

Внекишечные гельминтозы



(Описторхоз,
эхинококкоз,
альвеококкоз,
трихинеллез,
цистицеркоз)



Выполнила: Кадимова Дана
Внутренние болезни, группа 619-2
Проверила: Байекеева Кулайша
Талипхановна

План:

- 1) Гельминтозы и их классификация
- 2) Описиорхоз:
 - Этиология
 - Эпидемиология
 - Патогенез
 - Клиника
 - Осложнения
 - Диагностика
 - Диф.диагностика
 - Лечение
 - Прогноз
 - Профилактика
- 3) Цистицеркоз
- 4) Эхинококкозы:
 - Гидатидозный
 - Альвеолярный
- 5) Трихинеллез
- 6) Использованная литература

- **Гельминтозы**- заболевания человека, обусловленные паразитами животного происхождения – гельминтами.
- Медицинское значение имеют более 270 видов гельминтов, относящихся к трем классам: Nematoda (круглые черви), Cestoda (ленточные черви), Trematoda (сосальщико).

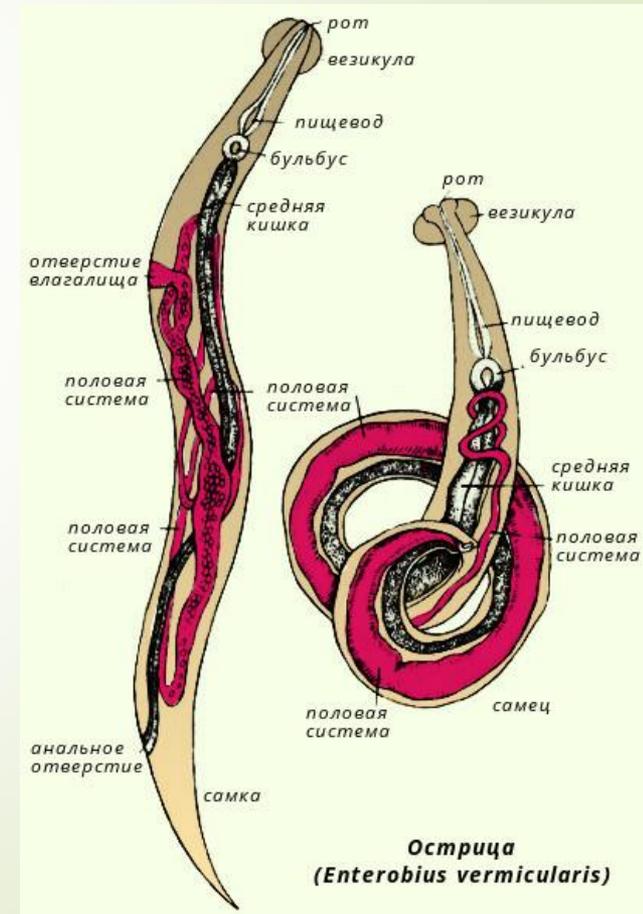


□ Nematoda (круглые черви),

- Аскаридоза – аскариды
- Трихоцефалеза - власоглав или хлыстовки
- Энтеробиоза – острица
- Анкилостомидозов - кривоголовка двенадцатиперстная и некатороз
- Стронгилоидоза - кишечная угрица
- Трихинеллеза – трихинелла



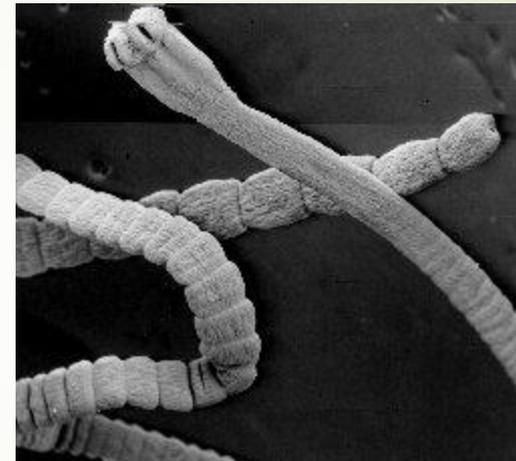
Нематоды - глисты имеющие удлинненное тело нитевидной формы и круглое поперечное сечение. Длина нематод колеблется от 1 мм до 1 м. Изредка встречаются особи и гораздо большей - длины (8-10 м).



□ Cestoda (ленточные черви),

Тениоза - свиной цепень или цепень вооруженный

- Цистицеркоза - цистицерк или личинка свиного цепня
- Тениаринхоза - цепень бычий или цепень невооруженный
- Гименолепидоза - карликовый цепень
- Дифиллоботриоза - лентец широкий
- Альвеококкоза - альвеококк
- Эхинококкоза - эхинококк



Цестоды - глисты обладающие удлинненным телом, похожим на ленту, состоящим из головки, шейки и отдельных члеников. Эти паразиты достигают длины более 10 м. Число члеников этих глистов колеблется от 12 до 1000.

▣ Trematoda (сосальщики).

- ▣ Описторхоза - кошачий сосальщик
- ▣ Фасциолеза - печеночная двуустка

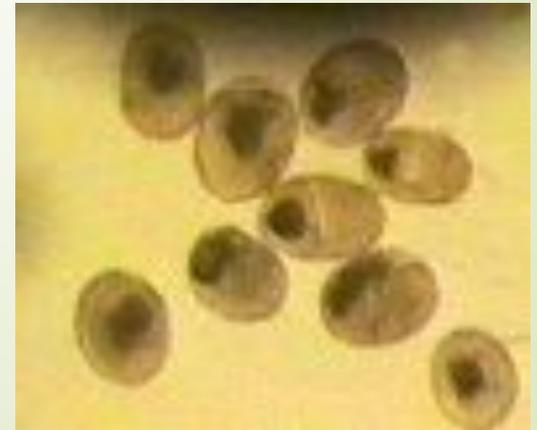


Трематоды отличаются плоской листовидной формой тела и имеют одну или две присоски. Эти глисты бывают как очень маленьких размеров (1-3 мм), так и довольно крупных (более 10 см).

Гельминтозы человека подразделяются на

- **Геогельминтозы**- заболевания, возбудители которых проходят часть своего развития в организме человека, а другую часть – на каком-либо неживом субстрате (чаще всего в почве) и полное развитие паразита происходит без участия промежуточных хозяев. К геогельминтозам относятся: аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидозы, стронгилоидоз и др.
- **Биогельминтозы** - заболевания, возбудители которых часть своего развития проходят в организме человека, а другую часть – в организме одного или нескольких промежуточных хозяев, прежде, чем приобретают способность инвазировать другого человека. К био гельминтозам относятся: тениаринхоз, тениоз, трихинеллез, описторхоз, дифиллоботриоз, эхинококкоз, шистосомозы, вухерериоз, лосоз, онхоцеркоз и др.
- **Контагиозные (контактные) гельминтозы** – заболевания, при которых из организма человека выделяются зрелые или почти зрелые стадии паразита, способные заражать другого человека. К контагиозным гельминтозам относятся энтеробиоз и гименолепидоз.

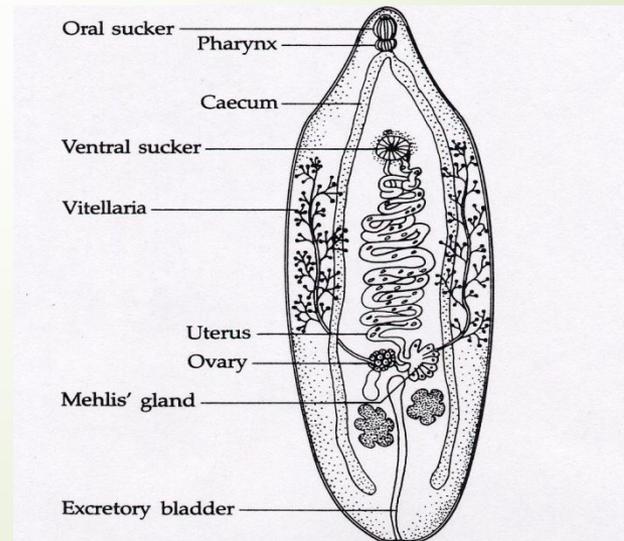
Описторхоз (opisthorchosis)— природно-очаговый биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся длительным течением и преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.



