



В.Г. Майданик

Эпидемиология

Источником инвазии является человек, но выделяемые с его испражнениями яйца аскариды не инвазивны, поэтому заражение людей аскаридозом в бытовом общении не происходит. Яйца аскарид развиваются во внешней среде в течение весны, лета и особенно осенью. В почве районов умеренного климата яйца аскарид сохраняют жизнеспособность в течение 7-10 лет. Высокая пораженность половозрелыми аскаридами населения наблюдается зимой, наиболее низкая – весной и летом. Аскаридоз чаще встречается у детей в возрасте 2-10 лет вследствие их активности, недостаточности развитых гигиенических навыков и отсутствия иммунитета к инвазии (Strompton, 1999).

Аскаридоз широко распространен в странах с умеренным и теплым климатом, а в некоторых тропических районах заболеваемость может достигать 70%, но его редко регистрируют в полярных, приполярных и пустынных регионах. Наиболее высокий уровень распространенности аскаридоза наблюдается в тропических и субтропических регионах, наиболее высокая частота заболевания наблюдается в Китае, странах Юго-Восточной Азии, а также в западных и центральных регионах Африки (Silva et al., 2003).

Аскаридоз широко распространен в Украине, Беларуси, Закавказье (пораженность – до 30%), но редко регистрируется в засушливых и горных районах.

Удельный вес заболевших аскаридозом среди городских жителей (61,4%) превышает таковой среди сельского населения (38,6%). Подобная ситуация является следствием урбанизации, а также известных различий в условиях диагностики и регистрации случаев паразитарных заболеваний, доступности медицинской помощи в городах и селах.

Группу риска составляют путешественники, недавние иммигранты (особенно из стран Латинской Америки и Азии), а также беженцы.

Чем опасен аскаридоз? Считают, что инвазия *Ascaris lumbricoides* редко является фатальной, хотя ежегодно в мире регистрируется от 8 до 100 тыс. смертельных случаев заболевания, главным образом у детей, обычно от кишечной непроходимости или перфорации в случаях высокого скопления паразита (Jung et al., 2004; Selimoglu et al., 2005). Что касается осложнений, связанных с аскаридозом, то они встречаются у 11-67% больных и обусловлены чаще всего обструкцией кишечника и билиарной системы (Arya et al., 2005; Sanai, Al-Karawi, 2007).

Этиология

Возбудитель заболевания – аскарида (*Ascaris lumbricoides*). В организме человека взрослые аскариды обитают в тонком кишечнике, питаясь его содержимым и поверхностными слоями слизистой оболочки. Самка достигает в длину 25-40 см, самец – 15-25 см (рис. 1).

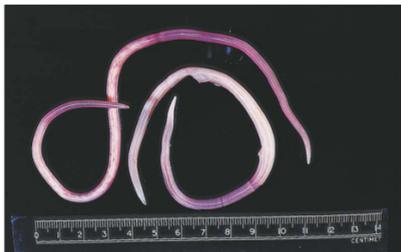


Рис. 1. Взрослые особи *Ascaris lumbricoides*

Оплодотворенные самки выделяют в сутки более 200 тыс. незрелых яиц, которые в кишечнике хозяина не развиваются, так как им необходим кислород. Яйца созревают до личинок во внешней среде при температуре до 37 °С и влажности не менее 8%. Яйца аскарид овальные,

Аскаридоз – глистная инвазия из группы антропонозных геогельминтозов, возбудителями которой являются круглые черви *Ascaris lumbricoides*, с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя (Г.В. Кадочникова, 2004). Заболевание развивается прямым путем, то есть без участия промежуточного хозяина, и передается человеку через элементы внешней среды (почву, овощи, ягоды и т. д.), загрязненные инвазивными яйцами (Г.В. Кадочникова, 2004). Это распространенный гельминтоз, в острой стадии которого появляются аллергические симптомы (зуд, уртикарная сыпь, эозинофилия, «летучие» инфильтраты в легких и др.), а в поздней – нарушение функции органов пищеварения, реже – нервной системы.

с многослойной оболочкой. Наружная часть оболочки толстая, фестончатая (белковой природы), прокрашивается пигментом фекалий в коричневый цвет.

Оболочки защищают яйцо от механических повреждений. При попадании яиц в почву с фекалиями человека развитие яиц происходит в течение нескольких дней в зависимости от температуры. Более благоприятны для развития аскарид глинистые, черноземные и илестые почвы, чем песчаные и супесчаные. Яйца аскарид, не достигшие развития осенью, перезимовывают, и личинки в них становятся инвазивными весной. Большинство яиц концентрируются на глубине 5-10 см и остаются там жизнеспособными (заразными) более 10 лет (В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко, 2003).

Заражение аскаридозом происходит при проглатывании инвазивных аскарид, чаще всего при употреблении в пищу в сыром виде овощей, ягод, фруктов, загрязненных частицами фекалий с яйцами аскарид, а также сырой воды. Уровень пораженности аскаридозом особенно высок в тех регионах, где удобряют почву огородов и садов необезвреженными фекалиями человека.

