

РОЛЬ ПАРАЗИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Е.И. Бодня

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: паразитарные болезни, гельминты, патология органов пищеварения, лечение, альбендазол.

Паразитами, то есть организмами, которые постоянно или временно используют организмы других видов как среду обитания или источник питания, являются все без исключения живые возбудители болезней человека, животных и растений. По сформировавшейся традиции, болезни, вызываемые прионами, вироидами, вирусами, риккетсиями и бактериями, называют инфекционными. Болезни, возбудителями которых являются патогенные грибы, называют микозами. К собственно паразитарным болезням относят только протозоозы, вызываемые патогенными одноклеточными организмами — простейшими, и гельминтозы, возбудителями которых являются паразитические черви — гельминты.

В патологии человека паразитарные болезни, и среди них — гельминтозы, занимают значительное место. Наиболее широко распространены гельминтозы-антропоозы, однако по тяжести течения и причиняемому ущербу здоровью человека на первый план выходят гельминтозы-зоонозы.

Известно более 60—65 тысяч видов паразитов, среди которых более 500 — паразиты человека. В Европе гельминтозами поражен каждый третий житель, на каждого жителя Азии и Латинской Америки приходится более 1 вида гельминтов, в Африке — свыше 2.

В СССР в конце 20-х годов прошлого столетия началась научно обоснованная борьба с гельминтозами, которая способствовала значительному снижению заболеваемости населения. Однако в последние годы вновь наблюдается тенденция к увеличению пораженности некоторыми гельминтозами, прежде всего нематодозами (энтеробиоз и аскаридоз), растет количество больных токсокарозом, трихоцефалезом, стронгилоидозом, не улучшается эпидемиологическая обстановка в очагах распространения био-гельминтозов — описторхоза, дифиллоботриоза, тениидозов, эхинококкозов.

Особенностью гельминтозов является чрезвычайное разнообразие клинических проявлений, даже при заражении одним видом возбудителя — от бессимптомного (субклинического) течения до тяжелых проявлений с летальным исходом. Это определяется сложным влиянием комплекса разнообразных и многочисленных внешних и внутренних патогенетических факторов, эффект от которых закономерно изменяется в зависимости от стадии и продолжительности болезни.

Новые научные факты требуют переосмысления роли простейших и гельминтов в патологии человека.

Как свидетельствуют исследования, наиболее выраженные симптомы паразитарных болезней, в том числе и с кишечными проявлениями, регистрируют:

- в период заражения (первичная инвазия);
- в период суперинвазии;
- при высокой интенсивности инвазии (большое количество особей гельминтов или простейших).

Необходимо учитывать, что постоянные эмоционально-психологические стрессы, возникающие у большинства людей в период социально-экономической нестабильности и жизни у черты бедности, также способствуют угнетению защитно-компенсаторных механизмов.

Наряду со стремительным паразитарным загрязнением внешней среды, в том числе простейшими, яйцами нематод, повсеместно регистрируется и техногенное нарушение среды проживания (воздуха, воды, почвы), что в совокупности приводит к аллергии организма, развитию вторичной иммунной недостаточности, особенно у детей, адаптационные механизмы которых несовершенны.

Для гельминтозов характерно сравнительно медленное развитие болезни, а также хроническое течение, нередко с длительной компенсацией. Более выраженные патологические изменения вызывают личиночные и развивающиеся стадии гельминтов.

В зависимости от локализации возбудителя различают просветные и тканевые гельминтозы. К тканевым относятся такие инвазии, как шистосомозы, филяриозы, эхинококкозы, парагонимоз, цистицеркоз и ряд других. При некоторых кишечных гельминтозах тканевая фаза соответствует начальному миграционному периоду болезни (аскаридоз, анкилостомидозы).

Среди паразитарных болезней в Украине гельминтозы составляют 90,23%, протозоозы — 9,76%.

В патогенезе и клинике гельминтозов выделяют 2 основные фазы: острую — первые 2—3 недели после инвазии (при тяжелом течении — до 2 мес и более) и хроническую, длительностью от нескольких месяцев до многих лет.

В острую фазу преобладают патологические изменения, обусловленные общей аллергической реакцией на антигены мигрирующих личинок, ранних стадий развивающихся паразитов.

Ведущими и прогностически серьезными органами и системными поражениями в острую фазу являются аллергический миокардит, пневмония, менингоэнцефалит, гепатит, нарушения в системе гемостаза.

