

АО « Медицинский Университет Астана» Кафедра внутренних болезней

Презентация Паразитарные заболевания легких

Выполнил Курбаниязов К.Б 776
Проверила Аскарова К.М

АСТАНА –2017

Введение

- Заболевания легких, вызванные паразитами являются бичом человечества. По статистическим данным около 114 миллионов людей болеет шистосомозом, 3 миллиона парагонимиазом и 100000 эхинококком. Паразиты могут поселиться в различных органах человеческого тела. Чаще всего поражают легкие.

После второй мировой войны, вследствие большого передвижения населения паразитические заболевания стали встречаться чаще, чем раньше. Увеличивающиеся контакты с тропическими странами создают опасность проникновения экваториальных паразитических заболеваний.

В последнее время во всем мире отмечается усиленное изучение вопросов паразитических заболеваний и развитие паразитологии. Расширились знания о эпидемиологии и клинике паразитических заболеваний. Доказано, что заражение паразитами происходит не только через пищеварительный тракт, но также и через дыхательные пути. Яйца паразитов и амебы могут попадать в легкие с пылью. Обстоятельно изучены патологоанатомические изменения в легких, вызываемые паразитами. Паразиты могут вызвать воспаление бронхов, очаговое и распространенное заболевание легких, абсцессы легких, воспаление плевры, эмпиему, ателектаз, индукцию больших или меньших участков легких.

ЭХИНОКОККОЗ

- Эхинококкóз (*echinococcosis*)гельминтоз из группы цистодозов, при котором в печени, легких или других органах и тканях образуются эхинококковые кисты.
- Наиболее часто Э. встречается в Австралии, Новой Зеландии, странах Южной Америки, Северной Африки, юга Европы и Монголии.



Этиология

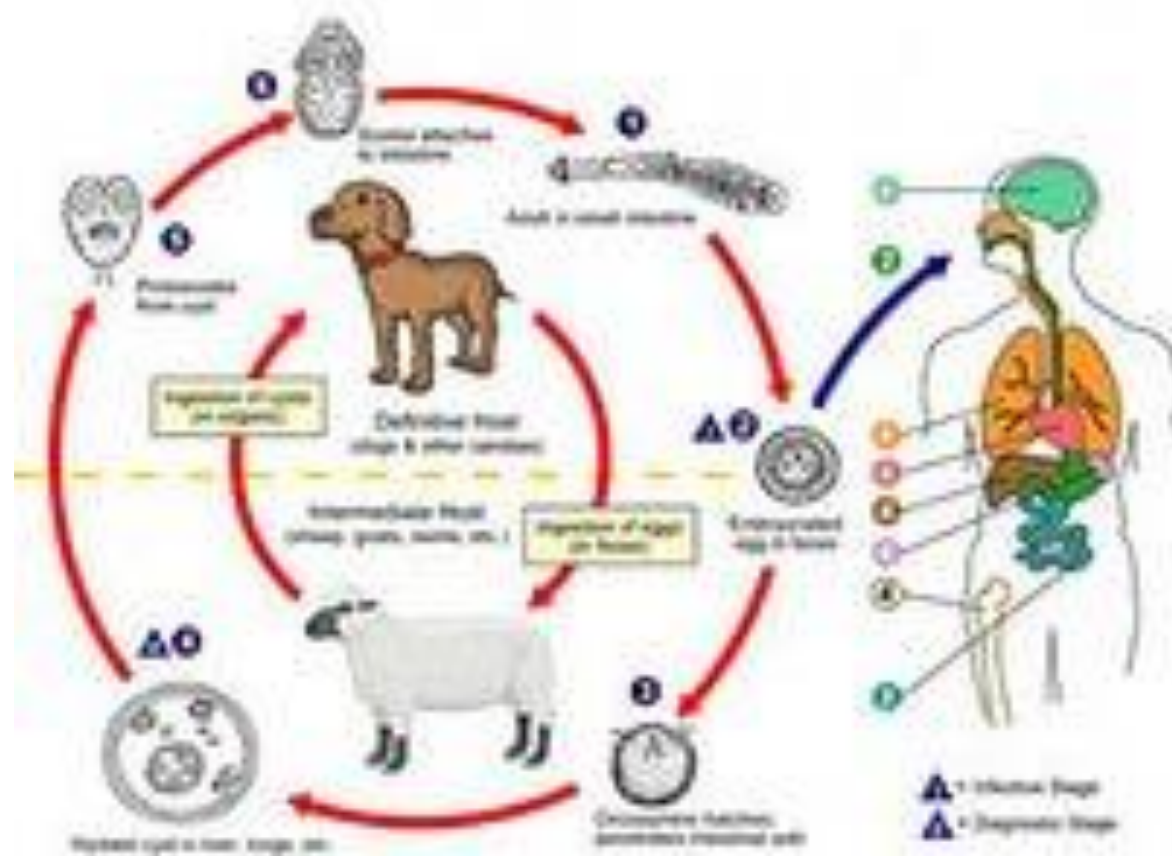
- Возбудителем Э. является личиночная стадия ленточного гельминта из семейства цепней. Жизненный цикл *Echinococcus granulosus* (синоним эхинококк гидатидный или однокамерный), так же, как и родственного вида возбудителя альвеолярного эхинококком (Альвеолярный эхинококкоз), совершается со сменой двух хозяев. Имагинальная (половозрелая) стадия возбудителя Э. паразитирует в тонкой кишке плотоядных животных (собаки, волки, шакалы и др.), которые являются окончательными (дефинитивными) хозяевами паразита. Она представляет собой мелкую цестоду белого цвета длиной 3,4—6,18 мм, шириной — 0,47—0,98 мм. *E. granulosus* состоит из головки, шейки и 3—4 члеников, из которых первые два бесполое, а третий содержит гермафродитную систему органов (яичник, желточник, семенники и др.). Последний членик является половозрелым, имеет матку, в которой находится от 400 до 800 яиц овальной формы, содержащих шестикрючный зародыш — онкосферу.
- Личиночная (пузырчатая) стадия паразита — ларвоциста (эхинококковая киста) — вегетирует в тканях домашних животных (крупный и мелкий рогатый скот, верблюды, лошади, свиньи и др.) или диких травоядных животных (лось, олени и др.), а также человека, которые являются промежуточными хозяевами. Эхинококковая киста состоит из внутренней зародышевой (герминативной) оболочки и наружной, кутикулярной, содержит бесцветную жидкость, в которой плавают зрелые зародыши — сколексы. При попадании в кишечник плотоядных животных (окончательных хозяев) сколексы образуют половозрелую стадию паразита, а при попадании в ткани человека и травоядных животных (промежуточных хозяев), в результате разрыва кисты, образуют новые ларвоцисты. Эхинококковая киста может быть диаметром от нескольких миллиметров до 35—40 см и содержать в просвете множество мелких дочерних пузырей, в которых, в свою очередь, могут находиться внучатые паразитарные кисты. В благоприятных условиях развития, что чаще наблюдается при локализации эхинококковых кист в ткани легких, дочерние пупыры и зародышевые сколексы отсутствуют, и подобные кисты называют ацефалоцистами.
- Вокруг эхинококковой кисты в результате реакции тканей хозяина формируется фиброзная капсула, которая препятствует увеличению в размерах ларвоцисты. Нередко в толще фиброзной капсулы откладываются соли кальция, в ряде случаев происходит обызвествление всей капсулы. Яйца эхинококка имеют значительную устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды, сохраняя полную жизнеспособность во влажном и сухом климате при температуре воздуха от -2° до 20° от 3 до 6 мес. Обычные дезинфекционные средства не эффективны, только кипячение в течение 20 с вызывает гибель онкосфер.

Эпидемиология

- Источником инвазии человека являются зараженные животные: в природе плотоядные животные (волки, шакалы и др.), в синантропных очагах — собаки. Зрелые членики *E. granulosus*, наполненные яйцами, отрываются от тела паразита и при дефекации или самостоятельно выползают из анального отверстия наружу, попадая на шерсть животного и загрязняя траву или водоисточники. Травоядные животные, в т.ч. сельскохозяйственные (коровы, олени, козы, свиньи), заражаются Э., съедая траву, загрязненную фекалиями плотоядных животных, которые, в свою очередь, поедая мясо и внутренности (особенно печень и легкие) копытных животных, содержащие ларвоцисты, заражаются Э. с развитием ленточной его стадии, завершая на этом биологический цикл развития паразита.
- Общность обитания и алиментарные связи по схеме хищник — жертва с постоянной сменой хозяев в сообществе диких копытных и плотоядных животных обуславливают существование природных очагов Э. Человек заражается при разделке шкур диких плотоядных животных, контакте с зараженными собаками, на шерсти которых имеются онкосферы, и употреблении невымытых ягод и трав, овощей с огородов, посещаемых зараженными собаками, использовании сырой воды из загрязненных водоисточников. Поэтому Э. чаще встречается у охотников и скотоводов, особенно когда собакам скармливают термически необработанные внутренности зараженных домашних травоядных животных. Крупный и мелкий рогатый скот может быть механическим переносчиком яиц эхинококка, на шерсть которого они попадают с травы загрязненных пастбищ, поэтому надо соблюдать осторожность, например, тщательно мыть руки после доения коров и стрижки овец.
- Наличие природных очагов, а также смешанных и синантропных в результате тесного контакта с зараженными собаками или употребления невымытых ягод и овощей с огородов, посещаемых этими животными, обуславливает высокий процент людей, больных Э.

Патогенез

- Попадая в желудочно-кишечный тракт человека, яйца паразита под действием пищеварительных ферментов теряют наружную оболочку и освободившаяся онкосфера с помощью крючьев проникает в толщу слизистой оболочки желудка или кишки, откуда с током венозной крови или лимфы переносится в порталную систему и задерживается в печени. Часть онкосфер, минуя печеночные капилляры, через нижнюю полую вену, правые отделы сердца по малому кругу кровообращения попадает в легкие и оседает в них. Незначительная часть онкосфер, проникая через артериовенозные анастомозы, попадает в большой круг кровообращения и может быть занесена в любой орган или ткань организма человека.
- Осевшая в тканях онкосфера в течение 5 мес. превращается в личинку — эхинококковую кисту диаметром 5—20 мм, в зависимости от строения тканей, и которых она развивается. В легочной ткани паразитарные кисты растут быстрее, чем в печени и костях. Большое значение имеет сенсibilизации организма хозяина продуктами обмена веществ Э., что вызывает явления интоксикации (слабость, снижение трудоспособности) и аллергические реакции, связанные с небольшими надрывами стенок кист. Полные разрывы ларвоцист, сопровождающиеся истечением содержимого в брюшную или плевральную полость а также прорывом его в бронхи, желчные притоки или крупные сосуды, нередко приводят к тяжелому анафилактическому шоку, обсеменению других органов и тканей и развитию так называемого вторичного Э.
- Немаловажную роль играет и механическое воздействие на ткани, оказываемое растущей эхинококковой кистой, что приводит к атрофии прилежащих участков органа и выраженной его деформации, т.к. одновременно может развиваться несколько ларвоцист, которые располагаются чаще на поверхности, но могут быть и в глубине органа. Эхинококковые кисты округлой формы и окружены белесоватой плотной фиброзной капсулой, которая может быть спаяна с окружающими тканями, не принадлежащими пораженному органу. Кроме атрофических изменений в тканях органа, расположенных вокруг ларвоцисты, наблюдаются воспалительные изменения — от незначительных до сформировавшегося Цирроза. При гибели паразита и нагноении кисты развивается картина острого гнойного воспаления ее стенок и окружающих тканей.



Легочные проявления

- Различают два вида эхинококкоза — гидатидозный и альвеолярный. Легкие поражаются чаще всего гидатидозным процессом, альвеолярный эхинококкоз легких встречается значительно реже.

