

ГЛАВА 1. ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

А.Ф. Попов, Г.И. Суханова

CHAPTER 1. PARASITIC LUNG DISEASES

Alexander F. Popov, Galina I. Sukhanova

По данным различных авторов, в структуре заболеваний человека на паразитарные поражения легких приходится от 0,07 до 0,1% [1]. Результат анализа литературных источников показывает, что гельминтов, механически поражающих органы дыхательной системы, можно разделить на 3 группы: 1) со специфической локализацией в легких – мариты плоских червей трематод (парагонимус), личинки ленточных червей цестод (цистицерки свиного цепня, эхинококк, альвеококк) и реже взрослые нематоды (метастронгилы, диروفиларии); 2) с неспецифической локализацией – нематоды, проходящие энтерогепатопульмональный путь миграции (аскариды, токсокары, анкилостомы, стронгилоиды); 3) другие гельминтозы и протозоозы (описторхоз, клонорхоз, шистосомоз, филяриозы, лейшманиоз, токсоплазмоз), при которых нет стадии миграции личинок и простейших через легкие, но в острой фазе, особенно при массивной инвазии, общие реакции аллергического типа столь выражены, что у пациентов нередко развиваются клинические проявления легочного синдрома. Присоединение клинической картины бронхита, пневмонии нехарактерно для этих инвазий. Только обнаружение возбудителя паразитоза и эффект от проведенной этиотропной терапии служат доказательствами специфического поражения легких, как и при миграции личинок через легкие.

Клинические проявления паразитарных заболеваний легких неспецифичны и в ряде случаев отсутствуют. Лучевая семиотика паразитарных заболеваний легких разнообразна, зависит от вида возбудителя, который и определяет возможности методов медицинской визуализации в распознавании нозологии поражения. Лучевые методы исследования при паразитарных заболеваниях легких, как правило, выявляют патологические изменения, макроструктура которых позволяет либо однозначно высказаться о природе болезни (эхинококкоз, аскаридоз, цистицеркоз) или предположить паразитарный характер изменений (альвеококкоз, токсоплазмоз, парагонимоз). Дифференциальная диагностика проводится с опухолевой патологией, туберкулезом, пневмонией. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) грудной клетки – ведущий ме-

тод в выявлении паразитарных заболеваний легких. Ультразвуковое исследование (УЗИ) легких следует применять при наличии ультразвукового окна (прилегание области изменений к грудной стенке, диафрагме), недостаточности данных рентгенографии или МСКТ для определения природы образования, возможных осложнений. Магнитно-резонансная томография показана для уточнения жидкостного характера образования или наличия жидкостных включений (альвеококкоз), когда денситометрические параметры при МСКТ не позволяют исключить мягкотканый характер изменений [2]. Важной составляющей постановки окончательного диагноза является эпидемиологический анамнез: контакты пациента с животными, больными паразитарными заболеваниями; нахождение в эндемических районах; лучевой диагностический мониторинг развития болезни; лабораторное и серологическое исследование на паразитарное поражение. Следует помнить, что при обнаружении паразитарной патологии необходимо обследование членов семей заболевших и лиц, находившихся с ним в контакте.

Легочные поражения наблюдаются при 30 видах паразитарных заболеваний [1, 3].

Парагонимоз (В66.4)

Парагонимоз – природно-очаговый гельминтоз, протекающий с преимущественным поражением легких, подкожной клетчатки, скелетных мышц, реже – головного мозга. Различают типичный (легочный) и ларвальный (личиночный) парагонимоз (ЛП).

