94%** [2] или **86–90%** у взрослых и **96–98%** у детей [3] .

Ограничения:

- Не рекомендован **детям до 2 лет** и **беременным в I триместре** [2][3].
- Кормящие женщины в день приёма и на следующий день **не должны кормить ребёнка грудью** [2][3].
- Категорически **противопоказан приём алкоголя** в день терапии [2][3].

Побочные эффекты празиквантела:

головокружение, головная боль, чувство опьянения, диспепсические расстройства. Возникают через **30–40 мин** после приёма, длятся **1–2 ч**, слабо выражены, не требуют отмены препарата. Лечение целесообразно назначать на выходные дни [3].

Сроки проведения: в острой фазе этиотропная терапия проводится **после купирования лихорадки**, устранения интоксикации и аллергических проявлений [2][3]. В хронической стадии — сначала купирование острых состояний и достижение ремиссии сопутствующих заболеваний, затем специфическое лечение [3].

Патогенетическая и симптоматическая терапия

- **Острая фаза:** дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты; в тяжёлых случаях — **преднизолон по 40–60 мг/сут в течение 5–7 дней** [2].
- **Хроническая фаза:** желчегонные препараты (холекинетики), спазмолитики, анальгетики, ферментные препараты, тюбаж с сернокислой магнезией или боржоми [1][2][3].
- **Дуоденальные зондирования** с сульфатом магния или сорбитом — **1–2 раза в неделю** в течение **1–2 мес** [3].
- **При бактериальных осложнениях** — противомикробные препараты / антибиотики с учётом чувствительности микрофлоры [2][3].
- **При анемии** — белково-витаминная диета, препараты железа [3].

Контроль эффективности и диспансеризация

- Контрольное обследование на яйцевыделение: через **3, 6, 12 мес** после лечения; **троекратное** исследование фекалий и дуоденальное зондирование [2].

- При аллергических проявлениях — через **3 мес двукратное** исследование (с интервалом **2–4 дня**) [3].
- Диспансеризация в течение **1–2 лет**; кратность осмотров гастроэнтеролога — индивидуально [2][3].

Прогноз

- При отсутствии бактериальных осложнений — **благоприятный** [2][3].
- Серьёзный — при гнойных процессах в желчевыводящих путях, желчном перитоните, остром панкреатите [2][3].
- **Неблагоприятный** — при развитии холангиокарциномы или рака печени [2][3].
- Летальные исходы **очень редки** [1][3]; отмечается снижение работоспособности, повышенная восприимчивость к инфекционным болезням [1].

ПРОФИЛАКТИКА

Комплекс мер включает [1][2][3]:

1. **Выявление и санация инвазированных** [1][2].
2. **Охрана водоемов** от фекального загрязнения (особенно затонов и стариц — мест обитания моллюсков) [1][2][3].
3. **Уничтожение моллюсков** (промежуточных хозяев) биологическими методами [1].
4. **Дегельминтизация** домашних плотоядных животных [2].

5. **Недопущение скармливания** собакам, кошкам, свиньям необеззараженной рыбы [3].
6. **Санитарно-просветительная работа** среди населения в очагах [2][3].
7. **Качественная термическая обработка** рыбы карповых пород [2][3].

Обеззараживание рыбы в домашних условиях [2][3]:

Способ	Режим
Жарка	небольшие куски — не менее 20 мин
Варка	20 мин с момента закипания
Выпекание пирогов	40–60 мин
Крепкий посол	20% соли к массе рыбы, выдержка 10 дней
Засолка (14% соли, тузлук 1,2)	мелкая рыба — 10–21 сут , крупная (>25 см) — до 40 сут
Вяление мелких карповых (плотва, елец)	3 нед с 2–3-дневным предварительным посолом
Холодное копчение	только после крепкого посола или промораживания в течение 3–4 нед
Замораживание	при –40 °С — 7 ч , при –35 °С — 14 ч , при –28 °С — 32 ч
Горячее копчение	гибельно для возбудителя

Важно: метацеркарии мелкие и **не видны невооружённым глазом**; на эндемичных территориях вся рыба семейства карповых подлежит **обязательному обеззараживанию** [3].
Холодное копчение без предварительного

посола/промораживания не обеззараживает рыбу [2][3].

ЦЕСТОДОЗЫ: - ТЕНИАРИНХОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Тениаринхоз — антропонозный биогельминтоз из группы цестодозов, с фекально-оральным (пероральным) механизмом передачи возбудителя, характеризующийся **хроническим течением**, преимущественно **диспепсическими расстройствами** и **астеническим синдромом** [1][2][3].

Синонимы и номенклатура:

- Лат. *taeniarhynchosis* [2]
- Возбудитель обозначается как *Taeniarhynchus saginatus* [1][2] или *Taenia saginata* [3] — **цепень бычий, цепень невооружённый**. Старое название — **солитер** (от фр. *Solitaire* — одиночный), поскольку паразит, как правило, обитает в кишечнике в единственном числе [2][3].

- Слово *saginated* (лат.) — «жирный, пухлый», указывает на более толстые и грубые членики, менее прозрачные, чем у цепня вооружённого (свиного) [3].

Код по МКБ-10: B68.1 — инвазия, вызванная *Taeniarhynchus saginated* [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Специальных исторических данных в источниках не приводится. Отмечено, что прежнее название гельминта — **солитер** — возникло из-за характерного одиночного паразитирования [2][3].

Географическое распространение — **повсеместное**, особенно в районах интенсивного скотоводства [1]. Тениаринхоз регистрируется на **всех обитаемых континентах Земли** [3].

Эндемичные регионы в РФ [1][2][3]:

- Дагестан, Республика Саха (Якутия), Бурятия
- Алтайский край
- Иркутская, Красноярская, Новосибирская области

На территории СНГ наибольшая заболеваемость отмечается в **Азербайджане, Армении, Грузии, Узбекистане, Туркменистане, Кыргызстане, Казахстане, Таджикистане** (предгорья Памира) [3].

Мировая эндемичность (показатель заражённости животных более **10%**): страны **Африки к югу от Сахары, Восточного Средиземноморья, Южная**

Америка, Австралия. Эндемичны Монголия, Китай и ряд стран Юго-Восточной и Южной Азии [3].

Динамика: уровень заболеваемости в России снизился по сравнению с **1960 г. в 15 раз**, носит **спорадический характер**. В Якутии поражённость скота цистицеркозом упала с **37%** в 1925 г. до **десятых долей процента** к концу XX века [3].

Сезонность: в большинстве районов России — **осенне-зимний период** (время массового убоя скота); в Якутии и северных районах — **лето и ранняя осень** [3].

Группы риска: лица, ухаживающие за животными (пастухи, доярки, телятницы); **женщины заражаются чаще мужчин** (пробуют сырой фарш при приготовлении пищи) [2][3]. В высокогорных районах тениаринхоз встречается чаще, чем в равнинной местности: при подъёме на каждые **1000 м** над уровнем моря температура кипения воды падает на **4 °С**, из-за чего мясо часто не проваривается [3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель

Возбудитель — *Taeniarhynchus saginatus* (бычий цепень, цепень невооружённый), относится к типу **Plathelminthes**, классу **Cestoda**, семейству **Taeniidae** [2][3]. В США, Японии, Восточной Африке регистрируется тениаринхоз, вызванный *Taeniarhynchus confusum*, промежуточным

хозяином которого предположительно является крупный рогатый скот [2].

Морфология

- **Стробила** лентовидная, плоская, светло-серого цвета, состоит из **1000–2000** почти квадратных проглоттид [2][3].
- **Длина: 4–12 м** (встречаются и более крупные экземпляры) [2][3]. (*Источник 1 указывает 4–10 м*)
- **Сколекс** квадратно-овальной формы, диаметром **1,5–2 мм**, с **четырьмя хорошо развитыми присосками** и пигментированным рудиментарным хоботком **без крючьев** (отсюда — «невооружённый») [2][3].
- **Зрелые проглоттиды:** гермафродитные; длина зрелого членика — **20 мм**, диаметр — **5 мм** [2]. Матка замкнутая, от центрального ствола отходят **17–35** боковых ветвей (диагностический признак; у свиного цепня — **8–12** ветвей) [3].
- **Яйца** почти шаровидной формы, размеры **28–44×28–38 мкм**, внутри — зародыш (**онкосфера**); яйца бычьего и свиного цепней **практически неотличимы** друг от друга [2][3].
- Количество яиц в одном членике — **более 140 тыс.** [1][2] или **до 175 тыс.** [3]. За год инвазированный человек выделяет около **440 млн яиц** [3].

Жизненный цикл

Бычий цепень — **биогельминт**, развивается со сменой двух хозяев [2][3]:

1. **Окончательный хозяин — человек** (единственный дефинитивный хозяин). Паразитирует в **тонкой кишке** (обычно двенадцатиперстной) [1][2][3].
2. **Промежуточные хозяева — крупный рогатый скот** (бык, корова), а также **буйвол, як, зебу, северный олень** [2][3]. Животные заражаются онкосферами на **пастбищах** — заглатывают членики или онкосферы с травой, сеном, водой [3]. В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера освобождается от эмбриофора, с помощью крючьев проникает в капилляры и разносится по организму, оседая преимущественно в **межмышечной соединительной ткани** [3]. В течение **4–5 мес** превращается в **цистицерков (финн)** — *Cysticercus bovis* [3]. У **северных оленей** цистицерки развиваются до инвазионной стадии **только под оболочками больших полушарий и мозжечка** [3].
3. **Цистицерки** — овальные пузырьки размером **4–10 мм** в поперечнике, наполненные прозрачной жидкостью, с просвечивающим сколексом [3].
4. **Заражение человека** — при употреблении **сырого или недостаточно термически обработанного финнозного мяса** [1][2][3]. В кишечнике человека сколекс цистицерка выворачивается, прикрепляется присосками к слизистой оболочке кишки и начинает расти. За сутки стробила удлиняется на **7–10 см** [3].

5. **Срок достижения половой зрелости:** через **2,5–3 мес** (около 3 мес) после заражения [1][2][3].
6. **Продолжительность жизни паразита** в организме человека: **до 25 лет** [1] или **до 20 лет** [2][3] .
7. Зрелые членики отрываются от стробилы и выделяются с **фекалиями** или **активно выползают из ануса** (обычно поодиночке, в среднем **6–8 в сутки**), сохраняя подвижность [1][2][3]. При движении по коже и в нижних отделах толстой кишки членики выдавливают яйца с онкосферами через передний край проглоти́ды [3].

Устойчивость онкосфер во внешней среде [3]

Условия	Срок сохранения жизнеспособности
Физиологический раствор при 2–5 °С	15,5–16,5 нед
Сточные воды	16 дней
Жидкий навоз	71 день
Чистая вода	33 дня
Трава	159 дней
Сено при 10–30,5 °С	3 нед
Влажность 44–96%, температура 19–37 °С	27–29 дней
Влажность 44–96%, температура 4 °С	62–64 дня
Поверхность почвы под снегом (Пермская обл.)	всю зиму

Условия	Срок сохранения жизнеспособности
Поверхность почвы (Молдова): зима и весна / лето	5 мес / 4 мес

Наиболее губительны для онкосфер температуры **свыше 30 °С и –20 °С и ниже** [3]. В кишечнике **мух и тараканов** онкосферы остаются живыми до **11 дней** (возможная роль механических переносчиков) [3].

Эпидемиология

- **Источник инвазии — человек** (единственный дефинитивный хозяин), наибольшую опасность представляют лица, ухаживающие за животными (пастухи, доярки, телятницы) [2][3].
- **Механизм передачи** — пероральный (фекально-оральный) [1][2][3].
- **Фактор передачи** — мясо крупного рогатого скота и мясные изделия, содержащие жизнеспособные цистицерки [1][2][3]. Наиболее поражено мясо **молодых животных** (телята до 2 лет); цистицерки сохраняют инвазионность в организме животного **11–12 мес** [2][3].
- **Цистицерки** в мышцах животных сохраняют жизнеспособность в течение **1–3 лет** [2] или **8–9 мес** [3] .
- Через **16 нед** после заражения животного его мясо становится заразным для человека [2].
- **Традиционные блюда** из термически недостаточно обработанного мяса: **строганина** (северные районы), **шашлык, гейма** (Закавказье), **бастурма, бичак** (Средняя Азия), **позы** (Забайкалье — закопчённое в тесте сырой

фарш); сырой головной мозг северных оленей — деликатес северных народностей [3].

- Один инвазированный человек, ухаживающий за скотом, может заразить **целое стадо** [3].
- Заражение может происходить и на **неэндемичных территориях** — заражённый скот, финнозное мясо и инвазированные мясопродукты транспортируются на большие расстояния [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Патогенное влияние цепня невооружённого обусловлено несколькими механизмами [2][3]:

Механическое воздействие

- Присоски гельминта прикрепляются к слизистой оболочке тонкой кишки, **повреждая** её и **раздражая рецепторы** кишечника, влияя на **моторную и секреторную функции ЖКТ** [2][3].
- В тонком отделе кишечника возникает **катаральное воспаление** [3].
- Отделившиеся проглоттиды могут провоцировать **болевой синдром**, особенно при прохождении через **илеоцекальный клапан (баугиниеву заслонку)** — боли, напоминающие приступ аппендицита [2][3].
- Описаны случаи проникновения паразитов в **червеобразный отросток, общий желчный проток, панкреатический проток** → обструкция и воспалительные изменения [2][3].
- Скопление цепней может вызвать **закупорку кишечника** [3].

- Дискинезия выводящих путей печени и поджелудочной железы вследствие **нервно-рефлекторных воздействий** гельминта [3].

Трофическое (алиментарное) воздействие

- Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ + нарушение процессов всасывания из-за механического повреждения слизистой → **дефицит** наиболее ценных компонентов питания [2][3].
- Характерно значительное **снижение уровней витаминов С, группы В, А, Е** в сыворотке крови [2].
- Постоянное чувство голода, повышение аппетита, снижение массы тела [2][3].

Токсико-аллергическое воздействие

- **Блокирующее действие** веществ, выделяемых гельминтом, на ферментную систему кишечника человека [2].
- **Сенсибилизация** продуктами метаболизма бычьего цепня [2][3].

Психогенное воздействие

- Постоянное выползание члеников из заднего прохода и их передвижение по коже **угнетающе действует на психику больного** [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой классификации в источниках не приводится. По характеру течения:

- **Бессимптомная инвазия** — единственное проявление — отхождение члеников [1][2][3].
- **Клинически выраженная форма** — с диспепсическим и астеноневротическим синдромами [1][2][3].

Заболевание характеризуется **хроническим течением** [3].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период специально не выделен, но первые симптомы появляются на **2–3-й неделе** после заражения (изжога, тошнота, тяжесть в эпигастрии); на **8-й неделе** — нарушение стула; клинические проявления чаще совпадают с началом выделения члеников (через **~3 мес**) [2][3].

Бессимптомное течение

Единственный признак — **отхождение члеников** паразита при дефекации и **вне акта дефекации** (активное выползание из ануса). Членики обычно выходят **днём**, совершая активные движения, продолжают перемещаться по телу, вызывая ощущение ползания чего-то липкого и холодного [1][2][3].

Клинически выраженная форма

Диспепсический синдром (наиболее частый) [1][2][3]:

- **Тошнота** (иногда рвота), **изжога**, **чувство тяжести** в эпигастрии

- **Изменение аппетита (повышение), чувство голода**
- **Боли в животе** (неопределённой локализации или в эпигастрии)
- **Метеоризм, неустойчивый стул / диарея**
- **Снижение массы тела** даже при повышенном аппетите [1][2][3]
- **Снижение секреции желудочного сока** (нередко) [3]
- Иногда — симптомокомплекс, характерный для **язвенной болезни двенадцатиперстной кишки** или **желчной колики** [3]

Астеноневротический синдром [1][2][3]:

- **Общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности**
- **Головная боль, головокружение, обмороки**
- **Нарушение сна**
- **Эпилептиформные припадки** (отдельные случаи)
- У детей — **повышенная раздражительность**
- Описаны отдельные случаи **синдрома Меньера** [3]

Изменения периферической крови [2][3]:

- У большинства больных — **в пределах нормы**
- Иногда — умеренная **эозинофилия, лейкопения, небольшая анемия, повышенная СОЭ**

Осложнения

Возникают **очень редко** [1][2]:

- **Механическая кишечная непроходимость** (клубками тениид) [1][2][3]
- **Аппендицит** (при внедрении члеников в червеобразный отросток) [1][2][3]
- **Холангит** [2][3]
- **Панкреатит** [2][3]
- **Перфорация кишечной стенки** [3]

Прогноз

Как правило, **благоприятный** [1][2][3].

Трудоспособность во время заболевания **не нарушается** [2].

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологические данные

Клиническая картина **малоспецифична**.

Подозрение может вызывать сочетание

диспепсического синдрома и потери массы тела с повышением аппетита, а также данные эпидемиологического анамнеза (употребление сырого или недостаточно обработанного мяса) [2][3].

Паразитологическая диагностика

Обычные методы копрологического анализа

малоэффективны, так как матка у тениид **не имеет выводного отверстия** и яйца попадают в кал лишь при разрыве матки во время отделения члеников [3].

