

В.Г. Майданник, академик НАМН Украины, д.м.н., профессор, Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Аскаридоз у дітей

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.

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, недостаточно развитых гигиенических навыков и отсутствия иммунитета к инвазии (Strompton, 1999).

Аскаридоз широко распространен в странах с умеренным и теплым климатом. В некоторых тропических районах заболеваемость может достигать 70%, но его редко регистрируют в полярных, приполярных и

заболеваемости у детей в 3,5 раза выше, чем у взрослых (В.Н. Тимченко и соавт., 2005). К наиболее неблагоприятным по аскаридозу регионам России относится Ставропольский край, где показатели заболеваемости населения достигают 590,4 на 100 тыс., что в 10 раз выше среднефедеративных (М.В. Солдатова, 2006). Особую значимость проблема аскаридоза в крае приобрела на современном этапе в связи с изменением социально-экономических и экологических условий жизни населения, усилившимися миграционными процессами.

По данным литературы (Г.В. Кадочникова, 2004; Bundy, 1995), наиболее подвержены заражению аскаридозом дети до трех лет (25,3%), 7-9 лет (11,3%) и 10-12 летнего возраста (11,9%). Распространенность аскаридоза существенно снижается у лиц старше 25 лет (рис. 2).

Удельный вес заболевших аскаридозом среди городских жителей (61,4%) превышает число таковых среди сельского населения

Этиология

Возбудитель заболевания – аскариды (*Ascaris lumbricoides*). В организме человека взрослые аскариды обитают в тонком кишечнике, питаются его содержимым и поверхностными слоями слизистой оболочки. Самка достигает в длину 25-40 см, самец – 15-25 см (рис. 3).

Головной конец аскариды снабжен тремя большими кутикулярными губами, окружающими ротовое отверстие (рис. 4). Хвостовой конец самца загнут на брюшную сторону, самки – прямой с коническим придатком.

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°C и влажности не менее 8%. Яйца аскарид овальные, с многослойной оболочкой (рис. 5). Наружная часть оболочки толстая, фестончатая (белковой природы), прокрашивается пигментом фекалий в коричневый цвет.

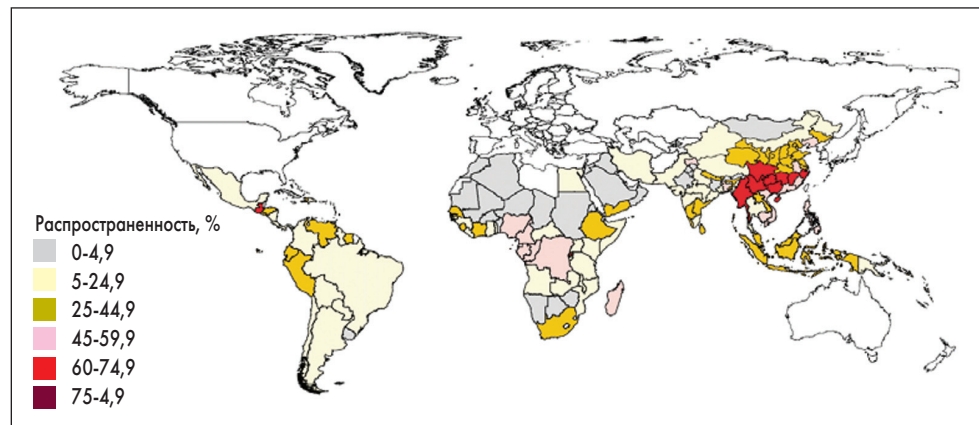


Рис. 1. Распространенность аскаридоза в различных регионах мира (Silva et al., 2003)

пустынных регионах (рис. 1). Наиболее высокий уровень распространенности аскаридоза наблюдается в тропических и субтропических регионах, наиболее высокая частота заболевания наблюдается в Китае, Юго-Восточной Азии, а также в западных и центральных регионах Африки (Silva et al., 2003). При этом распространенность инвазированных колеблется от 4% на острове Мафия (Занзибар) до 90% в некоторых областях Индонезии (Albonico et al., 2002; Luoba et al., 2005).