ЭТИОЛОГИЯ

Opisthorchis felineus (синонимы: двуустка кошачья, двуустка сибирская). Мелкие трематоды, размерами (4- 13)×3,5 мм и (5,4 -10) × (0,8-1,9) мм. Ротовая присоска — у переднего конца тела, брюшная - на границе первой и второй четвертей тела. Яйца бледно-желтой окраски, с двухконтурной оболочкой, с крышечкой на одном полюсе и утолщением скорлупы

(шиповидный вырост) на противоположном конце; их размер 0,010—0,019 × 0,023—0,034 мм.



Цикл развития кошачьей двуустки

(*Opisthorchis felinus*)

i = Инфекционная стадия
d = Диагностическая стадия

4 Метацеркарии вместе с тканями пресноводных рыб заглатываются человеком.



Свободноплавающие церкарии инкапсулируются в коже или мясе пресноводных рыб. **3**

Яйцо попадает в улитку. **2**



1 Яиц с эмбрионами выходят с калом. **d**

Освобождаются от оболочки в двенадцатиперстной кишке. **5**

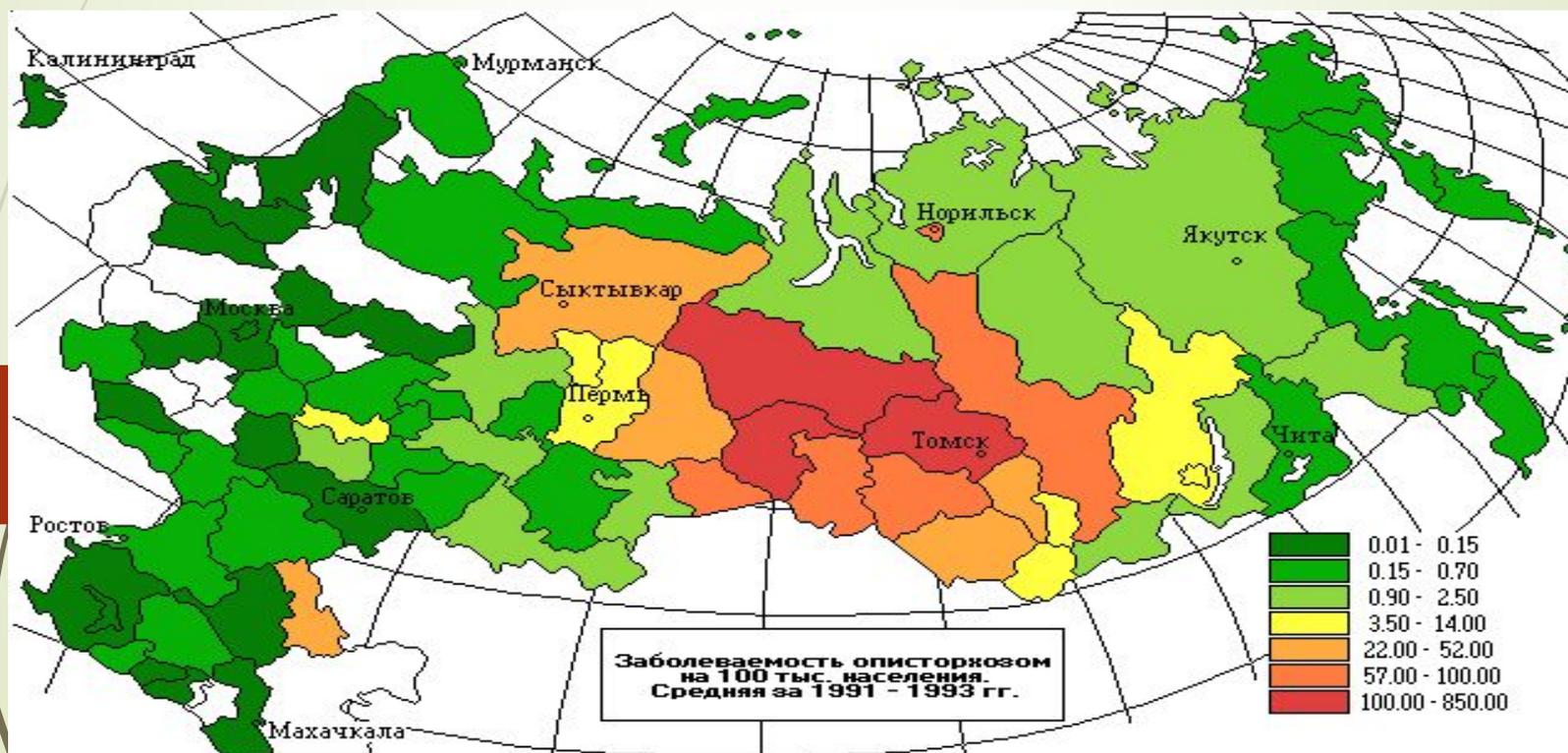
6 Взрослые живут в печени и желчных протоках



Эпидемиология.

- Природно-очаговая инфекция
- Механизм заражения – фекально-оральный
- Пути заражения: пищевой
- Окончательные хозяева и источники возбудителей – человек, рыба, водные животные
- Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски.
- Дополнительные хозяева – карповые рыбы.
- Восприимчивость к инвазии всеобщая.
- Иммунитет нестерильный, проявляется ограничением интенсивности инвазии при повторных заражениях и относительно малой выраженностью клинической симптоматики
- Характерна летне-осенняя сезонность

Описторхоз широко распространен на Евразийском континенте. В ряде стран Восточной и Центральной Европы. В России и странах СНГ наиболее обширные очаги инфекции на территории Западной Сибири, Северного Казахстана (бассейн Оби и Иртыша)



Патогенез

В динамике инвазионного процесса выделяют 2 стадии: ранняя (острая) и поздняя (хроническая)

Основную роль в патогенезе описторхоза играют:

- аллергические реакции (особенно выраженные в ранней фазе болезни), которые возникают в результате выделения гельминтами продуктов их обмена веществ;
- механическое воздействие гельминтов, которое состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков и желчного пузыря присосками и шипиками, покрывающими поверхность тела гельминта. Скопление паразитов обуславливает замедление тока желчи и секрета поджелудочной железы;
- нервно-рефлекторные влияния посредством раздражения гельминтами нервных элементов протоков, в результате чего возникают патологические нервные импульсы, передающиеся прежде всего на желудок и двенадцатиперстную кишку;
- возникновение условий (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов, яиц, клеток слущенного эпителия, временное и полное прекращение тока желчи), благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчных путей;
- железистая пролиферация эпителия желчных и панкреатических протоков, которую следует рассматривать как предраковое состояние.

Клиническая картина

По форме:

- острый описторхоз (ранняя фаза) - от нескольких дней до 4-8 и более недель;
- хронический описторхоз (поздняя фаза);
- инаппарантная (субклиническая) форма описторхоза - случайное выявление эозинофилии при исследовании ОАК.
- Инкубационный период – 1–6 недель, чаще 2–4 недели.
- У коренных жителей очага течение его, как правило, первично-хроническое. У приезжих в части случаев выявляют острую стадию болезни.

См. далее

Стертая форма:
непродолжительный
субфебрилитет,
эозинофилия в
крови до 10–15%

Легкая форма:
лихорадка 38–38,5°
в течение 1–2
недель,
эозинофилия в
крови 15–25%

Среднетяжелая форма:
лихорадка до 39–39,5°
ремиттирующего типа в течение
2–2,5 недель, нередко
катаральные явления,
экссудативные высыпания на
коже, в крови – умеренный
лейкоцитоз и увеличение СОЭ,
эозинофилия 40% и более

Тяжелая форма

Тифоподобный клинический вариант

Лихорадка до 39–40°
Симптомы общей интоксикации
На коже полиморфные высыпания
Конъюнктивит, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей
Тахикардия, артериальная гипотензия, приглушенность тонов сердца
на ЭКГ – изменения диффузного, реже очагового характера.
Возможны явления гастроэнтерита, холангита.

Гепатохолангический клинический вариант

Высокая лихорадка,
Желтуха, боли в правом подреберье,
Гепатспленомегалия
В сыворотке повышены содержание билирубина, глобулиновых фракций белка, активность трансфераз, щелочной фосфатазы.