В хроническую фазу характер развивающихся нарушений и связанных с ними клинических проявлений

ний в значительной степени определяется локализацией возбудителя, его количеством, особенностями питания.

В последние годы клинико-эпидемиологическая ситуация по заболеваемости кишечными паразитами (С.А. Беэр, 1996; Е.Е. Корнакова, 2002) характеризуется тем, что:

- увеличивается количество клинически значимых видов паразитов, в том числе кишечных простейших;
- приобрели эпидемиологическую и клиническую значимость ранее не диагностировавшиеся возбудители инвазий (криптоспоридии, изоспоридии);
- изменяют поведение в сторону агрессивности известные комменсальные виды паразитофауны кишечника человека (бластоцисты, кишечная амеба, карликовая амеба);
- наблюдается завоз гельминтов из южных стран, в частности из Африки, стран СНГ (шистозомы, стронгилоиды, власоглавы, анкилостомы и др.).

Наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что клиническое течение многих заболеваний кишечника также претерпевает изменения: возрастает количество больных с тяжелыми формами патологии, нередко не поддающимися стандартным методам терапии. Результаты многолетних исследований показывают, что именно у этой группы больных неэффективность терапии обусловлена недиагностированными паразитарными болезнями.

Как подчеркивают некоторые авторы, паразитарные болезни часто оказываются последними в цепи дифференциально-диагностического мышления врача, недооценивается также значение лямблиоза и кишечных гельминтов, являющихся первой причиной патологии органов желудочно-кишечного тракта (В.И. Покровский, 1997; Т.И. Авдюхина, Т.Н. Константинова, Т.В. Кучеря и др., 2003).

Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, как и кожа, является барьерной тканью организма человека. Площадь ее огромна. Например, площадь слизистой оболочки кишечника составляет 200 — 300 м². Площадь же слизистой оболочки дыхательных путей — около 80 м², кожи — от 1,5 до 2 м² (J.O. Gerbers, 1989). Барьерные ткани испытывают воздействие (в том числе и повреждающее) со стороны как окружающей среды, так и внутренних сред организма, и выполняют, кроме защитной, функцию выделения, очищения организма. Поэтому важно вовремя распознать и помочь организму избавиться от нежелательных «квартирантов».

На основании личных результатов исследования и данных литературы можно представить общие и частные механизмы патогенного воздействия паразитов на организм человека. Это:

- механическое повреждение слизистой оболочки;
- раздражение нервных окончаний слизистой оболочки и стимуляция патологических рефлексов, выделение нейропептидов;
- воспаление слизистой оболочки (высвобождение протеолитических ферментов, гиалуронидазы);
- нарушение процессов пищеварения, всасывания;
- развитие дисбиоза кишечника;
- формирование гиповитаминоза и гипоферментоза (лактазы, инвертазы и др.);

- сенсбилизация организма хозяина антигенными субстанциями;

- развитие аллергических и аутоаллергических реакций в органах и тканях (в том числе в слизистой оболочке кишечника);

- усугубление местной и общей иммуносупрессии (метаболиты паразитов обладают иммуносупрессивным действием);

- формирование эндогенной интоксикации;

- потенцирование аллергических реакций на продукты питания (непищевая аллергия);

- задержка роста и развития ребенка, часто с потерей массы тела.

Нельзя оставлять без внимания и проблему онкогенности паразитов, которая становится все более актуальной. По данным многих авторов, более 40 видов паразитов канцерогенны. Еще в начале XX века указывалось на роль шистосом в возникновении раковых опухолей печени и мочевого пузыря у человека. Есть данные о развитии рака печени на фоне эхинококкоза и опухолей центральной нервной системы (при токсоплазмозе).

Для некоторых гельминтов разрастание тканей хозяина является обязательным условием их паразитирования. Многие исследователи усматривают сходство биохимических процессов, происходящих у эндопаразитов и в злокачественных опухолях, как результат условий существования тех и других. Так, у аскарид преобладают гликолитические процессы над окислительными, в их теле откладывается гликоген (до 30—50% сухой массы). То же характерно и для злокачественных образований.

Кроме прямого патологического действия, поражение населения паразитами из-за довольно частого развития вторичного иммунодефицита приводит к частому возникновению и более тяжелому течению других заболеваний. Многочисленные эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о том, что на фоне кишечных паразитозов в 2—5 раз чаще возникают острые кишечные инфекции.