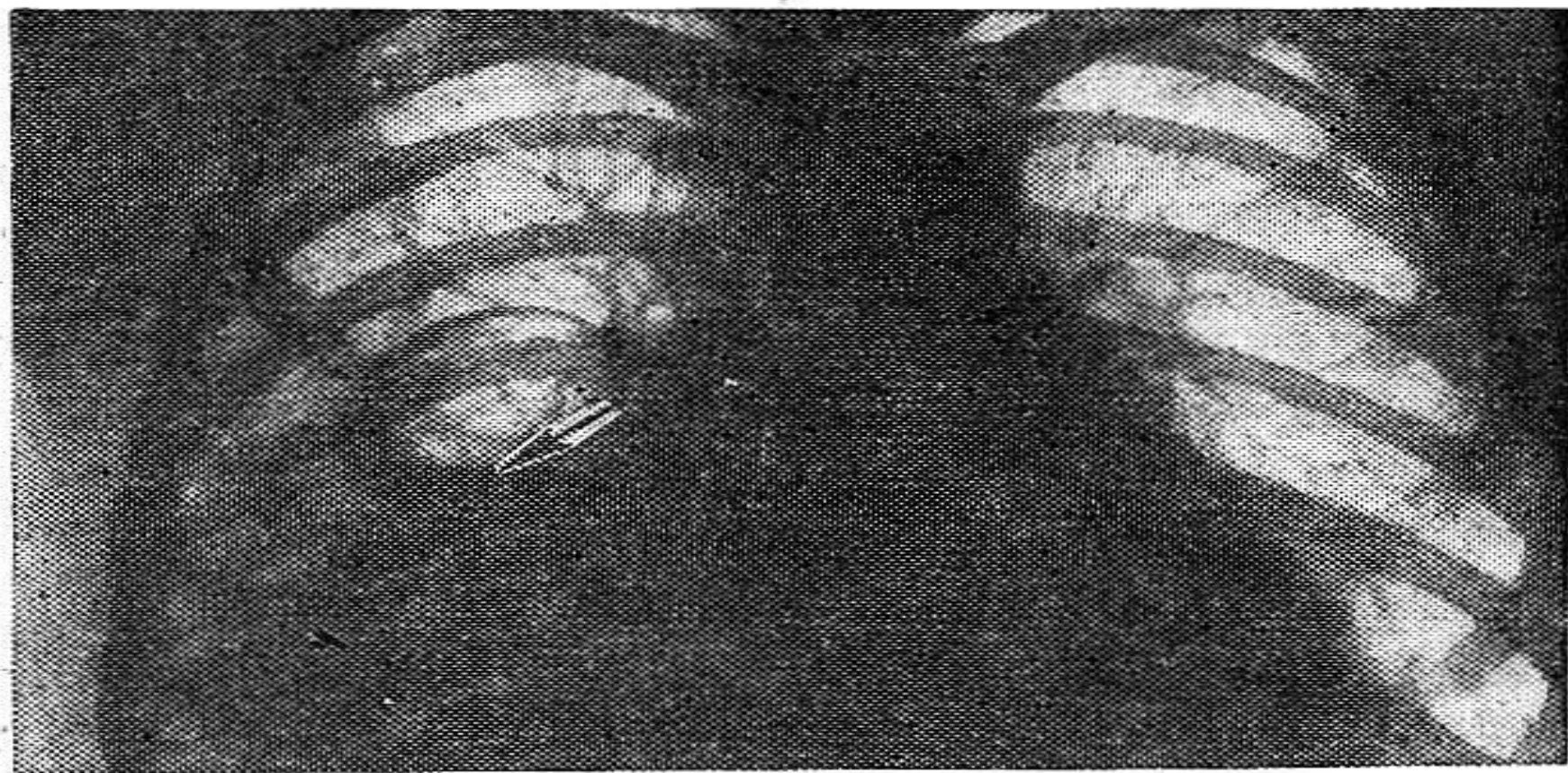


Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки при эхинококкозе правого легкого (прямая проекция): нижние отделы правого легкого затемнены, в области средней доли определяется кольцевидная тень с уровнем жидкости (указан стрелкой), обусловленная эхинококковой кистой, прорвавшейся в бронх; левое легочное поле без изменений.

Гидатидозный эхинококкоз

- Возбудителем заболевания является ленточный глист *Echinococcus granulosus* Batsch паразитирующий в кишечнике животных, главным образом собак. Промежуточным хозяином могут быть овцы и крупный рогатый скот, которые заражаются алиментарным или аэрогенным путем. Наиболее частым путем заражения является алиментарный. Проглоченные яйца паразита проникают в кишечник, где освобождаются шестикрючные эмбрионы — онкосферы, содержащиеся в оболочке яйца. Через стенку кишки эмбрионы попадают в ток крови и через систему воротной вены заносятся в печень; здесь часть из них задерживается капиллярной сетью, образуя эхинококковые кисты печени. Другая часть эмбрионов проходит через этот фильтр, печеночные вены, нижнюю полую вену и правое сердце, попадая в малый круг кровообращения, где задерживается в капиллярах и оседает. Здесь, как и в печени, эмбрионы превращаются в личинок (финны), приобретающих форму эхинококковых кист. Если вначале эти кисты имеют микроскопические размеры, то со временем они могут достигнуть 15—20 см в диаметре. Кисты имеют тонкую хитиновую оболочку (кутикула), вокруг которой в легких развивается плотная фиброзная оболочка, отграничивающая паразита от окружающей легочной ткани. Эти две оболочки тесно примыкают друг к другу, но не срастаются. Таким образом, вокруг эхинококковой кисты имеется потенциальное щелевидное пространство, имеющее определенное значение в диагностике.

Прорыв эхинококковой кисты в бронх, который иногда происходит внезапно, характеризуется возникновением приступа сильного кашля с выделением большого количества прозрачной жидкости солоноватого вкуса. В ней часто обнаруживают обрывки хитиновой оболочки в виде блестящих пленок белого или желтоватого цвета; эти пленки часто складываются в трубочки. Иногда в жидкости выявляют также небольшие пузырьки, являющиеся дочерними кистами. В большинстве случаев перед прорывом кисты состояние больного ухудшается: поднимается температура, появляется выраженная слабость, усиливается кашель, иногда возникает озноб, могут наблюдаться крапивница и зуд. При микроскопическом исследовании в мокроте обнаруживают крючья паразита, сколексы, обрывки хитиновой оболочки.

Прорыв эхинококковой кисты

Гораздо реже наблюдается прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость: по данным И. Я. Дейнеки (1968), частота прорыва в плевру составляет 5,6%. Больные при этом испытывают чувство излияния горячей жидкости. Часто прорыв кисты в плевру сопровождается резкой слабостью, потерей сознания, падением артериального давления, появлением холодного пота. Эти признаки заставляют больного обратиться к врачу. В большинстве случаев прорыв кисты в плевру определяют с помощью рентгенологического исследования. Если вслед за прорывом кисты в плевру не производят срочное хирургическое вмешательство, то происходит инфицирование плеврального содержимого с развитием гнойного плеврита. В редких случаях наблюдается одновременный прорыв кисты в бронх и плевральную полость. При этом в плевральную полость поступает воздух и рентгенологически определяется картина гидропневмоторакса.

Как видно из изложенного, при прорыве эхинококковой кисты в бронх появляются клинические симптомы, позволяющие правильно оценить состояние больного и возникшие осложнения. При обнаружении в мокроте обрывков хитиновой оболочки, крючьев, сколексов и дочерних кист правильный диагноз может быть поставлен даже в тех случаях, когда не известно о наличии у больного эхинококковой кисты легкого. Речь идет о поздней диагностике, основывающейся не столько на симптомах основного заболевания, сколько на проявлениях осложнения, которое чревато опасностью заноса паразитов в другое легкое и даже генерализации процесса. Задача современной клинической медицины как при данном заболевании, так и при других патологических процессах, заключается в ранней диагностике, когда соответствующее лечение может явиться одновременно и профилактикой дальнейшего распространения и прогрессирования болезни. При эхинококкозе речь идет о той стадии, когда еще не отмечается признаков прорыва в бронх или плевру имеющейся в легком кисты. На этом этапе правильный диагноз можно установить лишь с помощью квалифицированного рентгенологического исследования.

Продолжение

- Локализация одиночных эхинококковых кист в разных отделах легких не подчинена строгим закономерностям. Можно лишь отметить, что в нижних поясах легких располагается примерно половина всех выявляемых кист; в остальных случаях их локализация может быть любой, поэтому локализация кисты не имеет существенного значения при постановке диагноза. Что касается расположения кисты по отношению к фронтальной и сагиттальной плоскостям, то и здесь отсутствуют какие-либо закономерности: длинник кисты может располагаться как вертикально, так и горизонтально. Очень часто отмечается косое расположение кисты. В этих случаях длинник ее обычно направлен сверху, сзади, книзу и кпереди, параллельно ходу главных междолевых щелей. Верхний полюс кисты чаще расположен ближе к средней линии, а нижний — к латеральной поверхности.

Рентгенологическая картина эхинококкоза легкого изучена достаточно детально на основании большого коллективного опыта [Гамов В. С, 1965; Исламбеков Э. С, 1967; Салита Х. М., 1968; Дейнека И. Я., 1968; Фанарджян В. А. и др., 1969; Штерн В. Н., 1973; Манафов С. С, 1979; Deve F., 1949]. Эхинококкоз легких характеризуется рядом признаков, совокупность которых в большинстве случаев позволяет поставить Правильный диагноз даже при отсутствии или бедности клинической симптоматики. Вместе с тем следует подчеркнуть, что бытовавший длительное время и существующий у некоторых авторов и сейчас взгляд на рентгенологическое исследование, как на простой метод, с помощью которого нетрудно диагностировать эхинококкоз легкого, не может принести ничего, кроме вреда. Накопленный за последние десятилетия опыт свидетельствует о том, что при диагностике и дифференциальной диагностике этого заболевания необходимо применять всевозможные методики, имеющиеся в нашем распоряжении. В противном случае возможны серьезные диагностические, а также тактические ошибки. Между тем убеждение в легкости подобной диагностики разделяли даже такие выдающиеся рентгенологи, как, например, М. И. Неменов, который еще в 1936 г. писал: «Нередко одного взгляда на экран, когда речь идет о неосложненном эхинококкозе., достаточно, чтобы поставить диагноз, если не с абсолютной уверенностью, то с большой вероятностью». Мы целиком согласны с В. Н. Штерном, который возражает против такой точки зрения, хотя она и высказана большим ученым, заслуги которого в становлении отечественной рентгенологии трудно переоценить.

Бытовавшее утверждение, что форма тени эхинококковой кисты обычно округлая, в настоящее время опровергнуто [Салита М. Х., 1968; Штерн В. Н., 1973, и др.]. Нетрудно понять и причину ошибки, поскольку этот вывод был высказан в период, когда основной, а часто и единственной проекцией при рентгенографии грудной клетки была передняя прямая. В этой проекции даже овальные и овоидные кисты, длинник которых расположен ортоградно, могут давать округлые тени. С тех пор как стали широко использовать рентгенографию в боковых и косых проекциях, высказывания о преимущественно округлой, т. е. шаровидной, форме эхинококковых кист встречается все реже. Характерно, что форма этих кист, оставаясь в основном овальной или овоидной, вместе с тем неправильная из-за наличия бугристостей, вогнутостей, уплощений по их поверхности. Эти признаки деформации обусловлены податливостью соседних анатомических образований (сосуды, бронхи, ребра, плевра, диафрагма и т. п.). В результате форма кисты может быть почкообразной при наличии вогнутости на одной из длинных сторон, в виде карточного сердца при расположении выемки на короткой ее стороне и т. п. При наличии крупной бугристости в определенных проекциях может наблюдаться симптом дубликации контура тени кисты, описанный В. Н. Штерном; при этом интенсивность дополнительной тени меньше интенсивности тени основного образования. На смотреть статью под номером 330, заимствованном из монографии В. Н. Штерна (1973), наглядно представлен этот симптом и закономерность его образования.

Схема, объясняющая возникновение округлой тени при овоидной кисте. Интенсивность тени при этом увеличивается (I). Если длинник кисты расположен не перпендикулярно, а параллельно пленке, то форма ее тени овальная, а интенсивность меньше (II) [Штерн В. Н., 1973].

Альвеолярный эхинококкоз

- Возбудителем этого вида эхинококкоза является *Echinococcus multilocularis* Leuckart, паразитирующий в кишечнике хищных зверей — волка, лисицы, песца. Промежуточными хозяевами являются белка, бобр, нутрия. Человек может заразиться при обработке шкур хищников, питье воды из зараженных источников, сборе лесных ягод и т. п. Альвеококк первично поражает печень. Поражение легких наступает вторично: либо (реже) путем прорастания через диафрагму, либо метастатически гематогенным путем.

Поражение легких может быть множественным, что наблюдается более чем в 2/3 случаев, или одиночным. Как и в печени, альвеококкоз легких распространяется инфильтративным путем как злокачественная опухоль: дочерние пузырьки паразита, размножаясь почкованием в различных направлениях, постепенно замещают здоровую легочную ткань. У ослабленных больных узелки имеют склонность к слиянию и поражению больших территорий. Альвеококкоз легких встречается в 13,4% всех случаев альвеококкоза печени [Штерн В. Н., 1973].

Рентгенологически различают очаговую, инфильтративную, опухолевидную, полостную, пневмоническую и смешанную формы заболевания [Зинчук Л. И., 1974]. При длительном наблюдении можно обнаружить различные формы поражения у одного и того же больного, что позволяет считать эти формы одновременно и фазами процесса.

Очаговый альвеококкоз легких характеризуется наличием небольших теней размером от 2—3 мм до 1 см или несколько больше. Можно различать ограниченное очаговое поражение, при котором имеется небольшое количество очагов, расположенных в одном легком, и очаговую диссеминацию с поражением обоих легких и наличием десятков и сотен очагов. Верхушки легких почти никогда не вовлекаются в процесс, очаги чаще располагаются в средних и нижних поясах. Контуры отдельных очагов нечеткие, форма их овальная или округлая. В динамике наблюдается медленное, но упорное увеличение размеров и количества очагов.

Инфильтративный альвеококкоз

При инфильтративном альвеококкозе выявляются одиночные или немногочисленные инфильтративные тени различных размеров и форм со склонностью к распаду. Иногда в центре инфильтратов видны известковые включения.

Для опухолевидной формы альвеококкоза характерно наличие одного или 2—3 узлов округлой или овальной формы с четкими или не совсем четкими контурами и однородной структурой. Эти узлы могут напоминать гидатидозные кисты или опухоли легких. В тех случаях когда количество узлов увеличивается и достигает 6—10, рентгенологическая картина напоминает таковую при гематогенных метастазах злокачественной опухоли в легких.

Полостная форма альвеококкоза является одной из стадий развития инфильтративной или опухолевидной формы. Выделение этой формы оправдано тем, что при однократном исследовании рентгенолог может обнаружить только деструктивные полости без признаков наличия инфильтратов или узлов.