Гастроэнтерический клинический вариант

Боли в эпигастрии, иногда приступообразного характера, изжога, тошнота.
При гастродуоденофиброэкопии эрозивно-язвенный или геморрагический гастродуоденит. При преобладании поражения кишечника – боли по всему животу, жидкий стул.

- 
- После завершения острой стадии болезни наступает латентный период, который длится от нескольких недель до 7 лет, чаще 3 года. Затем развивается хроническая стадия болезни.
 - У коренных жителей гиперэндемичных районов в отличие от приезжих, не имеющих частичного иммунитета, с момента инвазии до появления клинических проявлений болезни проходит 20–35 лет, поэтому болезнь чаще развивается в возрасте 35–40 лет и позже, протекает хронически, возможна бессимптомная инвазия.

Осложнения

- гнойный холангит
- разрыв кистозно расширенных желчных протоков с последующим развитием желчного перитонита
- острый панкреатит
- первичный рак печени.

Диагностика

- ❖ По клинической картине заболевания трудно из-за отсутствия симптомов и синдромов, характерных только для данной болезни. Однако, диагноз в острой стадии О. устанавливают на основании клинической картины острого аллергического заболевания с гиперэозинофилией крови, при тяжелом течении – с развитием гепатита, эрозивно-язвенного гастрита и дуоденита.
- ❖ Важное значение для диагноза имеет эпидемиологический анамнез (употребление рыбы карповых пород в эндемичных по О. районах за 2–6 недель до начала болезни).
- ❖ Паразитологическое подтверждение диагноза становится возможным на 4-й неделе после заражения, когда в содержимом двенадцатиперстной кишки и в фекалиях появляются яйца гельминтов. При исследовании кала по методу Фюллеборна яйца опускаются в осадок.
- ❖ ИФА и РНГА, в хронической стадии могут быть отрицательными.
- ❖ УЗИ. Компьютерная томография.

Обязательные диагностические исследования:

- ОАК;
- ОАМ;
- копрологическое исследование;
- микроскопическое исследование кала на яйца и личинки гельминтов с применением методов концентрации (эфир-уксусного осаждения яиц), что позволяет повысить выявляемость в 3 раза; □
- биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, амилаза, щелочная фосфатаза);
- УЗИ органов брюшной полости.
- Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном уровне:
 - дуоденальное зондирование и микроскопическое исследование дуоденального содержимого на яйца описторхисов;
 - ИФА - определение в крови IgM, Ig G к возбудителю описторхоза (*Opisthorchis felinus*);
 - ИФА: определение серологического маркерного спектра для исключения острых и хронических вирусных гепатитов (HBsAg, анти-HBcIgM, анти-HBcIgG, анти-HCVIgM, анти-HCVIgG, анти-HAVIgM, анти-HAVIgG).

Диф.диагностика

- Острая фаза:
- Брюшной тиф
- ОРЗ
- Воспалительные заболевания органов брюшной полости (холангит, панкреатит, холецистит)
- Глистные инвазии (трихинеллез, парагонимоз, фасциолез)
- Заболевания крови, пневмонии, вирусные гепатиты
- Хроническая фаза:
- Фасциолез
- холецистит
- Хронические гепатиты
- Хр.панкреатит
- Хр. Холецистит
- И др.

Лечение



Лечение описторхоза должно быть комплексным.

Этиотропное лечение проводится празиквантелом в суточной дозе 60–75 мг на 1 кг массы тела, назначаемой в 3 приема в течение дня после еды с промежутком 4–6 ч. Курс лечения 1 день; диеты, назначения слабительного не требуется.

Контроль эффективности химиотерапии проводят путем исследования кала и/или исследования содержимого двенадцатиперстной кишки через 3 и 6 месяцев после лечения.

Реабилитационная терапия направлена на устранение холестаза, нормализацию секреторной функции желудка, поджелудочной железы (диета, физиопроцедуры, бальнеотерапия), при астеническом состоянии показана психотерапия. При атрофических процессах в органах пищеварения назначают пищеварительные ферменты, дигестопептиды. Осложнения О. требуют экстренного хирургического лечения.



Прогноз

- После излечения острого О. функции пищеварительных органов восстанавливаются до исходных.
- Излечение хронического О. возможно только у детей и лиц молодого возраста.
- Длительная, интенсивная инвазия приводит к органическим изменениям в органах пищеварения.
- Обычно благоприятный, при развитии гнойного холецистита и перитонита – серьезный.

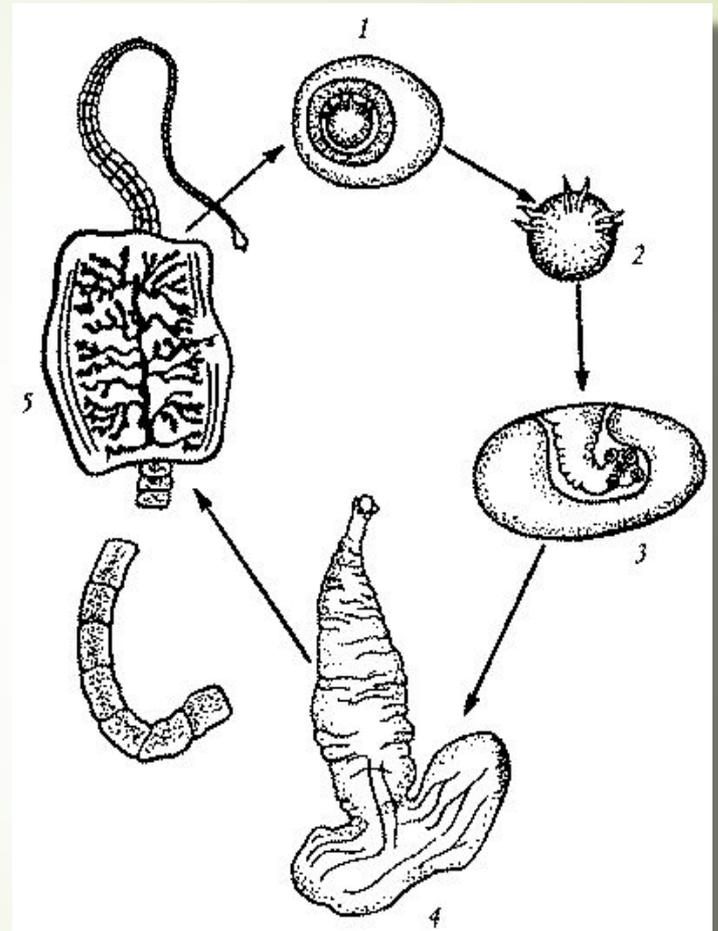
Профилактика

- Основой личной профилактики описторхоза является исключение из пищи необеззараженной рыбы.
- Обеззараживание достигается тепловой обработкой, замораживанием, копчением, солением в соответствии с разработанными рекомендациями.
- Некоторые методы обработки рыбы, при которых происходит обеззараживание рыбы от паразитов:
 - замораживание; время замораживания 7 часов при температуре в теле рыбы -40°C ; 32 часа – при -28°C .
 - соление – посол в растворе соли с плотностью тузлука с первого дня посола 1,20 при 2°C ; продолжительность посола от 10 до 40 суток в зависимости от массы рыбы.
 - нагревание (варка); не менее 20 минут с момента закипания.



- **Цистицеркоз** – хронический биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией свиного цепня- цистицерка (финны).
- Возбудитель- *Cysticercus cellulosae* (личиночная стадия *Taenia solium* представляет собой образование в виде пузырька диаметром 5-15 мм, содержащего ввернутый внутрь сколекс.

1. яйцо с онкосферой во внешней среде;
2. онкосфера;
3. финна;
4. финна с вывернутой головкой;
5. половозрелая форма в теле окончательного хозяина.



Эпидемиология

- Основной хозяин- человек. В кишечнике паразитирует половозрелая форма гельминта. Зрелые членики, отрываясь от стробилы, вместе с фекалиями попадают в окружающую среду. Промежуточные хозяева- свиньи, реже собаки, кошки, люди) инфицируются яйцами или проглоттидами.
- В организме промежуточного хозяина онкосферы вылупляются, зародыши проникают сквозь кишечную стенку и разносятся по организму с током крови. Оседают в тканях, образуя цистицерки (*Cysticercus cellulosus*)
- Человек заражается при поедании мяса с цистицерками(финнами)
- Либо аутоинвазия- волной антиперистальтики зрелые членики забрасываются в желудок
- Цистицеркоз, как и кишечный тениоз, регистрируют в странах, где развито свиноводство.