Считают, что во всем мире в пределах 1,2-1,4 млрд людей заражены *Ascaris lumbricoides* (Cappello, 2004; Dold, Holland, 2011), причем только в США около 4 млн человек (Strompton, 1999). При этом полагают, что 51 млн детей в настоящее время серьезно больны аскаридозом, хотя истинная распространенность заболевания может превышать 400 млн детей (Silva et al., 1997; Capello, Hotez, 2008).

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

Аскаридоз распространен на всей территории России. В среднем в этой стране ежегодно регистрируется от 60 до 100 тыс. больных, что составляет более 25% от общего числа зараженных гельминтами (Г.В. Кадочникова, 2004). Так, в 2006 году на территории Российской Федерации было зарегистрировано 66 548 больных аскаридозом, в том числе – 46 398 детей (Н.А. Романенко и соавт., 2006). В целом, заболеваемость имеет тенденцию к снижению, однако на ряде территорий страны она остается достаточно высокой. За период с 1991 по 2004 г. показатели заболеваемости аскаридозом снизились с 79,5 до 46,0 на 100 тыс. населения (Н.Н. Дарченкова и соавт., 2006). При этом в 33 субъектах РФ показатели заболеваемости оставались выше, чем в среднем по стране. Показатель заболеваемости аскаридозом у детей в России составляет 266,3 на 100 тыс. детского населения (В.П. Сергиев, 1991). Причем показатель

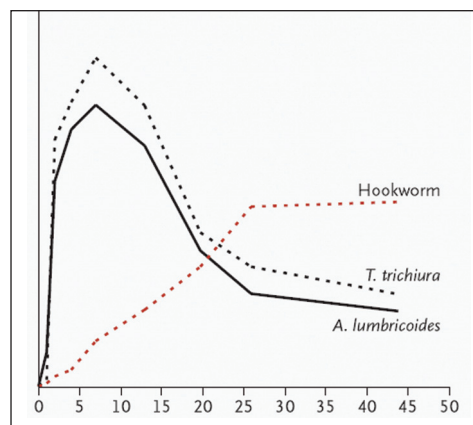


Рис. 2. Распространенность *Ascaris lumbricoides* в зависимости от возраста (Hotez et al., 2004)

(38,6%). Такая ситуация является следствием урбанизации, а также известных различий в условиях диагностики и регистрации случаев паразитарных заболеваний, доступности медицинской помощи в городах и селах. У детей, проживающих в сельской местности, на заболеваемость аскаридозом влияют санитарно-гигиенические (48%), социально-экономические (39%), контактные (24%) и географические (20%) факторы риска (Г.В. Кадочникова, 2004).

Группу риска составляют путешественники, недавние иммигранты (особенно из 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).