Методы диагностики и их эффективность (по данным В. П. Подъяпольской) [3]:

Метод	Эффективность
Опрос о выделении члеников	84%
Перианальный соскоб (по методике как при энтеробиозе)	78%
Исследование фекалий на яйца	38%
Сочетание опроса и соскоба	до 96%

- Членики, сдавленные между предметными стёклами, просматриваются **на свет**; при плохой видимости матки членики выдерживают в **50% растворе глицерина** [3].
- Рентгенологическое исследование кишечника с контрастированием — паразит просматривается в виде **бледных длинных полос** [3].

Дифференциальная диагностика на уровне яиц и члеников

Яйца всех тениид **практически неотличимы** друг от друга, поэтому дифференциация проводится по [3]:

Признак	<i>T. saginatus</i> (бычий цепень)	<i>T. solium</i> (свиной цепень)
Боковые ветви матки зрелого членика	17–35 (или 17–32)	8–12
Сколекс	Без крючьев	С крючьями

Контроль эффективности лечения

- Отхождение члеников должно прекратиться в течение **2–3 мес** после лечения [2].
- Проводят **контрольное исследование фекалий** на наличие онкосфер через **2–3 мес** [2] или **2 контрольных исследования** через **2 и 4 мес** [3].

- При возобновлении выделения члеников — **повторный курс** лечения [2].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- С другими кишечными цестодозами — **тениозом** и **дифиллоботриозом** [2]. Ключевое отличие тениаринхоза: **самостоятельное активное отхождение члеников** из анального отверстия (при тениозе и дифиллоботриозе этого не наблюдается) [2].
- С **хроническими энтероколитами** другой этиологии [1].
- С **язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки** и **желчной коликой** (при соответствующем симптомокомплексе) [3].
- Яйца тениид морфологически неразличимы — дифференциация по **морфологии проглоттид** (количество боковых ветвей матки) и **сколекса** (наличие/отсутствие крючьев) [3].

Показания к консультации специалистов

При кишечной непроходимости и острых воспалительных заболеваниях органов брюшной полости — консультация **хирурга** [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы

Лечение, как правило, **амбулаторное**; трудоспособность не нарушается [2]. Госпитализация показана при развитии

осложнений (кишечная непроходимость, аппендицит и др.) [2].

Специфическая терапия (дегельминтизация)

Параметр	Источник 1 (Учебник)	Источник 2 (Нац. руководство)	Источник 3 (Сергеев и др.)
Препарат выбора	празиквантел (билтрицид)	празиквантел	схемы как при дифиллоботриозе
Доза празиквантела	10–15 мг/кг однократно	25 мг/кг однократно	не указана
Альтернативный препарат	никлозамид (фенасал)	никлозамид	не указан
Доза никлозамида	2 г (4 таблетки) на ночь	2 г на ночь	не указана

Особенности приёма никлозамида [1][2]:

- За **15 мин** до приёма — **1–2 г натрия гидрокарбоната** (питьевой соды) [1][2].
- Таблетки **тщательно разжевывают** и запивают **200 г (мл) воды** [1].
- Препарат вызывает гибель **сколекса** и незрелых члеников [2].

Контроль эффективности:

- Прекращение отхождения члеников в течение **2–3 мес** — признак эффективного лечения [2].
- При выявлении онкосфер в фекалиях — **повторный курс** лечения [2][3].

- Контроль эффективности затруднён из-за **разрушения тканей паразита** и трудности обнаружения сколекса [3].

Профилактическое лечение в высокоэндемичных очагах: лицам групп риска — **2 г фенасала ежеквартально** [3].

ПРОФИЛАКТИКА

Комплекс мер проводится **медицинской и ветеринарной службами** при участии административных и хозяйственных структур [3].

Медицинские мероприятия

- **Массовые гельминтологические обследования** населения в эндемичных районах; хороший результат даёт **опрос** о выделении члеников [2][3].
- **Дегельминтизация** выявленных инвазированных [1][3].
- **Профилактическое лечение** лиц групп риска в высокоэндемичных очагах (**2 г фенасала ежеквартально**) [3].

Санитарно-гигиенические мероприятия

- **Охрана внешней среды** от фекального загрязнения (пастбищ, почвы, водоёмов) [1][2][3].
- Санитарный контроль за утилизацией экскрементов, состоянием туалетов и сточных вод [3].

- **Обеззараживание фекалий** больных: двойным объёмом крутого кипятка в закрытом сосуде при экспозиции **1 ч** [3].
- Яйца бычьего цепня **устойчивы к дезинфектантам** [3]:

Дезинфектант	Время гибели яиц
10–20% хлорная известь	5–6 ч
65% карболовая кислота	10–11 ч
5% лизол	2 сут
3–10% хлорамин	4 дня
Негашёная известь / 20% хлорная известь	обработка уборных и выгребных ям

Ветеринарно-санитарные мероприятия

- **Санитарно-ветеринарный контроль** продажи мяса; обязательная **ветеринарная экспертиза** мяса, особенно из индивидуальных хозяйств [1][3].
- При послеубойном осмотре исследуются разрезы **жевательных мышц, мышц языка, сердца, шейных, поясничных и других мышц** передней части туловища [3].
- **Правила утилизации** при обнаружении цистицерков [3]:
 - **Более 3 цистицерков** на площади **40 см²** мышц головы и сердца и на разрезах мышц туловища — вся туша на **техническую утилизацию или уничтожение**.
 - Если цистицерки в мышцах туловища отсутствуют или **не более 3** — голову и сердце на утилизацию, тушу — на

вторичную переработку (фаршевые колбасы, консервы); внутренний жир — перетапливать.

- **Маркировка** всех животных, поступающих на убой, — для установления хозяйства-происхождения [3].

Обеззараживание мяса и мясопродуктов [3]

Способ	Режим
Замораживание до –12 °С в толще мяса	цистицерки погибают немедленно
Замораживание при –6...–9 °С	выдержать не менее 24 ч
Головной мозг северных оленей при –10...–15 °С и ниже	2 сут
Варка головного мозга до 90–100 °С	5–10 мин
Варка кусков мяса массой до 2 кг , толщиной до 8 см	3 ч в открытых котлах или 2,5 ч в закрытых (под давлением 0,5 МПа); температура внутри куска — не ниже 80 °С
Засолка : куски до 2,5 кг , 1 кг соли на 10 кг мяса , заливка 24% рассолом	20 сут

Личная профилактика

- Исключение из рациона **сырого и недостаточно термически обработанного мяса** крупного рогатого скота [1][2][3].
- Отказ от употребления **мяса, не прошедшего ветеринарный контроль** (неклеяменого) [3].

- **Санитарно-просветительная работа** — население должно знать об опасности употребления непроверенного мяса и способах обеззараживания; работники животноводческих ферм — о путях и условиях заражения животных [3].
-

- ТЕНИОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Тениоз — антропонозный биогельминтоз из группы **цестодозов**, с **фекально-оральным** (пероральным) механизмом передачи возбудителя, вызываемый паразитированием в кишечнике человека **свинового цепня** (*Taenia solium*) и характеризующийся **хроническим течением** с нарушением функций ЖКТ — **диспепсическим** и **астеноневротическим** синдромами [1][2][3].

Синонимы: лат. *taeniosis*, англ. *taeniasis* [2].

Возбудитель: *Taenia solium* — **цепень вооружённый** (свиной цепень) [1][2][3].

Код по МКБ-10: B68.0 — инвазия, вызванная *Taenia solium* [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Специальных исторических данных в источниках не приводится.

Географическое распространение — повсеместное в свиноводческих районах [1]. Тениоз регистрируется во всех странах, где развито свиноводство: **Индия, Северный Китай, Юго-Восточная Азия, Латинская Америка, Европа** и др. [3].

В России — лишь спорадические случаи [3]. В **2015 г.** зарегистрировано всего **55 случаев** тениоза (однако, возможно, это не отражает реальную ситуацию по поражённости населения) [2]. Несколько чаще тениоз встречается в **Беларуси** и **Украине** [3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель

Taenia solium — цепень вооружённый, относится к типу **Plathelminthes**, классу **Cestoda**, семейству **Taeniidae** [2][3].

Морфология

- **Стробила** плоская, лентовидная, состоит из **800–1000** члеников (проглоттид) [2][3].
- **Длина: 3–4 м** [2] или **2–3 м** [3]. Источник 1 указывает «достигает длины 4 м» [1].
- **Сколекс** шаровидный, диаметром **1–2 мм**, с **4 полусферическими присосками** и **хоботком**, вооружённым **22–23** хитиновыми крючьями,

расположенными в **два ряда** (чередующиеся короткие и длинные) — отсюда название «вооружённый» [2][3]. Секрет желез сколекса способствует прикреплению паразита к слизистой [3].

- **Проглоттиды:** размеры **12–15×6–7 мм**; форма — от квадратной (передняя часть стробилы) до удлинённо-прямоугольной (по мере удаления от сколекса) [2][3].
- **Членики не обладают активной подвижностью** (в отличие от бычьего цепня) — выделяются только **пассивно** с фекалиями [2][3].
- **Яичник** — диагностический признак: имеет **маленькую добавочную (третью) дольку**, располагающуюся в углу между стволом матки и влагалищем (у бычьего цепня яичник **двудольчатый**, без добавочной дольки) [3].
- **Матка** закрытого типа (**без выводного отверстия**); зрелая матка имеет **7–12** пар (или **8–12**) боковых ответвлений (у бычьего цепня — **17–35**) [2][3].
- **Яйца** — онкосферы свиного и бычьего цепней **морфологически неотличимы** [1][2][3].
- Количество яиц в одном членике — **30–50 тыс.** [2][3] (*Источник 1 указывает «до 50 тыс.»*) [1].

Жизненный цикл

Taenia solium — **биогельминт** со сменой **двух хозяев** [2][3]:

1. **Окончательный (дефинитивный) хозяин** — **человек** (единственный). Паразитирует в **тонкой кишке** (двенадцатиперстной) [1][2][3].

2. Промежуточные хозяева — домашняя свинья (основной), дикий кабан, медведь, верблюд, реже — собака, кошка, кролик, заяц [1][2][3]. Человек также может быть **факультативным промежуточным хозяином** — в этом случае развивается **цистицеркоз** [2][3].
3. Заражение промежуточного хозяина — при **заглатывании члеников и онкосфер** с пищей или водой [3]. Свиньям свойственна **копрофагия**, поэтому они заглатывают целые проглоттиды — инвазия свиней часто бывает **очень интенсивной** [3].
4. В кишечнике промежуточного хозяина онкосферы с помощью **крючьев** проникают через стенку кишки в кровеносные сосуды и **гематогенно разносятся** по всему организму, оседая в межклеточной соединительной ткани, паренхиматозных органах [1][2][3].
5. Через **60–70 дней** из онкосфер формируются **цистицерки** (*Cysticercus cellulosae*, финны) — пузыревидные ларвоцисты **беловатого цвета**, диаметром **5–8 мм** (в паренхиматозных органах — **до 1,5 см**), заполненные жидкостью с погружёнными внутрь шейкой и сколексом (с 4 присосками и двойным венчиком крючьев) [1][2][3].
6. **Продолжительность жизни цистицерков у свиньи: 3–6 лет**, после чего они сморщиваются, петрифицируются и погибают [3]. (Источник 1 указывает «до 5 лет») [1].
7. Заражение человека — при употреблении **сырого или недостаточно термически обработанного финнозного свиного мяса**

(иногда — мяса диких кабанов и медведей)
[1][2][3].

8. В двенадцатиперстной кишке под действием **желчи и пищеварительных ферментов** сколексы выворачиваются из пузырьков и прикрепляются к слизистой оболочке, внедряясь **крючьями** [3].
9. **Срок достижения половой зрелости:** через **2 мес** [1] или **2–3 мес** [3] .
10. **Продолжительность жизни цепня** в кишечнике человека — **несколько лет** [1][3].
(Источник 2 не указывает конкретный срок.)
11. Зрелые членики отделяются от стробилы и выделяются **пассивно** с фекалиями, преимущественно **группами по 5–6 члеников** (реже поодиночке) [2][3].

Устойчивость онкосфер во внешней среде [3]

- Переносят **высыхание** до **10 мес**
- В зоне умеренного климата способны **перезимовать под снегом** — сохраняют жизнеспособность при колебаниях температуры от **+4 до –38 °C**
- В воде при **65 °C** гибнут через **3 мин**
- На поверхности почвы летом **солнечные лучи** губят онкосферы в течение **2 сут**; под защитой растительности — выживают до **40 дней**

Эпидемиология

- **Источник инвазии — человек** (единственный дефинитивный хозяин), выделяющий с фекалиями онкосферы, что приводит к

заражению промежуточных хозяев (свиней) [2][3].

- **Механизм передачи** — фекально-оральный (пероральный) [1][2][3].
- **Фактор передачи** — сырое или недостаточно термически обработанное финнозное свиное мясо [1][2][3].
- **Особо опасное отличие от тениаринхоза:** больной тениозом человек представляет **непосредственную опасность для окружающих** как источник заражения **цистицеркозом** (вследствие **аутоинвазии** или **заглатывания онкосфер** окружающими) [2][3].
- Интенсивность инвазии у человека часто **выше**, чем при тениаринхозе, из-за интенсивного заражения свиней (копрофагия) [3].
- Множественные инвазии (более **100 паразитов**) встречаются чаще, чем при тениаринхозе [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Кишечный (неосложнённый) тениоз

В основе патогенеза лежат **те же механизмы, что и при тениаринхозе** [2][3]:

- **Механическое воздействие:** сколекс с крючьями и присосками внедряется в слизистую оболочку тонкой кишки, повреждая её и раздражая рецепторы кишечника → влияние на **моторную и секреторную функции ЖКТ**, **катаральное воспаление** [2][3].

- Прохождение члеников через **илеоцекальный клапан** может вызывать **болевой синдром** [2][3].
- **Трофическое (алиментарное) воздействие:** интенсивное потребление паразитом пищевых веществ + нарушение всасывания → дефицит питательных веществ, снижение массы тела, повышение аппетита [2][3].
- **Токсико-аллергическое воздействие:** сенсibilизация продуктами метаболизма паразита [2][3].
- **Блокирующее действие** веществ гельминта на ферментную систему кишечника [2].

Специфический патогенез — риск цистицеркоза

Принципиальное отличие от тениаринхоза: при антиперистальтических сокращениях кишечника зрелые членики могут **забрасываться из кишечника в желудок**, где под действием желудочного сока разрушаются, освобождая онкосферы → **аутоинвазия** [2]. В этом случае тениоз осложняется **цистицеркозом — мозга, скелетных мышц, глаз** [2][3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой классификации в источниках не приводится. Выделяют:

- **Неосложнённый (кишечный) тениоз** [2][3]
- **Осложнённый тениоз** (развитием цистицеркоза, кишечной непроходимости и др.) [2][3]

- **Бессимптомные формы** — встречаются в **2–3** раза реже, чем при тениаринхозе [3]
- **Субклиническое течение** — возможно даже при очень интенсивных инвазиях (более 100 паразитов) [3]

Течение **доброкачественное, хроническое** [2][3].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина неосложнённого кишечного тениоза **близка к тениаринхозу**, но проявления **более выражены** [1][2][3].

Диспепсический синдром [1][2][3]:

- **Нарушение аппетита** (изменение, нередко повышение)
- **Тошнота, иногда рвота**
- **Боли в животе**
- **Расстройство стула** (неустойчивый стул, диарея)
- **Чувство тяжести в эпигастрии**

Астеноневротический синдром [1][2][3]:

- **Головные боли, головокружение**
- **Нарушение сна**
- **Кратковременные обморочные состояния**
- **Эпилептиформные припадки** (указано в источнике 1)
- **Снижение массы тела** (даже при повышенном аппетите)
- **Общая слабость, повышенная утомляемость**

Бессимптомное течение: единственный признак — **отхождение члеников при дефекации** [2].

Осложнения

Возникают **редко** [1][2], но тениоз имеет **более грозный спектр** по сравнению с тениаринхозом:

- **Механическая кишечная непроходимость** [1][2][3]
- **Перфорация кишечной стенки** [2][3]
- **Аппендицит** [1][2][3]
- **Холангит** [2][3]
- **Панкреатит** [2][3]
- **Цистицеркоз** (глаз, мозга, скелетных мышц) — **грозное осложнение**, специфичное для тениоза [2][3]

Прогноз

Как правило, **благоприятный** [3]. Летальные случаи **крайне редки**, связаны с осложнениями [2]. Трудоспособность в неосложнённых случаях **не нарушается** [2].

