

АСКАРИДОЗ

Этиология. Возбудитель - *Ascaris lumbricoides* - крупная нематода (длина самок 20-40 см, самцов - 15-25 см) с заостренным на концах телом, покрытым плотной кутикулой. Хвостовой конец тела самца загнут в брюшную сторону. Яйца аскарид имеют размеры 0,05-0,07 x 0,04-0,05 мм, покрыты плотной шероховатой оболочкой.

Эпидемиология. Аскаридоз (ascaridosis) - пероральный геогельминтоз, антропоноз. Окончательный хозяин и единственный источник инвазии - человек, в тонкой кишке которого паразитируют половозрелые аскариды. Откладываемые самкой яйца выделяются с фекалиями и созревают до инвазионной стадии в почве при высоком содержании кислорода, влажности не менее 8 %. Оптимальной температурой для развития яиц в почве является 24 °С.

Заражение человека происходит в теплое время года с пищевыми продуктами и водой, содержащими инвазионные яйца аскарид. Восприимчивость к инвазии всеобщая, дети поражаются чаще, чем взрослые. В результате повторных заражений формируется относительный иммунитет. Аскаридоз распространен в мире исключительно широко.

Патогенез и патологическая анатомия. В ранней фазе инвазии вышедшие из яиц личинки аскарид проникают через стенку тонкой кишки в сосуды бассейна воротной вены и гематогенно мигрируют в печень (к 5 - 6-му дню инвазии), затем в легкие (к 8 - 10-му дню), совершая в них две линьки. Из альвеол они проникают в ротоглотку и после заглатывания со слюной к 14-15-му дню достигают тонкой кишки, где после двух линек становятся половозрелыми. Общая продолжительность периода от инвазирования до первой кладки яиц составляет 10 - 12 нед. Продолжительность жизни аскариды около 1 года.

В ранней миграционной фазе аскаридоза развиваются интоксикация и сенсibilизация организма человека продуктами обмена личинок, наиболее выраженные в периоды линек, когда осуществляется тесный контакт гельминта с тканями человека. В меньшей степени эти факторы выражены в хронической фазе инвазии, усиливаясь в случае резорбции продуктов распада погибших паразитов.

Большое место в патогенезе занимают механические травмы кишечной стенки, сосудов, печени, легких мигрирующими личинками; зрелые гельминты также могут повреждать стенку кишки (вплоть до перфорации) и мигрировать в организме человека, что приводит к крайне неблагоприятным последствиям.

При условии массивной инвазии развивается витаминная и алиментарная недостаточность.

Инвазия аскаридами способствует нарушению кишечного зубиоза, ввиду иммуносупрессивного эффекта оказывает неблагоприятное воздействие на течение дизентерии, брюшного тифа, сальмонеллеза, вирусного гепатита, туберкулеза и других болезней.

Клиническая картина. Проявления аскаридоза в *ранней фазе* болезни отличаются полиморфизмом, варьируют от латентных, стертых до тяжелых клинических форм.

При манифестных формах первые признаки заболевания появляются уже в первые дни инвазии: недомогание, снижение активности и работоспособности, слабость, раздражительность, потливость, головная боль, повышение температуры (от субфебрильной до 38-40 °С). Нередко наблюдаются артралгии, миалгии, кожный зуд и уртикарная экзантема.

У некоторых больных в период миграции личинок в печень возникают боли в правом подреберье, чувство дискомфорта в животе, гепатомегалия, сопровождающиеся нерезкими нарушениями функциональных проб печени.

Для клинической картины ранней фазы инвазии особенно характерно поражение легких (синдром Леффлера). Появляется кашель, чаще сухой, иногда со скудной мокротой и примесью крови, он может иметь астматическую окраску. Выявляются одышка и боли в груди, особенно сильные при возникновении плеврита, выслушивается большое количество разнообразных хрипов, однако притупление перкуторного звука выявляется сравнительно редко. При повторной рентгеноскопии легких обнаруживаются множественные «летучие инфильтраты» Леффлера, которые быстро меняют конфигурацию и, исчезая в одном месте, появляются в другом.