При редко встречающейся так называемой пневмонической форме рентгенологическая картина напоминает таковую при бронхопневмонии с выраженной реакцией межуточной ткани и сосудов. Вместо обычного для пневмонии быстрого обратного развития при альвеококкозе отмечается медленное прогрессирование. Смешанной формой альвеококкоза называют сочетание нескольких, а иногда и всех форм заболевания, описанных выше.

Как видно из изложенного, рентгенологическая картина альвеококкоза легких довольно демонстративна, но дифференциальная диагностика обычно трудна. Весьма важно во всех случаях определить состояние печени, используя необходимые дополнительные исследования — ангиографию, сканирование, лапароскопию с биопсией.

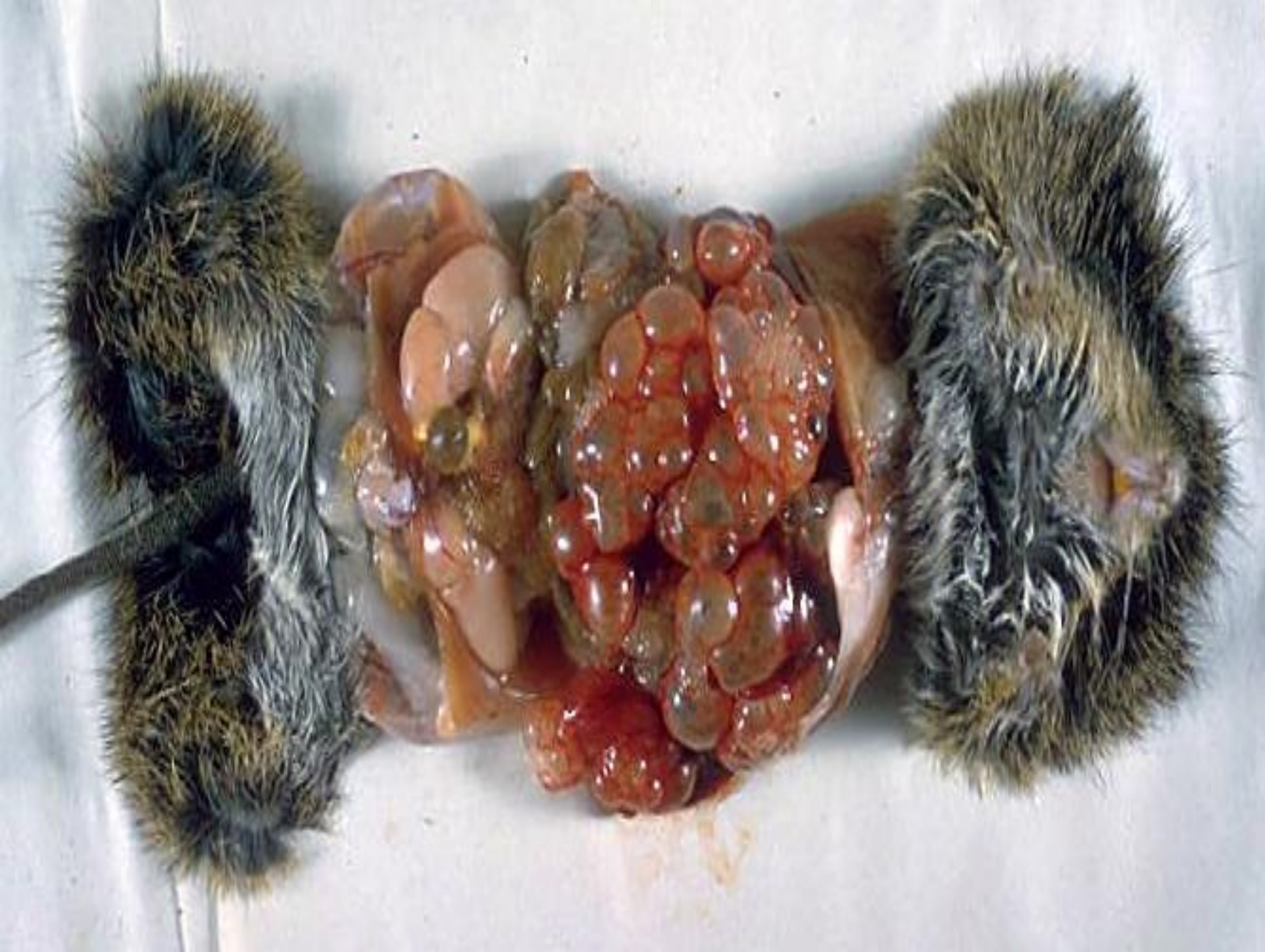
Различают четыре стадии морфологических изменений в легких, обусловленных развитием и жизнедеятельностью паразита: инфильтративную, кистозную, очаговую и пневмосклеротическую. С точки зрения избирательного поражения того или иного органа, можно выделить четыре формы заболевания: легочную, абдоминальную, церебральную и генерализованную. Как уже отмечалось,

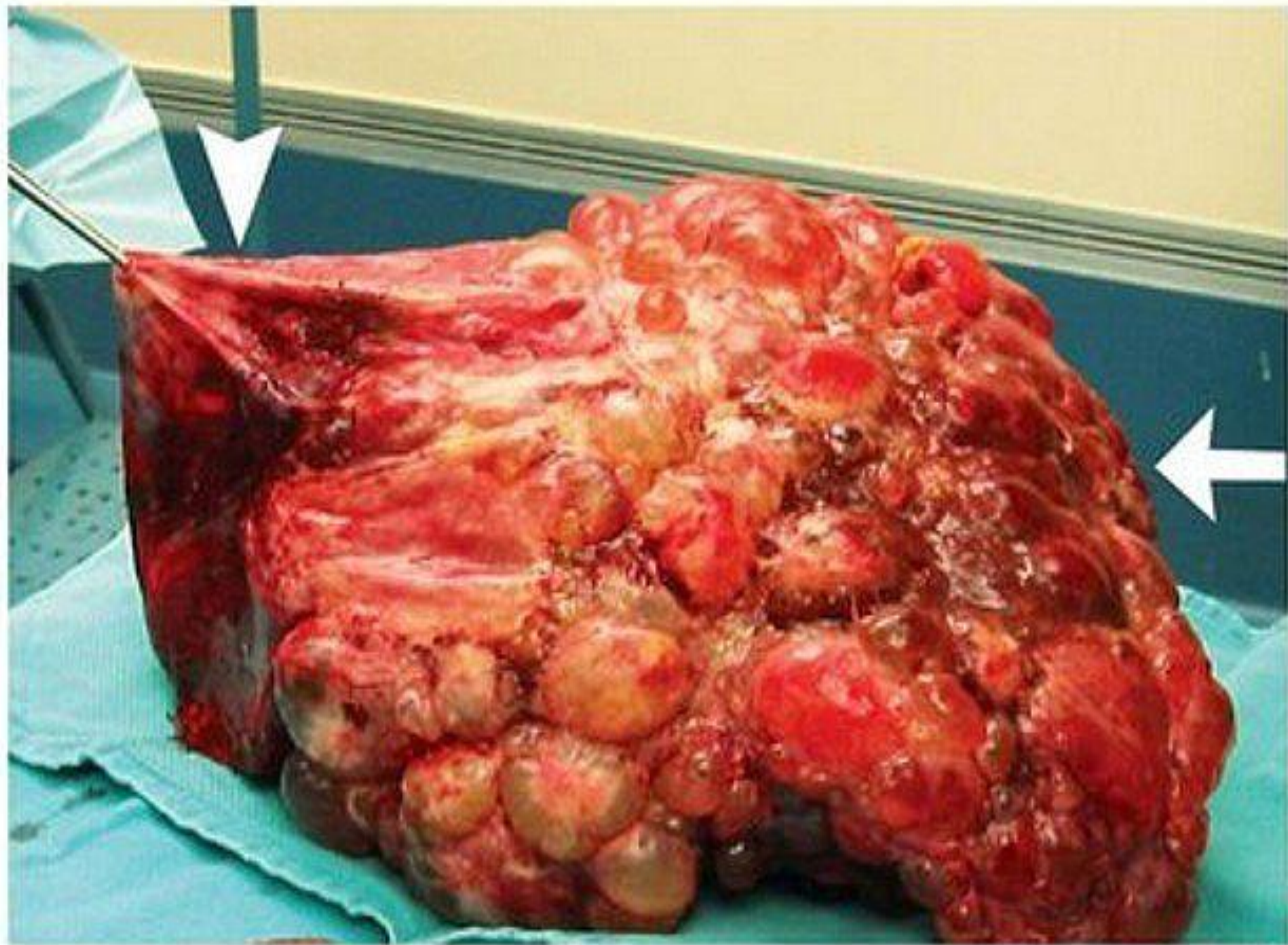
Клиническая картина

- Течение болезни независимо от локализации поражения может быть условно разделено на три стадии: латентная, или бессимптомная — с момента проникновения онкосферы в организм до появления первых симптомов болезни; стадия появления симптомов заболевания; стадия развития осложнений. В первой стадии больные не предъявляют жалоб, и эхинококковые кисты обнаруживаются случайно при профилактических осмотрах или во время операций по другому поводу
- Во второй стадии заболевания, когда киста достигает значительных размеров и начинает сдавливать окружающие ткани, появляются соответствующие симптомы. При Э. печени возникает тяжесть в правом подреберье и распирающие боли в подложечной области, отмечается увеличение печени и при пальпации можно выявить округлое плотное образование в правом подреберье или выступающий край печени. Клинические проявления Э. легких начинаются с упорного сухого кашля, кровохарканья, болей в грудной клетке, особенно при глубоком вдохе. При локализации эхинококковых кист в малом тазу могут быть дизурические явления. При расположении ларвоцисты в почках характерна гематурия. При локализации эхинококковых кист в головном мозге появляется очаговая неврологическая симптоматика, признаки повышения внутричерепного давления.
- Третья стадия характеризуется развитием осложнений: нагноение эхинококковой кисты, разрыв ее с поступлением содержимого в плевральную или брюшную полости, бронхи, желчные протоки, крупные сосуды, что сопровождается болевым синдромом, лихорадкой, развитием анафилактического шока, гидроторакса, отхождением с мокротой дочерних пузырей и обрывков хитиновой оболочки, механической желтухой, холангитом, возникновением наружных гнойных и желчных свищей или образованием внутренних билиодигестивных или билиобронхиальных свищей. Гибель паразита сопровождается обызвествлением фиброзной капсулы, что может создать значительные затруднения при оперативном лечении.
- Продолжительность каждой клинической стадии Э. не может быть точно определена, т.к. момент инвазии установить практически невозможно. Кроме того, длительность каждой стадии зависит от локализации эхинококковой кисты, сопротивляемости организма хозяина и характера роста кисты. Несмотря на медленное увеличение эхинококковой кисты в размерах, Э. головного мозга и мышц диагностируется на более ранних стадиях. Бессимптомно протекающий Э. легких, как правило, выявляется при профилактическом рентгенологическом исследовании. В более поздних стадиях обнаруживается Э. печени и брюшной полости, а также органов забрюшинного пространства.
- Истинный рецидив Э. возникающий в результате реинвазии, встречается редко и рассматривается как самостоятельное повторное заболевание. Он развивается спустя много лет после оперативного лечения у лиц, продолжающих жить и работать в прежних условиях. Так как ложный рецидив возникает часто, иногда вскоре после операции. Обычно он обусловлен нерадикальностью операции, наличием невыявленных ларвоцист, обширностью поражения, нарушением техники эхинококкэктомии, в результате чего происходит вторичное обсеменение окружающих тканей. В связи с этим необходимо (отметить соблюдение определенных принципов при обследовании больных Э. Так, нельзя выполнять пункционные исследования эхинококковых кист. Важно соблюдать осторожность при пальпации живота и бимануальном гинекологическом обследовании, чтобы не спровоцировать разрыв кисты. Крайнюю осторожность следует соблюдать при выполнении лапароскопии (Лапароскопия), т.к. при введении троакара можно повредить кисту, расположенную в брюшной стенке или между петлями кишечника, тем более опасно производить биопсию из фиброзной капсулы, выступающей над поверхностью печени или селезенки.



Рис. 5. Рентгенограмма грудной клетки при эхинококкозе легких (прямая проекция): в области средней доли правого легкого и в нижних сегментах верхней доли левого легкого определяются две округлые темные тени эхинококковых кист, в других отделах легочный рисунок не изменен.