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологические данные

- Указание больного на **отхождение члеников** или **фрагментов стробилы** при дефекации [2]
- Эпидемиологический анамнез: употребление **недостаточно термически обработанного свиного мяса и сала** [3]
- Сочетание **умеренно выраженных диспепсических расстройств и общетоксических проявлений** [3]

Паразитологическая диагностика

- **Обычные копрологические методы малоэффективны** (матка закрытого типа, яйца попадают в кал лишь при разрыве члеников) [3].
- Яйца в фекалиях обнаруживаются **не всегда**, но **значительно чаще**, чем яйца бычьего цепня [3].
- **Основной метод** — микроскопическое исследование **зрелых члеников**, выделяемых с фекалиями (отделяются группами по **5–6 экземпляров**, реже поодиночке) [2][3].
- Членики сдавливают между предметными стёклами и просматривают **на свет** [3].
- **Перианальный соскоб** (по аналогии с энтеробиозом) — менее эффективен, чем при тениаринхозе, так как членики **не обладают активной подвижностью** и реже обнаруживаются [3].
- **Метод опроса** населения о выделении члеников — менее эффективен, чем при тениаринхозе (по той же причине) [3].

Дифференциация члеников *T. solium* и *T. saginatus* [2][3]

Признак	<i>T. solium</i> (свиной цепень)	<i>T. saginatus</i> (бычий цепень)
Активная подвижность члеников	Нет	Да
Боковые ветви матки зрелого членика	7–12 пар (или 8–12)	17–35

Признак	<i>T. solium</i> (свиной цепень)	<i>T. saginatus</i> (бычий цепень)
Сколекс	С хоботком и 22–23 крючьями	Без крючьев
Яичник	Трёхдольчатый (с добавочной долькой)	Двудольчатый
Отхождение члеников	Группами по 5–6, пассивно	Поодиночке, активно выползают

Контроль эффективности лечения

- Через **1–3 мес** после лечения — контрольное исследование фекалий на наличие члеников гельминта [2].
- Контроль эффективности — такой же, как при тениаринхозе [3].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- С **тениаринхозом** — ключевое отличие: при тениозе членики **не обладают активной подвижностью** и не выползают самостоятельно из ануса; дифференциация по **морфологии проглоттид** (количество боковых ветвей матки) и **сколекса** (наличие/отсутствие крючьев) [2][3].
- С **дифиллоботриозом** [2][3].
- С **другими гельминтозами**, протекающими с поражением ЖКТ [3].
- С **хроническими энтероколитами** другой этиологии [1].
- Если точно установить вид цепня не удаётся — **лечение проводят как при тениозе** (из-за риска аутоинвазии и цистицеркоза) [3].

Показания к консультации специалистов

- **Хирург** — при выраженных длительных болях в животе (исключение абдоминальных осложнений) [2].
- **Офтальмолог** — при нарушении зрения (исключение цистицеркоза глаз) [2].
- **Невролог** — при появлении неврологической симптоматики (исключение цистицеркоза мозга) [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы

Лечение тениоза проводят **в стационаре** — ввиду **опасности развития цистицеркоза** при аутоинвазии (в отличие от тениаринхоза, который лечится амбулаторно) [2][3]. Требуется **особо осторожный подход** [3].

Специфическая терапия (дегельминтизация)

Препараты выбора — празиквантел и никлозамид (фенасал) [1][2][3].

Параметр	Источник 1	Источник 2	Источник 3
Празиквантел	10–15 мг/кг однократно	25 мг/кг однократно, все возрастные группы	назначается как при дифиллоботриозе
Никлозамид	2 г (4 таблетки) на ночь	2 г на ночь	назначается как при дифиллоботриозе

Особенности приёма никлозамида [1][2]:

- За **15 мин** до приёма — **1–2 г натрия гидрокарбоната** (питьевой соды)
- Таблетки **тщательно разжёвывают** и запивают водой
- Препарат вызывает гибель **сколекса** и незрелых члеников [2]

Дополнительные меры при тениозе (специфические, отличные от тениаринхоза):

- Показано использование **солевых слабительных** [3].
- **Побочные эффекты** препаратов: иногда — тошнота, рвота, боли в животе, понос (выражены слабо) [2].
- **Контроль эффективности** — такой же, как при тениаринхозе [3].

Санитарно-эпидемиологические меры при лечении [3]

Принципиально важно — во избежание риска заражения больного и окружающих цистицеркозом:

- Принять все меры для предотвращения загрязнения **испражнениями или рвотными массами** белья, предметов обстановки, помещения и уборных [3].
- **Испражнения** больного заливают **двойным объёмом крутого кипятка** и выдерживают **30 мин** [3]. (Внимание: при тениаринхозе — 1 ч; при тениозе — 30 мин [3].)

- Альтернативно — обеззараживание **10–20% раствором хлорной извести** или **негашёной известью** при экспозиции **5–6 ч** [3].
- **Раковины, краны, ручки дверей** и другие предметы — обработка **дезсредствами** [3].

ПРОФИЛАКТИКА

Комплекс мероприятий **во многом сходен с тениаринхозом** [1][3], но имеет **специфические отличия** из-за риска цистицеркоза.

Медицинские мероприятия

- **Выявление и лечение** всех больных тениозом [1][2][3]
- **Санитарное просвещение** населения [1][2][3]
- Метод **опроса** населения о выделении члеников **менее эффективен**, чем при тениаринхозе (членики не обладают активной подвижностью) [3]

Санитарно-гигиенические мероприятия

- **Благоустройство** населённых пунктов [1][2][3]
- **Санитарный надзор** за содержанием и боем свиней [1][2][3]
- **Охрана внешней среды** от фекального загрязнения [1][2]

Ветеринарно-санитарные мероприятия

- **Ветеринарный контроль** мяса [1][2][3]

Обеззараживание свиного мяса [3]

Принципиальное отличие от тениаринхоза:
цистицерки свиного цепня обладают **более высокой устойчивостью к низким температурам**, поэтому замораживание производится при **более жёстком температурном режиме**:

Способ	Режим
Замораживание свиных туш	температура в толще мышц — –10 °С ; выдержать при температуре воздуха в камере –12 °С в течение 10 сут

(Для сравнения: говядина от цистицерков бычьего цепня обеззараживается при –12 °С немедленно или при –6...–9 °С в течение 24 ч.)

Личная профилактика

- Исключение из рациона **сырого и недостаточно термически обработанного свиного мяса и сала** [1][3]
- Употребление только мяса, прошедшего **ветеринарный контроль** [3]

- ЦИСТИЦЕРКОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Цистицеркоз — хронический биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией свиного цепня (*Taenia solium*) — цистицерком (финной, *Cysticercus cellulosae*), паразитирующим в тканях и органах человека. Проявляется разнообразными симптомами в зависимости от локализации цистицерков [1][2][3].

Синонимы: лат. *cysticercosis* [2]. При поражении головного мозга используется термин **нейроцистицеркоз** [2][3].

Коды по МКБ-10 [2][3]:

- **B69** — Цистицеркоз
- **B69.0** — Цистицеркоз ЦНС
- **B69.1** — Цистицеркоз глаза
- **B69.8** — Цистицеркоз других локализаций
- **B69.9** — Цистицеркоз неуточнённый

Принципиально: при цистицеркозе человек становится **промежуточным хозяином** паразита (в отличие от тениоза, где человек — окончательный хозяин) [1].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Специальных исторических данных в источниках не приводится.

Географическое распространение полностью совпадает с распространением тениоза —

регистрируется в странах, где развито **свиноводство** [2][3]. Эпидемические процессы при цистицеркозе и тениозе **едины**, так как возбудителями являются **разные стадии развития одного и того же паразита** [3].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель

Cysticercus cellulosae — личиночная стадия *Taenia solium* (см. раздел «Тениоз») [1][2][3]. Представляет собой образование в виде **пузырька** диаметром **5–15 мм**, содержащего **ввернутый внутрь сколекс** [2].

Жизненный цикл (стадия цистицерка)

- Из яиц гельминта в кишечнике человека высвобождаются **онкосферы**, которые через кишечную стенку проникают в **кровеносную систему** и **гематогенно разносятся** в различные органы и ткани [1][3].
- Примерно через **2–2,5 мес** (через 2 мес) онкосферы превращаются в **цистицерков** [1][3].
- **Стадии развития цистицерка** [3]:
 1. **Жизнеспособный паразит** — до **5 лет** после заражения; воспалительная реакция вокруг выражена **умеренно**.
 2. **Отмирающий паразит** — набухание и расплавление личинки; продукты распада оказывают более выраженное воздействие → субфебрильная лихорадка, увеличение эозинофилов и лейкоцитов, повышение СОЭ; капсула уплотняется.

3. **Погибший паразит — обызвествление** (кальцификация); нарушения тканей, вызванные механическим действием, сохраняются; воспалительная реакция **отсутствует** [2][3].

Эпидемиология

- **Источник инвазии — человек** (единственный), больной **тениозом**, выделяющий с фекалиями онкосферы [1][2][3].
- **Механизм заражения — фекально-оральный** [1][2]:
 - При употреблении **овощей и других продуктов**, загрязнённых фекалиями [1].
 - Через **грязные руки** [1].
 - Через **необеззараженную воду** [1].
 - **Аутоинвазия** — при наличии кишечного тениоза, когда зрелые членики вследствие **антиперистальтических сокращений** забрасываются из кишечника в желудок [2][3].
- Больной тениозом/цистицеркозом представляет **непосредственную опасность для окружающих** как источник заражения цистицеркозом [3].
- Больные цистицеркозом могут **одновременно быть инвазированы взрослым свиным цепнем** — их необходимо обследовать на тениоз [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Механизмы патогенного действия

- **Механическое воздействие** — сдавливание окружающих тканей паразитом; значимость зависит от **локализации** цистицерков [2][3].
- **Токсико-аллергическое воздействие** — продукты жизнедеятельности и распада погибших личинок вызывают токсико-аллергические реакции [3].
- Вокруг цистицерка во всех органах и тканях (**кроме глаза**) образуется **реактивная соединительнотканная (фиброзная) капсула** [2][3].
- Развивается **гранулематозная реакция** из **эозинофилов, лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, плазматических и гигантских клеток** [3].
- Развиваются **воспалительные и дегенеративные изменения** [2].

Патоморфология по локализациям

Головной мозг (нейроцистицеркоз) [2][3]:

- **Васкулит, выраженная глиальная реакция** [2][3].
- Возможны **энцефалит, менингит, нарушение ликвородинамики** [2][3].
- При локализации в оболочках основания мозга — **рацемозная (ветвистая) форма** цистицерка, паразит может достигать в длину **более 20 см**, опускаясь по ходу спинного мозга [2].
- Наиболее **тяжёлое течение** характерно для поражения головного мозга и глаза [2].

Глаз [2][3]:

- Вокруг цистицерка **капсула не образуется** [2].
- При гибели паразита — тяжёлые воспалительные реакции [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой классификации в источниках не приводится. По **локализации** выделяют [1][2][3]:

- **Цистицеркоз подкожной клетчатки и мышц**
- **Цистицеркоз ЦНС** (головного и спинного мозга) — **нейроцистицеркоз**:
 - Церебральное поражение (большие полушария)
 - Поражение желудочковой системы (в т.ч. IV желудочка)
 - Поражение основания мозга
 - Спинальное поражение
- **Цистицеркоз глаза**
- **Цистицеркоз сердца**
- **Цистицеркоз других локализаций** (печень, лёгкие, брюшина и др.)

Частота поражений (в порядке убывания) [3]:

1. Подкожная клетчатка — **~50%** [2][3]
2. Головной мозг — **41–82%** случаев [3]
3. Глаза — у **половины** больных цистицеркозом (как правило, один глаз) [3]
4. Мышцы, сердце, печень, лёгкие, брюшина [2][3]

Возможно поражение сразу нескольких органов [3].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления **весьма разнообразны** и определяются **локализацией, интенсивностью инвазии, стадией развития паразита и индивидуальной реактивностью организма** [2][3].

Цистицеркоз подкожной клетчатки и мышц

- Наиболее **доброкачественное течение** [3].
- Часто **не имеет явных признаков** [2].
- В тканях пальпируются **безболезненные уплотнения / плотные узелки** [1][2].
- Даже высокая интенсивность инвазии не вызывает значительных нарушений; больные обычно **сохраняют работоспособность** [3].

Цистицеркоз ЦНС (нейроцистицеркоз)

Наиболее **опасная локализация** [1][3].

Поражение больших полушарий — симптомы **арахноидита** [3]:

- Внезапные или постепенно нарастающие **приступы повышения внутричерепного давления** со светлыми промежутками (от нескольких месяцев до нескольких лет) [3]
- **Приступообразные головные боли с тошнотой и рвотой** [1][2][3]
- **Судороги, параличи, парезы конечностей** [3]
- Припадки по типу **джексоновской эпилепсии** [3]
- **Эпилептические приступы** [2]
- **Головокружение** [1]
- **Расстройства зрения** [1]

- **Нарушения психики — делириозные, галлюцинаторные и аментивные состояния, имеющие преходящий характер [2][3]**
- **Постепенное нарушение памяти, снижение интеллекта [3]**

Синдром поражения основания мозга [3]:

- Симптомы **арахноидита**, распространяющегося на черепно-мозговые нервы, ножки мозга, дно III желудочка [3]
- Нарушение оттока ликвора → **гидроцефалия [3]**
- Иногда **мозжечковые расстройства [3]**

Локализация в IV желудочке мозга [2][3]:

- **Гипертензивный синдром [3]**
- Сильные головные боли с рвотой, головокружения [3]
- Признаки поражения **V, VI и VIII пар** черепно-мозговых нервов [3]
- **Нарушения дыхания [3]**
- Резкое ухудшение при **поворотах или наклонах головы [3]**
- **Внезапная смерть [2][3]**

Локализация в желудочках мозга — внутричерепная гипертензия [2].

Цистицеркоз глаза

Параметр	Данные
Частота	у половины больных цистицеркозом [3]
Поражение	как правило, один глаз [3] (<i>Источник 2 указывает, что «нередко вовлекаются оба глаза»</i>)

Параметр	Данные
Наиболее частая локализация	задняя камера глаза — 73,2% случаев [3]

Клиническое течение (задняя камера) [3]:

- При попадании под сетчатку — **местное кровоизлияние**, затем **отслойка сетчатки** [3]
- Проникновение в **стекловидное тело** — может оставаться жизнеспособным несколько месяцев, иногда без серьёзных изменений [3]
- При воспалительной реакции — **помутнение стекловидного тела, ирит, иридоциклит** [3]
- При гибели паразита — **эндофтальмит** с последующим **фтилизисом** глазного яблока [3]

Симптомы [1][3]:

- Возникновение «искр», «сеток» перед глазами [3]
- **Искажение предметов** [3]
- **Прогрессирующее снижение зрения**, вплоть до **слепоты** [1][2][3]
- Скорость процесса определяется близостью локализации к **жёлтому пятну** [3]

Передняя камера глаза (редко) [3]:

- В течение недель/месяцев — **нет реакций** на присутствие паразита [3]
- При гибели — **пластический ирит, иридоциклит, помутнение роговицы, увеит** → возможна **потеря глаза** [3]

Подконъюнктивальное пространство — 16,2% случаев [3]:

- **Желтоватая припухлость** размером **3–15 мм**, болезненная, не спаянная с окружающими тканями, легко смещаемая [3]
- Возможно развитие **подконъюнктивального абсцесса** [3]

Внедрение в глазницу — экзофтальм [2].

Цистицеркоз сердца

- Локализация в области **межжелудочковой перегородки** [1] / **предсердно-желудочкового пучка** [2] → **нарушения ритма** сердечной деятельности [1][2].

Осложнения

- Локализация цистицерков в области **жизненно важных структур головного мозга** → **летальный исход** [3].
- **Внезапная смерть** при локализации в IV желудочке [2][3].

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологические данные

- **Анамнез:** заболевание **тениозом** [2][3], употребление в пищу недостаточно термически обработанного свиного мяса [3].
- **Эпидемиологические данные:** пребывание в эндемичном районе [3].

Лабораторная диагностика

Серологические методы [1][2][3]:

- **ИФА** [1][2][3]

- РНИФ [2]
- Иммуноблот [2]
- ПЦР-диагностика [2]
- Контроль качества терапии — по динамике **падения титров специфических антител** в парных сыворотках крови [3].

Исследование цереброспинальной жидкости (СМЖ) [1][2][3]:

- **Плеоцитоз** (2–3-значный) с преобладанием лимфоцитов и эозинофилов [1][2][3]
- **Повышение содержания белка** [1][2][3]
- **Нормальное содержание глюкозы и лактата** [2]

Инструментальная диагностика

Метод	Показания / выявляемые изменения
КТ, МРТ	Идентификация поражений головного мозга [2][3]
Ангиография головного мозга	Идентификация поражений мозга [2][3]
УЗИ	Идентификация поражений мозга [3]; внутриглазная локализация (при помутнении сред) [3]
Рентгенография	При подкожной локализации [2]; при обызвествлении цистицерков — обычные рентгенологические исследования [3]
Биопсия узлов	При подкожной локализации — обнаружение цистицерка при микроскопии [1][2][3]
Прямая офтальмоскопия	Внутриглазная локализация — видны волнообразные движения живого паразита [2]

Метод	Показания / выявляемые изменения
Биомикроскопия	Внутриглазная локализация — прозрачное кистозное образование с лёгкой жемчужной окраской [2][3]

Диагностика по локализациям

- Подкожная клетчатка (~50% больных): рентгенограмма или биопсия узлов [2][3].
- Мозг: анамнез, клиника, ИФА, РНИФ, иммуноблот, ПЦР, КТ, МРТ, ангиография [2].
- Глаз: офтальмоскопия и биомикроскопия (при прозрачных средах) [2][3]; УЗИ (при помутнении сред) [3].
- При гибели возбудителя диагностика затруднена вследствие дезорганизации внутриглазных структур [2].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- С опухолями и воспалительными заболеваниями соответствующих органов [2][3].
- С эхинококкозом [1][2][3].
- С церебральным токсоплазмозом [2].
- С нейроинфекциями [3].
- При цистицеркозе глаза — с токсокарозом [3].

