

Цестодозы

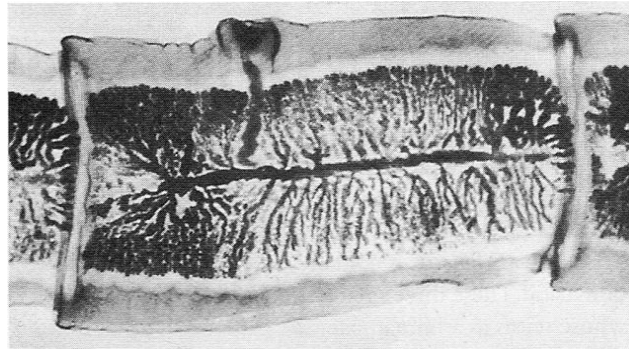
Тениаринхоз-гельминтоз,
вызываемый бычьим цепнем.

Встречается в странах с развитым животноводством, где принято употреблять в пищу сырую или плохо обработанную говядину

Этиология

- **Возбудитель**- неооруженный (бычий цепень)-*Taeniarrhynchus saginatus*.
- Тело его плоское, состоит из головки с четырьмя присосками и более 1000 проглоттид(члеников)
- Гельминт достигает в длину 4-10 метров
- Зрелые проглоттиды –гермафродитные, в матке находится более 140000 яиц округлой формы, внутри которых находится зародыш(онкосфера)