Патогенез

- Паразитирует в подкожной клетчатке, головном и спинном мозге, глазах, мышцах, подкожной клетчатке, печени, седе, почках, легких, брюшине и т.д.
- Вокруг гельминта во всех органах и тканях (кроме глаза) образуется реактивная соединительнотканная капсула, развиваются воспалительные изменения.
- К тяжелым последствиям ведет занос в головной мозг и глаза.
- В головном мозге может развиваться рацемозная форма цистицерка- паразит достигает 20 см в длину, спускается по ходу спинного мозга.
- Выраженные токсико-аллергические реакции наблюдаются при отмирании паразита, когда происходит его расплавление.



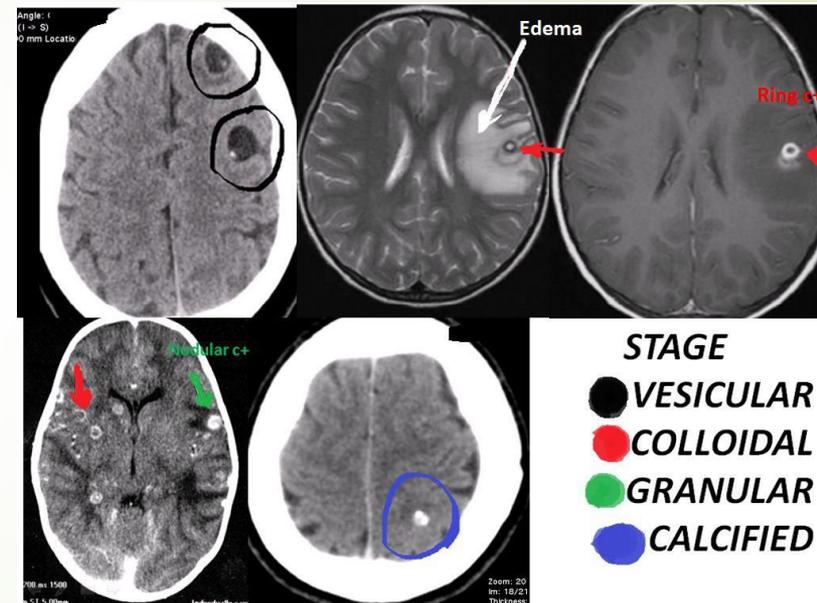
Клиника



- Клиника полиморфна, зависит от локализации возбудителя, интенсивности инвазии и стадии возбудителя.
- Подкожные узелки
- Цистицеркоз ЦНС- очаговая симптоматика, приступообразная головная боль, тошнота, рвота, эпилепсия. Делирий, аменция. Внутричерепная гипертензия
- Цистицеркоз глаза- снижение остроты зрения вплоть до слепоты. Глазница- экзофтальм

Диагностика

- Тениоз в анамнезе, эпидданные
- Подкожная локализация- биопсия
- Иммуноблот, ПЦР
- Цистицеркоз головного мозга- КТ, МРТ, при люмбальной пункции- повышение содержания белка, эозинофилия, лимфоцитоз.
- Цистицеркоз глаза- офтальмоскопия
- Диф.диагностика: с опухолями, воспалительными заболеваниями органов, эхинококкоз





Лечение

- Противогельминтная терапия
- Альбендазол 15 мг/кг/сутки в 2 приема в течение 15 дней или
- Празиквантель 50 мг/кг/сутки в течение 15 дней.
- Если кисты кальцифицировались, то противогельминтные назначать не надо
- Противосудорожные
- Дексаметазон
- Оперативное лечение- при локализации в глазу, в желудочковой системе

□ **Эхинококкозы** (лат. Echinococcosis) – хронически протекающие биогельминтозы, вызываемые паразитированием у человека личинок цестод рода *Echinococcus*.

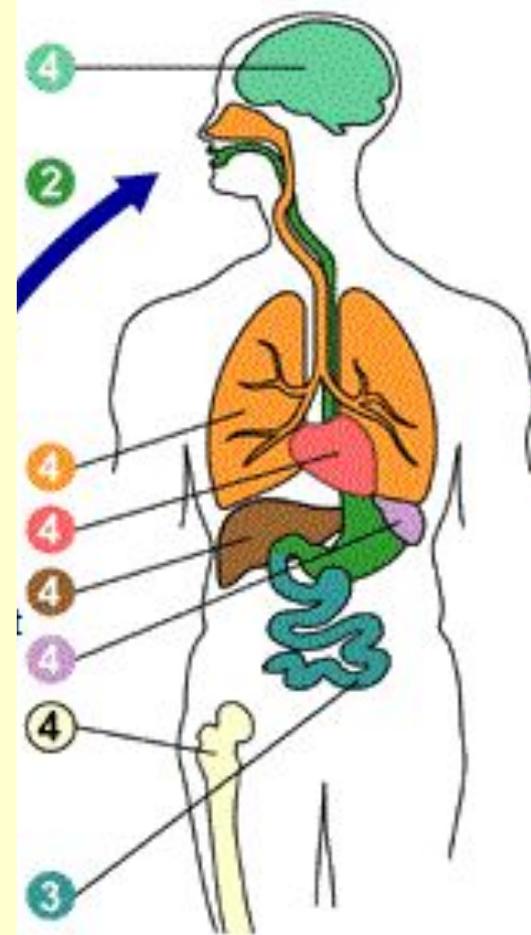
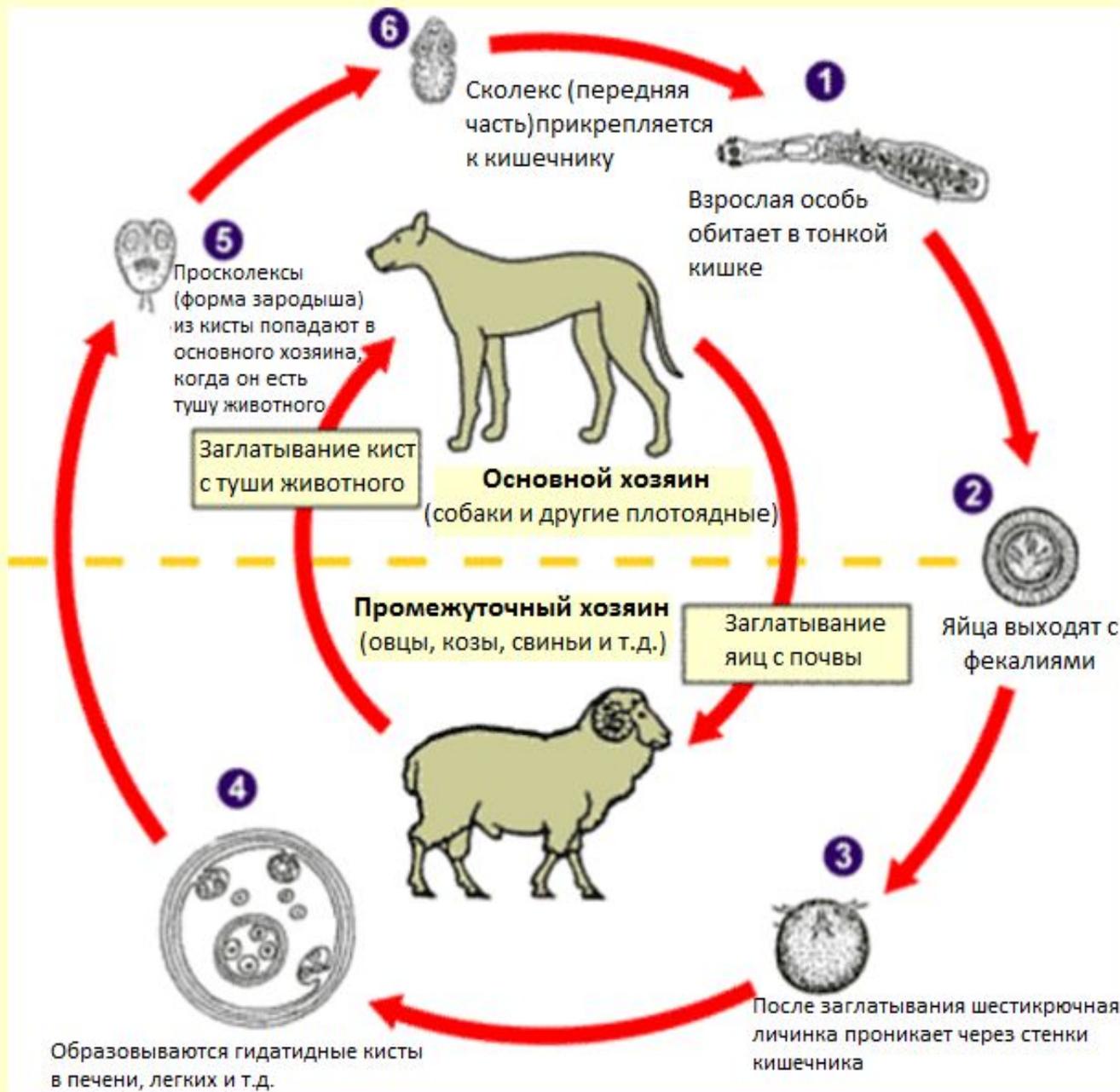
□ **Гидатидозный эхинококкоз (однокамерный)** – хронический зоонозный биогельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризующийся образованием паразитарных кист в печени, реже в легких и других органах.



ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель - *Echinococcus granulosus* класса Cestoda, семейства Taeniidae.
- Ленточный гельминт белого цвета длиной 3-8мм. Состоит из головки с 4 присосками и двойной коронкой крючьев, из шейки и 2-6 члеников. Последний членик заполнен маткой, содержащей яйца (онкосферы), которые обладают инвазионной способностью и не нуждаются в дозревании в окружающей среде.
- Половозрелый гельминт паразитирует в тонкой кишке окончательного хозяина- плотоядных животных (собаки, волки, рыси, кошки и др.).
- Зрелые членики с фекалиями попадают в окружающую среду. Яйца высокоустойчивы во внешней среде.
- Личиночная стадия- пузырь, наполненный жидкостью.

Жизненный цикл эхинококка



i = Stadiu infectiv
d = Stadiu de diagnostic

al

Строение ларвоцисты

- Округлая или овальная форма
- Окружены блестящей хитиновой оболочкой: внутренняя оболочка (герментативная) и наружная (кутикулярная).
- Заполнены прозрачной жидкостью, в жидкости янтарная кислота, взвешенные белые частички-сколексы.
- Из внутреннего слоя – дочерние пузыри со сколексами
- Ларвоциста окружена фиброзной капсулой:
 - 1 слой-внутренний (детрит)
 - 2 слой- гиалиновый
 - 3 слой- слой грануляционной ткани.

Человек, оказываясь в роли промежуточного хозяина, в жизненном цикле данного паразита становится биологическим тупиком.

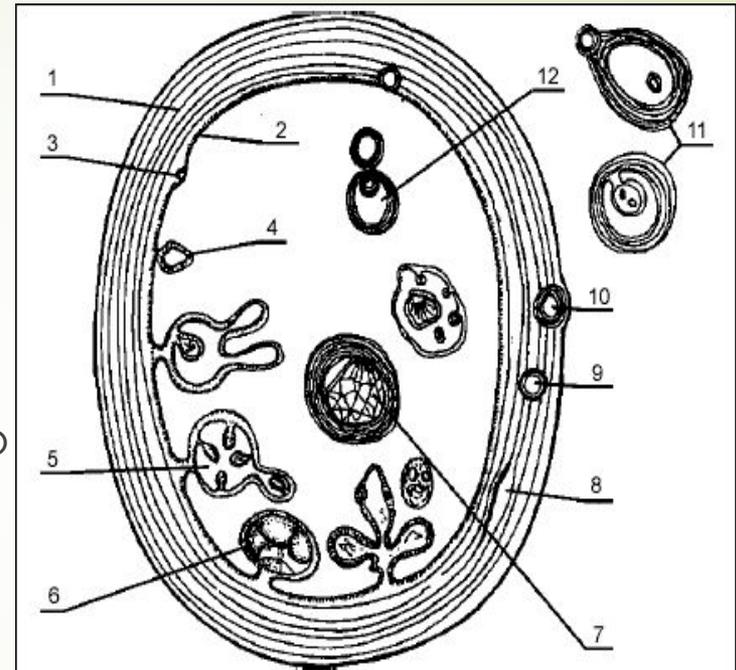


Рис. 93. Однокамерный эхинококк:
1 — кутикулярная оболочка; 2 — герминативная оболочка; 3, 4, 5, 12 — формирование эндогенных дочерних пузырей; 6 — сколекс; 7 — превращение сколекса в пузырь; 8–11 — формирование экзогенных дочерних пузырей

Эпидемиология



- Источник инфекции- домашние собаки, дикие животные (волки, лисы)
- Основной фактор передачи- грязные инфицированные руки, также при сборе ягод и трав, употребление воды из загрязненных источников.
- Заболевание чаще встречается в определенных профессиональных группах: пастухи, работники скотобоен, охотники, члены их семей, дети.
- Гидатидозный экинококкоз встречается на всех континентах. Чаще- в странах с пастбищным скотоводством, особенно там, где для охраны овец и и КРС используют собак. В странах СНГ: Казахстан, Кыргызстан, Закавказье, Украина и др.



Патогенез

- В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка освобождаются от оболочки, а выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови.
- Большая часть личинок задерживается в печени, часть — попадает в легкие (через малый круг кровообращения). Незначительная часть проходит фильтр легких и попадает в почки, кости, мозг.
- В печени к концу 5 мес. вокруг кисты формируется фиброзная капсула.
- Эхинококковый пузырь имеет сложное строение. Внутри первичного (материнского) пузыря нередко формируются вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри. В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют: от 1-5 до 40 см и более в диаметре.
- Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются.
- Паразитарные антигены оказывают сенсibiliзирующее действие, При этом иммунная система не в состоянии полностью уничтожить гельминта, что связано с наличием у эхинококка ряда приспособительных механизмов: белковую мимикрию за счет включения белков хозяина в свою жизнедеятельность, и др.

Клиника

Выделяют следующие стадии гидатидозного эхинококкоза:

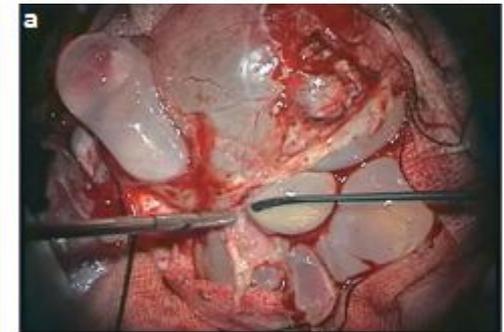
- Доклиническая
- Неосложненная
- Стадия осложнений.

Эхинококкоз чаще выявляется у лиц среднего возраста. Наиболее частое поражение – эхинококкоз печени – первые признаки через несколько лет после заражения.

Болезнь в неосложненных случаях протекает годами и может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии) или при целенаправленном обследовании (в очагах) при отсутствии клинических проявлений. В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.



- При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром сходен с таковым при холецистите. Отмечается похудание, снижение аппетита, при локализации в левой доле появляются изжога, отрыжка, рвота.
- При поверхностной локализации кисты она может пальпироваться. В запущенных случаях нарушается белковосинтетическая функция печени: диспротеинемия со снижением альбуминов, протромбина и ростом гаммаглобулинов.
- Проявления эхинококкоза легких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации у бронхиального ствола клинические симптомы проявляются кашлем и сосудистыми расстройствами.
- Эхинококкоз почек нередко диагностируется лишь при выявлении эхинококкурии.
- Значительно реже встречаются эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко — костей, подкожной клетчатки



Эхинококкоз желчевыводящих путей:

- чаще всего встречается эхинококкоз желчного пузыря. Наружные желчные протоки вовлекаются в процесс вторично. Прорыв паразитарной кисты в желчные протоки сопровождается приступом печеночной колики, тошнотой, рвотой, желтухой, ахоличным стулом, обострением холангита с высокой лихорадкой и ознобом.
- Нередко наблюдается закупорка желчных протоков, протекающая с явлениями холангита и холецистита. Септический холангит, гепатит, часто множественного поражения печени делают прогноз очень серьезным.
- Летальность при этой патологии высокая. Лечение оперативное, направлено на восстановление свободного оттока желчи, удаление эхинококка и дренирование гнойной полости, для чего вскрывают общий желчный проток, удаляют дочерние кисты, обрывки тканей паразита и затем дренируют его. Нередко производят и холецистэктомию, при поражении желчного пузыря удаление его становится неотъемлемой частью оперативного вмешательства.