Показания к консультации специалистов

- Нейрохирург, офтальмолог, хирург — для решения вопроса об оперативном лечении [2].

Пример формулировки диагноза

B69 Цистицеркоз головного мозга, эпилептический синдром (МРТ головного мозга, ИФА) [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы

Лечение зависит от **локализации** и **стадии** процесса. Больные **нейроцистицеркозом** и **глазным цистицеркозом** госпитализируются в **профильные стационары** [2].

Консервативная (этиотропная) терапия

Параметр	Празиквантел	Албендазол (немозол)
Суточная доза (нейроцистицеркоз)	50 мг/кг в 3 приёма [2][3]	15 мг/кг в 2–3 приёма [2][3]
Длительность	14 дней и более [2] (в течение 14 дней [3])	28–30 дней [2][3]
Курсы	рекомендуют 3 цикла с интервалом 2–3 нед [2]	при необходимости — повторно через 3–4 нед [3]
Подкожный цистицеркоз	60 мг/кг в 3 приёма, 6 дней [3]	8-дневные курсы (при цистицеркозе других органов) [3]
Цистицеркоз глаз	ПРОТИВОПОКАЗАН [2][3]	ПРОТИВОПОКАЗАН [2][3]

Сопутствующая терапия при нейроцистицеркозе

[2][3]:

- **Глюкокортикоиды** (кортикостероиды) — за **2–3 дня** до начала этиотропной терапии и во время её; доза **30–60 мг/сут** [3].
- **Противовоспалительная терапия** — одновременно с антигельминтными препаратами [2].
- **Противосудорожные средства** — в остром периоде цистицеркозного энцефалита **перед** проведением курса антигельминтных препаратов [3].

Хирургическое лечение

Показано при [2][3]:

- Поражении **глаз** [2][3]
- Поражении **желудочков головного мозга** [2][3]
- Поражении **спинного мозга** [2][3]
- Наличии **технических возможностей** для удаления одиночных цистицерков [2]

Лечение по локализациям

- **Цистицеркоз мышц и подкожной клетчатки** — симптоматическое лечение [2] (или празиквантел 60 мг/кг, 6 дней [3]).
- **Цистицеркоз глаз** — хирургическое удаление; этиотропная терапия **противопоказана** [2][3].
- **Нейроцистицеркоз** — консервативное лечение в неврологическом стационаре + хирургическое при показаниях [2][3].

Контроль эффективности

- По динамике **падения титров специфических антител** в серологических реакциях в **парных сыворотках крови** [3].
- Контрольное исследование фекалий на наличие члеников гельминта (исключение сопутствующего тениоза) [3].

Прогноз

- Зависит от **топографии и объёма поражения** [2].
- При цистицеркозе **мозга** (особенно при **многофокусных поражениях**) и **глаз** — **неблагоприятный** [2][3].
- При невозможности оперативного лечения цистицеркоза мозга — **летальный исход** [1].
- Больные с поражениями мозга и глаз нуждаются в **длительном (практически пожизненном) наблюдении и лечении** [2].
- При цистицеркозе подкожной клетчатки — **благоприятный** (сохранение работоспособности) [3].

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика и меры борьбы **такие же, как при тениозе** [3]. Дополнительно:

Медицинские мероприятия

- **Недопущение фекального заражения почвы** [1].

- **Выявление и лечение** больных тениозом (как источника онкосфер) [2][3].
- Больные цистицеркозом должны быть **обследованы на тениоз** (могут быть одновременно инвазированы взрослым цепнём) [3].
- **Санация** инвазированных животных [2].

Санитарно-гигиенические мероприятия

- **Соблюдение гигиенических правил** (мытьё рук) [1][2].
- **Отказ от использования некомпостированных фекалий** для удобрения огородов [1].
- **Предотвращение загрязнения окружающей среды** яйцами гельминтов [2].
- **Недопущение инвазии животных** [2].

Личная профилактика

- Употребление мяса и мясных продуктов **только в достаточно хорошо термически обработанном виде** [2].
 - **Неукоснительное соблюдение правил личной гигиены** [2].
-

- ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИНОНИМЫ

Дифиллоботриоз — природно-очаговый зооантропонозный биогельминтоз из группы цестодозов, с фекально-оральным (пероральным) механизмом передачи возбудителя, характеризующийся **хроническим течением** с преимущественным поражением **пищеварительного тракта** (верхнего отдела ЖКТ) и развитием **мегалобластной (В12-дефицитной) анемии** [1][2][3].

Синонимы: лат. *diphyllobothriosis*; англ. *diphyllobothriasis, fish tapeworm infection* [2].

Код по МКБ-10: B70.0 [2][3].

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- Болезнь известна в Европе с **XVII века** [1].
- Возбудитель описан **Линнеем (K. Linne)** в **1758 г.** [1].
- **С. П. Боткин** указывал, что симптомокомплекс эпилепсии при дифиллоботриозе развивается в результате раздражения гельминтами нервов кишечной стенки [3].

Географический ареал — бассейны рек в умеренных и арктических регионах Европы, Азии и Америки; распространён преимущественно в северном полушарии [1][2].

В России — крупнейшие эндемичные регионы [1][2][3]:

1. **Северо-Запад** Европейской части — бассейны **Балтийского, Белого и Баренцева морей**; очаги **озёрного типа** на побережьях **Ладожского, Онежского, Псковско-Чудского озёр**; очаги **речного типа** в долинах **Северной Двины, Печоры**. Наибольшая интенсивность заражения — в **Карелии** [1][3].
2. **Волжско-Камский бассейн** — наиболее активные очаги в районах **водохранилищ** [3].
3. **Обь-Иртышский бассейн** — в Березовском районе поражённость населения достигала **48%** при интенсивности инвазии до **1003 лентецов** [3].
4. **Енисейско-Ленский регион** — поражённость населения в некоторых озёрных очагах достигает **70%** при интенсивности инвазии до **200 лентецов** [3].
5. **Дальневосточный регион** — умеренная заражённость рыбы и малая интенсивность поражения населения; очаги на **Сахалине** [2][3].

Также в РФ — бассейны **Оби, Иртыша, Лены, Енисея, Амура, Печоры** [1]. В 2015 г. в РФ зарегистрировано **5313 случаев** дифиллоботриоза [2].

За рубежом: Украина, Прибалтика, северные районы Европы, Румыния, Северная Италия, Канада, США (северо-запад), Южная Америка (западное побережье и центральная часть), Южная Африка, восток Австралии, Корея, Япония [2][3].

Сезонность: заражение нередко приурочено к **весеннему периоду** массового лова рыбы, особенно нерестящейся **щуки** [3]. Чаще поражается **взрослое население**, занятое ловлей и переработкой рыбы [2].

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель

Возбудитель — **лентец широкий** (*Diphyllobothrium latum*), тип **Plathelminthes**, класс **Cestoda**, семейство **Diphyllobothriidae** [2][3]. Также описано **более 10–12 видов** так называемых **малых лентецов** (практическое значение невелико, распространение ограничено) [2][3].

Морфология

- **Самый крупный** из гельминтов, паразитирующих у человека [1][3].
- **Длина: 10 м и более** [1][2]; **2–10 м**, в редких случаях — **15–20 м** [3].
- **Сколекс** продолговато-овальной формы, **3–5 мм**, сплюснен с боков, имеет **две щелевидные присоски** (ботрии) на спинной и брюшной сторонах [2][3].
- **Шейка** узкая, короткая, до **10 мм** [3].
- **Стробила** состоит из **3–4 тыс.** члеников (проглоттид); членики короткие, широкие (поперечный размер больше продольного), белые с лёгким серым оттенком [2][3].
- **Гермафродитные членики**** (начиная с **60–70-го**): парный яичник, парные фолликулярные желточные железы, шаровидные семенники,

тельце Мелиса; матка образует **розетковидную фигуру** [3].

- **Яйца** широкоовальные, размером **68–75×45–50 мкм**, серовато-жёлтого цвета, с гладкой двухконтурной оболочкой, **крышечкой** на одном полюсе и **небольшим бугорком** на другом; заполнены крупнозернистыми желточными клетками [2][3].
- **В отличие от цепней**, зрелые членики лентеца **не отрываются** от стробилы [2].

Жизненный цикл

Развитие происходит со **сменой трёх хозяев** [2][3]:

1. **Окончательный (дефинитивный) хозяин** — **человек** (основной), реже — животные, питающиеся рыбой: **кошка, собака, медведь, лисица** и др. [1][2][3]. Паразитируют в **тонкой кишке** (начальной части) [1][3].
Продолжительность жизни у человека — **более 10 лет, до 20 лет и более** [1][2][3]; у собак и диких плотоядных — не более **1,5–2 лет** [3].
2. **Первый промежуточный хозяин** — пресноводные **веслоногие рачки** отряда *Соперода* (роды *Diaptomus*, *Acanthodiaptomus*, *Eudiaptomus*, *Cyclops* и др.) [3]. Яйца выделяются с фекалиями **незрелыми**, развитие происходит в воде [3].
3. **Второй промежуточный (дополнительный) хозяин** — **хищные пресноводные рыбы** (щука, окунь, ёрш, налим) и **проходные лососёвые** (кета, горбуша) [1][2][3]. В России известно **не менее 25 видов** рыб-дополнительных хозяев [3].

Цикл развития [1][2][3]:

- Яйца в воде (при температуре **10–20 °С**, оптимально **18–20 °С**, кислород не менее **2,0–1,5 мг/л**) через **2–3 нед** → **корацидий** (шаровидная покрытая ресничками личинка с **3 парами крючьев**) [3].
- Корацидий заглатывается рачком → в кишечнике рачка сбрасывает ресничный покров → онкосфера проникает в полость тела → через **2–3 нед** развивается до **процеркоида** (вторая личиночная стадия; **0,5–0,7 мм**, с 3 парами зародышевых крючьев; до **20 процеркоидов** в одном рачке) [3].
- Рачки проглатываются рыбами → процеркоиды пробуравливают кишечную стенку и мигрируют в **мышцы, икру, печень и другие органы** → через **4–5 нед** превращаются в **плероцеркоиды** (инвазионная для человека стадия; **0,6–3 см**, реже **5 см**; нечленистое тело с двумя щелевидными ботриями) [1][2][3].
- **Резервуарные хозяева** — более крупные хищные рыбы, поедающие инвазированных рыб; плероцеркоиды накапливаются в тканях (интенсивность — до **238** у щук, **256** у налимов на одну особь) [3].
- В кишечнике окончательного хозяина плероцеркоид прикрепляется к слизистой тонкой кишки → через **14–30 дней** (около **2 мес**) достигает половой зрелости (мариты) и начинает выделять яйца [1][2][3].
- Весь цикл развития — **15–25 нед** [3].
- Одна особь лентеца выделяет **более 2 млн яиц в сутки** (до **2 млн в 1 г фекалий**) [3].

Устойчивость во внешней среде [3]

- **Яйца** в увлажнённой почве и содержимом выгребных ям — жизнеспособны до **нескольких недель**; устойчивы к кратковременному замораживанию; в почве под снегом — в течение зимы.
- При концентрации солей выше **9‰** яйца погибают.
- Оптимальное содержание кислорода — **10,7–11,4 мг/л**; падение ниже **4 мг/л** вызывает гибель яиц.
- **Корацидии** сохраняют жизнеспособность в яйце при **10–20 °С** до **6 мес**; в воде — от **1 до 12 дней** (в зависимости от температуры).

Эпидемиология

- **Источник инвазии** — главным образом **больной человек** [2][3]; определённую роль играют домашние и дикие рыбоядные животные (эпидемическое значение ограничено из-за малой численности и более короткой жизни паразита — **1,5–2 года** у животных) [2][3].
- **Группы риска: рыбаки, работники речного флота, рабочие рыбных промыслов и рыбоконсервных заводов, а также члены их семей** [3].
- **Механизм заражения** — пероральный (фекально-оральный) [1][2].
- **Факторы передачи** — сырая, недостаточно просоленная или плохо термически обработанная пресноводная рыба, а также икра (более **25 видов** рыб) [1][2][3].

- **Основные факторы передачи:** икра **щуки** (употребляется свежей, слабо просоленной), икра **налима**; рыба в виде **строганины** (свежемороженая), свежепосоленная; **жарение на рожне** (на вертеле над костром); быстрое поджаривание на углях [3].
- Обычно в кишечнике человека обитает **одна**, иногда **несколько** особей; описаны случаи паразитирования **100 и более** особей [3].
- Заболеваемость носит **очаговый** характер [2]. В очагах различают два типа: **речной** и **озёрный** [3].
- Возможно формирование **природных очагов** (дефинитивные хозяева — дикие рыбакодные животные) и **синантропных/смешанных** очагов [3]. **Гидростроительство** способствует интенсификации и созданию новых очагов [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Патогенное действие лентеца широкого обусловлено несколькими механизмами [2][3]:

Механическое воздействие

- Прикрепление **ботриями** к слизистой оболочке тонкой кишки → **ущемление, изъязвление, некроз, атрофия** травмируемых участков [1][2][3].
- При **множественной инвазии** — возможна **механическая непроходимость кишечника** [2][3].

Нейрорефлекторное воздействие

- Механическое и токсическое раздражение нервных окончаний в кишечнике → нарушение функций различных органов пищеварительной системы [3].
- Возможно развитие **эпилептиформных судорог** (редко, главным образом у детей — из-за особенностей ЦНС) [3].
- Развитие **ахилии**, угнетение биосинтеза **пепсина**, **хронический гастрит** (при локализации в верхнем отделе кишечника) [3].

Токсико-аллергическое воздействие

- Выделение патогенных веществ → **сенсibilизация** организма → **эозинофилия** (наиболее выражена при свежей инвазии), **катаральные явления** [1][2][3].
- Впоследствии аллергические явления стихают — возможно, за счёт «**антигенной мимикрии**» [3].
- Кожные проявления: **крапивница**, **отёк Квинке** [3].

Алиментарное (трофическое) воздействие и анемия

- Интенсивное потребление паразитом пищевых веществ, особенно **витаминов (В12, С, фолиевой кислоты)** → нарушения питания, **гиповитаминоз** [3].
- **Угнетение биосинтеза фолиевой кислоты** кишечными бактериями (изменение микрофлоры) [3].

- Гельминт выделяет специфический белковый компонент — **«рилизинг-фактор»**, нарушающий связь **витамина B12** и **гастромукопротеина** (внутреннего фактора) → всасывание витамина B12 нарушается [2][3].
- Результат — **эндогенный гипо- и авитаминоз B12** и фолиевой кислоты → **мегалобластная (B12-дефицитная, пернициозноподобная) анемия** [2][3].
- **Риск развития анемии** увеличивается в зависимости от **близости прикрепления паразита к началу тонкой кишки** [3].
- Анемия развивается примерно у **2%** инвазированных *D. latum*; у **~40%** больных понижено содержание витамина B12 в сыворотке крови; чаще гематологические изменения — у **лиц пожилого возраста** [2].
- При длительном паразитировании (даже одной особи) — поражение **периферических нервов и спинного мозга** [2].
- На фоне нарушений иммунной системы — **гиперплазия костного мозга, дистрофия печени и миокарда** [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой классификации в источниках не приводится. По характеру течения:

- **Бессимптомная инвазия** [1][2][3]
- **Слабовыраженные / дискомфортные формы** [2][3]
- **Манифестное (клинически выраженное) течение** [2][3]

- **Тяжёлое течение** — в **1–2%** случаев, с развитием В12-дефицитной анемии [3]

По тяжести анемии — лёгкая, средней тяжести, тяжёлая (пример формулировки: *B70.0*

Дифиллоботриоз. Гиперхромная анемия средней тяжести) [2].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период — от **20 до 60 дней** [3].

Бессимптомное течение

Инвазия часто протекает **бессимптомно** или со слабовыраженными ощущениями дискомфорта [1][2][3]. При любом клиническом течении наблюдают **отхождение крупных фрагментов гельминта** с каловыми массами (в **70–80%** случаев пациенты замечают это сами) [2][3].