Лечение

- Консервативное лечение антипаразитарными препаратами при Э. не эффективно и применяется с целью предупреждения обсеменения во время и после операции, а также у людей в эндемических очагах с положительными серологическими реакциями, но отсутствием эхинококковых кист при полном инструментальном обследовании. Основным видом лечения, независимо от локализации паразитарных кист, является оперативное. Оно должно проводиться по возможности в более ранние сроки, т.к. с течением времени развитие паразита неизбежно приводит к распространенности поражения, хронической интоксикации, инфекционным осложнениям, нарушению функции жизненно важных органов.
- Оперативное вмешательство — эхинококкэктомия — заключается в удалении эхинококковой кисты со всем ее содержимым и оболочками. Во время операции необходима тщательная изоляция операционного поля для исключения попадания содержимого кисты на окружающие ткани, для чего используют специальные вакуум-отсосы, позволяющие отграничить место пункции кисты от окружающих тканей. После пункции и опорожнения кисты в ее просвет вводятся препараты, позволяющие обезвредить сохранившиеся в ней сколексы (глицерин, 3% раствор формальдегида в глицерине и др.), и только после этого вскрывают фиброзную капсулу и эвакуируют жидкость и хитиновую оболочку из просвета остаточной полости, которая повторно подвергается антипаразитарной обработке. При небольших кистах или кистах, расположенных в сальнике, брыжейке кишечника, возможно их удаление вместе с фиброзной капсулой с резекцией прилегающих тканей. Из легкого удаётся удалить эхинококковую кисту без вскрытия паразитарных оболочек после рассечения фиброзной капсулы, с помощью повышения давления при искусственной вентиляции их при проведении общей анестезии.
- Обширные резекции органов при Э. не показаны в связи с возможностью рецидива заболевания и эффективностью эхинококкэктомии с антипаразитарной обработкой остаточной полости. Исключением являются множественные паразитарные кисты селезенки и обызвествление фиброзной капсулы при эхинококкозе печени, т.к. при оставлении ее образуются длительно существующие гнойные и желчные свищи.
- Неотъемлемым элементом операции при Э. является ликвидация остаточной полости, т.к. оставление ее приводит к нагноению и образованию, по существу, абсцессов органа. С этой целью производят иссечение свободных краев фиброзной капсулы и ушивание полости вворачивающими швами. При невозможности ее полного ушивания в оставшийся просвет вводят дренажную трубку, которую удаляют только после полной ее ликвидации за счет разрастания грануляционной ткани, что происходит иногда в течение нескольких месяцев. Перед удалением дренажа выполняют контрольную фистулографию (Фистулография), чтобы убедиться в отсутствии затеков и остаточной полости. При несвоевременном удалении дренажа и нагноениях замкнутых остаточных полостей прибегают к пункции их под контролем ультразвука или компьютерного томографа с введением в просвет дренажной трубки.
- При множественном эхинококкозе, когда имеется много эхинококковых кист в одной области или органе человека, а также при распространенном и сочетании Э., когда кисты локализуются одновременно в различных органах и областях человеческого организма, оперативное лечение производят в несколько этапов, удаляя в первую очередь кисты, представляющие наибольшую опасность для человека. Интервалы между операциями составляют от 3 до 6 мес., при этом в послеоперационном периоде проводят антибактериальную терапию для предупреждения нагноения оставшихся кист.

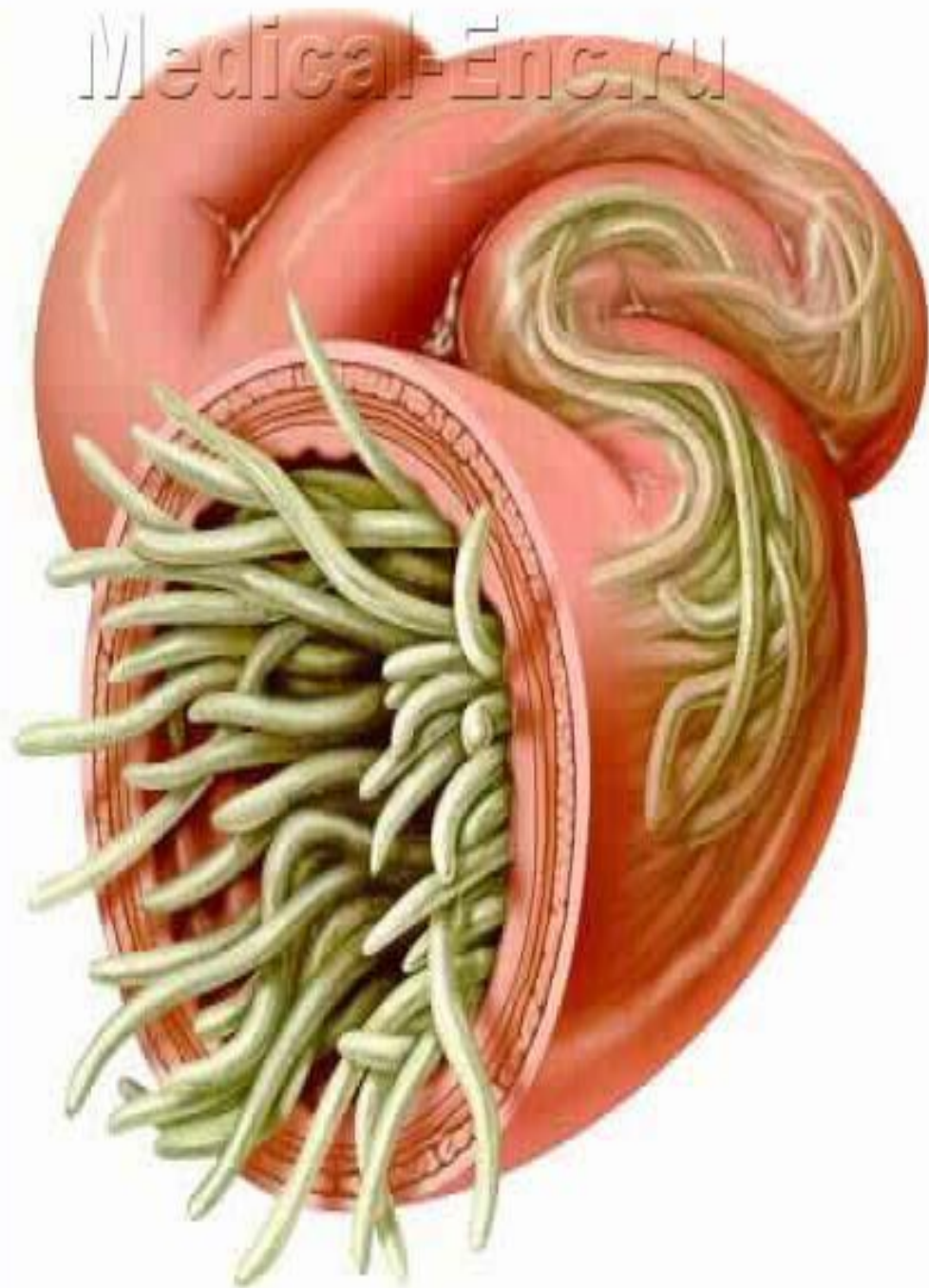


Профилактика

- Профилактика заражения Э. людей и домашних животных основана на мероприятиях, осуществляемых ветеринарными и медицинскими службами. В задачу ветеринарной службы входят строгий учет и регулярное обследование служебных и домашних собак на гельминты, особенно в местах, неблагополучных по Э., их лечение и уничтожение бродячих собак, а также осуществление контроля за мясом на бойнях, отбраковку и уничтожение (сожжение), недопущение скормливания пораженных Э. органов собакам и другим хищникам.
- Постоянно осуществлять гигиеническое воспитание населения, особенно животноводов, охотников, собаководов и членов их семей, разъяснять необходимость выполнения следующего: соблюдение правил гигиенического содержания собак; соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук с мылом после ухода за собаками, общения с ними и перед едой); запрещение общения детей с неизвестными собаками и кошками; тщательное мытьё овощей, ягод, употребление только обеззараженной воды.
- Для раннего выявления заболевания в местах, неблагополучных по Э., проводят диспансерное обследование населения, в первую очередь работников звероводческих хозяйств, лиц, связанных с выделкой шкур, пастухов, охотников, используя серологические методы диагностики и рентгенологическое обследование (флюорографию).

Аскаридоз

- гельминтоз из группы нематодов, характеризующийся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта. Распространен повсеместно, за исключением зоны вечной мерзлоты, пустынь и полупустынь.



ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель — аскарида (*Ascaris lumbricoides*); длина самки 25—40 см, длина самца 15—25 см. Взрослые аскариды обитают в тонкой кишке, где самки после оплодотворения откладывают ежедневно до 200000 яиц. Размеры яиц $0,05—0,07 \times 0,04—0,05$ мм. Самки могут откладывать и так называемые неоплодотворенные яйца (яйцеклетки), но они в отличие от яиц, отложенных оплодотворенными самками, не развиваются. Яйца с фекалиями попадают в окружающую среду, где при благоприятных условиях (достаточной влажности, температуре 14—35 и доступе кислорода) в них формируются личинки. Развитие яиц продолжается от 15 дней до нескольких месяцев в зависимости от температуры и влажности почвы. При попадании зрелых яиц в кишечник человека личинки освобождаются от яйцевых оболочек и внедряются в стенку тонкой кишки, проникают в капилляры, по которым попадают в воротную, а затем в нижнюю полую вену, правый отдел сердца и малый круг кровообращения. Через капилляры бронхиол они выходят в воздухоносные пути. С помощью ресничек мерцательного эпителия бронхов они достигают полости рта, смешиваются со слюной, проглатываются и снова попадают в тонкую кишку, где развиваются во взрослых паразитов. Миграция длится 14—15 дней; развитие аскарид (от момента попадания яиц в кишечник до появления в фекалиях яиц новой генерации) продолжается 2—3 мес.; живут аскариды не более одного года.

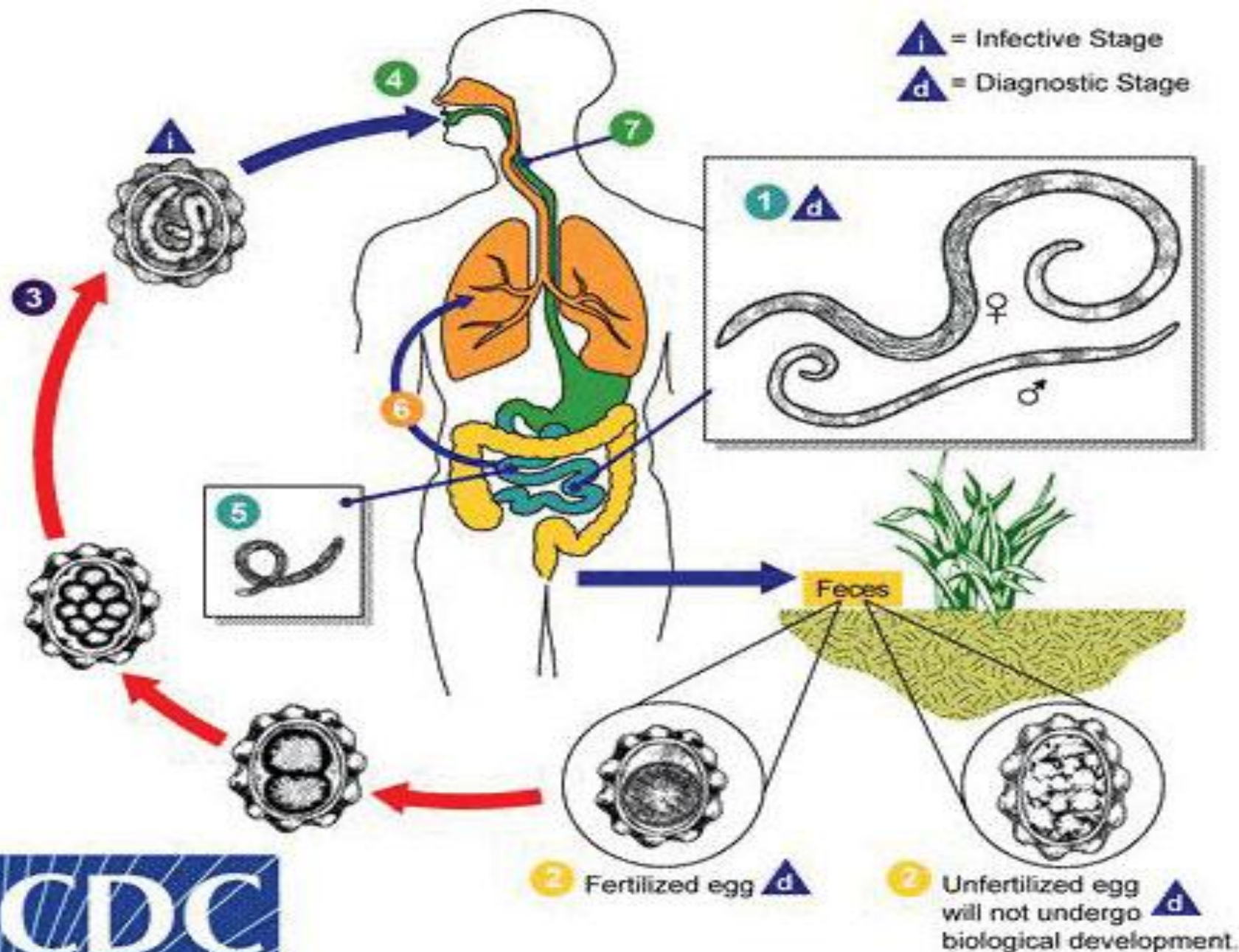
Эпидемиология

- Источником возбудителя инвазии является больной человек. Заражение аскаридами происходит в результате заноса зрелых яиц из почвы в рот грязными руками или при употреблении в пищу овощей, ягод и фруктов, загрязненных яйцами гельминта. Большое значение в распространении А. имеет удобрение садов и огородов необезвреженными фекалиями. Яйца аскарид могут попадать на предметы обихода и продукты питания с пылью, а также заноситься в жилые помещения на подошвах обуви. Заражение А. чаще происходит в летне-осенний период. А. наблюдается главным образом у детей, у взрослых встречается реже, что объясняется как более тщательным соблюдением ими гигиенических навыков, так и, возможно, состоянием иммунной системы.