Осложнения

- Нагноение эхинококковой кисты (присоединение вторичной бактериальной флоры при гибели эхинококка)
- Прорыв/ сдавление кистой желчных путей с возникновением обтурационной желтухи
- Холангиты
- Билиарный цирроз, амилоидоз
- Портальная гипертензия при сдавлении крупных сосудов портальной системы
- Разрыв кисты, спровоцированный ударом, поднятием тяжестей, грубой пальпацией
- Анафилактический шок в результате разрыва
- Диссеминация возбудителя в брюшную полость с развитием вторичного множественного эхинококкоза других органов (проявляющееся через 1-2года и больше)

Диагностика

- Диагноз основывается на данных эпидемиологического анамнеза, клиникорентгенологических признаках,
- аллергологических (реакция Касони) и сероиммунологических проб (ИФА, РНГА, РЛА в 90% случаев положительные результаты),
- обнаружении сколексов эхинококка в мокроте (при прорыве кисты в бронх) или в плевральной жидкости (при прорыве кисты в плевральную полость).
- Используют серологические методы диагностики на обнаружение антител к эхинококку классов IgG.
- Рентген, УЗИ, КТ, МРТ
- Диагностическая лапароскопия

Лечение

- Основной метод- хирургический. Противопоказания- труднодоступные, отмирающие, обызвествленные или множественные мелкие кисты.
- Химиотерапия- в случаях разрыва кист, множественные кисты небольшого размера (3-5 см): альбендазол после еды 10мг/кг в 2 приема, курс 28 дней, интервалы не менее 2 нед. 12-18 мес. С контрольными обследованиями.
- После радикального удаления кисты прогноз благоприятный.
- Диспансеризация:
1-2 раза в год обследование пациента, через 5 лет при отсутствии признаков рецидива- снятие с учета.



Альвеококкоз

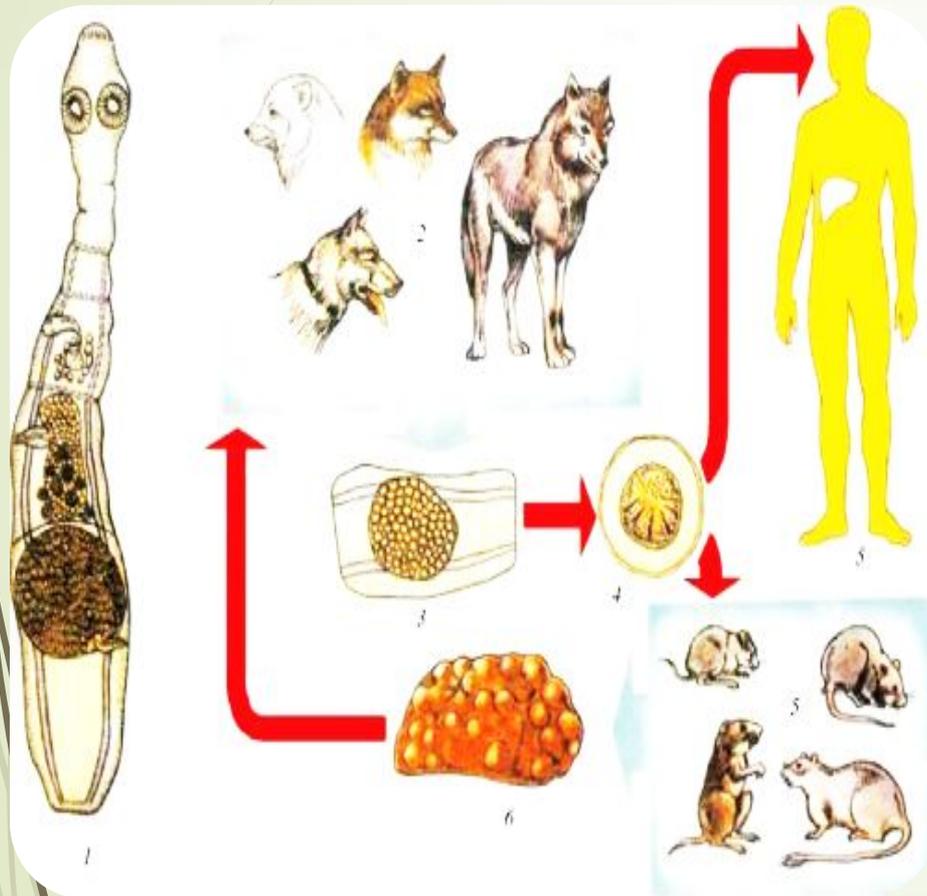
- Это гельминтоз из группы цестодозов, с преимущественным поражением печени. Возбудитель альвеококкоза ленточный гельминт *A.multilocularis*, который в половозрелой стадии паразитирует в тонком кишечнике песца, лисицы, собаки, волка, которые являются окончательными хозяевами, а в стадии личинки - у диких мышевидных грызунов, человека (промежуточные хозяева).

A. multilocularis

- Половозрелый альвеококк имеет длину от 1,3 до 2,2 мм. На переднем конце его тела головка с 4 присосками и венчиком крючьев, за головкой следуют 2-4 членика. Личинка гельминта имеет вид узла, состоящего из множества мелких ячеек, содержащих желтоватую жидкость и сколексы (головки) паразита.
- Личиночная форма альвеококка представляет собой узел состоящий из конгломерата микроскопических пузырьков, образующихся путём почкования, плотно прилегающих или сросшихся друг с другом. Полость пузырьков заполнена желтоватой вязкой жидкостью или густой темной массой.



Жизненный ЦИКЛ



Окончательными хозяевами альвеококка являются плотоядные животные: собака, лисица, волк, корсак, домашняя кошка, дикая пятнистая кошка. В кишечнике этих животных паразитируют ленточные стадии, мелкие цепни.

Промежуточными хозяевами, у которых идет развитие личиночной стадии, являются представители отряда диких мышевидных грызунов (Rodentia) - ондатра, полевка, хомяк, суслик, песчанка, нутрия, бобер и др., а также человек, который является биологическим тупиком.

По данным разных авторов, развитие альвеококка в кишечнике окончательного хозяина завершается за 27 - 38 дней, а длительность его жизни исчисляется 5-7 месяцами.

К 35-му дню онкосферы в матке зрелого конечного членика становятся инвазионными. Выделение яиц с фекалиями животных начинается с 33 - 34-го дня, члеников с 53 - 70-го, которые с фекалиями или активно выползают из анального отверстия хозяина.

Патогенез

- Альвеококкоз выявляется преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (30—50 лет). Иногда заболевания многие годы протекает бессимптомно, что может быть обусловлено медленным ростом паразита, генетическими особенностями иммунитета коренного населения в эндемичных очагах.
- Онкосферы альвеококка, попавшие через рот в пищеварительный канал, оседают преимущественно в правой доле печени. Размеры узла варьируют от 0,5 до 30 см и более в диаметре, возможно солитарное и многоузловое поражение печени. Паразитарный узел прорастает в желчные протоки, диафрагму, почку.
- Компенсация функции органа достигается за счет гипертрофии непораженных отделов печени. Развивается механическая желтуха, в поздних стадиях - билиарный цирроз.
- При присоединении вторичной инфекции возникают холангиты, абсцессы печени, нагноение и распад узла. Иногда развивается цирроз печени. При прорастании желчных протоков развивается механическая желтуха.
- При альвеококкозе, помимо механического действия узла на поражённый орган, имеют значение иммунологические, а на поздних стадиях иммунопатологические механизмы, иммуносупрессивное, токсико-аллергическое воздействие.