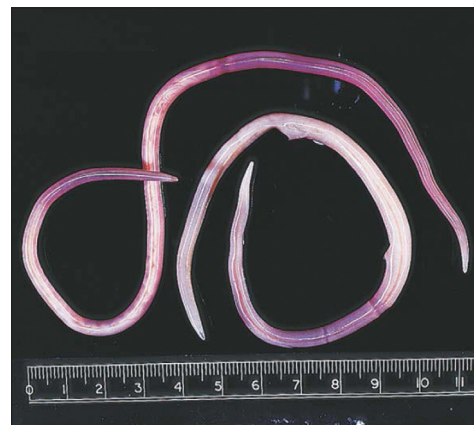


Рис. 3. Взрослые особи *Ascaris lumbricoides*

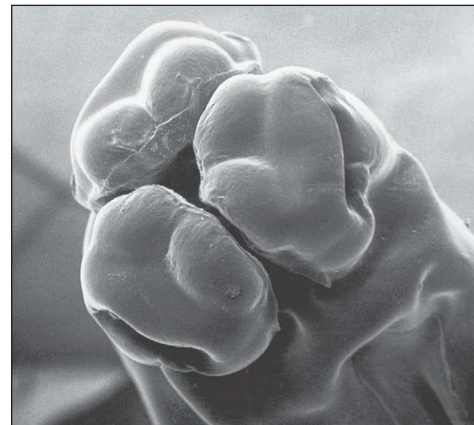


Рис. 4. *Ascaris lumbricoides*

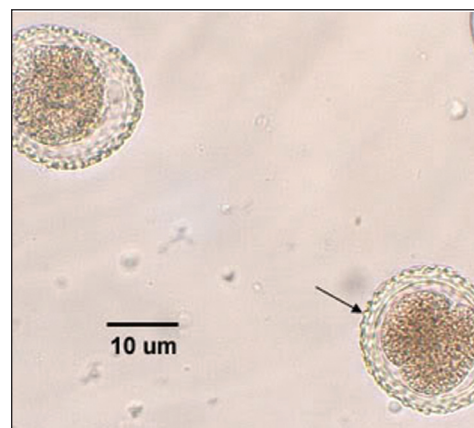


Рис. 5. Яйца аскариды

Следует отметить, что при паразитировании одних только самок или самок и неполовозрелых самцов с калом выделяются неоплодотворенные яйца. Форма их часто нетипичная: вытянуто-овальная, неправильная или слегка изогнутая. Неоплодотворенные яйца более крупные, их размеры в пределах 50-100 × 40-50 мкм. Наружная оболочка неоплодотворенных яиц более тонкая, чем у оплодотворенных, неравномерно бугристая. Наряду с большим количеством

мелких бугорков (фестонов) имеются крупные бугры неправильной формы. Окраска более светлая, чем у оплодотворенных яиц. В период миграции личинок аскарид их можно обнаружить в мокроте, исследуя ее в больших мазках под бинокулярным микроскопом.

Оплодотворенные яйца аскарид овальной формы, размером 50-70 × 40-50 мкм, покрыты желтовато-коричневой белковой оболочкой поверх тонкой и прозрачной хитиновой мембраны. Поверхность наружной белковой оболочки крупнобугристая (фестончатая), темно-желтая или коричневая. Внутри яйца находится темная шаровидная оплодотворенная яйцеклетка (зигота), которая занимает весь его объем, кроме участков у полюсов (рис. 5). В зрелом инвазионном яйце содержится червеобразно изогнутая личинка. Полюса свободные и прозрачные. Изредка встречаются яйца аскариды без белковой оболочки. Они бесцветны, прозрачны, напоминают растительные клетки и поэтому определяются с трудом.

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 инвазионными весной. Большинство яиц концентрируются на глубине 5-10 см и остаются там жизнеспособными (заразными) более 10 лет (В.Е. Поляков, А.Я. Лысенко, 2003).

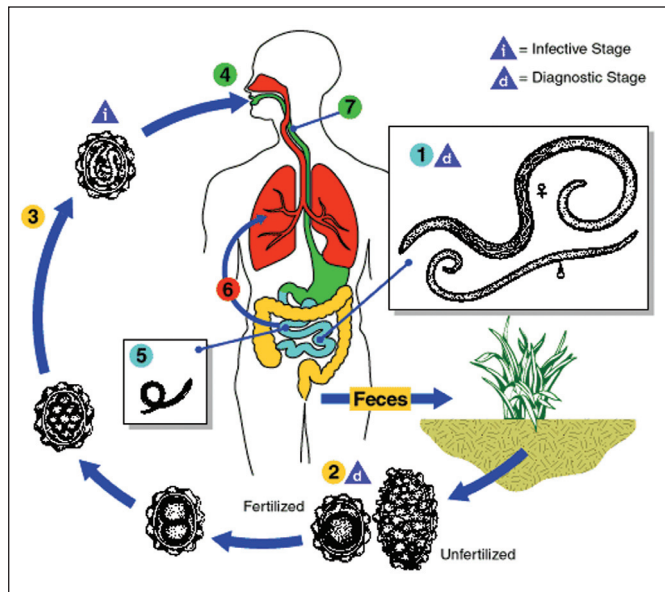
Жизненный цикл аскариды представлен на рисунке 6. Заражение аскаридозом происходит при проглатывании инвазионных, заразных яиц аскарид. Чаще всего это происходит при употреблении в пищу в сыром виде овощей, ягод, фруктов, загрязненных частицами фекалий с яйцами аскарид, при питье сырой воды. Уровень 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 полую вену 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 двух недель. 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 месяцев, 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 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 органическими поражениями. Воспалительные изменения в кишечнике сопровождаются гиперсекрецией кишечных ферментов (энтерокиназа, щелочная фосфатаза), нарушением продукции и регуляции пептидных гормонов (гастрин, секретин), 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,

Рис. 6. Жизненный цикл *Ascaris lumbricoides*

что проявляется снижением эффекта вакцинации.