Манифестное течение

Диспепсический синдром [1][2][3]:

- **Схваткообразные боли** в животе различной локализации [1][2][3]
- **Тошнота** [1][2][3], **гиперсаливация** [2][3]
- **Неприятный вкус** во рту [3]
- **Метеоризм, неустойчивый стул** [3]
- **Снижение, иногда повышение аппетита** [2][3]
- **Потеря массы тела, снижение работоспособности** (даже при повышенном аппетите) [1][2][3]

Анемический синдром [1][2][3]:

- **Слабость**, повышенная утомляемость [1][2]
- **Одышка, головокружение, сердцебиение** [1][2][3]
- **Жжение языка** — ранний признак, связанный с **глосситом** [1][2]
- **Глоссит Гюнтера** — ярко-красные болезненные пятна и трещины на языке → атрофия сосочков → **«лакированный язык»** малинового цвета [3]
- Распространение воспалительно-дистрофических изменений на **дёсны, слизистую щёк, нёба, глотки и пищевода** → боли при приёме пищи [1][2][3]
- **Бледность** кожных покровов (иногда с **желтоватым оттенком**) [3]
- **Пастозность** лица и конечностей [3]
- **Субиктеричность склер** [3]
- **Тахикардия**, расширение границ сердца влево, **систолический шум** на верхушке, **гипотония** [3]
- В тяжёлых случаях — **увеличение печени и селезёнки** [2][3]

Неврологический синдром [1][2][3]:

- **Парестезии**, нарушение чувства **вибрации**, **онемение**, **атаксия** — возникают чаще, чем при истинной пернициозной анемии, могут **не сопровождаться признаками анемии** [2]
- **Головная боль, головокружение** [1][2][3]
- **Раздражительность, депрессия, психическая подавленность, адинамия** [2][3]
- Нарушение проведения по **боковым столбам спинного мозга** → **спастичность, гиперрефлексия** [2]

- У детей — **тонические и клонические судороги** [3]

Изменения периферической крови

При лёгких и среднетяжёлых формах значимых изменений часто **не выявляется** [3].

При развитии анемии [1][2][3]:

- **Снижение** количества эритроцитов (до $1,5-2 \times 10^{12}/л$) и уровня гемоглобина [1][3]
- **Макроцитоз** (гиперхромия эритроцитов), **увеличение** цветового показателя [1][3]
- **Анизо- и пойкилоцитоз, хроматофилия, базофильная зернистость эритроцитов, тельца Жолли** [2][3]
- Кроветворение **мегалобластического типа**: ретикулоциты, полихроматофильные и базофильные нормоциты, пронормоциты, **мегалобласты** [3]
- **Ретикулоцитопения** [2], **лейкопения / нейтропения, тромбоцитопения** [1][2][3]
- Относительный **лимфоцитоз** [3]
- **Повышение СОЭ** [3]
- **Эозинофилия** (6–10%) — при длительности инвазии более **3–4 мес** [3]
- Увеличение содержания **непрямого билирубина** (за счёт гемолиза эритроцитов) [3]

Осложнения

- **Гиперхромная (В12-дефицитная) анемия** — основное осложнение [2]
- **Кишечная непроходимость** (при множественной инвазии) [2][3]

Пример формулировки диагноза

B70.0 Дифиллоботриоз. Гиперхромная анемия средней тяжести [2].

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологические данные

- Данные **эпиданамнеза**: употребление в пищу недостаточно прожаренной или просоленной рыбы, икры; указания на отхождение фрагментов гельминтов [2][3].
- Сочетание **диспепсического синдрома** с признаками **анемии** [2].

Паразитологическая диагностика

- **Обнаружение яиц гельминта в кале** — основной метод [1][2][3].
- Яиц в кале **очень много**, обычно обнаруживаются даже методом **нативного мазка** [3].
- **Исследование фрагментов стробилы** гельминта, выделяемых при дефекации [2][3].

Лабораторные методы

- **Общий анализ крови** (см. раздел «Клиническая картина» — изменения периферической крови) [2][3].
- **Биохимический анализ крови**: повышение непрямого билирубина, снижение уровня витамина B12 в сыворотке (менее **100 пг/мл** — показание к лечению) [2][3].

Контроль эффективности

- Контрольные анализы кала на яйца: через **1 и 3 мес** после терапии [2] или через **3 мес** — **двукратное** исследование с интервалом **2–4 дня** [3]; либо **2–3** контрольных копроовоскопических исследования с **недельными** интервалами [3].
- При возобновлении отхождения фрагментов или обнаружении яиц — **повторный курс** лечения [2][3].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- С другими гельминтозами, сопровождающимися анемией: **анкилостомидоз, трихоцефалёз, шистосомоз** [2][3]
- С пернициозной (В12-дефицитной) анемией — анемией Аддисона–Бирмера [1][3]
- С гемолитическими анемиями различного генеза [2][3]
- С хроническим гастритом, энтеритом [1]
- С другими гельминтозами вообще [1]

Показания к консультации специалистов

- Гематолог — при выраженной анемии [2].

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы

Лечение, как правило, **амбулаторное**; **госпитализация** показана при **тяжёлой анемии** [2].

Специфическая (антигельминтная) терапия

Препараты: празиквантел и никлозамид (фенасал) [1][2][3].

Параметр	Празиквантел	Никлозамид
Доза	15–20 мг/кг однократно [2] или 25 мг/кг однократно [3]	2 г (у взрослых) [2][3]; 2–3 г (8–12 таблеток) [3]
Приём	без специальной подготовки [2]	на ночь (или утром натощак), тщательно разжёвывая и запивая водой [2][3]
Подготовка	не требуется	за 15 мин — 1–2 г натрия гидрокарбоната (питьевой соды) [2][3]
Эффективность	до 90% [3]	от 45 до 90% [3]
Дозы детям	не указаны	до 2 лет — 0,5 г; 2–5 лет — 1,0 г; 6–12 лет — 1,5 г [3]

Особенности приёма никлозамида [3]:

- Принимать через 3–4 ч после лёгкого ужина из жидкой обезжиренной пищи (жидкие каши, пюре, кисели, соки) [3].
- Через 2 ч после приёма — стакан сладкого чая с сухарями или печеньем [3].
- На следующее утро натощак за 2–3 ч до еды — ещё 1 г (детям до 3 лет — 0,5 г) [3].

Патогенетическая терапия

- При **выраженной анемии** и уровне цианокобаламина в сыворотке **менее 100 пг/мл** — **цианокобаламин (витамин В12)** в дозе **200–400 мкг/кг** в течение **2–4 нед** (до дегельминтизации) [2][3].
- **Фолиевая кислота** — по показаниям [1].

Прогноз

При неосложнённом течении и своевременной дегельминтизации — **благоприятный** [1][2][3].

ПРОФИЛАКТИКА

Медицинские мероприятия

- **Выявление и дегельминтизация** инвазированных людей, в первую очередь **групп повышенного риска** (рыбаки, плавсостав речных судов, работники рыбопромысловых и рыбоперерабатывающих предприятий) [1][3].
- Обследование групп риска **2 раза в год**: перед началом сезона и после окончания [3].
- Дегельминтизация **собак и кошек** в эндемичных очагах [3].

Санитарно-гигиенические мероприятия

- **Охрана водоёмов** от загрязнения фекалиями человека и животных [1][2][3].
- Ликвидация сброса **канализационных и судовых сточных вод** в открытые водоёмы [3].
- **Благоустройство** прибрежных населённых пунктов [3].

- Внимание при **гидростроительстве** — для предотвращения формирования новых очагов [3].
- **Санитарно-просветительная работа** среди населения эндемичных зон [2][3].

Обеззараживание рыбы и икры [3]

Термическая обработка:

Способ	Режим
Варка порционными кусками	не менее 20 мин с момента закипания
Варка рыбных пельменей	не менее 5 мин с момента закипания
Жарка порционных кусков в жире (рыбные котлеты)	15 мин
Жарка крупных кусков (до 100 г) в распластанном виде	не менее 20 мин
Горячее и холодное копчение, вяление, сушка, консервы	по технологическим инструкциям — обеззараживают рыбу

Замораживание (часть режимов из таблицы) [3]:

Температура в теле рыбы (°C)	Щука, налим, ёрш, окунь	Кета, горбуша, кунджа, сима, сахалинский таймень	Пелядь, омуль, сиг, голец, муксун, чир, лосось, тугун, хариус, форель озёрная
-12	72 ч	—	60 ч
-16	36 ч	—	—
-20	—	—	36 ч

Температура в теле рыбы (°C)	Щука, налим, ёрш, окунь	Кета, горбуша, кунджа, сима, сахалинский таймень	Пелядь, омуль, сиг, голец, муксун, чир, лосось, тугун, хариус, форель озёрная
-22	18 ч	—	—
-27	12 ч	—	7 ч
-30	—	—	6 ч

Посол рыбы [3]:

Тип посола	Плотность тузлука	Температура	Продолжительность	Массовая доля соли в мясе
Крепкий	1,20	+2...+4 °C	14 сут	свыше 14%
Средний	1,18	+2...+4 °C	14 сут	10–14%
Слабый	1,16	+2...+4 °C	16 сут	8%

Посол икры [3]:

Тип посола	Температура	Соль (% к весу икры)	Время
Тёплый	15–16 °C	12%	30 мин
		10%	1 ч
		8%	2 ч
		6%	6 ч
Охлаждённый	5–6 °C	те же соотношения	вдвое дольше

Тип посола	Температура	Соль (% к весу икры)	Время
Охлаждённый (для сиговых и др. — лентец чайный)	—	5%	12 ч

Личная профилактика

- **Отказ от употребления** сырой (строганины), недостаточно просоленной или плохо термически обработанной рыбы и икры [1][2][3].
- Употребление рыбы только после **тщательной термической обработки** или **длительного посола** [2].
- При невозможности обеспечить режимы замораживания или посола — использовать рыбу только после **горячей термической обработки** или стерилизации (консервы) [3].

- ЭХИНОКОККОЗ
(ЦИСТНЫЙ)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ и СИНОНИМЫ

Эхинококкоз цистный — зоонозный биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, вызываемый

паразитированием **личиночной стадии цестоды *Echinococcus granulosus*** в тканях и органах человека, характеризующийся **длительным латентным периодом, хроническим течением, образованием паразитарных кист** (ларвоцист, гидатид) преимущественно в **печени и лёгких** и **деструктивным поражением** этих органов [1][2][3].

Синонимы: гидатидозный эхинококкоз, однокамерный эхинококкоз, цистный гидатидоз (лат. *echinococcosis*, англ. *echinococcus disease*) [2][3].

Коды по МКБ-10:

- **B67.0** — инвазия печени, вызванная *E. granulosus*
- **B67.1** — инвазия лёгкого
- **B67.2** — инвазия кости
- **B67.3** — инвазия другой локализации и множественный эхинококкоз
- **B67.4** — неуточнённая инвазия [2][3]

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Первые упоминания о «содержащих воду опухолях» у животных встречаются в трудах **Гиппократ**; **Аристотель** и **Гален** описывали пузырьчатые поражения лёгких и печени человека, но не знали об их паразитарной природе [3].

Год	Событие	Источник
1681	Итальянский натуралист Redi предположил животную природу пузырей	[3]

Год	Событие	Источник
1760	Паллас (Pallas) описал паразита у животных	[1]
1786	Batsch предположил, что пузырьчатые формы у животных и ленточные стадии в кишечнике собак — стадии одной цестоды	[3]
1801	Рудольфи (Rudolphi) ввёл название « <i>Taenia echinococcus</i> » и термин «эхинококкоз»	[1][3]
1821	Bremser впервые описал кистозную форму у человека	[3]
1853	Sibold и Eschricht экспериментально получили половозрелую форму, скормив собакам эхинококковые пузыри	[3]
1860	Е. Островский установил и описал биологический цикл паразита	[3]

Географическое распространение. Эхинококкоз распространён **повсеместно** на всех континентах [1][2]. Наибольшая поражённость отмечается в странах с **пастбищным скотоводством**, особенно там, где для охраны овец используются собаки [2].

Зона очень высокой эндемии: Аргентина, Уругвай, Бразилия, Чили, Парагвай, Перу, Монголия, Пакистан, Афганистан, Иран, ряд районов Центральной и Малой Азии. В отдельных очагах Южной Америки поражённость населения достигает **30%** [2][3].

Зона высокой эндемии: Тунис, Алжир, Марокко, Кения, Сомали, Эфиопия, Судан, Египет, Ливия, страны Балкан, Греция, Италия, Турция, Кипр, Испания, Сирия, отдельные районы Средней и Восточной Азии [3].

В странах ближнего зарубежья эхинококкоз распространён в регионах с развитым животноводством (главным образом овцеводством): **Закавказье, Казахстан, страны Центральной Азии, Украина, Молдова** [2].

В России случаи зарегистрированы в **73 из 89** субъектов Федерации. В **2015 г.** зарегистрировано **437 случаев**. Наиболее неблагополучные регионы — **Уральский, Дальневосточный и Северо-Кавказский**, на которые приходится до **70%** всех случаев. Наибольшая заболеваемость — в Камчатской и Магаданской областях, Чукотском и Корякском автономных округах, Республике Саха (Якутия), Оренбургской области, Карачаево-Черкессии [2][3].

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель

Возбудитель — *Echinococcus granulosus*, относится к типу **Plathelminthes**, классу **Cestoda**, семейству **Taeniidae**. Болезнь вызывается **личиночной стадией** (ларвоцистой, метацестодой, финной) гельминта [1][2][3].

Половозрелая форма — мелкая цестода белого цвета. Размеры:

- **3–8 мм** по данным источников [1] и [2]
- **2–11 мм** по данным источника [3]

⚠ **Противоречие:** источник [3] указывает более широкий диапазон размеров стробилы (2–11 мм) по сравнению с источниками [1] и [2] (3–8 мм).

Сколекс грушевидной формы, шириной **~0,3 мм**, имеет **хоботок с двумя венчиками крючьев** (общее число **30–40**, встречаются варианты от **28 до 50**), **4 присоски** диаметром **~0,13 мм** [3].

Стробила состоит из члеников:

- **3–4 членика** — источник [1]
- **2–6 члеников** — источник [2]
- Как правило, **3 членика** — источник [3]

⚠ **Противоречие:** источники дают разное число члеников: [1] — 3–4, [2] — 2–6, [3] — 3 (типично).

Первый членик **незрелый**, второй — **гермафродитный** (половозрелый), последний — **зрелый**, заполнен маткой, содержащей **400–800 яиц** (онкосфер). Зрелый членик обладает **подвижностью**, способен активно выползать из анального отверстия и ползать по телу, загрязняя шерсть яйцами [1][3].

Яйца округлой формы, диаметром **30–36 мкм** (по другим данным **30–50 × 22–44 мкм**), содержат онкосферы с **шестью крючьями**. Онкосферы **инвазионноспособны** и не нуждаются в созревании во внешней среде [2][3].

Устойчивость онкосфер в окружающей среде:

- Источник [1]: сохраняют жизнеспособность **до 1 мес**
- Источник [2]: зимой — **до 6 мес**
- Источник [3]: в комнатных условиях (5–20°C, влажность 60–80%) — **10–12 мес**; в тени вне помещений — **1 мес**; на солнце — **1–2 сут**; в сене — **до 10 мес**; в траве — **1–1,5 мес**; в воде

(18–20°C) — **12 сут**; при –8...–10°C — **5 сут**; при 60–70°C — **несколько дней**; при –18°C — **2–3 сут**; при кипячении (100°C) — гибнут через **20 с**

⚠ **Противоречие:** источник [1] указывает срок сохранения жизнеспособности онкосфер до 1 месяца, тогда как источник [3] приводит данные о сохранении до 10–12 месяцев в определённых условиях. Источник [2] указывает срок до 6 месяцев зимой. Различия объясняются разными условиями среды, при которых проводились наблюдения.

Ларвоциста (киста, гидатида)

Однокамерный пузырь, заполненный жидкостью. Размеры — от едва видимых до **величины головы новорождённого ребёнка** [3].

Стенка кисты состоит из двух оболочек:

- **Наружная (кутикулярная, слоистая)** — молочно-белого цвета, слоистое строение из концентрических пластинок, по составу близка к **гиалину и хитину**
- **Внутренняя (зародышевая, герминативная)** — синцитиальные герминативные клетки, на которой формируются **протосколексы** и **выводковые капсулы** [1][3]

Герминативная оболочка разделяется на **три зоны**: **камбиальную** (пристеночную), **зону известковых телец** (среднюю) и **зону выводковых капсул** (внутреннюю) [3].

Протосколексы — овальной формы (0,11–0,14 × 0,16–0,19 мм), морфологически идентичны сколексам половозрелой стадии. В

жизнеспособной кисте находятся в **вывернутом состоянии** [3].

Гидатидозный песок — свободно плавающие в жидкости или собирающиеся на дне выводковые капсулы и протосколексы, отделившиеся от герминативной оболочки [3].

Внутри материнской кисты могут формироваться **дочерние**, а в них — **внучатые ларвоцисты** (как эндогенно, так и экзогенно; экзогенное развитие у человека наблюдается **редко**) [3].

Кистозная жидкость — продукт секреции герминативной оболочки; содержит аминокислоты, белки, ферменты (гликолитические и протеолитические), мочевины, липиды, углеводы, витамины. Относительная плотность **1,007–1,015**, реакция **нейтральная или слабокислая**. Жидкость находится **под повышенным давлением** — при перфорации фонтанирует. Обладает выраженными **антигенными свойствами** [3].