Клиническая картина

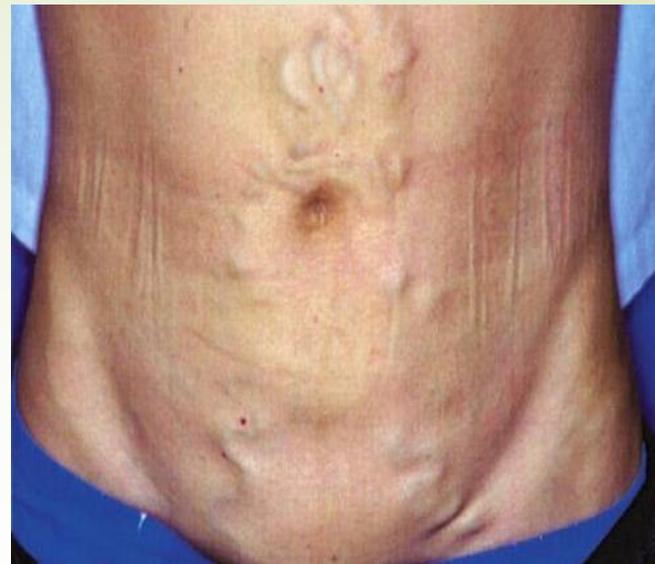
- Заболевание развивается постепенно, незаметно для больного, медленно (годами и десятилетиями) и долго остается бессимптомным. Лишь случайное обнаружение увеличенной печени самим больным или врачом заставляет искать причину этого первого симптома.
- Нередко больные обращаются к специалисту сами, обнаружив опухолевидное образование в животе.



- При дальнейшем увеличении печени больной отмечает тяжесть и давление в правом подреберье, затем тупую и ноющую боль. Через несколько лет прощупываемая печень становится бугристой и очень плотной. В других случаях возникают слабость, тошнота, понижение аппетита, тупые, реже - острые боли в животе, прогрессирующее похудение.
- При осмотре нередко обнаруживается субиктеричность склер, иногда - выраженная желтуха.
- Печень, как правило, увеличена, «деревянной» плотности, иногда бугриста.
- Нередко увеличивается селезенка. Иногда присоединяется асцит. При наличии распада в центре узлов в запущенных случаях наблюдаются подъем температуры, упадок сил, потливость.
- Образование больших некрозов и полостей в узлах или прорастание в нижнюю полую вену может повлечь профузные кровотечения.

□ При образовании полостей распада в альвеококковых узлах клиническая картина меняется: усиливаются боли, повышается температура, появляются головные боли, слабость. Хотя иногда у больных даже в этих тяжелых случаях состояние остается удовлетворительным.

□ При сдавливании ворот печени, помимо асцита, желтухи, увеличения селезенки могут наблюдаться и другие симптомы портальной гипертензии: расширение сосудов брюшной стенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка и др.

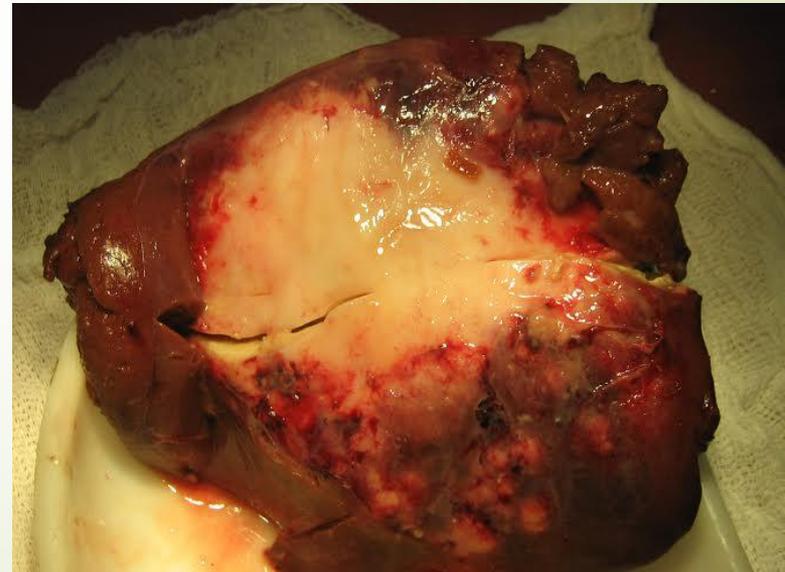
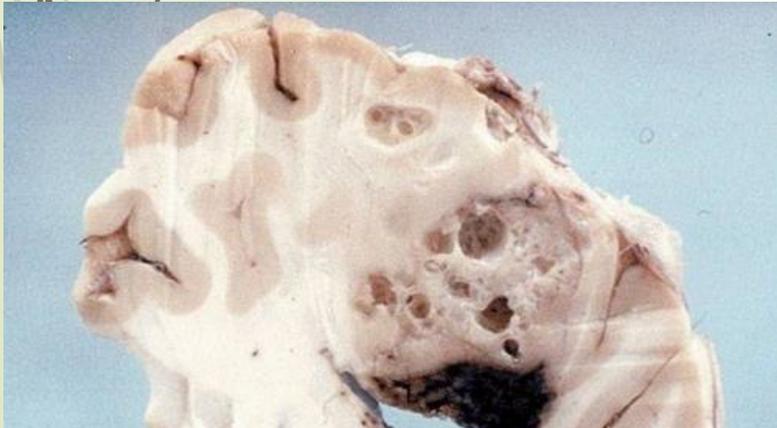


Диагностика

- Диагноз основывается на анализе эпиданамнеза, данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований.
- Диагноз альвеококкоз ставят обычно в поздней стадии заболевания, часто его принимают за рак печени. В природных очагах альвеококкоза и в районах наибольшего распространения этой инвазии, где периодически проводят обследование населения на альвеококкоз, возможно и раннее распознавание. Лабораторная диагностика имеет решающее значение и основывается на серологических диагностических пробах, обнаруживающих заболевание даже до появления клинических признаков.
- Большую помощь оказывают специальные аллергические диагностические пробы.
- УЗИ, КТ, МРТ, рентгенография и др.

Лечение

- Лечение хирургическое. Радикальное удаление узлов из-за обычно поздней диагностики удается произвести лишь у некоторых больных. Узел может быть иссечен в пределах здоровых тканей, вылущен или частью резецирован, а частью вылущен.
- Если имеются два или несколько узлов, а общее состояние больного не позволяет удалить их в один момент, операцию производят двух- или даже трехэтапно.



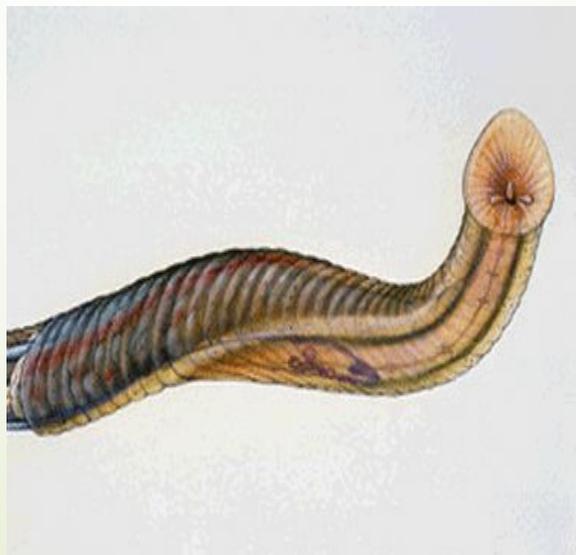
▣ **Трихинеллез** - зоонозный пероральный биогельминтоз, вызываемый круглыми червями и характеризующийся лихорадкой, выраженными проявлениями аллергии и симптомами поражения поперечно-полосатой мускулатуры личинками паразита.



□ **Этиология.** Возбудители - четыре вида трихинелл: *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. nelsoni* и *T. pseudospiralis*, относящиеся к классу нематод (круглых червей).

В половозрелой стадии трихинеллы паразитируют в стенке тонкой кишки и начальных отделах толстой. В личиночной стадии гельминты находятся в поперечно-полосатой мускулатуре, за исключением миокарда.