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

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.

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. Токмалева (2002), в которой выделены ранняя фаза и кишечная стадия аскаридоза.

Ранняя фаза, обусловленная миграцией личинок аскарид

Клинические проявления ранней фазы аскаридоза, обусловленной 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, отека (наблюдаются у 58% больных). Характерно, что аллергические проявления чаще встречаются у детей старше 4 лет, что, вероятно, связано с повторными инвазиями и нарастающей сенсibilизацией. У детей младше 4 лет высыпания на коже носят экссудативный характер и сопровождаются поражением респираторного тракта, а также выраженным кожно-респираторным синдромом (Г.В. Кадочникова, 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°C. Эозинофильные инфильтраты в легких сохраняются в течение 5-7 дней. После исчезновения одних очагов могут возникать 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 (Asar 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 сенсibilизирующим возбудителем респираторного аллергоза (Г.В. Кадочникова, 2004).

Кроме того, было установлено, что инвазия личинками аскариды вызывает нарушение регуляции вегетативной нервной системы и различные неврологические расстройства. Жалобы астеновегетативного 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 астеновегетативного синдрома у пациентов до 7 лет являются: нарушение сна, беспокойство, раздражительность, «мраморность» ладоней, потливость волосистой части головы. При осмотре — бледность кожных покровов, синева под глазами (Г.В. Кадочникова, 2004). У школьников преобладали вегетативные дисфункции: гипергидроз ладоней, стоп, сухость кожи, головокружение, головные боли, тахи- или брадикардия (Г.В. Кадочникова, 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 мезентеральных лимфатических узлов (Г.В. Кадочникова, 2004). При объективном осмотре выявляют обложенность языка белым или желтоватым налетом, при пальпации — болезненность живота в эпигастриальной или в околопупочной области (Г.В. Кадочникова, 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 (пузырьковая) 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. Кадочникова, 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, приступообразного характера отмечаются у 19% пациентов (Г.В. Кадочникова, 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, есть выраженная эозинофилия, тенденция к лейкопении, повышение СОЭ до 15-20 мм/ч, определяется гипоальбуминемия.

К осложнениям при кишечной фазе аскаридоза относятся динамическая непроходимость кишечника (Wani et al., 2010) (рис. 7),



Рис. 7. Рентгенография органов брюшной полости пациента с аскаридозом

перфоративный перитонит и явления, обусловленные извращенной локализацией паразитов, например аскаридоз печени и желчных путей (Rather, Salati, 2010; Sharma, 2011; Ibrarullah et al., 2012). Поражение дыхательных путей может закончиться летальным исходом из-за удушья. Нередко аскаридоз стимулирует обострение хронического аппендицита, холецистита, дизентерии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также панкреатита (Lopez et al., 2009; Mahmood, Lee, 2010; Yagnik, 2012). Зафиксированы наблюдения о более тяжелом течении инфекций и туберкулеза у детей в сочетании с аскаридозом. В редких случаях зрелые аскариды заползают в общий желчный и вирсунгов протоки или в червеобразный отросток с развитием аппендицита, прободают кишечную стенку с развитием перитонита (Wani et al., 2010).

Описаны случаи врожденного аскаридоза вследствие трансплацентарного проникновения личинок. Новорожденные и дети первого года жизни не заражаются аскаридозом, что связано с поступлением защитных специфических IgG1 и IgG2 с молоком матери.

Диагностика

Сложность проблемы своевременной диагностики данного заболевания заключается в том, что аскаридоз в организме хозяина проходит две стадии развития: личиночную и кишечную. Диагноз устанавливается, как правило, в кишечную стадию копроовоскопическим методом. К этому времени паразитарный процесс существует у человека уже 6-12 месяцев.