Вместе с тем количество больных гельминтозами даже в экономически развитых странах чрезвычайно большое. Вместе с кишечными проявлениями при паразитарных инвазиях наблюдаются такие клинические проявления, как макулопапулезные и уртикарные высыпания, афтозные язвы слизистой оболочки рта, а также артриты различной этиологии.

Для некоторых кишечных гельминтозов характерны проктит, анальный и перианальный зуд (энтеробиоз, тенидозы, стронгилоидоз, трихоцефалез). В результате длительного присутствия паразитов нарушаются процессы всасывания, в первую очередь белков и витаминов, железа, что при недостаточности питания ведет к резкому ослаблению и астенизации больных.

Большого внимания требуют заболевания, вызываемые личинками гельминтов, несвойственных человеку. Например, ларвальная цестодозы (эхинококкоз, альвеококкоз, цистицеркоз) могут длительно протекать бессимптомно даже при наличии довольно большого количества крупных кист. В то же время разрыв или нагноение даже небольшого эхинококкового пузыря ведет к тяжелым последствиям: развитию анафилактического

кого шока, гнойного перитонита, плеврита и т. д. В результате сдавливания растущим пузырем или альвеококком портальной и нижней полой вен развивается портальная гипертензия.

Цистицеркоз центральной нервной системы (ЦНС) протекает в виде церебрального, спинального поражений с разнообразной симптоматикой. Локализация гельминта в желудочках мозга сопровождается признаками внутренней гипертензии.

Токсокароз сопровождается абдоминальным, легочным синдромами, неврологическими нарушениями, поражением глаз, эозинофилией.

Привлекает внимание то, что ларвальные инвазии вызывают представители всех классов гельминтов, которые поражают человека: нематодами, трематодами и цестодами. Источником инвазии при ларвальных гельминтозах являются «дефинитивные» хозяева. Человек выполняет роль промежуточного хозяина, его эпидемиологическая роль потенциально сравнима с ролью некоторых животных, однако особое его положение как социально организованного существа превращает организм в «экологический глухой угол» для паразита.

Клинические проявления, тяжесть течения и исходы в хроническую фазу многих гельминтозов зависят от интенсивности инвазии и места обитания паразита, иногда — от его размеров. При большинстве кишечных гельминтозов паразитирование единичных особей протекает обычно бессимптомно, для каждого вида гельминтов существует определенная концентрация паразитов, при которой возникают клинические проявления.

Гастроэнтерологам, педиатрам, семейным врачам наиболее часто приходится встречаться в практике со следующими кишечными паразитозами: лямблиозом, энтеробиозом, аскаридозом, тениидозом и рядом других инвазий (таблица). На некоторых из них остановимся отдельно.

Лямблиоз

Практикующим врачам важно учитывать, что нормальная жизнедеятельность лямблий в тонкой кишке зависит от состояния системы пищеварения (Т.И. Авдюхина, Т.Н. Константинова, Т.В. Кучеря и др., 2003).

Быстрому увеличению количества лямблий способствуют:

- богатая углеводами пища;
 - общая недостаточность белков в пище;
 - желчь в низких концентрациях;
 - высокая интенсивность пристеночного пищеварения (свойственно детям);
 - снижение кислотности желудочного сока;
 - нарушение биоценоза кишечника после терапии антибиотиками (особенно при многократных курсах).
- Угнетению размножения лямблий способствуют:
- преимущественно белковая диета;
 - низкий уровень пристеночного пищеварения (например, у детей с целиакией крайне редко встречается лямблиоз);
 - повышение кислотности (систематическое употребление клюквы, брусники).

Способ заражения фекально-оральный и контактный. Наиболее частый источник заражения — вода и пища, загрязненные цистами лямблий (инокуляционная доза для взрослых 10—100 цист). Лямблии могут передаваться от человека к человеку (в детских коллективах, при гомосексуальных связях и т. д.). От больного человека во внешнюю среду выделяется до 12 млн цист в 1 г фекалий. Инкубационный период длится 1—2 нед.