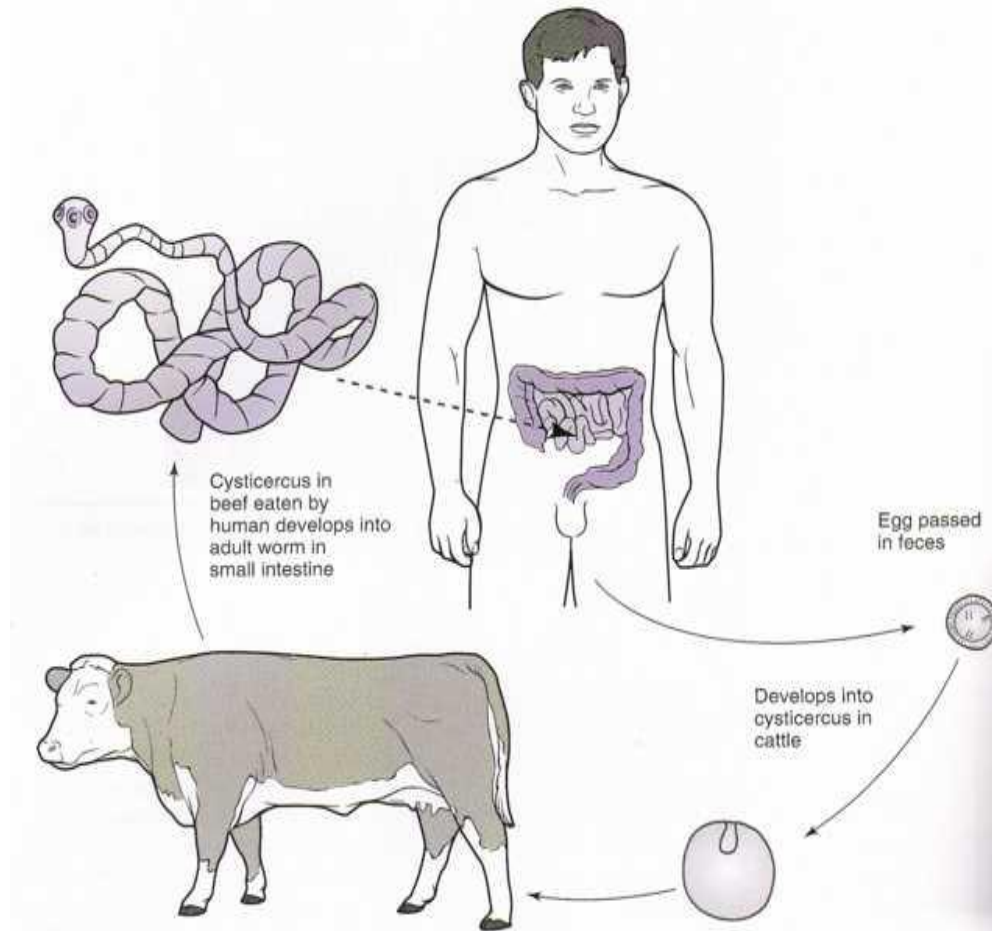
Возбудитель тениаринхоза



Цикл развития

- **Бычий цепень-биогельминт**, развитие идет со сменой 2-хозяев
- **Человек- окончательный хозяин**, взрослые гельминты паразитируют в тонкой кишке до 20 лет.
- Зрелые членики попадают во внешнюю среду с фекалиями активно или пассивно
- **Промежуточный хозяин**- крупный рогатый скот, як, зебу, буйвол, заражаются онкосферами и развиваются в мышечной и соединительной ткани, где превращаются в цистицерки(финны),до 2-х лет
- Личинки, попав в человека через 2,5-3месяца становятся взрослыми гельминтами

Цикл развития при тениаринхозе



Эпидемиология

- Источником заражения является человек, выделяющий онкосферы в окружающую среду с фекалиями
- Механизм заражения – фекально-оральный
- Заражаются те категории людей, которые традиционно употребляют в пищу термически недостаточно обработанное или сырое мясо или мясопродукты

Патогенез

- Механическое воздействие связано с прикреплением присосок к слизистой тонкой кишки и прохождении проглотив через илеоцекальный угол (боли)
- Воспалительные изменения (обструкция) при попадании паразита в аппендикс, желчный и панкреатический протоки
- Дефицит питательных веществ инвазированного
- Сенсibilизация организма продуктами метаболизма гельминта

Клиника

- Общее состояние меняется мало, первый симптом-отхождение члеников с фекалиями или самостоятельно
- На 2-3 неделе: тошнота, изжога, тяжесть в эпигастрии, расстройство стула на 8 неделе
- На больших сроках: боли в животе, слабость, повышение аппетита
- Астеноневротические проявления: головные боли, снижение сна, обмороки, судороги
- В крови: эозинофилия и анемия

Диагностика и лечение

- Лабораторная диагностика заключается в в обнаружении фрагментов стробил и яиц гельминта
- Для лечения препаратом выбора является празиквантель в дозе 25 мг на 1 кг массы тела однократно
- Другие препараты: никлозамид(фенасал, йомесан) в дозе 3г (вечером 2г. перед сном и утром натошак 1г., через 5 часов -)

Тениоз и цистицеркоз

- **Тениоз**- гельминтоз, вызываемый паразитированием в кишечнике человека свиного цепня.
- **Цистицеркоз**- инвазия, вызываемая паразитированием личиночной стадии этого же гельминта.
- Оба заболевания распространены в странах, где развито свиноводство.

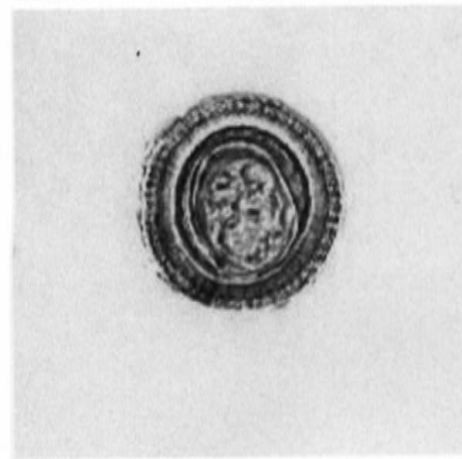
Этиология

- **Возбудитель**- цепень вооруженный(свиной цепень)
Taenia solium.
- Тело его плоское, на шаровидном сколексе имеется хоботок с двумя рядами крючьев(22-23) и 4 присоски.
- Длина гельминта 3-4 метра
- Количество члеников меньше, чем у бычьего(800-1000); размеры члеников и боковых ответвлений матки также меньше(7-12 пар)
- В каждом членике 30000-50000 яиц
- Онкосферы свиного и бычьего цепней неотличимы

Возбудитель тениоза



Яйца



Цикл развития

- **Окончательный хозяин**- человек, в кишечнике которого паразитирует половозрелая форма гельминта
- **Промежуточный хозяин**- свиньи, в организме которых зародыш освобождается из яйца, проникает в кишечник и по кровотоку разносится по организму
- Через 60-70 дней превращается в цистицерк-финны-*Cysticercus cellulosae*, размером от 5-8мм, до 1,5см в паренхиматозных органах.
- Цистицерки живут до 5 лет