Диагностика аскаридоза в ранней (миграционной) фазе основывается на анализе клинической картины болезни и рентгенологических данных. При наличии инфильтратов в легких при рентгенологическом исследовании выявляются затемнения

различных размеров, в большинстве случаев неправильной формы, с нечеткими очертаниями. Иногда эти инфильтраты достигают большой величины вследствие слияния нескольких меньших по размерам образований. Реакция окружающего легочного рисунка, плевры и корней легких наблюдается почти постоянно.

От пневмонических инфильтратов и образований иной природы инфильтраты при аскаридозе отличаются быстрой динамикой обратного развития: на 2-3-й день они заметно уменьшаются, а через 4-5 дней нередко полностью рассасываются.

Необычно быстрые сроки рассасывания дали основание некоторым исследователям называть эти эозинофильные инфильтраты летучими.

Характерна эозинофилия периферической крови в разные сроки заболевания — она иногда предшествует изменению в легких, чаще развивается одновременно с ними, в некоторых случаях появляется несколько позже. СОЭ обычно ускорена (иногда значительно, до 35-50 мм/ч).

Иммунологическая диагностика, серологическое исследование с аскаридозным диагностиком (РИГА, ИФА) — положительные результаты уже на 2-3-й неделе после заражения.

В кишечной фазе, после достижения аскаридами половой зрелости, распознавание аскаридоза не представляет затруднений. В этом случае применяют исследование фекалий для обнаружения яиц аскарид. В некоторых случаях приходится проводить исследование многократно, так как яйца выделяются не постоянно. Обязательно использование методов обогащения (Фюлленборна, Калантарян и др.). Необходимо помнить, что яйца аскарид могут отсутствовать в испражнениях в том случае, если в кишечнике паразитируют только самцы или только самки, у которых уже прекратилась овуляция.

Лечение

Инвазированные аскаридами подлежат обязательной терапии. Лечение детей с массивной инвазией лучше проводить в условиях стационара или дневного стационара. Современный арсенал лекарственных средств, используемых для лечения аскаридоза, включает значительное количество препаратов различных химических классов. Они применяются как в клинической практике для лечения выявленных больных или паразитозителей, так и с целью массовой профилактики. На украинском фармацевтическом рынке в настоящее время представлены несколько антигельминтных препаратов, действующих на возбудителей аскаридоза.

В последнее время одним из наиболее эффективных препаратов для лечения аскаридоза у детей является Зентел (альбендазол) (Georgiev, 2001; Dent, Kazura, 2007; Capello, Hotez, 2008). Проведенные исследования показали, что препарат оказывает действие на половозрелые и преимагинальные особи аскарид, а также излечивает больных, резистентных к другим антигельминтным препаратам (Н.Н. Благова, 1997). По данным автора, назначение альбендазола однократно в дозе 400 мг сопровождалось излечением 100% больных аскаридозом. Альбендазол в апробированных дозах при назначении больным аскаридозом наряду с антипаразитарным эффектом оказывает умеренно выраженное иммуномодулирующее действие, проявляющееся у больных энтеробиозом увеличением в крови концентрации циркулирующих иммунных комплексов ($p < 0,05$), а у больных аскаридозом мужчин — увеличением уровня иммуноглобулина класса G ($p < 0,05$). Лечение альбендазолом не оказывало существенного влияния на фагоцитарную активность лейкоцитов (Н.Н. Благова, 1997).

Недавно Keiser и Utzinger (2008) представили метаанализ, включающий результаты 168 исследований, проведенных с 1960 по 2007 г. в 54 странах. Основной конечной точкой эффективности лечения служил процент излечения. Авторы также вычисляли суммарный относительный риск (RR) неудачи лечения (чем меньше показатель — тем лучше), комбинируя данные по каждому препарату из разных исследований.

Согласно представленным данным эффективность альбендазола при аскаридозе была

Продолжение на стр. 16.