Вследствие бурного размножения лямблий в кишечнике, особенно при нерациональном питании, резко изменяется микробный пейзаж кишечника:

- появляются микроорганизмы (*Helicobacter pylori*) и грибы, которых не бывает в кишечнике в обычных условиях, стимулирующие процесс размножения простейших;

Таблица. Локализация некоторых гельминтов и простейших в кишечнике человека

Гельминтоз	Тонкая кишка		Толстая кишка	
	Паразитоз	Возбудитель	Паразитоз	Возбудитель
Нематодозы	Аскаридоз	<i>Ascaris lumbricoides</i>	Трихоцефалез	<i>Trichocephalus trichiura</i>
	Трихостронгилоидоз	<i>Trichostrongylus sp.</i>	Энтеробиоз	<i>Enterobius vermicularis</i>
	Стронгилоидоз	<i>Strondyloides stercoralis</i>		
Цестодозы	Тениаринхоз	<i>Taeniarhynchus saginatus</i>		
	Тениоз	<i>Taenia solium</i>		
	Дифиллоботриоз	<i>Diphyllobothrium latum</i>		
	Гименолепидоз карликовый	<i>Hymenolepis nana</i>		
	Гименолепидоз крысиный	<i>Hymenolepis diminuta</i>		
	Дипилидиоз	<i>Dipillidium caninum</i>		
Протозоозы	Лямблиоз	<i>Lamblia intestinalis</i>	Бластоцистоз	<i>Blastocystis hominis</i>

- резко снижается количество кишечной палочки, бифидобактерий, лактобактерий, обеспечивающих физиологический процесс пищеварения и всасывания.

Отмечено, что одновременное заселение тощей кишки лямблиями и энтеробактериями приводит к повреждению кишечных эпителиальных клеток и их щеточной каймы, а это вызывает развитие синдрома мальабсорбции.

Бластоцистоз

Взаимосвязь между *V. hominis* и симптоматикой со стороны желудочно-кишечного тракта противоречива. Ее часто выявляют у людей без соответствующей клиники, в то же время описывают случаи самопроизвольного избавления от инфекции без специфической терапии. Однако бластоцистоз описан у группы пациентов детского возраста с болью в животе, диареей, рвотой, снижением массы тела как единственной причиной клинических проявлений.

Аскаридоз

Заболеваемость аскаридозом за последние 50 лет возросла во всем мире на 300% (с 400 млн до 1200 млн).

В хроническую фазу отмечаются диспепсический синдром, неустойчивый стул, боль в животе, метеоризм.

Аскаридоз опасен осложнениями. Миграция взрослых аскарид может вызвать закупорку печеночного протока, аппендицит, перфорацию кишечника и пенетрацию после операции, закупорку панкреатического протока. Осложнения, вызванные миграцией взрослых особей аскарид, являются главными причинами смерти при аскаридозе.

Хирургический аскаридоз с механической закупоркой протоков жизненно важных органов и острым холециститом — нередкое явление в зонах с высокими экстенсивными и интенсивными показателями.

Трихоцефалез

Внедряясь в стенку кишки, власоглав тонким волосовидным головным концом как бы «прошивает» слизистую оболочку, проникая иногда до подслизистого и мышечного слоев. В местах локализации паразита вокруг мест внедрения головного конца на слизистой оболочке возникают инфильтраты, мелкие кровоизлияния, отеки, эрозии. Изменения и травматизация стенки кишки, которые зависят от интенсивности инвазии, способствуют проникновению микробной флоры. И.И. Мечников еще в 1901 г. указал на значительную роль власоглава в развитии аппендицита и тифлита.

Энтеробиоз

В среднем в организме может находиться порядка 40 особей, однако интенсивность инвазии может достигать даже сотен особей остриц. Единичные особи могут паразитировать максимально 101 сут. Однако продолжительность инвазии может быть длительной за счет постоянной реинвазии. При большой разрешающей дозе зрелых яиц на 3—5-е сутки развиваются тошнота, рвота, боль в параумбиликальной области, появляется жидкий стул. Симптомы хронической стадии неспецифичны: снижение

аппетита, диспепсия, признаки полигиповитаминоза, дефицит массы тела и др.

Каждая самка острицы откладывает около 12 тыс. яиц. Через 4—6 ч пребывания на коже человека яйца становятся инвазийными, в них формируется личинка, которая, будучи занесена в рот, проглатывается и через 12—14 сут в кишечнике развивается во взрослого паразита.