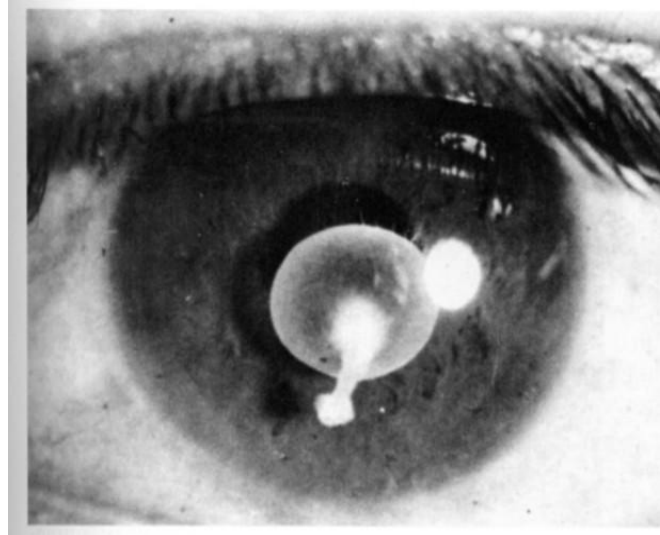
Эпидемиология

- **Источник инфекции**- человек зараженный тениозом, выделяющий онкосферы во внешнюю среду.
- Свиньи заражаются финнозом
- Человека заражается при употреблении в пищу финнозного сырого или недостаточно обработанного свиного мяса
- Цистицеркоз человека возникает при попадании онкосфер фекально-оральным путем или в результате аутоинвазии(членики забрасываются из кишечника в желудок)

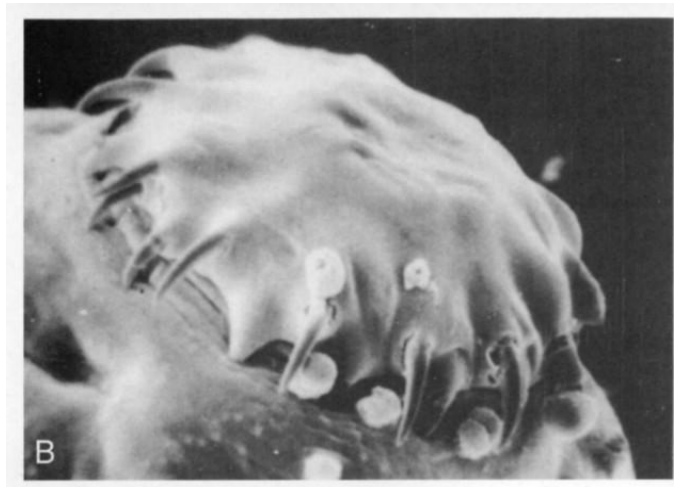
Патогенез

- При неосложненном тениозе элементы патогенеза такие же, что и при тениаринхозе
- Паразитирование цистицерков происходит в подкожной клетчатке, головном и спинном мозгу, глазах, мышцах, сердце, печени, легких.
- Вокруг гельминта образуется капсула
- В результате развиваются воспалительные и дегенеративные изменения, механическое сдавление и токсико-аллергические реакции
- Особенно опасно поражение головного и спинного мозга(длина паразита до 20см)
-

Цистицерк в глазу



Сколекс цистицерка



Клиника

- При неосложненном тениозе ведущими являются диспептические и астеноневротические синдромы
- При цистицеркозе клиника зависит от локализации, интенсивности инвазии и стадии паразита
- При поражении подкожной клетчатки пальпируются плотные узелки.
- При поражении ЦНС- церебральные или спинальные поражения(головные боли, тошнота, рвота, судороги, нарушения психики, делирий).
- При поражении глаз- нарушение зрения, слепота.
- Локализация в сердце- нарушение сердечного ритма

Диагностика тениоза

- Макроскопическое исследование члеников цепня
- Рентгенограмма и биопсия подкожных узлов
- Цистицеркоз диагностируют серологически (ИФА), с помощью компьютерной томографии, УЗИ, ангиографии
- В ликворе- плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов и эозинофилов, повышение уровня белка
- При глазной локализации- прямая офтальмоскопия и биомикроскопия

Лечение тениоза

- При кишечном тениозе применяют фенасал (йомезан, никлосамид): 4 таблетки(по 0,5г) на ночь, разжевывая и запивая водой. До приема выпить 1-2 г питьевой соды. Препарат вызывает гибель сколекса и незрелых члеников.
- Празиквантель(бильтрицид, азинокс)- в дозе 25 мг/кг
- При церебральном цистицеркозе применяют празиквантель в дозе 50мг/кг в сутки в 3 приема в течение 14 дней, а также албендазол по 15мг/кг в сутки в 3 приема 10 дней (3 цикла с интервалом 2-3 недели).