В.Г. Майданник, академик НАМН Украины, д.м.н., профессор,
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Аскаридоз у дітей

Продолжение. Начало на стр. 14.

изучена в 65 исследованиях с общим количеством больных более 5 тыс. (Keiser, Utzinger, 2008). Эффективность лечения в среднем оказалась равной 93,9% (табл. 1).

Однако альбендазол при аскаридозе исследовался только в 10 рандомизированных контролируемых испытаниях (РКИ) с участием 557 больных (табл. 2). В четырех исследованиях испытывали препарат Зентел (производства GlaxoSmithKline), в других — изготовитель альбендазола не уточнялся. Интенсивность выделения яиц аскарид снижалась на 85-100%. Эффективность лечения по данным РКИ составила в среднем 88%. Относительный риск неудачи лечения составил 0,12 (95% доверительный интервал — ДИ — 0,07-0,21; p<0,001) (Keiser, Utzinger, 2008).

аллергические реакции, лейкопения и тромбоцитопения (van den Enden, 2009).

Что касается абдоминальных явлений, то в эксперименте на крысах было показано, что альбендазол вызывает в тонкой и толстой кишке раздражающее действие, усиливая слизеотделение, сменяемое после отмены препарата на второй неделе угнетением образования бокаловидных экзокриноцитов. В эпителии тонкой кишки имеет место ослабление, а в толстой — усиление митотической активности под влиянием альбендазола. При этом увеличивается и частота патологических митозов, различных в тонкой и толстой кишках (Н.Н. Благова, 1997).

Кроме того, побочные эффекты специфической терапии гельминтозов могут быть свя-

Таблица 1. Эффективность различных антигельминтных препаратов при лечении аскаридоза (Keiser, Utzinger, 2008; с изменениями)			
Препарат (доза)	Количество исследований	Общее количество больных	Эффективность лечения, %
Альбендазол (400 мг)	65	5128	93,9
Мебендазол (500 мг)	12	2036	96,5
Пирантел (10 мг/кг)	17	1208	87,9
Левамизол (2,5 мг/кг)	3	202	91,5

Таблица 2. Эффективность альбендазола при лечении аскаридоза (Keiser, Utzinger, 2008; с изменениями)					
Источник	Альбендазол		Плацебо		Относительный риск (95% ДИ)
	Без эффекта	Общее количество больных	Без эффекта	Общее количество больных	
Oyediran, Oyejide, 1983	5	27	22	24	0,20 (0,09-0,40)
El-Masry et al., 1983	0	11	4	40	0,00 (-0,28)
Bwibo, Pamba, 1984	4	40	31	36	0,12 (0,05-0,27)
Ovedoff, 1984	0	16	12	12	0,00 (-0,20)
Chien et al., 1989	4	41	29	41	0,14 (0,05-0,33)
Stephenson et al., 1990	0	7	15	15	0,00 (-0,37)
Upatham et al., 1989	4	78	48	75	0,08 (0,03-0,20)
Sinniah et al., 1990	5	56	10	10	0,09 (0,04-0,21)
Beach et al., 1999	1	62	39	62	0,03 (0,005-0,14)
Olds et al., 1999	40	219	137	229	0,31 (0,23-0,41)
Итого	63	557	347	503	0,12 (0,07-0,21)

На рисунке 8 представлены эффекты назначенных доз альбендазола при аскаридозе, распределенные по годам наблюдения. Представленные данные убедительно свидетельствуют об эффективности лечения аскаридоза с помощью альбендазола.

Таким образом, при аскаридозе Зентел (альбендазол) рекомендуют назначать детям от 1 года до 2 лет в суспензии однократно 1 раз в сутки по 200 мг (5 мл суспензии), а детям старше 2 лет — по 400 мг (10 мл суспензии). Зентел в таблетках назначают детям старше 3 лет по 400 мг (1 таблетка) однократно 1 раз в сутки (Dent, Kazura, 2007).

Как известно, альбендазол довольно хорошо переносится больными (Horton, 2000). Среди возможных побочных реакций наблюдаются боль в животе, тошнота, рвота, головные боли, лихорадка, утомляемость,

заны с дополнительной сенсibilизацией антигенами погибающих паразитов, что выражается усилением ведущих клинических симптомов основного заболевания (Н.Н. Озерецковская, 1976; 1994).