Нередко выявляются симптомы повреждения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, снижение артериального давления и др.). Гемограмма характеризуется выраженной эозинофилией (до 40-60 %, иногда выше) при нормальном количестве лейкоцитов или небольшом лейкоцитозе. Иногда можно наблюдать гиперлейкоцитоз и лейкомоидные реакции эозинофильного типа; СОЭ обычно нормальная, иногда повышена до 20-40 мм/ч.

Хроническая фаза аскаридоза (кишечная) может протекать бессимптомно, но обычно наблюдаются умеренно выраженные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Тяжелые формы инвазии развиваются весьма редко. У больных снижается аппетит, они теряют в весе, жалуются на боли в животе, часто схваткообразные и довольно сильные, тошноту, рвоту, иногда появляются диарея или запор и их чередование. Дети становятся капризными, плохо спят, быстро утомляются, задерживается их психомоторное развитие, снижается интеллект. У взрослых снижается работоспособность.

В гемограмме в этой фазе аскаридоза изменений, как правило, нет, иногда обнаруживается небольшая эозинофилия.

Большая часть *осложнений аскаридоза* связана с повышением двигательной активности зрелых аскарид. Особенно часто они попадают в червеобразный отросток, вызывая острый аппендицит. Заполнение гельминтов в желчные протоки может вызвать желчную колику и обтурационную желтуху, гнойный холецистит, восходящий холангиогепатит, абсцесс печени, перитонит. Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает тяжелый панкреатит. Возможны непроходимость кишечника, перфорация его стенок, заполнение аскарид по пищеводу в глотку, а затем в дыхательные пути с развитием асфиксии. Описаны единичные случаи обнаружения аскарид в правом желудочке сердца, легочной артерии, придаточных пазухах носа.

Прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятный, при развитии осложнений существенно ухудшается.

Диагностика. В ранней фазе опорными моментами диагностики являются симптомы со стороны легких, в сочетании с высокой эозинофилией крови. В мокроте таких больных можно обнаружить личинки аскарид. Предложены иммунологические реакции с антигенами, приготовленными из личинок. В хронической фазе инвазии решающим в диагностике является обнаружение в кале яиц аскариды. Диагностика облегчается при отхождении гельминтов с экскрементами. Иногда поставить диагноз помогает рентгеноскопия кишечника. В СССР предложены методы определения в моче летучих жирных кислот, которые выделяют аскариды в процессе жизнедеятельности.

Лечение. В ранней фазе аскаридоза эффективны минтезол (тиабендазол), назначаемый в суточной дозе 50 мг/кг массы больного в 2-3 приема на протяжении 5-7 дней и вермокс (син.: мебендазол) в дозе 100 мг 2 раза в день, в течение 3 - 4 дней подряд.

В хронической фазе применяют декарис (левамизол, кетракс) - разовая (и курсовая) доза 150 мг взрослому и 2,5 мг/кг массы тела детям. Препарат назначают после ужина, перед сном, без предварительной подготовки (эффективность 90-100 %). Комбантрин (пирантел памоат), назначаемый во время еды однократно в дозе 10 мг/кг, обеспечивает эффективность более 90 %. В случае полиинвазии, включающей аскаридоз, показан антигельминтик широкого спектра действия - вермокс. В некоторых случаях прибегают к дегельминтизации с помощью кислорода, который вводят через зонд в желудок. Эффективен новый отечественный препарат медамин в суточной дозе 10 мг/кг в течение 1-3 дней.

Широко распространенным и достаточно эффективным средством является пиперазин и его соли (адипинат, сульфат, гексагидрат, цитрат, фосфат). Препарат эффективен против половозрелых и неполовозрелых (юных) гельминтов. Назначают взрослым по 1 г 3-4 раза в день в течение двух дней. Эффективность первого курса терапии 70 - 90 %.

Профилактика. Профилактика аскаридоза складывается из комплекса мероприятий санитарного и лечебного порядка.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).