Патогенез

- При Аскаридозе развивается сенсibilизация организма продуктами распада личинок аскарид, а также происходит механическое повреждение стенок сосудов и тканей во время их миграции. Взрослые аскариды оказывают токсическое воздействие на организм хозяина, могут вызывать механическое повреждение стенки кишки, а при интенсивной инвазии — обтурацию кишки.

i = Infective Stage
d = Diagnostic Stage



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Легочные проявления

- Развитие первой стадии аскаридоза связано с механическим повреждением легочной ткани и сенсibilизацией организма продуктами жизнедеятельности развивающихся личинок и распада гибнущих во время миграции. В этой стадии в легких могут возникнуть патологические изменения, имеющие ряд особенностей.

При морфологическом исследовании легких обнаруживают множество механических повреждений паренхимы и интерстициальной ткани, гиперемии и признаки экссудативного воспаления. В части случаев на фоне этих изменений выявляют своеобразные инфильтраты, в которых содержится большое количество эозинофилов и кристаллов Шарко—Лейдена. Появление этих инфильтратов сопровождается клиническим и рентгенологическим симптомокомплексами, впервые описанными W. Loeffler (1932) и получившими название синдрома Леффлера. Сами инфильтраты получили наименование эозинофильных.

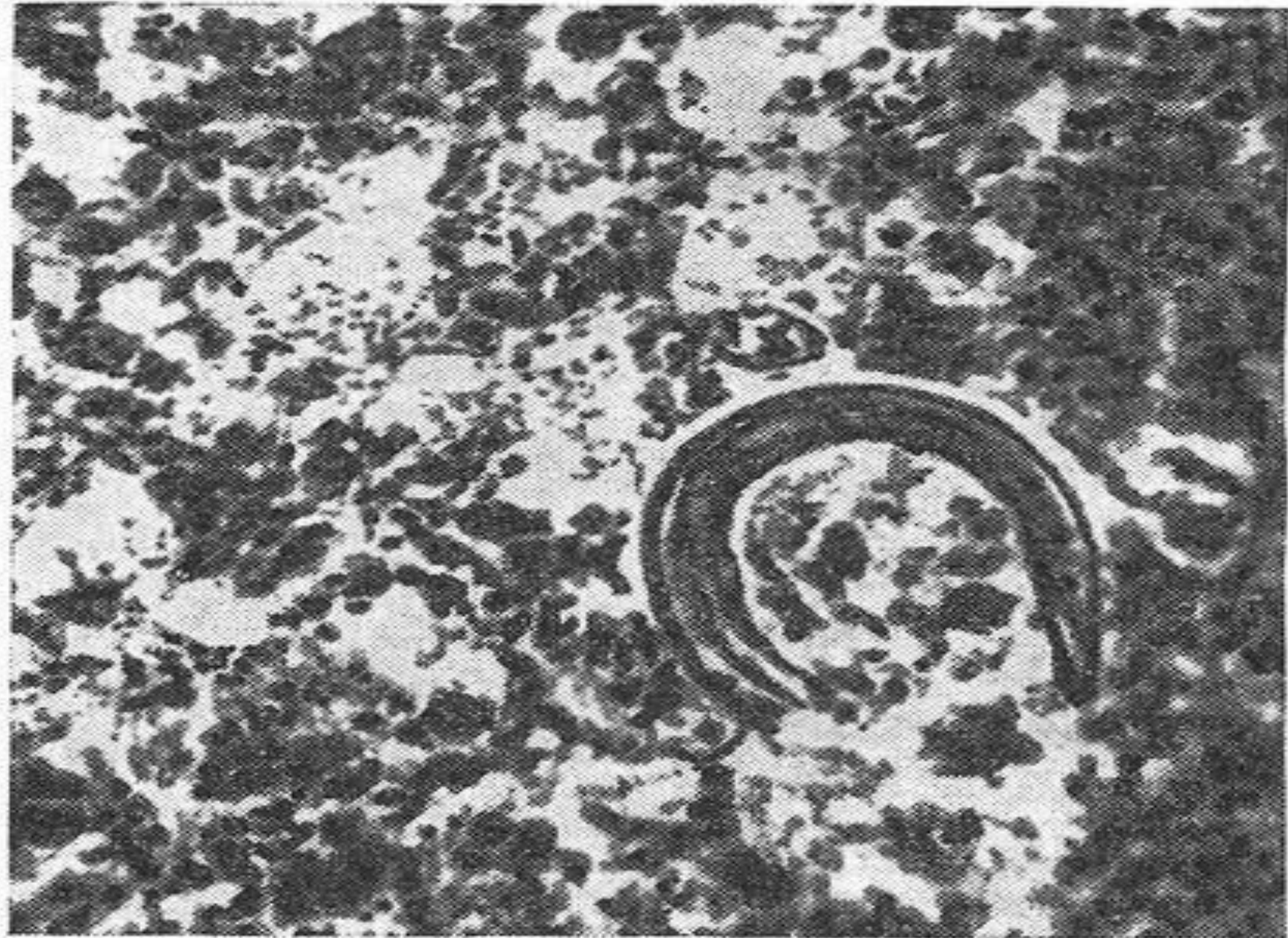


Рис. 3. Личинка аскариды в альвеоле легкого.

Клиническая картина.

- Различают раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную) фазы А. Ранняя фаза связана с миграцией личинок и проявляется кожными высыпаниями, поражением печени, эозинофилией крови, образованием эозинофильных инфильтратов в легких. Могут развиваться также бронхиты и очаговые пневмонии. Для поздней фазы характерны недомогание, головные боли, понижение аппетита, тошнота, иногда рвота, боли в животе, раздражительность, беспокойный сон. Осложнения поздней фазы — непроходимость кишечника, перфоративный перитонит. При попадании аскарид в желчные пути возможно развитие гнойного холангита, абсцессов печени, обтурационной желтухи, при проникновении в панкреатические ходы — острого панкреатита. При заползании аскарид по пищеводу в глотку и дыхательные пути может наступить асфиксия. Клинические заключения в появлении субфебрильной температуры, общей слабости, кашля, сухого или с умеренным количеством мокроты, содержащей большое количество эозинофилов. Боли в боку, кровохарканье и одышка наблюдаются редко. В периферической крови при этом обнаруживают эозинофилию — 5—20%. В некоторых случаях отмечаются крапивница и отек Квинке. А. оказывает неблагоприятное влияние на клиническое течение многих инфекционных болезней.



Лечение

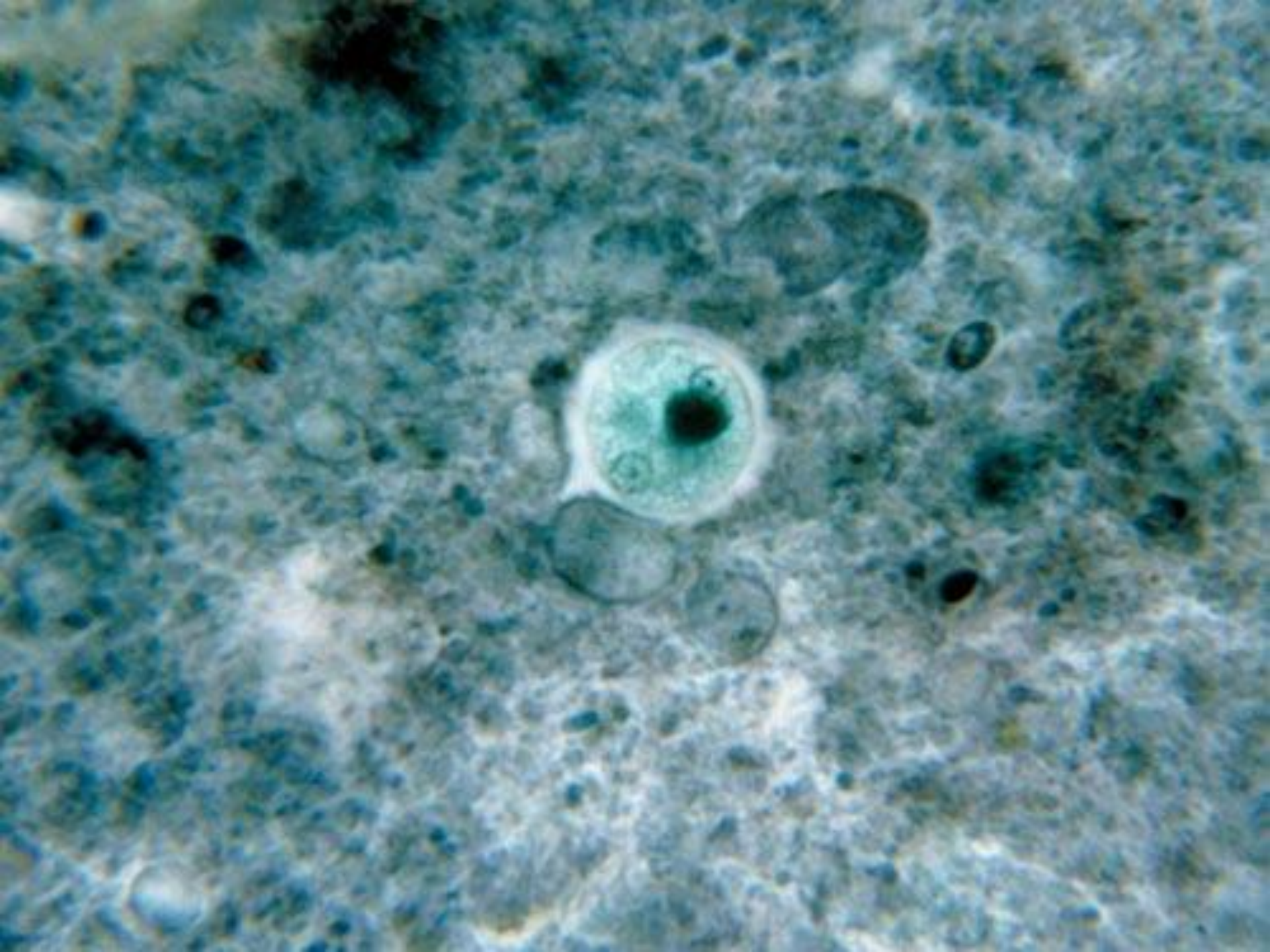
- В ранней фазе болезни лечение проводят минтезолом, вермоксом. Для лечения в поздней фазе применяют медамин, декарис, вермокс, комбантрин, соли пиперазина Госпитализация — по клиническим показаниям. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Профилактика

- Профилактика основана на предупреждении загрязнения фекалиями окружающей среды: благоустройство населенных мест (Благоустройство населённых мест), их Канализация, устройство непроницаемых выгребов неканализованных уборных, регулярная очистка выгребных ям, удобрение огородов фекалиями только после обеззараживания их путем компостирования (Компостирование). Овощи, ягоды, фрукты, употребляемые в пищу в сыром виде, необходимо тщательно мыть. Перед едой и после земляных работ (например, работы на приусадебном участке) следует тщательно мыть руки. С целью выявления и лечения лиц, инвазированных аскаридами, повсеместно осуществляется гельминтокопрологическое обследование больных, находящихся в стационаре, и по клиническим показаниям — амбулаторных больных, а также детей в детских дошкольных учреждениях, школьников первых трех классов, контингентов взрослого населения, которые по роду своих занятий относятся к группам риска (рабочие очистных сооружений и ассенизаторы, работники теплиц, оранжерей и др.). В неблагополучных по А. районах, где пораженность жителей превышает 10%, обследуют все население 1 раз в год, а в районах, где А. поражено до 10% населения, обследуют 20% жителей 1 раз в 2 года. Всех выявленных больных подвергают дегельминтизации одним из указанных препаратов. Все жители данной усадьбы подлежат профилактической дегельминтизации.

АМЕБИАЗ

- Амебиаз — антропонозная инвазия с фекально-оральным механизмом передачи, которая характеризуется хроническим рецидивирующим колитом с внекишечными проявлениями. Наиболее часто термин "амёбиаз" применяют к амёбной дизентерии, вызываемой простейшим паразитом *Entamoeba histolytica*.



Этиология

- Возбудитель — *Entamoeba histolytica*. Жизненный цикл состоит из двух стадий — вегетативной и стадии покоя (цисты), сменяющих друг друга в зависимости от условий среды обитания. Основная роль в заражении человека и распространении амебиаза принадлежит цистам *Entamoeba histolytica*.