Весьма эффективными препаратами для лечения аскаридоза являются производные карбаматбензимидазола (мебендазол, карбендацим) и тетрагидропиримидина (пирантел).

У детей с аскаридозом выражены нарушения микробиоценоза кишечника в виде уменьшения количества кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью, увеличения количества кишечной палочки со сниженной ферментативной активностью, присутствия повышенного количества кокковой флоры, снижения уровня молочнокислых микробов (Ю.А. Копанев, 2001).

Поэтому помимо антигельминтной терапии необходима микробиологическая коррекция и восстановление нарушенных функций организма. Оптимальным для последующей коррекции является сочетание следующих препаратов: пробиотики (восстанавливающие нормальный баланс кишечной аутофлоры) и один из ферментных препаратов с постепенной отменой (восстанавливающий нормальное функционирование ЖКТ).

Микробиологическая коррекция в большинстве случаев назначается после дегельминтизации, это позволяет оценить клиническую эффективность антигельминтных препаратов.

Антигельминтная терапия в сочетании с микробиологической коррекцией приводит к полному исчезновению симптомов, в том числе и аллергических проявлений, у 85% детей сразу после окончания лечения; в катмнезе у 75% детей наблюдалось стойкое отсутствие клинических проявлений, в том числе у 69% — нормализация микробиоценоза кишечника (Ю.А. Копанев, 2001).

Гельминты, особенно их мигрирующие личинки, являются сильнейшими раздражителями (стресс-агентами), вызывающими активизацию гипоталамо-надпочечниковой системы человека, которая активно включается в защитные реакции инвазированного организма. В первые две недели в ответ на внедрение паразита в организм отмечается повышение секреции адренокортикотропного гормона гипофиза и глюкокортикоидов коры надпочечников. В дальнейшем, вследствие постоянного длительного раздражения гельминтами гипоталамо-надпочечниковой системы, отмечается снижение секреции гормонов. Активное участие этой системы в ответной реакции организма доказано при аскаридозе и других гельминтозах. Исходя из факта функциональной недостаточности коры надпочечников, предложено лечение аскаридоза и других гельминтозов кортикостероидами с помощью как заместительной, так и патогенетической терапии (О.-Я.Л. Бекиш, 1989).

Кроме того, в острой стадии назначают антигистаминные препараты. Лечение антигельминтными средствами может вызвать усиление аллергических реакций, поэтому его необходимо проводить в стационаре на фоне гипосенсибилизирующей терапии вплоть до назначения глюкокортикоидов в умеренных дозах в течение 5-7 дней.

Дополнительно назначают поливитамины, ферментные препараты, полноценное белковое питание и симптоматические средства.

Контрольное исследование фекалий на яйца гельминтов проводят через 2-4 недели после окончания лечения.

Профилактика

Комплекс профилактических мероприятий при аскаридозе направлен на выявление и лечение инвазированных, охрану почвы от фекальных загрязнений, проведение санитарно-воспитательной работы среди населения. Объем и характер проводимых мероприятий определяется уровнем пораженности населения, особенностями быта и хозяйственной деятельности людей и эпидемического процесса. Это устанавливается и регламентируется территориальной санитарно-эпидемиологической службой в зависимости от типа очага: интенсивные (20-30% инвазированных), средней интенсивности (6-20%) и неинтенсивные (с пораженностью ниже 6%). В интенсивных очагах проводят массовую дегельминтизацию населения два раза в год. В очагах средней интенсивности дегельминтизацию проводят по микроочаговому принципу (по усадьбам, где есть инвазированный).

Первая дегельминтизация проводится в конце весны — начале лета (с целью освобождения от аскарид лиц, заразившихся в прошлом году и весной этого года), вторая — поздней осенью или в начале зимы (с целью освобождения от аскарид всех заразившихся в данный сезон).