В кишечнике человека личинки освобождаются от яйцевых оболочек, проникают в толщу слизистой оболочки и внедряются в кишечные вены, по которым попадают в воротную вену, проникают в центральные вены печеночных долек, затем через крупные венозные стволы в нижнюю полую вену. По нижней полой вене они проникают в правое предсердие, затем в правый желудочек. Через легочный ствол личинки попадают в капилляры альвеол, а затем в просвет альвеол и мигрируют по воздухоносным путям, вызывая хрипы и кашель. В легких личинки линяют и увеличиваются в размере от 0,5 до 2 мм. Из бронхов они заносятся в бронхи, трахею, при откашливании с мокротой – в глотку, кишечник, где развиваются во взрослых особей. Фаза миграции длится около 2 нед. С момента заражения человека аскаридозом до появления яиц в фекалиях проходит 63-84 дня, а с момента появления легочных признаков – 40 дней (В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко, 2003).

Кишечная фаза аскаридоза длится около года. Взрослые особи могут жить в кишечнике в течение 6-24 мес, где при большом скоплении могут вызывать частичную или полную кишечную непроходимость (Arya et al., 2005; Sanai, Al-Karawi, 2007), а также мигрировать в гепатобилиарную систему, панкреатические протоки и, редко, в другие органы, такие как почки или мозг (Jung et al., 2004; Selimoglu et al., 2005).

Патогенез

Метаболиты и продукты линьки личинок обладают высокой иммуногенностью. В зависимости от интенсивности инвазии ранняя стадия болезни может протекать субклинически или проявляться выраженной общей аллергической реакцией, при массивных инвазиях у детей – тяжелыми органными поражениями. Воспалительные изменения в кишечнике сопровождаются гиперсекрецией кишечных ферментов (энтерокиназы, щелочной фосфатазы), нарушением продукции и регуляции пептидных гормонов (гастрина, секретина), что приводит к расстройству пищеварения. У детей нередко нарушается всасывание жиров, белка, отмечаются лактазная недостаточность, дефицит витаминов А и С. Аскариды способны оказывать иммунодепрессивное действие, что проявляется снижением эффекта вакцинации.

В кишечной фазе (через 8 нед после заражения) взрослые аскариды вызывают общие токсико-аллергические и нервно-рефлекторные реакции организма, что способствует нарушению кишечного зубноза.

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

Аскаридоз у детей

Клиника

Клинические симптомы аскаридоза настолько неспецифичны и разнообразны, что инвазия часто протекает под маской других заболеваний.

Инкубационный период при клинически выраженной форме короткий, обычно 1-2 дня (В.Н. Тимченко и соавт., 2005).

При определении тактики диагностики и лечения специалисты пользуются классификацией аскаридоза А.М. Бронштейна и А.К. Токмаева (2002), в которой выделены ранняя фаза и кишечная стадия аскаридоза.

Ранняя фаза, обусловленная миграцией личинок аскарид

Клинические проявления ранней фазы аскаридоза, обусловленные миграцией личинок аскарид в кровяном русле, бывают разнообразными по тяжести. Часто при неинтенсивном заражении эта фаза проходит субклинически или бессимптомно. Так, по данным Г.В. Кадочниковой (2004), у 81% детей заболевание протекало с клинически выраженными симптомами, а 19% обследуемых имели латентное течение заболевания.

На ранней фазе аскаридоза у детей основным клиническим синдромом является кожно-аллергический. Он проявляется в виде уртикарной или пятнисто-папулезной сыпи, зуда кожных покровов, отечности век (наблюдается у 58% больных). Характерно, что аллергические проявления чаще встречаются у детей старше 4 лет, что, вероятно, связано с повторными инвазиями и нарастающей сенсибилизацией. У детей младше 4 лет высыпания на коже носят экссудативный характер и сопровождаются поражением респираторного тракта, а также выраженным кожно-респираторным синдромом (Г.В. Кадочниковой, 2004).

Для этой фазы наиболее характерны так называемые летучие эозинофильные инфильтраты в легких, впервые описанные Леффлером в 1932 г. Они возникают на 3-7-й день после заражения и клинически проявляются в виде сухого кашля с мокротой, иногда с астматическим компонентом. Общее состояние больных, как правило, вполне удовлетворительное, лишь у некоторых отмечаются недомогание, боль в груди, изредка – повышение температуры до 38 °С. Эозинофильные инфильтраты в легких сохраняются в течение 5-7 дней. После исчезновения одних очагов могут возникнуть другие. Инфильтраты, как правило, одиночные, реже множественные, очень изменчивые и нестойкие. Через 5-10 дней они исчезают. При перкуссии и аускультации легких лишь при обширных, поверхностно расположенных инфильтратах пневмонического типа выявляются укорочение или притупление легочного звука и скудные влажные хрипы (Acar et al., 2009). По данным Г.В. Кадочниковой (2004), при аускультации легких у 82% детей с респираторными жалобами выслушивается жесткое дыхание, а у 12% – сухие или единичные влажные хрипы в легких. Изредка одновременно с инфильтратами в легких возникает сухой или экссудативный плеврит (В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко, 2003).