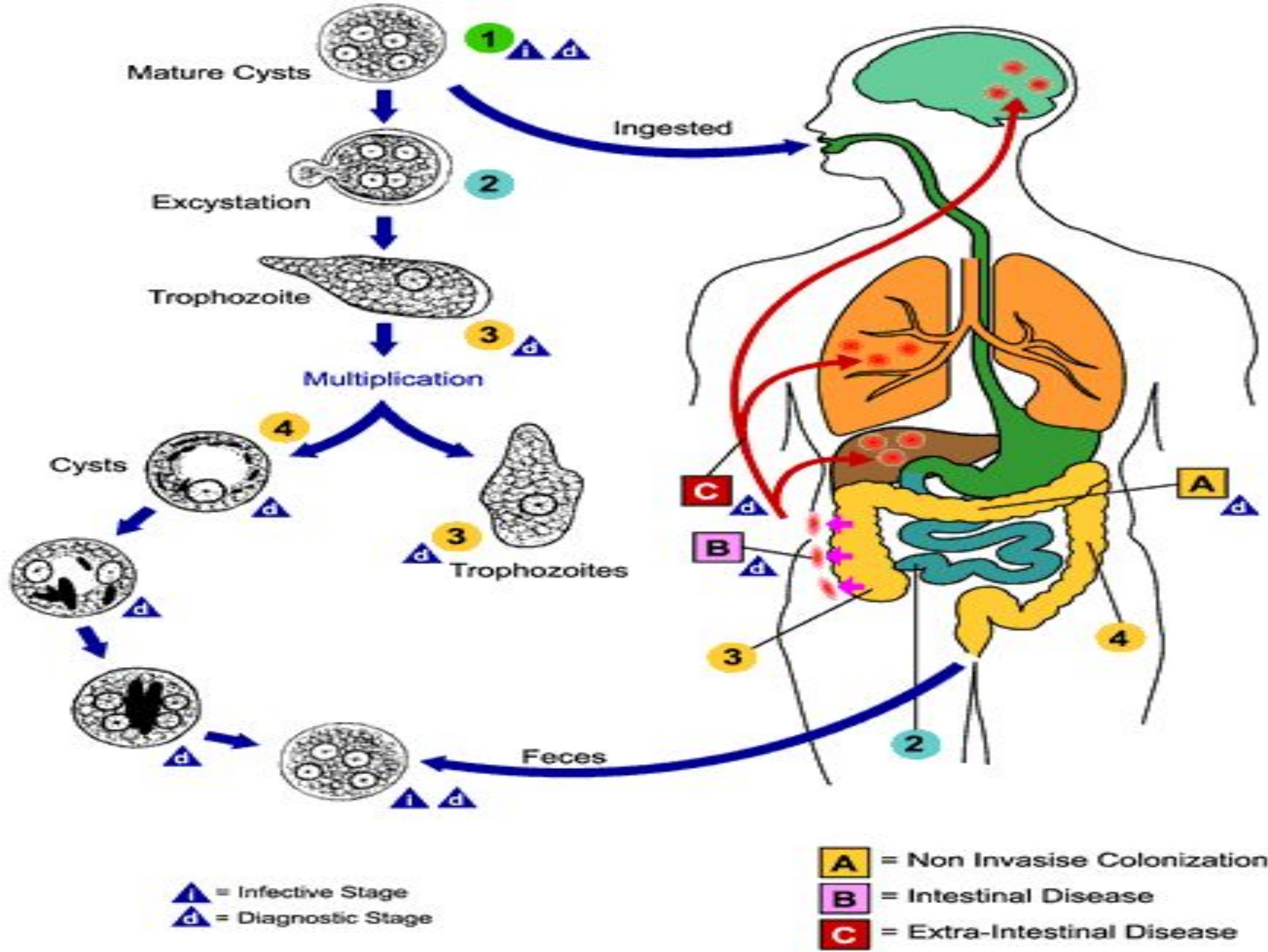
Эпидемиология.

- Источник инфекции — цистоноситель или больной хронической формой в период ремиссии. Пациенты с острой формой или больные хроническим амебиазом в период рецидива выделяют во внешнюю среду нестойкие вегетативные формы возбудителя, не представляющие эпидемической опасности. Носительство просветных форм и цист *Entamoeba histolytica*- распространенный природный феномен, регистрируемый повсеместно и формирующий уровень инвазированности населения (по данным разных стран — 5-40%). Механизм заражения — фекально-оральный. Пути передачи — пищевой, водный, контактный. Наиболее высокую заболеваемость амебиазом регистрируют в зонах тропического и субтропического климата. Эндемичные регионы в России — юг Приморья и районы Закавказья. Заболеваемость амебиазом отмечают в виде спорадически регистрируемых случаев, эпидемические вспышки редки. Наиболее поражаемый контингент — взрослые и дети старших возрастных групп.



Патогенез

- Заражение наступает при попадании цист в верхний отдел толстого кишечника (слепая и восходящая ободочная кишка). При хорошей сопротивляемости организма цисты и просветные формы могут долго находиться в кишечнике, не вызывая заболеваний. При неблагоприятных условиях (жаркий климат, плохое безбелковое питание, дисбактериоз) цисты превращаются в просветные формы и, с помощью собственных цитолизин и протеолитических ферментов) внедряются в ткань кишки (тканевая форма), что сопровождается воспалением и формированием язв (кишечная форма), и иногда даже провоцируют некроз тканей. Иногда амёбы из кишечника по кровеносным сосудам проникают в другие органы (прежде всего печень), формируя там вторичные очаги — абсцессы (внекишечный амёбиаз).
- Кишечный амёбиаз
- При кишечном амёбиазе патологический процесс развивается в нисходящем направлении, последовательно локализуясь в слепой, восходящей, ободочной, сигмовидной и прямой кишках. В типичных случаях слизистая гиперемирована, отечна, на ней образуются мелкие узелки с желтой точкой на вершине, эрозии. В узелках содержится детрит и вегетативные формы гистолитической амёбы. В результате коагуляционного или сухого некроза узелки разрушаются и образуются язвы от нескольких миллиметров до 2-2,5 см в диаметре. В глубоких язвах, достигающих подслизистого слоя, дно покрыто гноем. В толще язв при биопсии обнаруживают амёбы с заключенными эритроцитами. Углубление язв может вызвать кровотечение и перфорацию кишки. При хроническом амёбиазе образуются кисты, полипы и амёбомы (образования, состоящие из грануляционной ткани, фибробластов и эозинофильных лейкоцитов).
- Внекишечный амёбиаз
- Внекишечный амёбиаз возникает при гематогенной диссеминации амёб. По воротной вене они попадают в печень, где развиваются разной степени поражения от проявляющегося белковой и жировой дистрофией гепатита до абсцесса печени, локализующегося чаще всего под куполом диафрагмы. При отсутствии лечения абсцесс печени (содержимое его напоминает шоколадного цвета гной) прорывается в плевральную полость и легкие, реже в средостение, перикард, брюшную полость. Амёбы могут метастазировать в мозг, кожу и другие органы.



Легочные проявления

- При патологоанатомическом исследовании в легком обнаруживают воспалительный инфильтрат, в толще которого видны множественные тромбозы сосудов с явлениями некроза и расплавление легочной ткани. Все эти изменения характеризуются тенденцией к дальнейшему распространению и отсутствием перифокального склероза. Амебиаз легких часто сочетается со специфическим абсцессом печени. В этих случаях они нередко образуют картину песочных часов с перетяжкой на уровне диафрагмы и наличием бронхопеченочных свищей. При поражениях легких, развивающихся не вследствие трансдиафрагмального прорыва, а в результате сосудистого заноса возбудителя, изменения могут обнаруживаться в любом отделе легкого, а диафрагма и плевра при этом интактны. При расположении поражений по соседству с плеврой рано или поздно возникает экссудативный плеврит; выпот может быть вначале серозно фибринозным с большим количеством эозинофилов, затем становится гнойным.

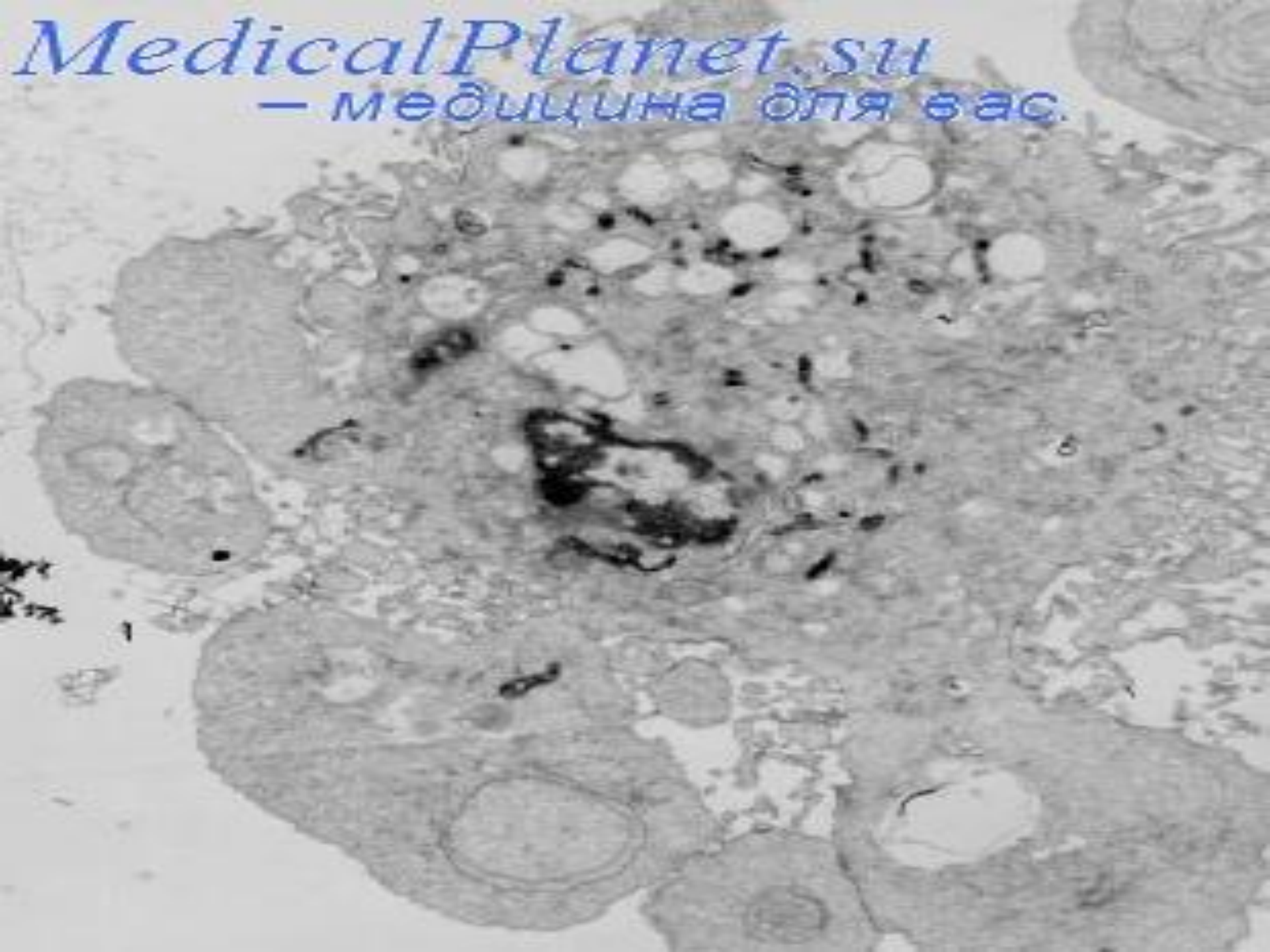
Клинические проявления амебиаза легких зависят от характера процесса, в частности от наличия или отсутствия массивного нагноения с расплавлением легочной ткани. При отсутствии нагноения амебиаз легких может протекать остро и хронически.

Острый амебный пневмонит начинается с озноба, значительного повышения температуры, болей в боку, кашля. При рентгенологическом исследовании обнаруживают пневмониеподобное затемнение, локализующееся в большинстве случаев в области основания правого легкого, часто с захватом средней доли. В одних случаях затемнение массивное, сплошное, в других оно состоит из крупных очагов и инфильтратов, сливающихся между собой.

Рентгенологически выявляются одиночные или множественные инфильтраты округлой, овальной либо неправильной формы с более или менее однородной структурой и нечеткими очертаниями. Иногда эти инфильтраты принимают форму сегментарных и редко даже долевого затемнения. Легочный рисунок, окружающий инфильтраты, умеренно усилен, реакция корней непостоянная. Расположенная по соседству плевры утолщена; в некоторых случаях появляются междолевые осумкованные выпоты. Наиболее характерна динамика этих инфильтратов: в течение 2—3, иногда 4—5 дней они резко уменьшаются или даже полностью исчезают.