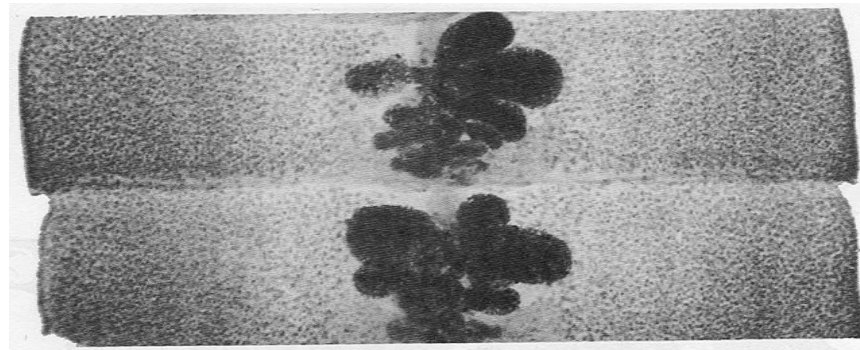
Дифиллоботриоз

- Дифиллоботриоз- цестодоз, возбудителем которого является широкий лентец.
- Гельминтоз характеризуется нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта и развитием мегалобластной анемии.
- Дифиллоботриоз распространен в странах Северного полушария: Северной Европе, США, Канаде; в России очаги гельминтоза расположены в бассейне ре Северо-Западного района, Волги, Енисея, Лены, на о. Сахалин.

Этиология

- Возбудитель дифиллоботриоза человека- широкий лентец- *Diphillobotrium latum* и ряд малых лентецов
- Широкий лентец на сколексе имеет две щелевидные присоски для фиксации к стенке тонкой кишки
- Тело состоит из 3000-4000 члеников, поперечный размер которых больше продольного
- В зрелых гермафродитных члениках формируются яйца овальной формы
- Широкий лентец достигает 10м и более в длину

Возбудитель дифиллоботриоза



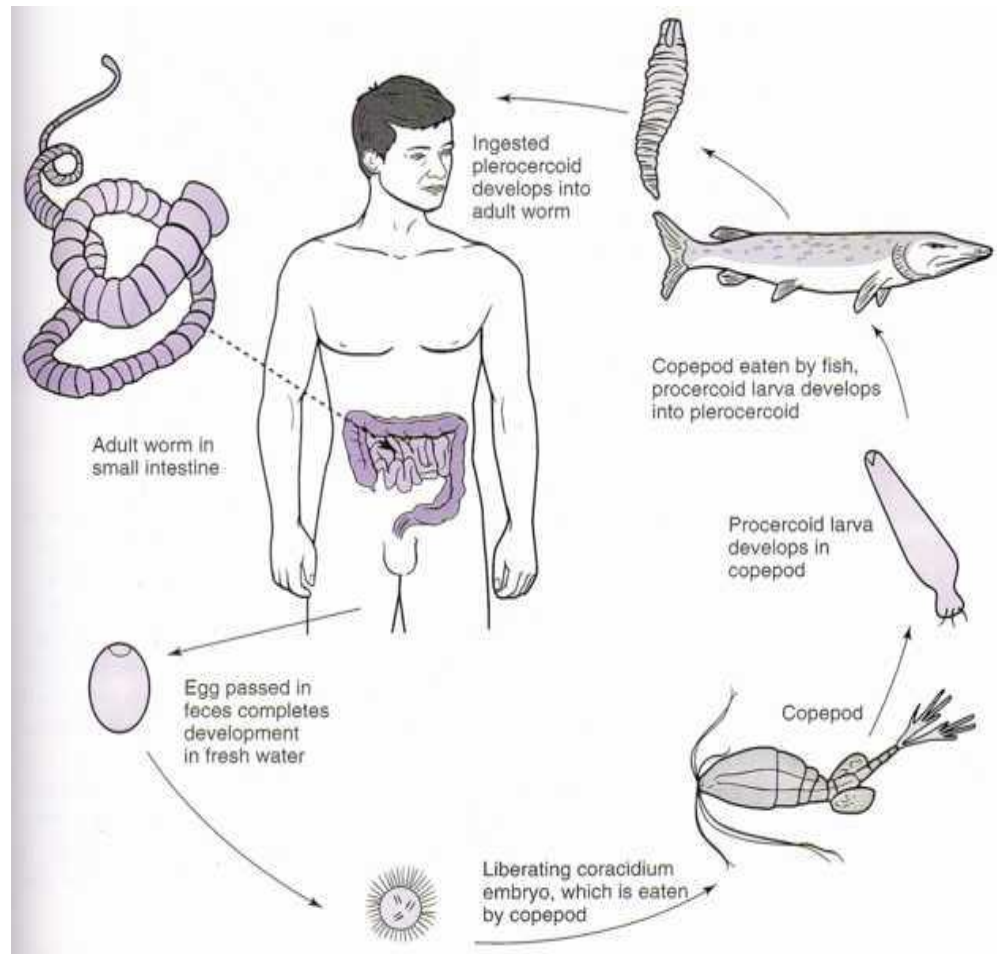
Цикл развития(1)