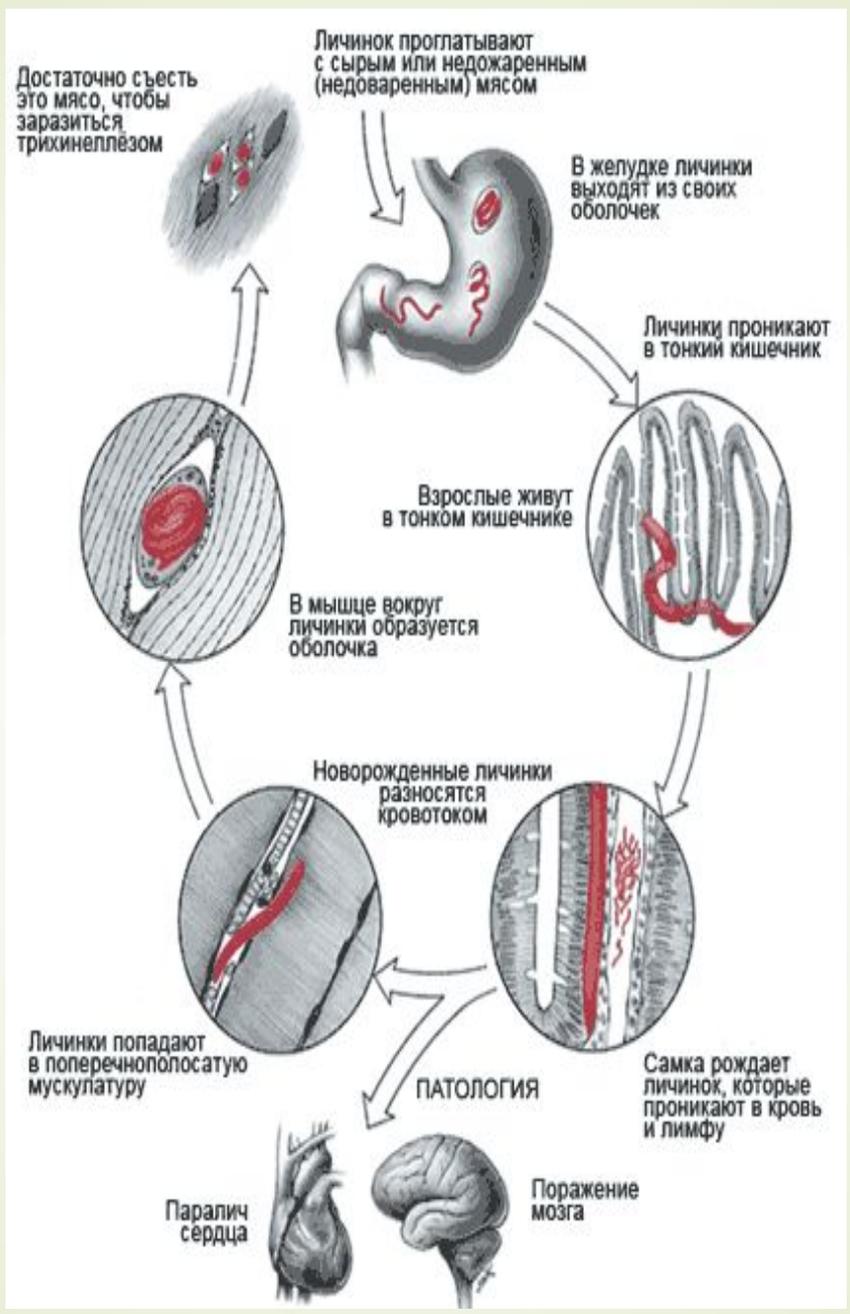
Весь цикл развития трихинелл проходит в одном хозяине, который является и окончательным, и промежуточным.



□ **Эпидемиология.** Трихинеллез - природно-очаговая зоонозная инвазия. Существуют два типа очагов: природные, в которых источниками заражения являются хищные (плотоядные) млекопитающие, реже - ластоногие и грызуны, и антропоургические очаги, где инвазированы свиньи, собаки, кошки, крысы, поедающие продукты убоя, пищевые отбросы, падаль, содержащие личинки трихинелл. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса инвазированных животных (свиней, кабанов, медведей, барсуков, тюленей) и таких продуктов питания, как сала с прожилками мяса, колбас.



Патогенез. Заглатываемые с пищевыми продуктами личинки трихинелл в желудке и тонкой кишке освобождаются от капсулы и внедряются в слизистую, затем подслизистую оболочку тонкой кишки и превращаются в половозрелые особи. После оплодотворения каждая самка за короткое время производит до 2000 личинок. Из кишечной стенки хозяина личинки лимфогенным и гематогенным путем мигрируют в поперечно-полосатую мускулатуру, при этом, чем лучше кровоснабжение мышц, тем большее количество личинок в них попадает. Инвазия более 100 паразитов на 1 г мышечной ткани обуславливает развитие симптомов заболевания, наличие 1000-5000 паразитов в 1 г мышечной ткани приводит к тяжелому течению трихинеллеза. В мышцах личинки продолжают эволюцию и через 17-18 дней становятся инвазионными. Вокруг личинок формируется капсула, служащая биологической мембраной, через которую происходит поступление питательных веществ к гельминту и удаление продуктов его метаболизма. Инкапсулированные личинки могут жить в организме хозяина до 40 лет. Постепенно капсула кальцифицируется и личинки погибают. Ведущее значение в патогенезе острого трихинеллеза имеют аллергические реакции на антигены гельминта. При интенсивной инвазии и хроническом трихинеллезе могут развиваться системные васкулиты с поражением различных органов.





Клиника. Инкубационный период - 5-30 дней. Течение болезни зависит от интенсивности инвазии и варьирует от бессимптомных форм до тяжелых, протекающих с поражением многих органов, развитием инфекционно-токсического шока и летальным исходом.

Обычно заболевание начинается с плохого самочувствия, головной боли, повышения температуры тела, отека век, лица, а при тяжелом течении и отеков рук и ног («одутловатка» - название болезни в просторечии). У части больных в начале заболевания отмечаются симптомы энтерита. Одним из типичных проявлений трихинеллеза, который наряду с отеками позволяет заподозрить инвазию, являются мышечные боли, возникающие с 1-3-го дня болезни. Сначала возникают боли в мышцах нижних конечностей, затем ягодичных, спины, живота, рук. Многие пациенты жалуются на боли при жевании, глотании, движении глазных яблок. Иногда отмечают кровоизлияния в конъюнктивы, полиморфную сыпь. В периферической крови - лейкоцитоз и большая (60% и более) эозинофилия. Все клинические проявления становятся выраженными к концу первой недели болезни и держатся 1-4 нед. В ряде случаев возникают рецидивы. Осложнениями трихинеллеза являются миокардит, пневмония, менингоэнцефалит.



- Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпидемиологических данных, типичной клинической картины и изменений в периферической крови: большая эозинофилия, достигающая 60%. Следует отметить, что при массивной инвазии и тяжелом течении болезни увеличение количества эозинофилов может не наблюдаться. Для подтверждения диагноза используют иммунохимические методы - ИФА, реакция кольцепреципитации, РСК, исследование биоптатов мышц человека и исследование (трихинеллоскопия) оставшихся не съеденными мяса и мясных продуктов (колбаса).





□ **Лечение.** Больных среднетяжелыми и тяжелыми формами инвазии госпитализируют. Проводят терапию одним из антигельминтиков: мебендазолом (вермоксом) - взрослым - 300 мг в сутки, детям - 5 мг/кг массы тела в течение 7-12 дней, тиабендазолом (минтезолом) - 25 мг/кг массы тела в сутки, 5-10 дней. Может быть использован альбендазол по 200 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Проводят патогенетическую и симптоматическую терапию.

Кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон и др.) назначают исключительно при угрожающих жизни состояниях (инфекционно-токсический шок) и миокардите, поскольку они препятствуют кальцификации капсул личинок, что обуславливает рецидивы, затяжное и хроническое течение трихинеллеза.

Профилактика. Усиление санитарно-ветеринарного надзора и информационно-просветительная работа среди населения, особенно среди охотников, владельцев свиней

Литература

- Инфекционные болезни: национальное руководство/ Под ред. Ющука, Ю.Я. Венгерова. ГЭОТАР –Медиа. 2009г, 1059стр.
- Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.
- Брегадзе И.Л., Константинов В.М. Альвеолярный эхинококкоз. М: Медицина. 1963. 223 с.
- Инфекционные болезни : учебник. Аликеева Г. К., под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
- КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОПИСТОРХОЗ У ВЗРОСЛЫХ. Республики Казахстан от «20» ноября 2015 года

Спасибо за внимание.