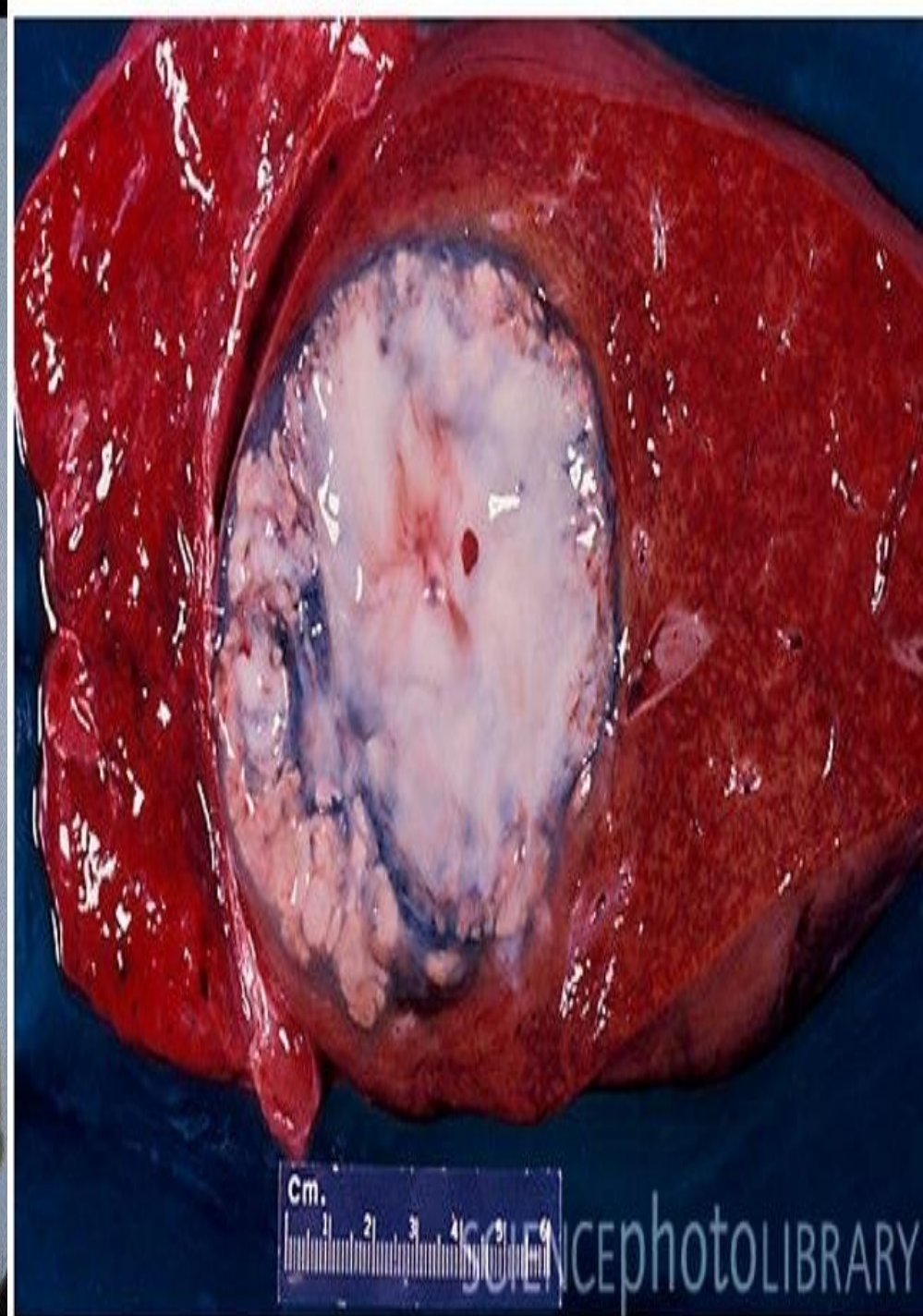
Интересно отметить, что это быстрое обратное развитие может наблюдаться и при полном отсутствии какого-либо лечения. Необычно быстрое рассасывание эозинофильных инфильтратов дали основание некоторым авторам назвать их летучими.

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.



Клиническая картина

- Через 7-10 дней (иногда позднее) после заражения появляются первые неспецифические симптомы колита: слабость, боли в нижних отделах живота, невысокая температура. В 10% случаев встречаются формы фульминантной (молниеносной) дизентерии, характеризующиеся профузной диареей с примесью крови и слизи. Лихорадка развивается примерно у трети больных. При этом может наблюдаться гепатомегалия (увеличение печени) и даже амёбный абсцесс печени. Воспалительные реакции при амёбиазе, как правило, мало выражены, с лейкоцитозом до 12000/мл. Продолжительная дизентерия может вести к дегидратации (обезвоживанию), истощению и слабости.
- Печень - наиболее частая мишень для инвазивного внекишечного амёбиаза, однако в ряде случаев паразиты проникают в легкие (обычно поражается правое легкое), перикард, кожу (редко) и головной мозг с развитием типичной симптоматики энцефалита. При вовлечении печени функции органа обычно не страдают, и кроме повышенной щелочной фосфатазы при амёбном абсцессе печени других отклонений в анализе крови обычно не наблюдается. Иногда абсцесс печени развивается и при отсутствии паразитов в кишечнике.
- Если не проводится лечение, то после непродолжительной ремиссии признаки болезни появляются вновь — амёбиаз принимает хроническое течение (рецидивирующее или непрерывное). Постепенно развивается анемия, истощение. Могут развиваться осложнения: перфорация стенки кишки, кровотечение, перитонит, сужение кишечника.
- У ослабленных больных с признаками иммунодефицита возможно очень тяжелое течение с распространением инфекции по всему организму. Наиболее восприимчивы к инфекции дети младшего возраста, пожилые, беременные женщины и больные, получающие кортикостероиды.



Лечение

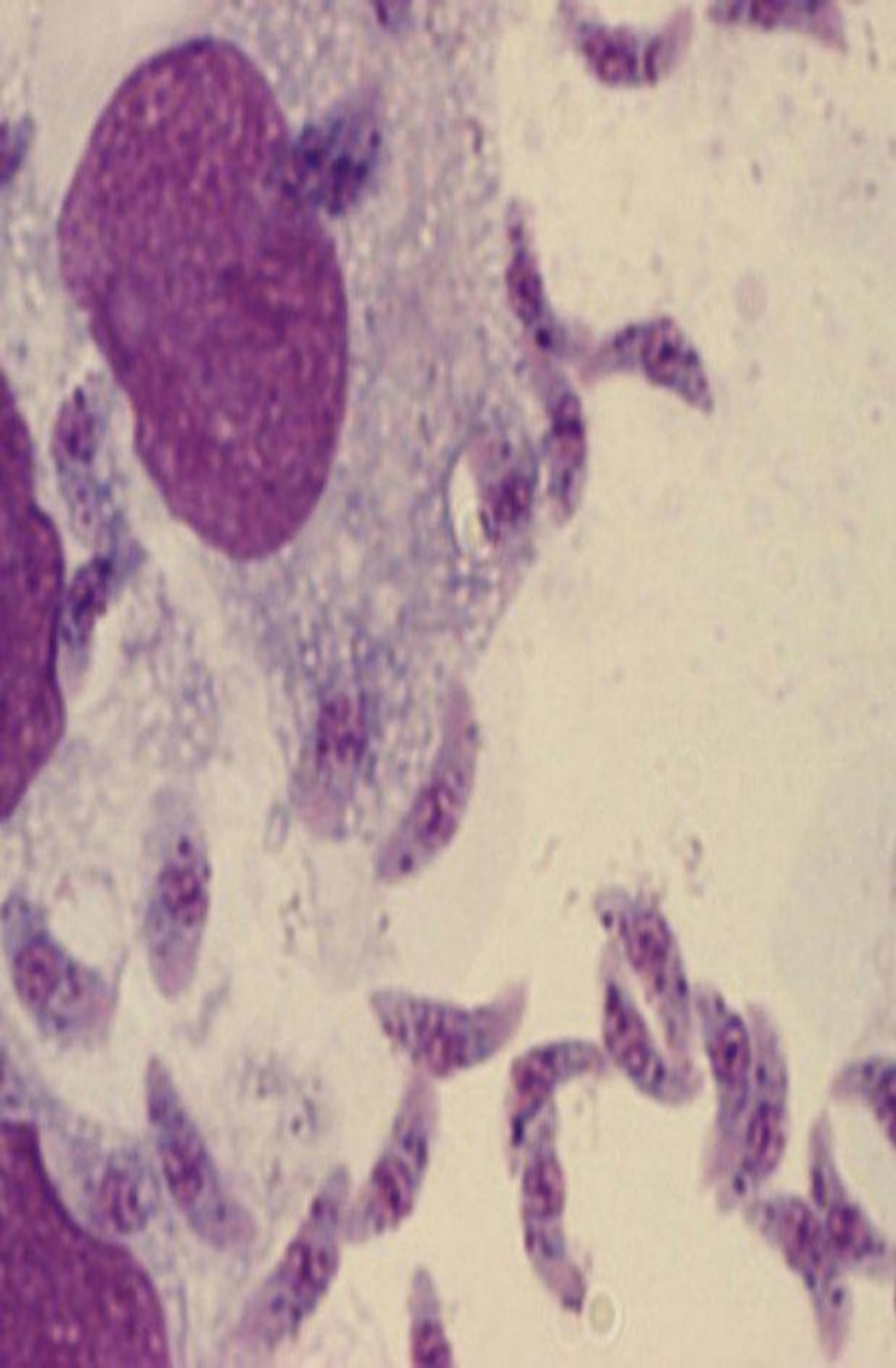
- Для лечения кишечного амёбиаза и внекишечных форм в настоящее время применяют преимущественно метронидазол или тинидазол. При бессимптомном носительстве для эрадикации паразитов назначают йодохинол и паромомицин.
- Исторически самым первым противоамёбным препаратом был алкалоид южноамериканского растения ипекакуаны эметин, а позднее его производное — дегидроэметин. В настоящее время из-за токсичности и недостаточной эффективности их применяют редко, главным образом при непереносимости метронидазола или при затяжных, резистентных к лечению формах. Альтернативная схема предполагает использование препаратов тетрациклинового ряда, часто в сочетании с метронидазолом или эметином.
- При внекишечных формах (абсцесс печени, легких, амёбиаз кожи) наряду с метронидазолом используют также хиниофон (ятрен), дийодохин, мексаформ, интестопан и другие препараты, иногда в сочетании с хирургическим лечением.
- Прогноз обычно благоприятный.

Профилактика

- • Выписка из стационара при полной санации кишечника от возбудителя, что устанавливают 6-кратным исследованием фекалий
- Реконвалесценты подлежат обязательному диспансерному наблюдению инфекционистом в течение 6-12 мес
- Для лиц, пребывающих в эпидемиологически неблагополучном регионе, предусматривают проведение индивидуальной химиопрофилактики препаратами универсального амебоцидного действия
- В окружении больного проводят текущую дезинфекцию 3% р-ром лизола или 2% р-ром крезола.

Токсоплазмоз

- Токсоплазмоз — паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое токсоплазмами *Toxoplasma gondii*. характеризующаяся поражением главным образом нервной системы, лимфатических узлов, мышц, миокарда, глаз, увеличением печени и селезенки.



ЭТИОЛОГИЯ

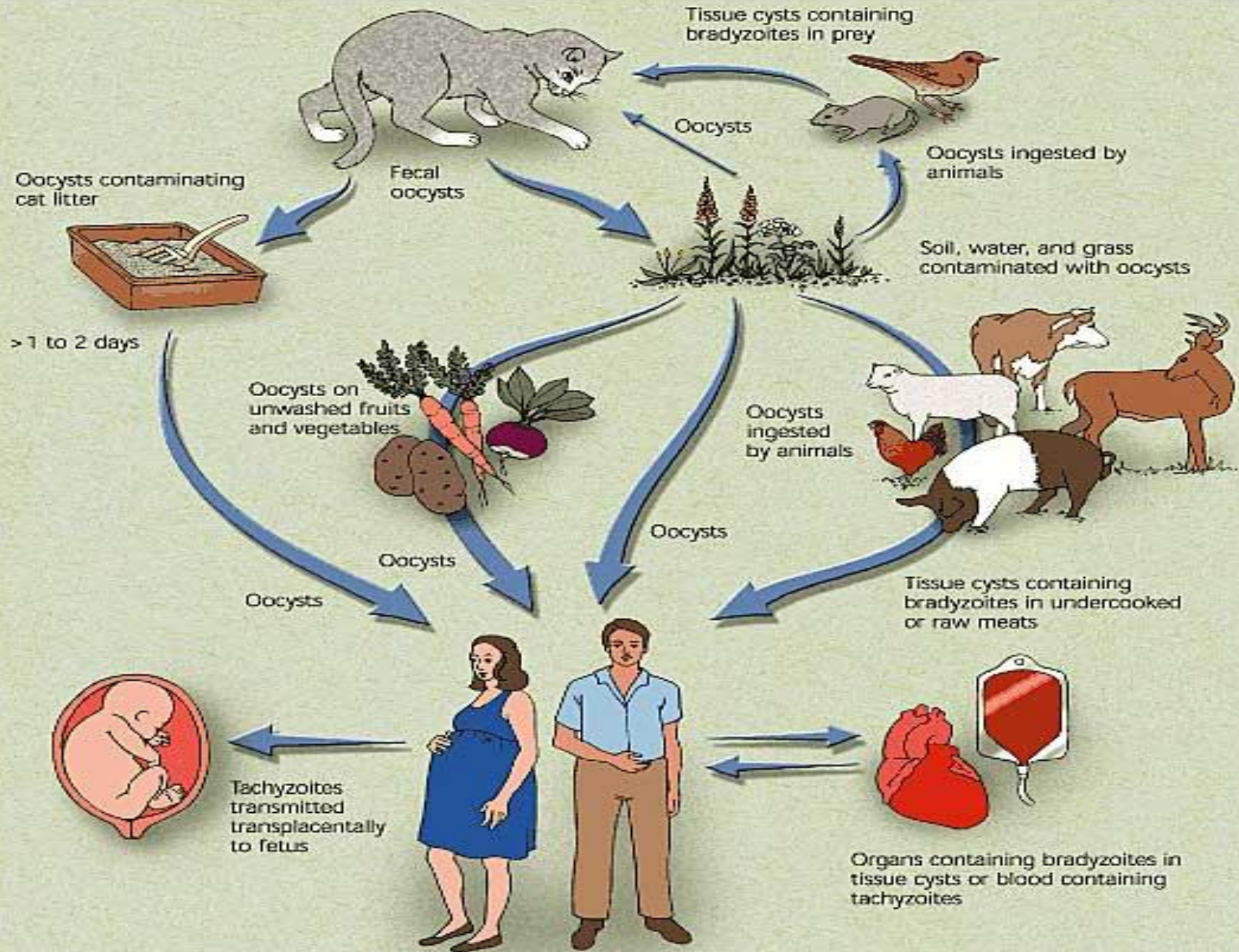
- Возбудитель — *Toxoplasma gondii* — внутриклеточный паразит; относится к простейшим (класс споровиков), имеет форму полумесяца, образует цисты. Развитие токсоплазм происходит со сменой хозяев. Окончательным хозяином являются кошки и некоторые другие представители семейства кошачьих (рысь, пума, ягуар и др.), промежуточным — птицы, различные млекопитающие (в т.ч. собаки, с.-х. животные), человек. При заражении промежуточных хозяев возбудитель проникает в клетки различных тканей, где происходит бесполое размножение. При попадании токсоплазмы в организм окончательного хозяина в клетках эпителия слизистой оболочки кишечника происходит бесполое и половое размножение. Образовавшиеся из токсоплазм ооцисты разрушают клетки эпителия и выходят в просвет кишечника, где начинается спорогония. При выделении ооцист с фекалиями в окружающую среду при благоприятных условиях через 2—5 дней они созревают (превращаются в инвазионные ооцисты с образованием в них спорозоитов). Ооцисты и образовавшиеся в них спорозоиты окружены плотной двухслойной оболочкой, имеют овальную форму и диаметр от 9 до 14 мкм. Ооцисты способны длительно (до 1 года и более) сохраняться в окружающей среде. Они устойчивы к различным воздействиям в т.ч. дезинфекционным средствам.