- Развитие широкого лентеца происходит со сменой трех хозяев
- Окончательный хозяин- человек, реже- рыбаоядные животные(кошки, собаки, медведи, лисицы)
- Промежуточные хозяева- пресноводные рачки, дополнительные хозяева- пресноводные рыбы (щука, налим, судак, окунь и др.)
- Членики лентеца не отрываются от стробилы.
- Яйца жизнеспособны 3-30 дней, в воде из них выходит корацидий, который попадает в промежуточного хозяина- вторая линька- процеркоид

Цикл развития(2)

- Рачков, содержащих инвазионные личинки, проглатывает дополнительный хозяин- различные виды хищных рыб(щука, налим, ерш, окунь) и лососевые
- В кишечнике рыб рачки перевариваются ,а процеркоиды мигрируют в мышцы, икру, печень и другие органы,где превращаются в плероцеркоиды
- Плероцеркоиды являются инвазионными для окончательного хозяина

Цикл развития дифиллоботриоза



Эпидемиология

- Основным источником инвазии при дифиллоботриозе является человек, рыбаодные животные дополнительным
- Механизм заражения пероральный
- Факторами передачи являются инвазированная сырая, или недостаточно просоленная или плохо термически обработанная рыба, икра.
- Заболеваемость носит очаговый характер
- Чаще болеют взрослые

Патогенез

- Лентецы прикрепляются к слизистой оболочке тонкой кишки, что приводит к изъязвлению, некрозу и атрофии(возможна непроходимость)
- В раннем периоде болезни- катаральное воспаление и эозинофилия связаны с сенсibilизацией.
- Гипо- и авитаминоз В-12 и фолиевой кислоты приводят к мегалобластной анемии
- При длительном паразитировании(до 20 лет) анемия переходит в пернициозную, что приводит к поражению периферических нервов и спинного мозга

Клиника

- Часто болезнь протекает бессимптомно или с явлениями дискомфорта в области живота
- При манифестном течении возникают сильные схваткообразные боли, тошнота, повышение аппетита, но снижение массы тела
- При развитии анемии- слабость, головокружение, сердцебиение, утомляемость, глоссит, жжение в языке, воспаление десен, неба, глотки, пищевода
- Неврологические нарушения, депрессия
- Изменения в крови: макроцитоз, анизо- и пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов, тромбоцитопения, нейтропения.

Диагноз и лечение

- Диагностика основывается на обнаружении яиц гельминтов при копроскопии или при исследовании стробил гельминта
- Специфическое лечение проводится фенасалом
- При выраженной анемии (у 2% инвазированных) до дегельминтизации показано лечение витамином В12.
- У около 40% больных содержание витамина В-12 было пониженным, преимущественно у лиц пожилого возраста, а также при локализации гельминта в проксимальном отделе тонкой кишки

Эхинококкоз

- Эхинококкоз- хронически протекающий гельминтоз, вызываемый паразитированием у человека личинок ленточного гельминта семейства Taeniidae
- Гидатидозный эхинококкоз встречается на всех континентах, в странах с пастбищным скотоводством; в Южной Америке, Южной Европе, США; В России- в Закавказье, Казахстане, Средней Азии, Украине.
- Альверкоккоз регистрируется в альпийских районах Европы(Италия , Швейцария, Франция, Германия);в России в Корякии, Якутии, Магаданской и Камчатской областях, Сибири и Поволжье.