Прикрепляясь к слизистой оболочке толстой кишки, острицы ее повреждают и вызывают воспалительную реакцию, в стенке кишечника возникает точечные кровоизлияния и некрозы. Острицы могут внедряться в слизистую оболочку кишки. Патологоанатомические изменения стенки кишечника при энтеробиозе определяются интенсивностью инвазии. Остриц находили в 70% червеобразных отростков, поэтому следует считать доказанной роль остриц в этиологии аппендицита и вульвовагинитов. Энтеробиоз часто является причиной цистита и пиелонефрита.

В процессе яйцекладки самки остриц выделяют летучие жирные кислоты, которые вызывают перианальный зуд. Формируется астеноневротический синдром, обусловленный постоянным зудом, нарушением сна и аппетита.

Непрекращающийся зуд является причиной частой бессонницы, беспокойного сна (9,4%), скрежетания зубами по ночам (23%), общей слабости (42,7%), головной боли и головокружения (20,5%) и других проявлений астеноневротического синдрома, что приводит к снижению умственной и физической работоспособности, формированию вредных привычек, а иногда у детей — к возникновению эпилептиформных припадков.

Острица — один из наиболее иммуносупрессирующих организм человека гельминтов. В результате успешной борьбы с аскаридозом, трихоцефалезом, возбудители которых являются антагонистами острицы, для нее освободились экологические ниши.

Также на фоне успехов борьбы с гельминтозами стали преобладать моноинвазии, оказывающие более иммуносупрессирующее влияние на организм человека, чем полиинвазии.

Дифиллоботриоз

В основе патогенного действия широкого лентеца лежат следующие факторы: механическое воздействие гельминта, нервно-рефлекторные, токсико-аллергические реакции, авитаминоз B_{12} и фолиевой кислоты.

Роль механического фактора возрастает при интенсивности инвазии. Прикрепляясь к слизистой оболочке кишечника, лентец ущемляет ее, вызывая местное повреждение, микроизъязвление, атрофию. При интенсивной инвазии скопление паразитов может обусловить непроходимость кишечника.

Тениаринхоз

Продвижение члеников через бугиниевую заслонку провоцирует болевой синдром, проявляющийся схваткообразной болью, напоминающей таковую при аппендиците.

Массивность поглощающей поверхности стробилы гельминта, потребление ею пищевых веществ создает их дефицит в рационе человека, что проявляется чувством голода и булиимией.

Возможные осложнения: динамическая кишечная непроходимость при множественной инвазии, перитонеальные абсцессы, холецистит, аппендицит. Членики гельминта при передвижении могут попасть в среднее ухо через евстахиеву трубу, а также в дыхательные пути при выделении с рвотными массами.

Гименолепидоз карликовый

В развитии гельминта имеется две фазы: тканевая и кишечная. Во время тканевой фазы онкосфера, а затем цистицеркоид разрушают ворсинки тонкой кишки. Взрослые особи при фиксации присосками, крючьями, трением ребристой стробилы также наносят механические повреждения. Раздражение нервных рецепторов слизистой оболочки тонкой кишки приводит к возникновению висцеро-висцеральных патологических рефлексов, а затем — к нарушению функции желудка, кишечника и печени. В результате повреждения слизистой оболочки, инокуляции вторичной микробной флоры в тонкой кишке появляется воспаление, нарушаются ферментативные процессы, развивается дисбактериоз.

Для патогенеза инвазии имеет значение аллерготоксическое воздействие продуктов жизнедеятельности личинок, половозрелых гельминтов, а также продуктов распада тканей хозяина.

Гименолепидоз крысиный

Патогенез инвазии и клиника изучены слабо. Немногие наблюдения свидетельствуют о поражении желудочно-кишечного тракта и нервной системы. У инвазированных наблюдаются энтерит, боль в животе, тошнота, плохой аппетит. Нарушения деятельности нервной системы чаще регистрируются у детей.

Дипилидиоз

Патогенез и клиника изучены слабо. К основным клиническим проявлениям относятся слюнотечение, тошнота, рвота, боль в животе, зуд в перианальной области. Иногда отмечаются повышенная возбудимость, плохой сон, головная боль.

Трихостронгилоидоз

Патогенез изучен слабо. Определенную роль играет сенсibilизация организма продуктами жизнедеятельности гельминта. Имеются данные о симптомах раздражения со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы, а также о развитии анемии при интенсивных инвазиях.