Жизненный цикл

Цикл протекает со сменой **двух хозяев** [1][2][3]:

Окончательные (дефинитивные) хозяева — плотоядные животные: **собаки**, волки, шакалы, койоты, гиены, реже лисицы, песцы, корсаки, рыси, куницы, хорьки, редко кошки. Половозрелые особи паразитируют в **тонком кишечнике**. Срок жизни в окончательном хозяине — **5–6 мес**. Половозрелая особь формируется через **3 мес** после заражения [1][3].

Промежуточные хозяева — до **70 видов млекопитающих**: мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, олени, лошади, грызуны, приматы и др. **Человек — факультативный промежуточный хозяин** (биологический тупик, так как трупы людей недоступны для плотоядных) [1][3].

Путь миграции онкосфер в организме промежуточного хозяина: тонкий кишечник → стенка кишки (с помощью крючьев) → кровеносные сосуды → **воротная вена** → **печень** (большая часть задерживается) → преодолевшие печёночный барьер → сосуды малого круга → **лёгкие** → большой круг → **любой орган**. Возможен также **лимфогенный** путь в лёгкие, минуя печень [1][3].

Генотипы (штаммы)

На основании молекулярно-генетических исследований выделены **генотипы G1–G10** [2]:

- **G1** — «общий, домашних овец» — наиболее распространён в синантропных очагах, **высокопатогенный** для человека
- **G2** — «тасманийских овец», **G5** — «крупного рогатого скота», **G6** — «верблюдов», **G7** — «свиней», **G8** — «северных оленей» — зарегистрированы отдельные случаи у людей
- **G4** — «лошадей» — распространён в Западной Европе и Великобритании; у человека наблюдается **невосприимчивость** [2]

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инвазии для человека — чаще всего **домашние собаки** (заражённость в ряде регионов России превышает **30%**), реже — дикие животные (волки, шакалы, лисицы и др.) [2][3].

Факторы передачи: грязные руки (основной), шерсть инвазированных собак, овец, немытые ягоды, овощи, фрукты, вода из загрязнённых открытых источников. Онкосферы могут заноситься с **пылью** и **вдыхаться** (аэрогенный путь). Мухи могут переносить яйца на пищевые продукты. Онкосферы сохраняют жизнеспособность, проходя через кишечник птиц [1][3].

Путь заражения: преимущественно **алиментарный**, реже **аэрогенный** [3].

Группы профессионального риска: пастухи, стригали овец, работники боен и мясокомбинатов, кожевники, звероводы, охотники, работники фабрик первичной обработки шерсти и валяльно-войлочных производств, члены их семей (особенно **дети**) [1][2][3]. Афоризм: «**Эхинококкоз идёт по следам овечьих отар**» [3].

Эпидемиологические особенности:

- Заболеваемость часто носит **профессиональный характер**, возможны **групповые заболевания** [1]
- Существуют **синантропные** и **природные** очаги; большинство современных очагов **смешанные** [3]

- **Природные очаги:** Крайний Север — полярный волк → северный олень → полярный волк; южные районы — волк → лось → волк. В Хабаровском крае и Амурской области эхинококкоз выявлен у **30,3%** волков и **70,9%** лосей. За границей: Аляска (волк — карибу), Калифорния (койот — олень), Австралия (динго — кенгуру) [3]

Способствующие факторы: обилие безнадзорных собак, их миграция между фермами, нарушение режима дегельминтизации приотарных собак, подворный забой овец со скармливанием отходов собакам, постоянное пребывание собак вблизи жилья и скота, отсутствие условий для обезвреживания отходов животноводства [3].

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Патогенетические факторы

1. **Механический** — сдавление растущей кистой окружающих тканей → **атрофия паренхимы**, склероз стромы, нарушение функций органов [1][2][3]
2. **Сенсибилизирующий** — постоянное поступление антигенов паразита → аллергические реакции (крапивница, зуд, эозинофилия; при разрыве кисты — вплоть до **анафилактического шока**) [1][2][3]
3. **Токсический** — продукты метаболизма паразита [3]
4. **Иммуносупрессивный** — выработка паразитом иммуносупрессоров, белковая

мимикрия (включение белков хозяина в свою оболочку), утрата части рецепторов ларвоцистой [2][3]

Локализация кист

Орган	Частота	Источник
Печень	30–75% (чаще правая доля)	[2][3]
Лёгкие	15–20%	[2]
ЦНС	2–3%	[2]
Селезёнка	~3%	[3]
Почки	1,5–5%	[3]
Кости	0,4–3,2%	[3]
Другие (поджелудочная железа, сердце, глазница и др.)	до 1%	[2][3]

Развитие и рост кисты

Превращение онкосферы в ларвоцисту длится ~5 мес; за это время достигает 5–20 мм в диаметре [2]. Зародыш обнаруживается в печени через 12 ч после заражения; к 14-му дню приобретает пузырьчатое строение; через 3–5 мес соединительнотканная капсула прорастает кровеносными сосудами [3].

Кисты растут медленно, в течение нескольких лет; диаметр при выявлении — от 1 до 40 см и более [1][2]. У большинства пациентов — единственный орган с одной солитарной кистой, но возможен множественный эхинококкоз [2].

«Галопирующее» течение с ускоренным ростом кист — у лиц с иммунодефицитом, тяжёлыми

хроническими заболеваниями, у **беременных**, а также у не являющихся коренными жителями очагов инвазии [2].

Патоморфология

Фиброзная капсула (соединительнотканная, формируется из тканей хозяина) состоит из **трёх слоёв**:

- **Внутренний** — детрит/некроз (отсутствует в «молодых» кистах)
- **Гиалиновый** — практически бесклеточный, пучки коллагеновых волокон
- **Наружный** — рыхлая соединительная ткань с фибробластами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками; развитые кровеносная и лимфатическая сети; в печени — желчные протоки [3]

На границе кисты и тканей — **гиперергическая воспалительная реакция**, инфильтрация **Т-лимфоцитами и макрофагами** (клеточный иммунитет) [3].

Осложнения со стороны органов:

- **Печень:** сдавление желчных протоков (у **5–15%** больных) → механическая желтуха; сдавление воротной вены → **портальная гипертензия** (асцит, расширение вен пищевода); холангит → **билиарный цирроз**, амилоидоз; нагноение → абсцесс [1][2][3]
- **Лёгкие:** ателектазы, пневмосклероз, бронхоэктазы [1][2]

- **Кости:** разрушение костной структуры → **патологические переломы**, остеомиелит; фиброзная капсула не образуется [2][3]

Феномен экзогенного почкования — описано увеличение популяции метастазов у человека путём экзогенной пролиферации герминативной оболочки дочерних кист, что может лежать в основе **послеоперационных рецидивов** [3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Стадии гидатидозного эхинококкоза (по источнику [2]):

1. **Доклиническая** — бессимптомное течение, случайное обнаружение при скрининге
2. **Неосложнённая** — клинически манифестные симптомы без осложнений
3. **Стадия осложнений** — нагноение, разрыв, сдавление жизненно важных структур

Пример формулировки диагноза: «B67.0

Гидатидный эхинококк печени, неосложнённое течение (КТ печени, ИФА — положительный результат)» [2]

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Общие проявления

Первые клинические признаки появляются через **несколько лет и даже десятилетий** после заражения. Нередко кисты обнаруживают **случайно**

— при плановой флюорографии, УЗИ, КТ — при отсутствии жалоб [1][2][3].

Симптомы определяются **локализацией кисты**, её **размерами**, **темпами роста**, **множественностью инвазии**, иммунологической реактивностью организма и возрастом больного [3].

Неспецифические ранние симптомы: слабость, недомогание, снижение работоспособности, головная боль, диспепсические расстройства, повышение температуры, зудящие **уртикарные высыпания**, **эозинофилия крови**, повышение **СОЭ** [1][2][3]. В острой фазе, независимо от локализации, — **увеличение печени** [3].

Эхинококкоз печени

Наиболее частая локализация. Чаще поражается **правая доля** [3].

- Ощущение давления, тяжести в правом подреберье и эпигастрии
- Тупые или острые боли, отдающие в **правое плечо и спину**
- Тошнота, диспепсия
- При сдавлении желчных протоков — **механическая желтуха**, зуд кожи
- При сдавлении воротной вены — **портальная гипертензия**: асцит, расширение вен передней брюшной стенки и пищевода, носовые кровотечения
- Печень увеличена, плотная (при глубокой локализации) или мягко-эластичная (при поверхностной), при кальцификации — **деревянисто-плотная**

- При поверхностной локализации киста может пальпироваться как **округлое эластичное образование** [1][2][3]

Эхинококкоз лёгких

Симптоматика зависит от **локализации и темпов роста** кисты [2][3]:

- **Сухой, постоянный кашель** (усиливается ночью), постепенно становится влажным со слизисто-гнойной мокротой
- **Кровохарканье**, вплоть до **массивного лёгочного кровотечения**
- Боли в грудной клетке, одышка
- **Деформация грудной клетки**, сглаженность межрёберных промежутков, отставание поражённой стороны при дыхании
- Перкуторно — **притупление звука**, аускультативно — **ослабление дыхания**, шум трения плевры
- Кисты больших размеров — смещение органов средостения, сдавление крупных сосудов

Эхинококкоз других органов

- **Почки** (1,5–5%): боли в пояснице с иррадиацией в пах, дизурические расстройства, **эхинококкоурия** при прорыве в лоханку (дочерние пузыри напоминают пустые виноградины) [3]
- **Селезёнка** (~3%): припухлость левой половины живота, тяжесть и давление в левом подреберье, боли с иррадиацией в левое плечо и лопатку [3]

- **Кости** (0,4–3,2%): разрушение костной структуры, крепитация или симптом «**комков пергаментной бумаги**», патологические переломы, остеомиелит [2][3]
- **ЦНС**: эпилептиформные приступы, слепота, парезы и параличи [3]
- **Глазница**: экзофтальм, птоз, отёк века, снижение остроты зрения вплоть до слепоты, панофтальмит [3]
- **Сердце**: нарушения сердечной деятельности, возможен разрыв желудочков [3]
- При локализации в головном мозге, глазнице, спинномозговом канале или миокарде даже **маленькие кисты** дают выраженную симптоматику, схожую с **объёмным поражением** [2]

Осложнения

Осложнение	Проявления	Источник
Нагноение кисты	Лихорадка, ознобы, боли, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, эозинофилия	[1][2][3]
Разрыв кисты (может быть спровоцирован травмой, поднятием тяжестей, грубой пальпацией, кашлем, родами)	Резкая боль, аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, диссеминация возбудителя → вторичный множественный эхинококкоз (проявления через 1–2 года)	[1][2][3]

Осложнение	Проявления	Источник
Прорыв в бронх	Сильный кашель, удушье, цианоз, аспирационная пневмония, отхождение прозрачной жидкости/гнойной мокроты, возможна асфиксия	[2][3]
Прорыв в плевру/перикард	Острый экссудативный плеврит, анафилактический шок, внезапная смерть	[2][3]
Прорыв в желчные ходы	Острые боли, озноб, лихорадка, рвота, желтуха	[3]
Прорыв в брюшную полость	Перитонит	[1]
Холангит → билиарный цирроз, амилоидоз	—	[2][3]
Абсцесс печени с возможным прорывом в брюшную/плевральную полость, желудок, забрюшинное пространство, кишечник	Лихорадка с ознобами, боли в верхней половине живота	[1][3]

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологическое обследование

Предположительный диагноз основывается на:

- Обнаружении **опухолевидного, медленно растущего образования** в печени, лёгких или других органах
- **Эпидемиологическом анамнезе**: пребывание в эндемичных районах, контакт с собаками, профессиональная принадлежность [2][3]

Лабораторные методы

Гемограмма: эозинофилия, повышение СОЭ; при нагноении — **лейкоцитоз** с палочкоядерным сдвигом [1][3].

Сероиммунологические методы (ИФА, РНГА/РИГА, латекс-агглютинация, РПГА):

Локализация	Чувствительность	Источник
Поражение печени	≥90%	[2][3]
Поражение лёгких	~60%	[2][3]

- Титры антител могут быть **невысокими или отрицательными** в ранний период, при невскрывшихся или медикаментозно не леченных кистах [2]
- **Ложноположительные результаты ИФА** — у ~10% исследуемых [2]

Паразитологическая диагностика — исследованию подлежат:

- Содержимое паразитарной кисты, её оболочки
- **Мокрота** (при эхинококкозе лёгких, прорыве в бронх) — можно обнаружить **протосколексы, крючья, обрывки оболочек**
- Промывные воды при лаваже бронхов

- **Желчь** (при подозрении на прорыв в желчные протоки)
- Содержимое брюшной и плевральной полостей
- Дренажная жидкость после операции
- **Моча** (при эхинококкозе почек — эхинококкоурия) [2][3]

Инструментальные методы

Метод	Возможности	Источник
УЗИ	Один из наиболее эффективных при эхинококкозе печени и органов брюшной полости; скрининг-метод; выявление объёмных жидкостных образований, гипертензии в желчных протоках	[1][2][3]
Рентгенография	Округлые образования равномерной плотности в лёгких (не обызвествляются); в печени — кольцо обызвествления в ~50% случаев	[2][3]
КТ	Высокая разрешающая способность; выявление небольших кист; уточнение локализации и соотношения с соседними структурами в осложнённых случаях	[1][2][3]

Метод	Возможности	Источник
МРТ	Высокая разрешающая способность	[1][2][3]
РХПГ (ретроградная холангиопанкреатография) с декомпрессией	Обязательно при механической желтухе эхинококкового генеза	[2]
Диагностическая лапароскопия	В некоторых случаях; пунктировать кисту нельзя из-за опасности диссеминации!	[2]

⚠ **Важное клиническое правило:** пункция эхинококковой кисты **категорически противопоказана** из-за риска диссеминации возбудителя и развития анафилактического шока [2][3].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

С чем дифференцировать	При каких локализациях	Источник
Опухоли (новообразования)	Печень, лёгкие, другие органы	[2][3]
Паразитарные кисты другой этиологии	Печень, другие органы	[1][2]
Поликистоз	Печень, почки	[3]
Гемангиома печени	Печень	[2][3]
Гепатит, цирроз печени, гепатохолецистит	Печень (первичные проявления часто ошибочно расцениваются)	[3]

С чем дифференцировать	При каких локализациях	Источник
Туберкулёз	Лёгкие	[3]
Системные микозы	Лёгкие	[3]
Очаговые поражения другой этиологии	Различные органы	[3]

ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение — основной метод

Принцип: тщательное взвешивание пользы и риска; выбор между хирургическим удалением, медикаментозной терапией или сочетанным лечением [2].

Показания к операции:

- Большие, поверхностно расположенные кисты (опасность разрыва)
- Инфицированные кисты
- Кисты, соединяющиеся с системой желчных ходов
- Воздействие объёмного процесса на **жизненно важные органы** (лёгкие, головной мозг, почки, кости)
- **Механическая желтуха** эхинококкового генеза (только оперативное разрешение) [2]

Характер оперативного вмешательства: при больших/опасных кистах — **срочный или срочно-отложенный** характер, после комплексной предоперационной подготовки. При множественном поражении — **поэтапно** [2].

Технические меры:

- Удаление кисты **без нарушения целостности**
- При невозможности — пункционная аспирация содержимого с заполнением кисты **80% стерильным глицерином на 10 мин** (губительное действие на зародышевые элементы), затем эхинококкэктомия
- Возможна обработка **ультразвуком низкой частоты** для устранения инвазионности зародышей [3]

Противопоказания: труднодоступные, отмирающие, обызвествлённые или множественные мелкие кисты; общие хирургические, анестезиологические и терапевтические противопоказания. У маленьких детей и при множественных кистах показания должны быть **очень обоснованными** [2].

Химиотерапия

Показания:

- Разрыв кист (опасность обсеменения)
- Нарушение целостности кисты во время операции
- Множественные поражения кистами небольших размеров (**не более 3–5 см**)
- Локализация, при которой операция сопряжена с высоким риском или невозможна технически
- **Противорецидивное лечение** после операции [2][3]

Препарат выбора — албендазол (немозол):

Параметр	Данные источников	Источник
Дозировка	10 мг/кг в 2 приёма (при массе <60 кг — 15 мг/кг в 2 приёма)	[2][3]
Максимальная суточная доза	800 мг	[2][3]
Длительность цикла	28 дней	[2][3]
Интервал между циклами	не менее 2 нед (14 дней)	[2][3]
Количество циклов	3–4	[3]
Общая продолжительность клинически выраженных форм	12–18 мес	[2]
Эффективность курса	50–85%	[3]

⚠ **Противоречие по схеме албендазола:** источник [1] указывает дозу **400 мг 2 раза/сут** (без расчёта на кг массы) в течение **4 нед** с повторением курсов через **2–4 нед**, тогда как источники [2] и [3] дают расчёт **10 мг/кг** (макс. 800 мг/сут) в 2 приёма, циклы по **28 дней** с интервалом **2 нед**.

Побочные эффекты албендазола: лейкопения, агранулоцитоз, алоpecia, лихорадка, токсический гепатит. Контроль: клинический и биохимический анализ крови каждые **5–7 дней** [2].