Этиология(1)

- Возбудитель эхинококкоза- *Echinococcus granulosus*, развитие которого происходит со сменой двух хозяев.
- В половозрелой стадии гельминт паразитирует в тонкой кишке плотоядных животных(собак, кошек, волков, рысей).
- Ларвоциста(эхинококковая киста) растет в тканях промежуточного хозяина: овцы, крупный рогатый скот, а также человека.
- Половозрелый гельминт- мелкая цестода, 3-8мм длиной, сколекс с хоботком и двумя венчиками крючьев(30-40) и четырьмя крючьями

Этиология(2)

- Стробила состоит из 3-4 члеников, в последнем-400-800 яиц
- В кишечнике промежуточного хозяина из яйца освобождается онкосфера, прикрепляется к слизистой и по воротной вене заносится в печень
- Часть онкосфер достигает легких или попадает в другие органы по большому кругу кровообращения
- Онкосфера превращается в ларвоцисту через 5 месяцев, размером 5-20мм(пузырь до 10 л), покрытую фиброзной капсулой
- Затем образуются дочерние, внучатые пузыри

Этиология(3)

- Возбудитель альвеококкоза- ларвоциста *E.multilocularis*
- Половозрелая стадия такого же строения
- Ларвоциста- конгломерат мелких кист, содержащих жидкость или желеобразную массу
- У человека ларвоцисты растут медленно, несколько лет, отпочкованием, прорастая ткань пораженного органа