Стронгилоидоз

Механическое повреждение слизистой оболочки кишечника связано с возможностью паразитирования самок гельминтов в глубине либеркуловых желез, что способствует проникновению микробной флоры. В результате в кишечнике развивается воспалительная реакция с инфильтрацией клеточными элементами, образованием гранулем, отека, с гиперемией слизистой оболочки. Возникают эрозии, язвы, кровоизлияния во всех слоях стенки кишечника, увеличиваются и воспаляются мезентериальные лимфоузлы. Личинки при миграции могут проникать в легкие, печень и другие органы и ткани, где также возникают гранулемы и дистрофические изменения. Повторные

волны миграции личинок сопровождаются усилением аллергических проявлений.

Анизакидоз

Анизакидоз — зоонозный гельминтоз, характеризующийся поражением желудочно-кишечного тракта, вызываемый паразитированием личиночных стадий нематод семейства Anisakidae в организме человека.

Человек заражается, употребляя в пищу рыбу (атлантическую сельдь, кету, горбушу, симу, макрель, минтай, палтус, треску) и кальмаров.

Попадая в агрессивную для анизакид среду желудочно-кишечного тракта, личинки нематод активно ищут выход, глубоко внедряются в стенки и травмируют их, вызывая кровотечение. Процесс развивается в течение до 6 мес, иногда продолжается несколько лет, но в очаге поражения остатков личинок уже не находят.

В клинической практике известны случаи локализации личинок анизакид в глотке, поджелудочной железе, брюшной полости, сальнике и лимфатических узлах, но обычно они поражают желудок и кишечник.

В связи со сходством симптоматики хронический анизакидоз иногда диагностируют как рак, язвенная болезнь, опухоли, непроходимость кишечника и др. Его также ошибочно принимают за гастрит, энтерит, опухоли различной этиологии и неправильно лечат.

К осложнениям кишечного анизакидоза относится прободение кишечной стенки с попаданием кишечного содержимого в брюшную полость и развитием перитонита.

Диагностика кишечных паразитозов основана на обнаружении яиц и личинок гельминтов, цист и ооцист простейших в кале. В связи с периодичностью выделения яиц требуется многократное исследование кала с использованием лабораторных методов концентрации и обогащения исследуемого материала.

Яйца и личинки гельминтов, паразитирующих в печени, желчевыводящих путях, поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке, выявляют в желчи и дуоденальном содержимом. При подозрении на паразитоз необходимо исследовать мокроту, на мочеполовой шистосомоз — мочу.

Для диагностики энтеробиоза исследуют соскобы с перианальной области. Серологические реакции имеют вспомогательное значение, однако серологическая диагностика паразитарных болезней активно развивается.

Серологические исследования ретроспективно подтверждают факт встречи паразита и хозяина (чем принципиально отличаются от паразитологических находок) и позволяют ретроспективно установить или подтвердить эпидемиологическое неблагополучие в очаге, уточнить вид возбудителя, вызвавшего вспышку, определить границы территории, где произошла вспышка. Все случаи с диагностически значимыми титрами требуют обязательного клинического, паразитологического и эпидемиологического исследования. При паразитарных инвазиях для достоверности одновременно ставят несколько серологических реакций с кровью больного, но положительный результат даже одной из них считается диагностически значимым.

При ряде заболеваний в зависимости от стадии и тяжести течения инвазии и при поражении разных органов может формироваться гуморальный или клеточный ответ. Для формирования того или иного типа ответа имеют значение генетические особенности хозяина.

Наиболее отчетливо эта зависимость выступает у инвазий с горизонтальным клинико-иммунологическим спектром, к которым, например, относятся лейшманиозы. Для выявления пораженности населения такими инвазиями необходимо одновременно определять Т- и В-ответ на возбудителя.

Специфическая химиотерапия — главный метод лечения паразитарных инвазий. Вместе с тем для ряда болезней химиотерапия практически не разработана (эхинококкозы, описторхоз, токсокароз, токсоплазмоз). При нарушениях иммунного статуса хозяина даже при активной химиотерапии не наступает эффекта или быстро возникает повторное заражение (энтеробиоз, лямблиоз, демодекоз).

Паразитарные болезни приводят к разнообразным формам приобретенной иммунологической недостаточности — от выключения ответа Т-системы иммунитета на любые антигены, включая антигены возбудителя, до менее выраженных дефектов иммунитета.