Критерии приостановки/отмены:

- Снижение лейкоцитов ниже **3,0 × 10⁹/л**
- **5–6-кратное повышение** аминотрансфераз
- Прогрессирующая лейкопения и гиперферментемия → **отмена препарата** [2]

Мебендазол (при отсутствии албендазола):

Параметр	Данные	Источник
Дозировка	40 мг/кг/сут в 3 приёма	[1]
Альтернативная схема	Первые 3 дня — 500 мг 2 раза/сут, следующие 3 дня — 500 мг 3 раза/сут, далее 25–30 мг/кг/сут в 3–4 приёма	[3]
Длительность цикла	30 дней	[3]
Количество циклов	6–12	[1][3]
Интервал между циклами	30 дней	[3]
Общая продолжительность	6–12 мес	[1]

⚠ **Противоречие по схеме мебендазола:** источник [1] указывает **40 мг/кг/сут** в 3 приёма в течение **6–12 мес** без детализации циклов, тогда как источник [3] даёт ступенчатую схему с наращиванием дозы и **6–12 циклами** по 30 дней с 30-дневными интервалами.

Оценка эффективности лечения

Осуществляется с помощью **инструментальных методов** (УЗИ, КТ, МРТ) и анализа **динамики титра специфических антител** [2].

Прогноз

- После **радикального удаления кист** — **благоприятный** [2]

- При невозможности оперативного лечения и неэффективности химиотерапии — **тяжёлый/неблагоприятный** [1][2]
- Разрыв кисты с анафилактическим шоком — **угроза для жизни** [3]

Диспансеризация

После хирургического лечения — обследование **1–2 раза в год**: клинический и биохимический анализ крови, серологические реакции, УЗИ/КТ/МРТ, осмотр профильными специалистами [2][3].

Срок снятия с учёта:

- Источник [2]: **не ранее 5 лет** при отсутствии рецидивов и стойких отрицательных серологических результатах
- Источник [3]: **3–4 года**

⚠ **Противоречие:** источник [2] указывает срок наблюдения **5 лет**, источник [3] — **3–4 года** до признания выздоровления.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика носит **комплексный медико-ветеринарный характер** [3].

Ветеринарно-санитарные мероприятия

- **Санитарно-ветеринарный контроль** при забое скота; обязательная экспертиза туш на наличие ларвоцист [1][3]

- **Сожжение** органов животных, поражённых эхинококком; **недопущение** скармливания их собакам [1][3]
- Сооружение **типовых боен** и предприятий для переработки мясных конфискатов [3]
- Недопущение бродячих собак, кошек и диких плотоядных на территорию пунктов убоя скота [3]
- **Регулирование численности** бродячих собак [3]

Дегельминтизация собак

- Всех собак (приотарных, сторожевых, оленегонных, ездовых, охотничьих, домашних) в эндемичных районах — **каждые 45 дней** (с декабря по апрель); с мая по ноябрь — **каждые 30 дней** (служебные); остальных — **раз в квартал** [3]
- Препараты: ветеринарные на основе **празиквантела** (дранцид, дрантал) или **албендазола** (азинокс) [3]
- Дегельминтизация проводится на **зацементированных площадках**; фекалии собирают в металлическую ёмкость и **кипятят 10–15 мин** или заливают **10% раствором хлорной извести** на 3 ч; площадку обеззараживают тем же раствором, почву обрабатывают **3% раствором карбатиона** (4 л/м²) [3]

Медицинские мероприятия

- **Плановая диспансеризация** групп риска (по СанПиН 3.2.3215-14, п. VIII) [2]

- **Скрининговое обследование** населения: лабораторное (**ИФА**) и инструментальное (**УЗИ**) [3]
- Постоянный **мониторинг эпидситуации** в эндемичных районах [3]
- Взаимная информация медицинских и ветеринарных организаций [3]

Личная профилактика

- Мыть руки после ухода за собаками, перед едой, после сбора зелени, фруктов, работы с землёй, контакта с шерстью овец, разделки шкур, охоты [1][3]
- Не разрешать собаке лизать лицо, прыгать на диван/в постель, заходить на кухню; кормить из отдельной посуды [3]
- Тщательно мыть зелень, овощи, фрукты, ягоды; воду из открытых источников — **только после кипячения** [1][3]
- Не приводить в жилые помещения приотарных, сторожевых и служебных собак [3]
- Земляные работы с запылённостью — в **марлевых масках или респираторах** [3]

Санитарно-просветительная работа

Среди населения с использованием печати, радио, телевидения, лекций, популярной литературы. Особое внимание — **сельскому населению** в условиях повышенного риска [1][3].

- АЛЬВЕОКОККОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ и СИНОНИМЫ

Альвеококкоз — зоонозный природно-очаговый биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, вызываемый паразитированием личиночной стадии цестоды *Echinococcus (Alveococcus) multilocularis* в тканях и органах человека, характеризующийся чрезвычайно тяжёлым хроническим течением, первичным опухолеподобным поражением печени с инфильтративным ростом паразитарного узла, способностью к метастазированию в другие органы, нередко летальным исходом [1][2][3].

Синонимы: альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз, альвеолярный гидатидоз (лат. *alveococcosis*, англ. *alveococcus disease*) [2][3].

Коды по МКБ-10:

- **B67.5** — инвазия печени, вызванная *E. multilocularis*
- **B67.6** — инвазия другой локализации и множественный эхинококкоз, вызванные *E. multilocularis*
- **B67.7** — неуточнённая инвазия, вызванная *E. multilocularis* [2][3]

⚠ В источнике [2] код B67.5 ошибочно напечатан как «D67.5» — это опечатка, по МКБ-10 используется код **B67.5**.

ИСТОРИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ

Паразитарная природа болезни доказана в **1856 г. Вирховом (R. Virchow)** [1]. Половозрелая стадия описана **Лейкартом (Leuckart)** в **1863 г.** [3].

Географическое распространение. Альвеококкоз — **природно-очаговое** заболевание, встречается на всех континентах [1][2][3].

В России эндемичные очаги существуют в:

- **Поволжье, Западной Сибири, Камчатке, Чукотке, Республике Саха (Якутия), Красноярском и Хабаровском краях, Забайкалье, на Дальнем Востоке** [1][2]
- В **2015 г.** в РФ зарегистрировано **54 случая** альвеококкоза [2]

Зарубежные очаги: страны **Центральной Азии, Закавказья, Центральной Европы** (Германия, Швейцария, Бельгия, Франция, Польша, Чехия, Румыния), **Турция, Иран**, центральные районы **Китая**, северная **Япония, Аляска**, северная **Канада**; в Южной Америке — **Аргентина, Уругвай**; в Азии — **Ирак** [2][3].

Заболеваемость в самых эндемичных зонах (Корякский автономный округ и др.) достигает **10 на 100 тыс. населения** [3].

Факторы, определяющие активность очагов:

- Обилие промежуточных хозяев (**грызунов**)
- Большие невоспашиваемые территории (луга, пастбища)
- **Прохладный дождливый климат** [2]

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель

Echinococcus (Alveococcus) multilocularis — мелкая цестода, по строению сходна с *E. granulosus*, но отличается **меньшими размерами** и рядом морфологических особенностей [2][3].

Размеры половозрелой формы:

Параметр	Источник [1]	Источник [2]	Источник [3] (текст)	Источник [3] (табл. 8)
Длина стробилы	1,3–2,2 мм	1,6–4 мм	1,2–4,5 мм	1,2–3,7 мм
Величина сколекса	—	—	0,176–0,292 мм	—
Число члеников	3–4	—	—	2–4

⚠ **Противоречие по размерам:** источник [1] указывает наименьший диапазон (1,3–2,2 мм), источник [2] — 1,6–4 мм, источник [3] в тексте — 1,2–4,5 мм, а в собственной сравнительной таблице — 1,2–3,7 мм. Наиболее широкий диапазон приводит источник [3] (текст).

Морфологические отличия от *E. granulosus*:

- **Один венчик коротких крючьев** на сколексе (число крючьев **28–32**, чаще **30**) [3]
- **Матка шаровидной (мешковидной) формы** без боковых выступов [2][3]
- **Половое отверстие** открывается в **передней половине** гермафродитного членика (у *E. granulosis* — в задней) [3]
- **Семенники** (16–29 по разным данным) расположены в **задней половине** членика [3]

⚠ **Противоречие по числу семенников:** источник [3] в тексте указывает **21–29**, а в сравнительной таблице (табл. 8) — **16–24**.

- **Длина больших крючьев** — **24–34 мкм**, малых — **18–30 мкм** [3]
- **Срок развития** у окончательного хозяина (собаки) — **27–38 дней** (против 35–96 дней у *E. granulosis*) [3]
- **Срок жизни** паразита в окончательном хозяине — **5–7 мес** [3]

Ларвоциста (личиночная стадия)

Принципиальное отличие от *E. granulosis* — **многокамерное строение** ларвоцисты [2][3]:

- Представляет собой **конгломерат мелких пузырьков** размером **0,2–2 мм**, заполненных **жидкостью или студенистой массой** [2][3]
- В каждом пузырьке — **1–3 сколекса** [3]
- Многокамерность — результат **деления пузырьков путём перешнуровки** в процессе **пролиферативного роста** [3]
- Пузырьки размножаются **экзогенно**, врастая в окружающую ткань [1][3]

- У человека пузырьки часто не имеют сколексов [2]
- Рост финны происходит **медленно, в течение нескольких лет** [2]

Размеры альвеококковых кист у человека:

Источник	Размеры
[2]	0,5 до 30 см и более в диаметре
[3]	2–5 см до 10–15 см в диаметре; в редких случаях — до величины головы взрослого человека, масса до 5 кг

⚠ **Противоречие:** источник [2] указывает минимальный размер узла 0,5 см, источник [3] — 2–5 см. Максимальные размеры также различаются (30 см vs до размера головы человека/~5 кг).

Жизненный цикл

Цикл протекает со сменой **двух хозяев** [1][2][3]:

Окончательные (дефинитивные) хозяева — дикие плотоядные: лисицы, песцы, волки, шакалы; в синантропных очагах — **собаки**, реже **кошки** [1][2][3]. Половозрелые формы паразитируют в **тонкой кишке** [1][2].

Промежуточные хозяева — главным образом **грызуны подсемейства Microtinae** (серые и рыжие полёвки, ондатра, водяная полёвка и др.); меньшую роль играют мыши и другие грызущие [2][3].

Человек — случайный промежуточный хозяин (биологический тупик) [3].

Заражение окончательных хозяев — при поедании промежуточных хозяев (грызунов) [1].

Заражённость животных в природе:

- **Песцы — 25,6–76,2%**
- **Лисицы (юг Сибири) — 22,0–29,3%**
- **Полевки (ларвоцистами) — 46–52%**
- В ряде районов Крайнего Севера заражено ~**50%** сторожевых и охотничьих собак [3]

Циркуляция в природе:

- Крайний Север: **песец ↔ лемминги** (сибирский, копытный)
- Юг Сибири и Европейская часть: **лисица ↔ полёвка ↔ ондатра**
- Синантропные очаги: **собака/кошка ↔ грызуны** (в т.ч. синантропные — мыши, крысы) [3]

Устойчивость онкосфер в окружающей среде

- Переносят температуру от **–30 °С до +60 °С** [2]
- На поверхности почвы при **10–26 °С** — жизнеспособны **1 мес** [2]
- В тушках лисиц при **–12...–40 °С** — инвазионны **142 дня** [3]
- В фекалиях под снегом — **до 67 дней** [3]
- В «хатке» ондатры — **до 6 мес** [3]
- При **18–25 °С**, влажность 55–85% — **~11 мес** [3]
- При **55 °С** (сушильный шкаф) — **24–36 ч** [3]
- При **80 °С** — **не более суток** [3]
- В затхлой воде при комнатной температуре — погибают через **16–18 сут** [3]

- **10% раствор хлорной извести** — убивает через **15–20 мин** [3]

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инвазии для человека — главным образом **дикие плотоядные** (лисицы, песцы, волки), в синантропных очагах — **собаки**, реже кошки [1][2][3]. На Крайнем Севере собаки могут служить **существенным** источником инвазии [3].

Механизм заражения: преимущественно **пероральный**, реже **аэрогенный** (при вдыхании пыли с онкосферами — например, в помещениях для обработки шкур или содержания заражённых собак) [3].

Факторы передачи: грязные руки (основной), загрязнённые онкосферами **дикорастущие ягоды и травы**, пища, предметы обихода, вода [1][2][3].

Пути заражения:

- При **снятии и обработке шкур** песцов, лисиц и других дефинитивных хозяев (на шерсти — огромное количество яиц) [3]
- При **употреблении лесных ягод и трав**, обсеменённых яйцами из фекалий хищников [1][2][3]
- При **уходе за собаками**, разделывании туш [1]
- При **охоте**, пеший туризм, сбор грибов [2][3]
- Контакт с **овцами** и другими животными, на шерсть которых онкосферы попадают с почвы [3]

Группы риска: охотники, звероводы, работники зверосовхозов, сборщики ягод и грибов, владельцы собак, специалисты по выделке шкур [1][2][3].

Эпидемиологические особенности:

- Чаще болеют **мужчины** в возрасте **20–40 лет** (по данным [3] — **20–50 лет**) [2][3]
- **Дети болеют редко** [2]
- **Семейные случаи** заражения [2]
- **Выраженной сезонности нет** [2]
- Отмечены случаи заражения и от **домашних кошек** (редко) [2][3]

⚠ Противоречие по возрасту: источник [2] указывает возраст **20–40 лет**, источник [3] — **20–50 лет**. Источник [1] указывает «молодой и средний возраст» без конкретных цифр.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Развитие паразита в организме человека

Онкосферы, проглоченные человеком, в желудке выходят из оболочек, проникают в слизистую **верхней части тонкого кишечника** и через **систему воротной вены** заносятся в **печень**, где задерживается **до 90%** онкосфер. Остальные через **правое сердце** попадают в **лёгкие**, часть — в **большой круг кровообращения (головной мозг, селезёнка, кости и др.)** [1][3].

Срок развития личинки у человека — 5–10 лет и более [2]. По данным [3] — узлы развиваются «обычно очень медленно (до **10 лет** и более)».

Влияние генетических факторов: темпы роста могут быть обусловлены **генетическими особенностями коренного населения** эндемичных очагов. У **некоренных жителей** рост паразита происходит **быстрее** [2]. Более тяжёлое и скоротечное течение — у лиц с **иммунодефицитом** (первичным и вторичным), при **беременности**, при тяжёлых интеркуррентных заболеваниях [2].

Патогенетические механизмы

1. **Механический** — инфильтрирующий рост паразитарного узла с **сдавлением** окружающих тканей, желчевыводящих путей и магистральных сосудов [1]
2. **Сенсибилизирующий / аллергический** — антигены паразита вызывают аллергические реакции [3]
3. **Иммуносупрессивный** — выработка паразитом иммуносупрессоров; скорость роста личинки зависит от состояния **клеточного иммунитета** [2]
4. **Патоиммунный** — формирование **аутоантител**, тяжёлой **диспротеинемии**, ретикулярно-плазмноклеточной реакции в регионарных лимфатических узлах, развитие **амилоидоза** [2][3]

Патоморфология

Альвеококковый узел — очаг **продуктивно-некротического воспаления** [2]:

- **Плотная, мелкобугристая опухоль** цвета **слоновой кости**, состоящая из конгломерата мелких пузырьков [2][3]

- На разрезе напоминает **«ноздреватый сыр»** хрящевой плотности (мелкопористый сыр) [2][3]
- **Деревянистая (каменистая, «железная»)** плотность — за счёт **гиалиноза** фиброзной соединительной ткани [2][3]
- Вокруг очагов некроза образуется **грануляционный вал**, содержащий живые пузырьки альвеококка [2]

Три зоны паразитарного узла [3]:

1. **Центральная** — некроз, склероз, гиалиноз; образование полостей (каверн) с гнойным содержимым; рост пузырьков замедлен (диаметр большинства — **40–70 мкм**; средние **200–500 мкм** и крупные **500–800 мкм** встречаются редко)
2. **Периферическая** — широкая зона юной **грануляционной ткани** с активным делением пузырьков; мелкие пузырьки правильной округлой формы с хорошо развитым паренхимным слоем
3. **Толща соединительнотканного матрикса** — обнаруживаются **живые ацефалоцисты** (пролиферация происходит не только наружу, но и внутрь) [3]

Инфильтрирующий рост и метастазирование:

- Периферические пузырьки **внедряются** в ткань печени по ходу **сосудисто-протоковых структур**, в желчный пузырь [2][3]
- Прорастание в **соседние органы**: диафрагма, правое лёгкое, правые надпочечник и почка, забрюшинная клетчатка, большой и малый

сальники, поджелудочная железа, заднее средостение [1][2][3]

- **Гематогенное метастазирование в лёгкие, головной мозг, кости, почки, лимфатические узлы забрюшинной клетчатки** [1][2][3]
- Способность к метастазированию путём **отрыва пузырьков** от поверхности узла — сближает заболевание со **злокачественными опухолями** [2][3]

Компенсация функции печени возможна за счёт **гипертрофии непоражённых отделов** [2][3].