В действующих истинных микроочагах аскаридоза (усадьба, где есть инвазированный и возможна передача инвазии) срок диспансеризации — 3 года, в течение которого два раза в год (весной и осенью) проводят

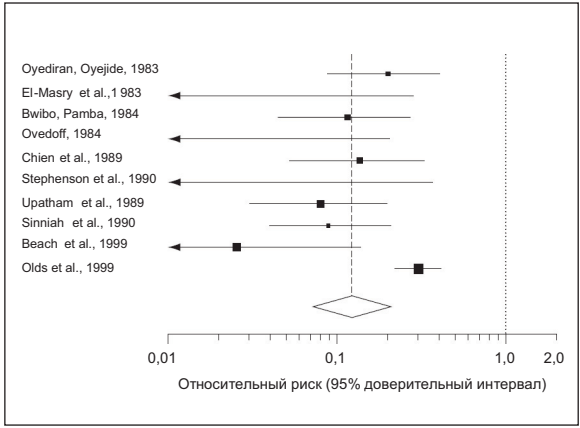


Рис. 8. Эффекты назначенных доз альбендазола при аскаридозе, распределенные по годам наблюдения

Примечание: прямоугольники указывают на отношения относительного риска; размеры прямоугольников представляют вес, данный каждому исследованию в метаанализе; горизонтальная и вертикальная пунктирная линия указывает на суммарный относительный риск неудачи лечения; горизонтальные линии возле прямоугольников указывают на 95% доверительные интервалы.

копрологические обследования всех членов семьи. Через три года при трехкратном отрицательном результате обследования микроочаг снимается с учета.

Оздоровление очагов ведется под контролем результатов санитарно-гельминтологического исследования почвы приусадебных участков и огородов. При снижении пораженности до 3-5% и ниже лечению подлежат только инвазированные по мере выявления.

Большое значение (особенно в оздоравливающих очагах) имеют мероприятия, направленные на охрану внешней среды, особенно огородов, ягодных участков от загрязнения неизбежными фекалиями.

Удобрение огородов человеческими фекалиями допускается только после обезвреживания. Фекалии можно обезвреживать путем выдержки их в выгребных уборных в течение двух лет: заполненный выгреб уборной приусадебного участка закрывают и закапывают, сруб переносят на другую яму. Нечистоты в первой яме, что остаются в ней в течение двух лет, за которые яйца гельминтов почти полностью погибают, могут быть использованы как удобрения. Этот метод прост, дешев и может быть рекомендован для дачных усадеб, в которых не проводят плановую очистку.

Меры, предусматривающие санитарное благоустройство, как-то: канализация, строительство дворовых уборных, биотуалеты, регулярная очистка, а также использование различных химических веществ для обезвреживания почвы (карбатион 3% раствор 4 л на 1 м²), поликарбацин (30-40 г в 5 л воды на 1 м²), тиозон (200 г на 1 м²) и др. лежат в основе профилактики аскаридоза.

Меры по обеззараживанию почвы в основном экологически небезопасны. Населению можно предложить перепахивание почвы для перемещения яиц аскарид на поверхность, где на них окажут губительное действие прямые солнечные лучи (за счет ультрафиолетового спектра). Также рекомендуется чередование посевов с растениями, оказывающими губительное действие на яйца аскарид в почве (горох, овес, вика, чечевица, календула, бархатцы, клевер и др.). Необходимо проводить планомерные мероприятия по улучшению санитарного состояния населенных мест, охране окружающей среды от загрязнений нечистотами.

Большую роль играет санитарно-просветительная работа среди населения, направленная на разъяснение путей заражения аскаридозом и мер их предупреждения. Личная профилактика сводится к обязательному мытью овощей, фруктов, зелени с применением детергентов (моющих средств), сохранению пищевых продуктов от мух и тараканов и соблюдению правил личной гигиены.

Прогноз

При своевременной диагностике и специфической терапии прогноз благоприятный. У детей раннего возраста с органами поражениями прогноз серьезный. Иногда требуется оперативное вмешательство (при обтурации или перфорации кишечника). Очень важным является предварительное обследование на аскаридоз детей, которым предстоит оперативное вмешательство с применением общего наркоза, что может вызвать несвойственную миграцию аскарид и осложнить ход операции.