Первичное иммунодефицитное состояние способствует клинической манифестности и своеобразности проявлений болезни, тяжелому течению, продолжительному носительству некоторых возбудителей, повторным заражениям (энтеробиоз, лямблиоз, клещи рода *Demodex*).

Развиваются дисбаланс иммунологических показателей, количественные и функциональные изменения лимфоцитов периферической крови, нарушаются соотношения клеточных субпопуляций, отмечается дисгамма- и дисиммуноглобулинемия, что служит основой нарушения иммунологической реактивности. Все это свидетельствует о снижении резистентности организма и развитии иммунной недостаточности. Это согласуется с мнением о развитии иммунной депрессии при большинстве паразитозов.

При эффективной терапии внезапное устранение паразита с одновременным прекращением его иммунодепрессивного воздействия и поступлением в ткани значительного количества продуктов распада гибнущих паразитов может способствовать вспышке иммунопатологических реакций. При дегельминтизации в большинстве случаев очевиден слабо выраженный синдром паразитарной абстиненции, впоследствии постепенно исчезающий. Поэтому для успешной борьбы с паразитарными инвазиями особенно важна разработка рациональных схем комплексной терапии больных паразитозами и в период реконвалесценции.

Значение иммунологических исследований при паразитарных болезнях очень высоко. В клинике паразитарных болезней иммунологическими методами решается ряд задач. Прежде всего это оценка результативности специфического химиотерапевтического лечения относительно изменений иммунного ответа. Сопоставление данных приобретенного специфического ответа на возбудитель с другими показателями иммунного статуса позволяет прогнозировать результативность лечения, так как при относи-

тельном сохранении гуморального ответа активация показателей клеточного ответа на возбудитель и нормализация иммунного статуса являются объективным доказательством улучшения состояния больного. Наоборот, прогностически неблагоприятно угнетение Т-системы иммунитета, включая и непосредственный Т-ответ на возбудитель.

Т-система глубоко поражается при инфекциях, возбудитель которых развивается внутриклеточно в макрофагах (токсоплазмоз, лейшманиозы, трипаносомозы и др.). Разрыв между изгнанием паразитов и завершением реконвалесценции может быть значительным. Нормализация показателей иммунного статуса свидетельствует о восстановлении физиологической активности и поэтому является критерием завершенности реконвалесценции.

В случае неэффективности химиотерапии ухудшения параметров иммунного статуса являются показанием для иммунотерапевтических вмешательств, оправданных патогенетично.

Из-за побочных эффектов и осложнений противопаразитарной терапии также необходима разработка особых схем специфической терапии.

Для разработки комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий на основании углубленного изучения особенностей клиники и патогенеза паразитарных болезней на кафедре медицинской паразитологии и тропических болезней Харьковской медицинской академии последипломного образования изучали эффективность препарата «Вормил» (альбендазол).

Лечение паразитарных болезней традиционными способами продолжительным курсом часто сопровождается обострением основного заболевания (усиление) гиперемии в типичных локализациях, развитие разлитой гиперемии по типу токсикодермии, крапивница, отек Квинке). У большинства таких больных часто возникают рецидивы и реинвазии.

Нами предложен эффективный способ устранения дезадаптационных реакций организма хозяина путем применения препарата «Вормил» (альбендазол), что обеспечивает высокую эффективность лечения гельминтозов.

Препарат в апробированных дозах при назначении больным кишечными гельминтозами наряду с антипаразитарным эффектом оказывает умеренно выраженное иммуномодулирующее действие, которое проявилось увеличением в крови концентрации циркулирующих иммунных комплексов, а также уровня иммуноглобулина класса G. Лечение «Вормилом» существенно не влияет на фагоцитарную активность лейкоцитов.

В ходе широкой апробации «Вормила» была доказана его высокая эффективность при однократном назначении больным не только энтеробиозом, но и другими кишечными гельминтозами (аскаридоз, анкилостомидоз, трихоцефалез). От других антигельминтиков — «Вермокса» и «Пирантела» — «Вормил» выгодно отличается более широким спектром действия на нематоды и более высокой эффективностью при стронгилоидозе, трихоцефалезе, токсокарозе и трихинеллезе. Препарат хорошо переносится больными всех возрастов. Кроме того, он высокоэффективен при моно- и полиинвазиях. Его применяют также для лечения гидатидных болезней.