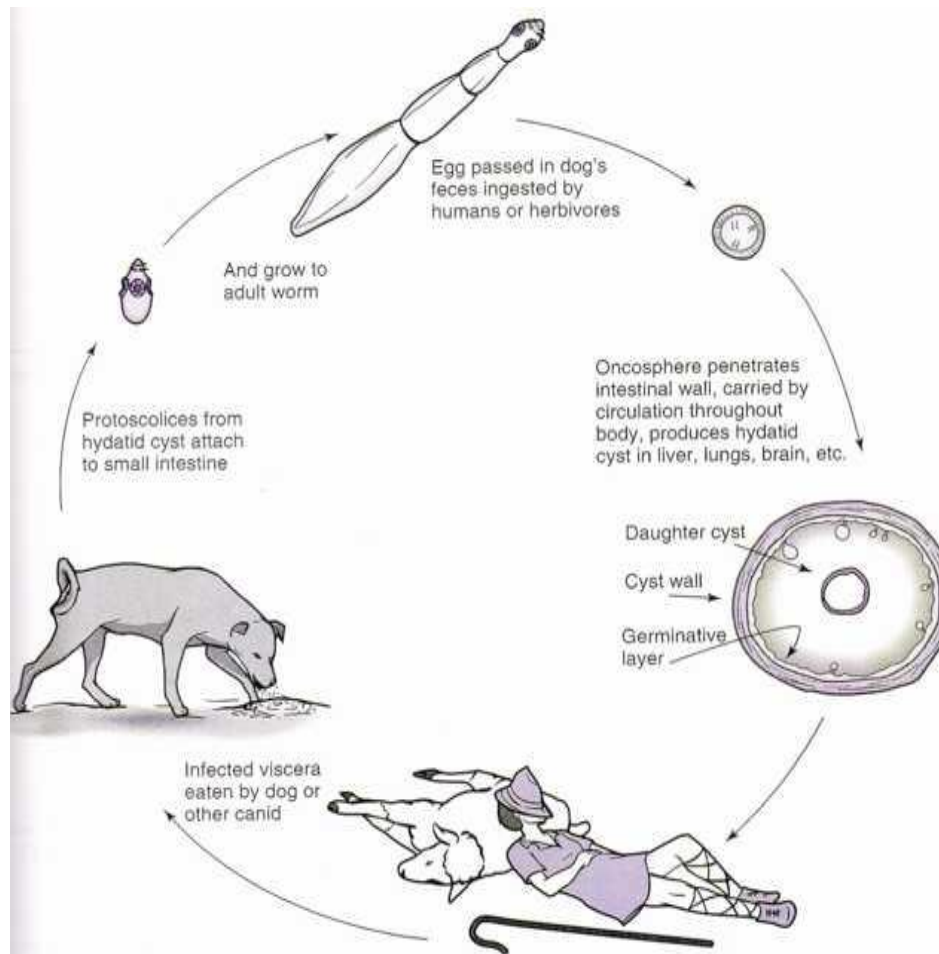
Эпидемиология

- Источником инвазии эхинококкоза являются собаки, реже волки, шакалы
- Основным фактором передачи являются руки, загрязненные онкосферами эхинококкоза из шерсти собак. К лошадиному эхинококкозу - резистентность
- Альвеококкоз - природно-очаговый гельминтоз
- Окончательный хозяин - лисицы, песцы, собаки, кошки
- Заражение происходит с фекалиями члениками гельминта, заполненными яйцами
- Человек заражается при охоте, сборе ягод, из воды

Патогенез(1)

- Онкосферы эхинококка гематогенно могут быть занесены в любой орган, чаще в печень(50-80%) и легкие(15-20%)
- Эхинококк оказывает сенсibiliзирующее и механическое и воздействие
- Кисты бывают солитарные и множественные, растут несколько лет
- Течение болезни зависит от локализации кист, их количества и длительности заболевания
- В печени возникают дистрофические изменения, склероз стромы и атрофия паренхимы, сдавление желчных протоков.

Цикл развития при эхинококкозе



Патогенез(2)

- В легочной ткани возникают ателектазы, очаги пневмосклероза, бронхоэктазы
- При длительном течении болезни возможно нагноение и разрыв кист
- При вскрытии кист развиваются аллергические реакции, даже анафилактический шок
- Для альвеококкоза характерен инфильтративный рост и метастазирование
- В патогенезе альвеококкоза ведущими являются аутоиммунные реакции и иммуносупрессия.

Клиника(1)

- У многих пациентов болезнь выявляется случайно при осмотре через несколько лет после заражения
- При манифестной форме отмечается слабость, снижение работоспособности, диспепсические явления, аллергические высыпания, эозинофилия.
- Печень увеличена, плотная, при разрыве пузыря или нагноении- лихорадка, озноб, аллергические симптомы(анафилактический шок)
- При сдавлении желчных протоков- портальная гипертензия и механическая желтуха

Клиника(2)

- При поражении легких- упорный сухой кашель, боли в груди, одышка, кровохарканье
- При вскрытии кисты- аллергические реакции и аспирационная пневмония,
- Перфорация в полость перикарда ведет к смерти
- Разрывы кист ведут к диссеминации возбудителя и развития вторичного множественного эхинококкоза (головного мозга, почек, селезенки, органов малого таза
- Тяжелое течение у лиц с иммунодефицитом, беременных

Клиника(3)

- Альвекоккоз характерен для лиц молодого возраста, часто протекает многие годы бессимптомно
- При поражении печени возникают ноющие боли в правом подреберье, диспепсические явления.
- Печень увеличена, часто развивается механическая желтуха, портальная гипертензия, метастазы в мозг, почки, легкие
- В крови эозинофилия, увеличение СОЭ, гипоальбуминурия, гипергаммаглобинемия.
- Возможна хроническая почечная недостаточность, кахексия

Диагностика

- Рентгенологический метод исследования
- Ультразвуковое исследование
- Компьютерная томография
- Серологические реакции: ИФА, РНГА, латекс-агглютинация(60-90% положительных результатов)
- При прорыве кист в полые органы- обнаружение сколексов в мокроте, кале, дуоденальном содержимом

Лечение

- Основной метод- хирургический- эхинококкэктомия
- При небольших размерах кист- дренирование путем чрескожной аспирации
- При альвеококкозе- резекция печени
- Консервативная терапия: албендазол от 10 до 20 мг/кг массы тела в сутки от 21 дня до нескольких месяцев; число циклов- от 1 до 20 с интервалами 21-28 дней(рецидивы в 25% случаев)
- Оценка эффективности через 6 месяцев-1 год
- При длительном лечении альбендазолом- много побочных явлений, эффективность-41-72%