Этиология и эпидемиология

Парагонимоз вызывается трематодами-сосальщиками. Заболевание широко распространено во всем мире, включая Евразийский, Африканский и Американский континенты. Основные эндемические очаги расположены в странах Азиатско-Тихоокеанского региона. Вид *Paragonimus westermani* наиболее часто встречается в Юго-Восточной Азии, в т. ч. на Дальнем Востоке России. Он разделяется на 4 подвида: *P. w. westermani*, *P. w. japonicus*, *P. w. filipinus*, *P. w. ichunensis*. В 2022 г. в Приморском крае после гельминтологического вскрытия в легких тигра

были обнаружены парагонимозные кисты, из которых было изъято 4 взрослых сосальщика. Секвенирование паразитов проводили с применением современных молекулярно-генетических подходов. Авторами было построено филогенетическое древо по маркеру 28S рибосомной РНК (рРНК), демонстрирующее хорошо поддерживаемое распределение парагонимусов по разным ветвям, что позволило пересмотреть таксономический статус представителей комплекса *P. westermani* [4]. По данным маркера 28S рДНК черви с Дальнего Востока России и из Северного Китая генетических различий не имеют — абсолютно идентичны, вместе с тем процент генетических отличий между представителями комплекса *westermani* варьировался от 0,2 до 2,0%, укладываюсь в диапазон, установленный между валидными (действительными) видами. Для дальневосточных и филиппинских трематод, считавшихся подвидами *P. westermani*, был установлен статус самостоятельных видов *P. ichunensis* и *P. filipinus* соответственно. Восстановлен вид *P. pulmonalis* для червей из Японии. Червей из Южной Кореи рекомендовано считать вариететом (разновидностью) *P. ichunensis* до тех пор, пока не будут проведены тщательные исследования их морфологии, генетики и жизненных циклов. Истинными *P. westermani* следует считать индийских червей 1-го типа (с тонкой и мягкой капсулой у метацеркарий). Индийских червей (2-й тип, с толстой капсулой у метацеркарий) предложено оставить как *Paragonimus sp.* и в будущем описать как новый вид. Аналогично рекомендовано поступить с червями из Шри-Ланки и Малайзии: оставить в систематике парагонимид как *Paragonimus sp.* до получения большего количества данных [4].

В ходе эпидемиологических обследований населения Приморского края с 1980 по 1990 г. положительные серологические реакции на парагонимоз были выявлены в 3,8–6,0% случаев [5].

Основной путь заражения животных и человека — поедание пресноводных ракообразных, а также сырого мяса животных, в мускулатуре которых длительное время сохраняются личинки парагонимов. Парагонимоз относится к природно-очаговым инвазиям, поэтому, несмотря на массовое вымирание вторых промежуточных хозяев парагонимусов на территории Приморского края в конце 1990-х гг. и прекращение регистрации парагонимоза с 2002 по 2018 г., в настоящее время снова наблюдается постепенное восстановление циркуляции возбудителя по кругу переносчиков в естественных условиях. Стали регистрироваться единичные случаи заболевания среди людей [5].

Типичный легочный парагонимоз

Патогенез и патологическая анатомия

Попадая в организм хозяина, метацеркарии эксцистируются в начальном отделе тонкой кишки. Личинки в течение нескольких часов проникают через стенку кишки в брюшную полость, а затем в течение 1–3 дней через диафрагму и плевру — в легкие, где формируют кисты (рис. 1). Окончательные хозяева в основном хищники, грызуны, человек. В процессе миграции личинки вызывают механическое повреждение тканей и органов, локальную и генерализованную токсико-аллергические реакции организма с выраженной эозинофилией.

Паразиты могут проникать и фиксироваться в головном и спинном мозге, печени, гениталиях, под кожей и вызывать патологические изменения как на стадии личинки, так и при образовании кист. Через 12–16 нед. половозрелые особи начинают откладывать яйца в кисты. Кисты сообщаются между собой и имеют выходы в бронхи. При кашле попавшие в бронхи яйца с мокротой выделяются в окружающую среду, где начинается новый цикл развития