Локализация

Печень поражается **первично и всегда** [1][2][3]:

- В **75% случаев** — **правая доля** [2]
- Возможно **солитарное и многоузловое** поражение [2]

Внепечёночные локализации (метастазы или проращение): лёгкие, головной мозг, почки, кости, селезёнка, лимфатические узлы [1][2][3].

КЛАССИФИКАЦИЯ

Стадии (по источнику [2])

1. **Доклиническая** — бессимптомное течение, многие годы
2. **Ранняя неосложнённая** — клинически манифестные симптомы без осложнений
3. **Стадия осложнений** — желтуха, портальная/кавальная гипертензия, полости

распада, нагноение, прорастание в соседние органы, метастазы

4. Терминальная стадия

По характеру течения (источник [2])

- Медленно прогрессирующий
- Активно прогрессирующий
- Злокачественного течения

По локализации (источник [3])

- Альвеококкоз печени
- Внепечёночные локализации альвеококка

Стадии альвеококкоза печени (источник [3])

1. Бессимптомная
2. Неосложнённая
3. Поздняя стадия выраженных патологических изменений и осложнений

Пример формулировки диагноза: «B67.5

Альвеококкоз печени, осложнённый обтурационной желтухой (УЗИ, КТ печени)» [2]

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Бессимптомная (доклиническая) стадия

Развитие паразита на протяжении **нескольких лет** (до **10 лет и более**) не сопровождается какой-либо симптоматикой [1][2][3]. Иногда — **незначительные аллергические** проявления (крапивница, кожный зуд) [3]. Нередко заболевание впервые заподозривается при **случайном обнаружении**

увеличенной плотной печени во время осмотра по другому поводу [2][3].

Неосложнённая стадия

Первый признак — увеличение печени, обычно обнаруживаемое случайно [2]. Общее состояние сравнительно долго остаётся **удовлетворительным**, температура нормальная или субфебрильная [3].

Основные симптомы:

- **Тяжесть и тупые ноющие боли** в правом подреберье или эпигастральной области; иногда боли **приступообразные**, напоминают **печёночную колику** с иррадиацией в правое плечо и спину [1][2][3]
- **Снижение аппетита**, горечь во рту, **тошнота**, отрыжка, **похудание**, слабость, утомляемость [1][2][3]
- Увеличение и **асимметрия живота** [2]

Наиболее характерный симптом — при пальпации обнаруживается бугристое образование каменистой («железной», «деревянистой», «хрящевой») плотности, выступающее из-под края печени, имеющее форму «языка» [1][3]. Этот признак (симптом **Любимова**) выявляется у **большинства** больных [3]. Поверхность печени **мелкобугристая** [2][3].

Печень продолжает увеличиваться, становится **деревянистой плотности, бугристой и болезненной** при пальпации [2]. При больших размерах узла — **компенсаторная гипертрофия** непоражённых участков, которые не имеют каменистой плотности

[3]. Пальпация печени, как правило, **безболезненна** (на ранней стадии) [3].

Лабораторные изменения:

- **Эозинофилия: 6–10%** [1]; до **15–17%** [3]
- Увеличение **СОЭ** (значительное) [1][2][3]
- **Лимфопения** [2]
- **Гиперпротеинемия с гипергаммаглобулинемией** (повышение в основном IgG) — появляются **рано** [2]
- Биохимические пробы длительное время в **пределах нормы** [2]
- Билирубинемия, повышение **АСТ, АЛТ, ЩФ** — характерны для **стадии осложнений** [2]

⚠ **Противоречие по уровню эозинофилии:** источник [1] указывает **6–10%**, источник [3] — **до 15–17%**. Различия могут отражать разные стадии заболевания.

Стадия осложнений

Желтуха (подпечёночная/обтурационная):

- Развивается при **центральной локализации** кисты или прорастании желчных протоков [2][3]
- Начинается **без болевого синдрома**, нарастает **медленно** [2]
- Сопровождается **интенсивным кожным зудом** (часто предшествует желтухе), **ахолией кала**, высокой **гипербилирубинемией** за счёт связанного билирубина [1][2]
- В дальнейшем — **билиарный цирроз печени** [2][3]

Портальная и кавальная гипертензия:

- Возникает при прорастании узла в **портальную** или **нижнюю полую** вену [1]
- Развивается **реже**, чем желтуха [2]
- Симптомы: расширение вен передней брюшной стенки, **варикозное расширение вен пищевода и желудка**, геморроидальных вен, **спленомегалия, асцит**, отёки нижних конечностей, геморрагические проявления, **носовые кровотечения** [2][3]
- **Наиболее опасное осложнение — кровотечение из вен пищевода и желудка** (часто внезапное) [2]

Полости распада (некроз паразитарного узла):

- Наблюдаются в **12%** случаев [3]
- В центре альвеококковых узлов образуются **каверны** различной формы и величины [2]
- Симптомы: **озноб, лихорадка**, усиление болей в области печени, болезненность при пальпации [1][3]
- Узел приобретает **мягкую консистенцию**, появляется **размягчение**, затем **флюктуация** [3]
- Распад, как правило, **асептический** [3]
- Рентгенологически: высокое положение купола диафрагмы, ограничение её подвижности, **полость с горизонтальным уровнем жидкости и газом** [3]

Прорастание и свищи:

- Прорастание через **диафрагму** в лёгочную ткань → **печёчно-бронхиальный свищ** → приступы кашля с обильным отхождением **зловонной жидкости с примесью желчи** [3]

- Прорыв содержимого полости распада в **плевральную** полость → **гнойный плеврит** [3]
- Прорыв в **брюшную** полость → **перитонит** [3]
- Прорыв в **перикард** → **перикардит** [2][3]

Метастазы:

- Чаще всего — в **лёгкие, головной мозг** [2][3]
- Реже — в **почках, костях** [2]
- Метастатические узлы могут давать **яркую клиническую картину** и диагностироваться **раньше**, чем первичный процесс [3]

Почечный синдром — у **более 50%** больных: **протеинурия, гематурия, пиурия, цилиндрурия** [2].
 Причины: сдавление органа извне, метастазы, нарушение почечного кровотока и пассажа мочи с развитием инфекции МВП. Присоединение иммунопатологических процессов → **хронический гломерулонефрит, системный амилоидоз с хронической почечной недостаточностью** [2].

Прочие осложнения:

- **Гнойно-септические** осложнения — на любой стадии [1]
- **Абсцесс печени** — при присоединении бактериальной инфекции [2]
- **Гнойный холецистит** [3]
- **Кахексия** — в позднем периоде [3]

Внепечёночные локализации

При локализации в **головном мозге** — очаговая неврологическая симптоматика; в **лёгких** — кашель, кровохарканье; в **костях** — патологические переломы; в **почках** — дизурические расстройства,

эхинококкоурия [1][3]. Симптомы определяются объёмным поражением соответствующего органа [1].

ДИАГНОСТИКА

Клинико-эпидемиологическое обследование

- **Эпидемиологический анамнез:** место жительства (эндемичная территория), профессия, контакт с собаками и дикими плотоядными, охота, обработка шкур, сбор ягод [2][3]
- **Клинические особенности:** медленное нарастание симптомов, длительное течение, не поддающееся консервативному лечению, **каменистая плотность печени**, наличие метастазов [3]

Лабораторные методы

Гемограмма: непостоянная **эозинофилия** (6–17%), значительное увеличение **СОЭ**, **лимфопения**, при осложнённых формах — **анемия** [1][2][3].

Биохимический анализ крови:

- Ранние изменения: **гиперпротеинемия** с **гипергаммаглобулинемией** (повышение **IgG**) [2]
- Поздние изменения (стадия осложнений): **билирубинемия**, повышение **АСТ**, **АЛТ**, **ЩФ**, **гипоальбуминемия**, повышение **тимоловой пробы** [2][3]
- Функциональные пробы (Квика, Таката-Ара, сулемовая, формоловая) — нарушение функций печени [3]

Серологические методы:

Метод	Применение	Источник
ИФА	Скрининг, оценка результатов лечения	[1][2][3]
РНГА (РИГА)	Диагностика	[2][3]
РЛА (реакция латекс-агглютинации)	Диагностика	[2]
РСК	Диагностика	[3]
ПЦР	Может использоваться, но отрицательный результат не исключает диагноза	[2]

- У коренного населения эндемичных регионов положительные результаты РИГА и ИФА наблюдались в **10 раз чаще**, чем у приезжих [3]
- Лабораторная диагностика регламентируется **МУК 4.2.3145-13**, п. 1.2 [2]

Внутрикожная проба с альвеококковым антигеном **не применяется** из-за высокого риска тяжёлых аллергических реакций и **анафилактического шока** [3].

Паразитологическая диагностика — исследование биоптатов, полученных при биопсии или операции [3].

Инструментальные методы

Метод	Возможности	Источник
УЗИ	Главный метод скрининга и морфологической	[1][2][3]

Метод	Возможности	Источник
	оценки; регулярное слежение (каждые 6 мес); выявление многокамерных кист с нечёткими контурами	
КТ	Оценка степени поражения; выявление мелких очагов обызвествления	[1][2][3]
МРТ	Диагностика ранних поражений при сомнениях после УЗИ и КТ; важна перед большой печёночной резекцией или трансплантацией	[2][3]
Рентгенография	Обзорная рентгенограмма печени: очаги обызвествления в виде «известковых брызг» или «известковых кружев» (в отличие от сферически компактных при эхинококкозе); при полости распада — уровень жидкости и газа	[2][3]
Лапароскопия	Прицельная биопсия узла; только после исключения эхинококкоза	[2]

Метод	Возможности	Источник
	(опасность диссеминации!)	
РХПГ (ретроградная панкреатохолангиография)	При подпечёночной желтухе; высокая информативность + возможность декомпрессии желчевыводящих путей	[2]
Антеградная чрескожная чреспечёночная холангиография	При подпечёночной желтухе	[2]
Гастродуоденоскопия	Визуальный метод при подпечёночной желтухе	[2]

Диагностические особенности, отличающие альвеококкоз от цистного эхинококкоза

- **Многокамерные кисты с нечёткими контурами, часто неправильной формы [3]**
- **Очаги обызвествления в виде «известковых брызг» / «известковых кружев» (при эхинококкозе — сферически компактные участки) [2][3]**
- **Инфильтративный рост и метастазирование [2][3]**

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

С чем дифференцировать	Источник
Цистный (гидатидозный) эхинококкоз	[2][3]

С чем дифференцировать	Источник
Первичный рак печени	[1][3]
Метастатический рак печени	[1][3]
Цирроз печени (некоторые формы)	[1][3]
Новообразования холедохопанкреатической области	[2]
Амёбный абсцесс печени	[2]
Желчнокаменная болезнь	[1]
Вирусные гепатиты	[1]
Опухолевидные образования печени другой этиологии	[3]

ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение — основной (радикальный) метод

Принцип: при возможности проводят **тотальное хирургическое удаление** альвеококкового узла печени **в пределах интактных тканей** [2][3].

Радикальное вмешательство возможно лишь при наличии **одиночного узла без метастазов** [3].

Показания к срочному/срочно-отложенному оперативному вмешательству:

- Большие, поверхностно расположенные (опасность разрыва) кисты
- Инфицированные кисты
- Кисты, соединяющиеся с системой желчных ходов
- Воздействие на жизненно важные органы [2]

Противопоказания: труднодоступные, отмирающие, обызвествлённые или множественные мелкие кисты; множественное поражение с метастазами; общие хирургические, анестезиологические и терапевтические противопоказания [2][3].

Паллиативные операции (при невозможности радикального вмешательства):

- **Желчеотводящие и реконструктивные операции**
- **Дренирование полости распада** [3]
- В сочетании с **химиотерапией** способны на длительное время улучшить состояние больного [2]

Химиотерапия

Показания:

- Разрыв кист / опасность обсеменения при нарушении целостности кисты во время операции
- Множественные поражения кистами небольших размеров (**не более 3–5 см**)
- Локализация, при которой операция сопряжена с высоким риском или невозможна технически
- **Противорецидивное лечение** после операции [2]

Препарат выбора — албендазол (немозол):

Параметр	Источник [2]	Источник [3]
Дозировка	10 мг/кг (макс. 800 мг/сут) в 2 приёма	15–20 мг/кг/сут в 2 приёма
Длительность цикла	28 дней	— (непрерывно)
Интервал между циклами	не менее 2 нед	—
Общая продолжительность	12–18 мес	2–4 года непрерывно
Эффективность	—	улучшение течения, в некоторых случаях излечение (до 28,5%)

⚠ **Противоречие по схеме албендазола:** источник [2] указывает дозу **10 мг/кг (макс. 800 мг/сут)** циклами по 28 дней с интервалами не менее 2 нед, общая продолжительность **12–18 мес**. Источник [3] указывает значительно более высокую дозу **15–20 мг/кг/сут** непрерывно в течение **2–4 лет**. Это принципиальное различие как в дозировке (в 1,5–2 раза выше у [3]), так и в режиме приёма (цикловой vs непрерывный) и длительности (12–18 мес vs 2–4 года).

Побочные эффекты (по аналогии с эхинококкозом): **лейкопения, агранулоцитоз, алоpecia, лихорадка, токсический гепатит**. Контроль: клинический и биохимический анализ крови каждые **5–7 дней**; при снижении лейкоцитов ниже **3,0 × 10⁹/л** или 5–6-кратном повышении аминотрансфераз — приостановка/отмена [2].

Трансплантация печени

В последние годы в разных странах проведены **десятки трансплантаций печени** у больных альвеолярным эхинококкозом. Однако, несмотря на тщательное предоперационное исследование, нередко случаи **рецидива** или **метастазирования** [2].

Лечение осложнений

- При **кровотечении из вен пищевода** — наиболее эффективный консервативный метод — **сдавливание вен пищевода зондом Блэкмора** [2]
- При **присоединении бактериальной инфекции** — **антибактериальная терапия** [2]
- При **гнойных процессах** — хирургическое лечение [2]

Прогноз

- При невозможности радикального хирургического лечения — **серьёзный/всегда фатальный** [1][2][3]
- Длительность болезни с момента появления клинических симптомов — **от 2 до 10–15 лет и более** [1]
- При своевременном радикальном удалении — возможен благоприятный исход [3]

Диспансеризация

Параметр	Данные	Источник
Длительность наблюдения после операции	8–10 лет	[2]

Параметр	Данные	Источник
Периодичность обследования	не реже 1 раза в 2 года	[2]
Критерий снятия с учёта	3–4-кратное отрицательное серологическое исследование в течение 3–4 лет	[2]
Наблюдение за неоперабельными больными	пожизненное	[2][3]
Объём обследования	Клиническое, биохимическое исследование крови, серологические реакции, УЗИ/КТ/МРТ, осмотр профильными специалистами	[2][3]

При появлении клинических признаков рецидива или нарастании титров антител — обследование в условиях **стационара** [2]. Периодичность и объём контрольных обследований — те же, что и при эхинококкозе [3].

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика имеет **много общего с профилактикой эхинококкоза** и носит **комплексный медико-ветеринарный характер** (СанПиН 3.2.3215-14, п. VIII) [1][2][3].

Ветеринарно-санитарные мероприятия

- **Выявление и лечение** собак, больных альвеококкозом [1]

- **Уничтожение бродячих собак** [1]
- **Дератизация** в населённых пунктах и их окрестностях на эндемичных территориях [3]
- Недопущение скармливания собакам и кошкам тушек **мышевидных грызунов, ондатр, хомяков, бобров** и других возможных промежуточных хозяев [3]
- Устранение возможности питания собак и кошек **грызунами** [3]
- Улучшение санитарного состояния мест проживания населения [3]

Мероприятия по безопасной обработке шкур

- В местах добычи пушнины — **специальные помещения** для снятия и первичной обработки шкур, сбора и утилизации туш, поражённых альвеококком [3]
- Помещения должны иметь **гладкие поверхности** (пол, стены, оборудование), быть обеспечены водой [3]
- Периодическая обработка **10% раствором хлорной извести** или крутым **кипятком** [3]
- **Сжигание** отходов обработки шкур [3]
- В производственных помещениях **запрещается** принимать пищу, хранить продукты и курить [3]

Личная профилактика

- **Мыть руки** после охоты, обработки шкур, ухода за собаками, контакта с животными, сбора ягод и трав [1][3]
- **Не употреблять немытые дикорастущие ягоды** в районах распространения альвеококкоза [3]

- Соблюдать **правила гигиены** на охоте и рыбной ловле [3]
- При земляных работах с запылённостью — **марлевые маски или респираторы** [3]
- Проводить меры по **предупреждению заражения** человека от собак и пушных зверей вольерного содержания [3]

Санитарно-просветительная работа

Среди населения с использованием печати, радио, телевидения, лекций. Особое внимание — **охотникам, звероведам, сборщикам ягод, владельцам собак** [1][3].

Шип Степан Александрович (для личного пользования 09.2026)

Шип Степан Александрович (для личного пользования 09.2026)