Нарушения респираторного характера встречаются почти у 40% больных. Было установлено, что у детей младше 4 лет респираторный синдром встречается чаще, чем в других возрастных группах, и протекает тяжелее. Личинки аскариды служат сильным сенсибилизирующим возбудителем респираторного аллергоза (Г.В. Кадочниковой, 2004).

Кроме того, было установлено, что инвазия личинками аскариды вызывает нарушение регуляции вегетативной нервной системы и различные неврологические расстройства. Жалобы астеноневротического характера предъявляют 60% пациентов. У детей до 7 лет отмечается их сочетание с другими синдромами (кожно-аллергическим или респираторным), тогда как у школьников нарушения со стороны нервной системы нередко носят изолированный характер и бывают единственным признаком заболевания. Основными проявлениями астеноневротического синдрома у пациентов до 7 лет являются: нарушение сна, беспокойство, раздражительность,

«мраморность» ладоней, потливость волосистой части головы, бледность кожных покровов, синева под глазами (Г.В. Кадочниковой, 2004). У школьников преобладали вегетативные дисфункции: гипергидроз ладоней, стоп, сухость кожи, головокружение, головные боли, тахикардия (Г.В. Кадочниковой, 2004).

Жалобы диспепсического характера у пациентов с личиночной стадией встречаются у 28% обследуемых в возрасте до 9 лет и проявляются в виде тошноты, болей в животе и снижения аппетита. Наличие болевого абдоминального синдрома при личиночной стадии связывают с периодом миграции личинок через стенку тонкого кишечника и реакцией мезентериальных лимфатических узлов (Г.В. Кадочниковой, 2004). При объективном осмотре выявляют болезненность языка белым или желтоватым налетом, при пальпации – болезненность живота в эпигастриальной или в околопупочной области (Г.В. Кадочниковой, 2004).

При малоинтенсивной инвазии ранний период болезни может протекать субклинически.

При заражении большим количеством яиц могут развиваться признаки пневмонии, бронхита или гриппоподобного состояния. Часто возникают полиморфные кожные высыпания с сильно выраженным зудом, а также крапивница, везикулярная и другого характера сыпь. Возможно развитие гранулематозного гепатита с гепатоспленомегалией, умеренной желтухой, повышением в сыворотке крови активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и других печеночных проб, а также поражение сердца. Выявляются тахикардия, глухость сердечных тонов, дистрофические изменения в миокарде.

Поздняя кишечная фаза (хроническая стадия)

Основное место в клинической картине этой стадии заболевания занимает диспепсический синдром, который преобладает у 68% пациентов и доминирует во всех возрастных группах (Г.В. Кадочниковой, 2004). Боли в животе являются разнообразными по характеру и локализации. У детей младше 3 лет боли в животе сочетаются с отказом от еды, беспокойством во время приема пищи. У детей раннего возраста (до 3 лет) возможны поносы (стул 2-3 раза в день с примесью слизи). У пациентов 4-9-летнего возраста абдоминальный болевой синдром сопровождается вздутием живота, урчанием, тошнотой, позывами к рвоте, нарушением характера стула со склонностью к запорам. Наиболее частой локализацией боли пациенты этой группы указывают на околопупочную область живота. Для детей старшего возраста характерны периодические боли в околопупочной области и в области правого подреберья, часто не связанные с приемом пищи (Guzman et al., 2010; Wiwanitkit, 2011). Боли в животе спастического характера отмечаются у 19% пациентов (Г.В. Кадочниковой, 2004). Чаще всего на боли в животе жалуются больные аскаридозом в возрасте 4-7 лет (Wasilewska et al., 2011).

Больные жалуются на понижение или повышение аппетита, иногда на слюнотечение, тошноту, рвоту, боли в подложечной области или около пупка, понос или запор, иногда на чередование того и другого. Отмечаются бледность кожи и слизистых оболочек, снижение питания, задержка физического развития. Можно выявить понижение кислотности желудочного сока вплоть до ахилии (50% случаев) или повышение (20% случаев).

У большинства детей отмечаются головные боли, раздражительность, беспокойный сон, снижение умственной и физической работоспособности. Также возможны эпилептические и истерические припадки. Полагают, что указанные признаки могут быть следствием энцефалопатии (Zaki, Lad, 2011).

В крови гемоглобин снижен, количество эритроцитов уменьшено, отмечаются выраженная эозинофилия, тенденция к лейкопении, повышение СОЭ до 15-20 мм/ч, определяется гипоальбуминемия.

К осложнениям при кишечной фазе аскаридоза относятся динамическая непроходимость