У больных эхинококкозом или альвеококкозом препарат применяют для первичного лечения неоперабельных поражений, а также как вспомогательное средство для предотвращения осложнений при хирургических вмешательствах.

«Вормил» действует на все формы паразитов: уничтожает взрослых паразитов, яйца и личинки. Поэтому его применяют для лечения как кишечных паразитозов, так и «ларвальных» гельминтозов, которые могут быть вызваны мигрирующими личинками гельминтов животных (например, токсокароз), а также миазов и других казуистических паразитозов человека.

«Вормил» — высокоэффективный препарат при демодекозе. Ни для кого не секрет, что терапия демодекоза далеко не всегда бывает успешна даже при применении наиболее эффективных акарицидов и связана с особенностями строения покрова клещей. Кутикула демодицид состоит из трех пластов: внешнего — эпикутикулы, среднего — экзокутикулы и внутреннего — эндокутикулы. В структурном отношении она более развитая у самок. По этой причине через кутикулу демодицид затруднено или вообще невозможно прохождение больших молекул экзогенных веществ, в частности акарицидных препаратов контактного действия. Именно этим и объясняют трудности антипаразитарной терапии при демодекозе, необходимость продолжительных курсов лечения и выбора препаратов с минимальным размером молекул.

Высокая терапевтическая активность и широкий спектр действия «Вормила» обеспечиваются за счет двойного механизма действия:

- угнетения синтеза белка тубулина, что приводит к нарушению цитоскелета паразита;

- угнетения фумаратгидратазы (основного фермента в цикле Кребса паразита), следствием чего является нарушение процессов синтеза и усвоения глюкозы.

Оба механизма приводят к гибели паразита. Специальные процедуры (голодание, назначение слабительных средств или клизмы) в случае применения «Вормила» не нужны.

При тканевых гельминтозах (эхинококкоз, трихинеллез, токсокароз) лечение проводят в условиях стационара индивидуально, по назначенной врачом схеме.

«Вормил» (как препарат широкого спектра действия) можно применять и для предупреждения развития паразитарных заболеваний.

Однако, помимо широкого целенаправленного назначения противопаразитарных лекарств, для предупреждения новых заболеваний необходимы мероприятия гигиенической направленности. Только координированное выявление и лечение больных, проведение санитарно-просветительной работы и мероприятий предупредительного и текущего санитарно-паразитологического надзора способны обеспечить стойкое снижение заболеваемости паразитарными болезнями.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Возіанова Ж.І.* Інфекційні і паразитарні хвороби: В 3-х т.— К.: Здоров'я, 2000.— Т. 1.— С. 866—903.
2. *Возіанова Ж.І.* Інфекційні і паразитарні хвороби: В 3-х т.— К.: Здоров'я, 2000.— Т. 2.— С. 548—550.
3. *Крылов М.В.* Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и сельскохозяйственных растений).— СПб., 1998.— 606 с.
4. *Мавров І.І.* Статеві хвороби: Посібник для лікарів, інтернів і студентів.— 2-ге вид., перероб. і доп.— Харків: Факт, 2002.— 789 с.

5. Методы контроля. Биологические и микробиологические факторы. Методы санитарно-паразитологических исследований: Метод. указания.— М., 2000.— 67 с.

6. *Найт Р.* Паразитарные болезни: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1985.— 416 с.

7. *Dubey J.P.* Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, Sarcocystis and other tissue cystforming coccidia of man and animals // Parasitic protozoa.— New York, 1977.— V. 3.— P. 101—237.

8. *Schatuseck E.* Ultrastruture. In. The Coccidia. Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera Univ. Park Press.— Baltimore—Butterwarths—London.— 1973.— P. 81—144.

РОЛЬ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ У РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Є.І. Бодня

Розглянуто класифікацію та клінічні вияви гельмінтозів людини. Проаналізовано вплив паразитів на організм господаря, зокрема на роботу органів травлення. Наведено схему лікування із застосуванням альбендазолу.

ROLE OF PARASITIC INVASIONS IN THE DEVELOPMENT OF DIGESTIVE ORGANS PATHOLOGY

Ye.I. Bodnya

The classification and clinical manifestations of helminthiasis in humans have been examined. The analysis has been done as for the effects of parasites on a host body including those on digestive organs function. The treatment scheme with the use of albendazole has been presented.