Эпидемиология

- Источником возбудителей инвазии при приобретенном Т. для людей являются кошки, рассеивающие фекалии, содержащие ооцисты, в окружающей среде, загрязняющие ими помещения, руки соприкасающихся с кошками людей, особенно детей, а также зараженные токсоплазмами млекопитающие и птицы, мясо которых (реже молоко или яйца) употребляется в пищу сырым или недостаточно термически обработанным.
- Кроме перорального пути передачи возможно проникновение возбудителя через поврежденную кожу при обработке мяса и шкур инвазированных животных (у работников мясокомбинатов, звероводческих ферм и др.). Инвазированный человек не является источником возбудителей. Только при врожденном Т. источником инвазии для плода может являться его мать болеющая токсоплазмозом.

Патогенез

- Из мест внедрения возбудитель попадает в лимфатическую систему, вызывая развитие лимфаденита. При генерализации процесса токсоплазмы разносятся с кровью по всему организму, поражая различные органы и ткани. Нередко в местах скопления возбудителя возникают воспалительные очаги с исходом в некроз и последующим обызвествлением (кальцинаты).



Легочные проявления

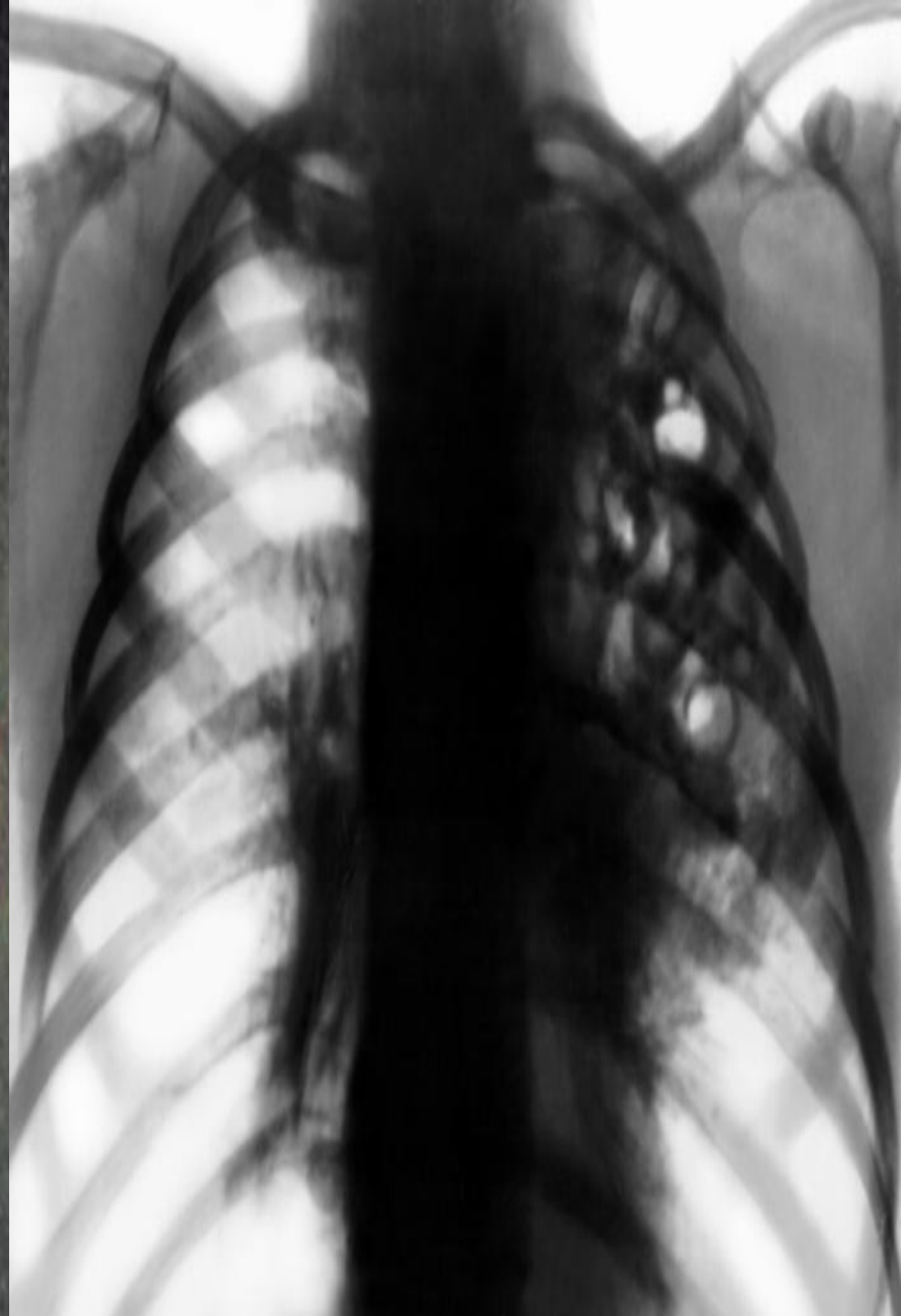
- Изолированные легочные формы токсоплазмоза встречаются редко. Обычно легочные изменения сопровождают поражения головного и спинного мозга, глаз и других органов и отмечаются при генерализованном токсоплазмозе.

Рентгенологические проявления острого токсоплазмоза могут напоминать таковую при бронхопневмонии с преимущественной локализацией в нижних отделах легких, при этом выявляются очагиразличных размеров с нечеткими очертаниями и умеренная реакция корней.

Другая разновидность рентгенологической картины при токсоплазмозе — интерстициальный процесс, напоминающий! острую межуточную пневмонию. При этом обнаруживают усиление и деформацию легочного рисунка на всем протяжении легочных полей, несколько менее выраженные в верхних поясах. Наряду с этим видны отдельные мелкие очажки, не имеющие какихлибо особенностей.

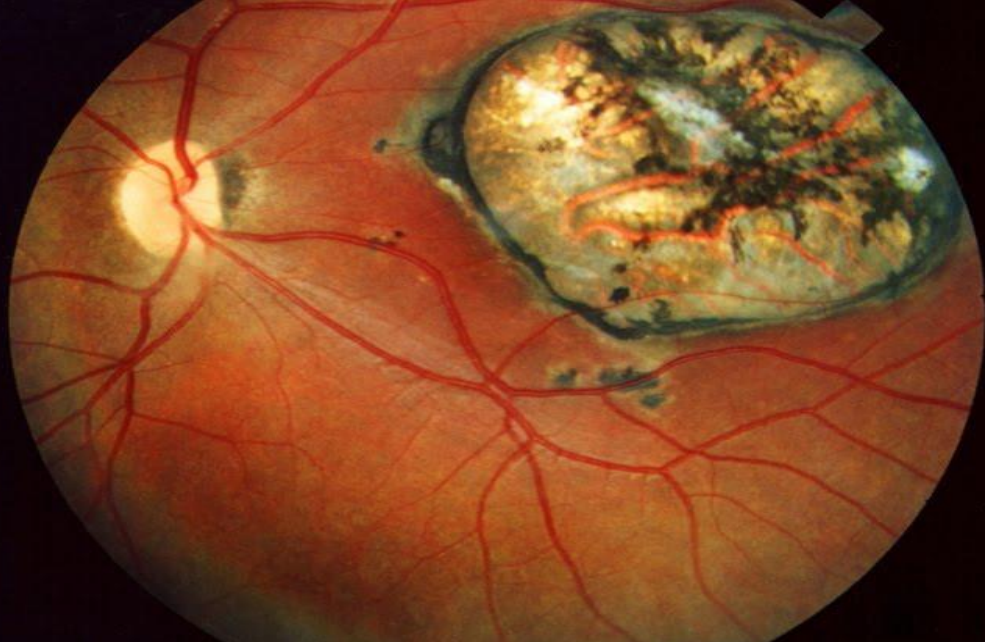
При тяжелых генерализованных формах заболевания в легких выявляют милиарную диссеминацию, напоминающую проявления острого милиарного туберкулеза. При этих формах токсоплазмоза прогноз наиболее неблагоприятный. Для хронического течения токсоплазмоза легких характерно развитие пневмосклероза, на фоне которого видны петрификаты различной формы, размеров и локализации

При всех описанных формах установить правильный диагноз можно лишь при учете изменений в других органах и результатов специфических реакций (внутрикожная проба с токсоплазмином, реакция связывания комплемента, реакция с красителем Сейбина— Фельдмана и др.).



Клиническая картина

- Инкубационный период — от 3 дней до нескольких месяцев. Чаще заражение клинически ничем не проявляется. У части больных отмечаются слабость, боли в мышцах, диспептические расстройства, недомогание. При остром Т. заболевание заканчивается стойким клиническим выздоровлением.
- В редких случаях наблюдается генерализация процесса. Отмечаются высокая температура, слабость, ознобы, головные боли. Часто выявляется увеличение разных групп лимфатических узлов (шейных, подмышечных, паховых, брыжеечных и др.). Лимфатические узлы плотные, безболезненные, размером от 0,5 до 4 см. Может быть розеолезно-папулезная сыпь. Увеличены печень и селезенка. В ряде случаев острый Т. переходит в хронический, нередко с поражениями тех или иных органов.
- В большинстве клинически выраженных случаев Т. с самого начала принимает хроническое течение. Заболевание начинается постепенно с появления слабости, ухудшения аппетита, нарушения сна, головной боли, боли в мышцах и суставах, субфебрильной температуры, раздражительности. Часто отмечается увеличение разных групп лимфатических узлов. Могут развиваться хронические поражения различных органов и систем — миокардит, пневмония, гастрит, энтероколит, холецистит, гепатит, аднексит, миозит, энцефалит



Лечение

- Большинство случаев приобретённой инфекции у иммунокомпетентных лиц разрешаются без специфической терапии. При хореоретините или поражении жизненно важных органов назначают комбинацию пириметамин (Дараприм) с сульфадиазином. Альтернативой может быть комбинация пириметамин с клиндамицином при плохой переносимости сульфадиазина. При лечении хореоретинита и поражений ЦНС применяют глюкокортикоиды. ВИЧ-инфицированные пациенты с энцефалитом должны получать пожизненную супрессивную терапию для предотвращения рецидива инфекции.
- При выраженной и бессимптомной врождённой инфекции в качестве начальной терапии рекомендуется комбинация пириметамин с сульфадиазином и тетрагидрофолатом. Терапия, как правило, длительная, порой до 1 года. Лечение токсоплазмоза, возникшего во время беременности, в том числе и у ВИЧ-инфицированных женщин, следует проводить спирамицином. При заражении женщины в третьем триместре или инфицировании плода после 17 недель гестации используется комбинация пириметамин с сульфадиазином

Профилактика

- соблюдение правил личной гигиены — мытье рук после работы (особенно важно при контакте с сырым мясом); обезвреживание мяса прожариванием (провариванием) или замораживанием при $t^{\circ} - 20^{\circ}$.
Рекомендуется периодически обследовать кошек на Т. Нельзя пробовать сырой мясной фарш; кормить домашних кошек сырым мясом; допускать загрязнение почвы фекалиями кошек; фекалии домашних кошек нужно ежедневно уничтожать, чтобы не допустить созревания содержащихся в них ооцист. Нельзя держать дома, прикармливать больных и безнадзорных кошек.

Вывод

- В последние годы лечение паразитарных болезней значительно продвинулось вперед. Из хирургических вмешательств в настоящее время применяются, главным образом, резекция, чаще всего одной доли легкого.

Большое значение имеют различные профилактические мероприятия. Профилактические мероприятия заключаются в тщательном строгом контроле мяса, уничтожении зараженного мяса, запрещении нелегального убоя скота, мытье овощей и фруктов перед едой, соблюдении персональной гигиены, дезинфекции выделений, лечении паразитарных заболеваний у животных. Соблюдение вышеперечисленных мероприятий может привести к уничтожению некоторых паразитов. Например, в Исландии раньше эхинококк был очень распространенным заболеванием, в настоящее время, благодаря рациональным профилактическим мероприятиям, не регистрируется новых заболеваний.



Спасибо за внимание!