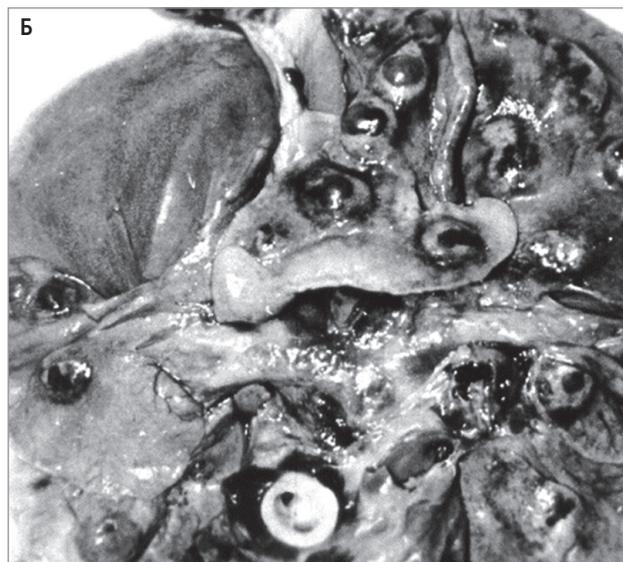


Рис. 1. Типичный (экспериментальный) парагонимоз: А — субплевральная паразитарная киста в легком собаки (стрелка); Б — множественные паразитарные кисты

парагонимов. Патоморфогенез типичного парагонимоза складывается из 3 фаз: инфильтративной, кистозной и склеротической. Размер легочных кист при парагонимозе может варьировать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления типичного парагонимоза связаны с двумя стадиями жизнедеятельности паразита: стадией миграции личинок и кистозной стадией (взрослого сосальщика). Большинство клинических классификаций парагонимоза построены по признаку локализации паразитарных кист [6]. Выделяют легочную, абдоминальную, церебральную и генерализованную формы парагонимоза. Клиническая картина стадии миграции личинок кратковременна, может пройти незаметно. Характерны повышение температуры, кашель, боль в грудной клетке. В хронической стадии наиболее частыми причинами обращения к врачу являются кровохарканье или легочное кровотечение (до 95%), а также церебральные расстройства, обусловленные наличием кист в головном мозге.

В крови выявляются лейкоцитоз, эозинофилия, повышенная СОЭ. При рентгенологическом исследовании на ранней стадии болезни в легких определяются очаговые тени средней интенсивности без четких контуров, возможны миграция их с образованием очагово-сливных теней, сухой или экссудативный плеврит. На поздней стадии в легких обнаруживаются тонкостенные полости – паразитарные кисты (рис. 2), массивные инфильтративные очаги, узелки и бронхоэктазы. Возможны обызвествление кист или их нагноение с прорывом в плевру и развитием эмпиемы, формирование плевропневмосклероза [7].

Диагноз типичного парагонимоза подтверждают обнаружением яиц паразита в мокроте (до 72%), в желудочном, дуоденальном содержимом и кале

(до 65% случаев), результатами серологических реакций – непрямой гемагглютинации, латекс-агглютинации, иммуноферментного анализа.

Ларвальный (личиночный) парагонимоз

Первые сообщения о парагонимозной этиологии неясного заболевания у жителей Приморского края, протекавшего как синдром Леффлера, относятся к началу 1970-х гг. [8]. Экспериментальные исследования, проведенные с целью установления природы болезни, показали, что она вызывается метацеркариями (личинками) парагонимов, множество которых было обнаружено в диафрагме, мышцах конечностей, межреберной мускулатуре экспериментальных животных (рис. 3). Оказалось, что у ряда диких, домашних животных и человека личинки гельминта могут длительно сохраняться в организме, не созревая до стадии зрелого парагонима [9]. Такая форма заболевания была названа ларвальным парагонимозом (ЛП).

Патогенез и патологическая анатомия

Патогенез ЛП связан с механическими повреждениями органов и тканей мигрирующими личинками, аллергическими реакциями организма в результате сенсибилизации и токсического воздействия продуктов жизнедеятельности гельминта. Как показали эксперименты на мышах, при проникновении личинок парагонимусов в брюшную полость протеаза метацеркариев вызывает экссудацию с высоким содержанием эозинофилов и нейтрофилов в перитонеальном выпоте.

Гистологически в это время регистрируется картина катарального энтерита с очаговой микродеструкцией кишечной стенки – образованием паразитарных ходов. В лимфатических узлах брюшной полости возникают реактивные неспецифические изменения. К концу 1-х суток после эксперименталь-

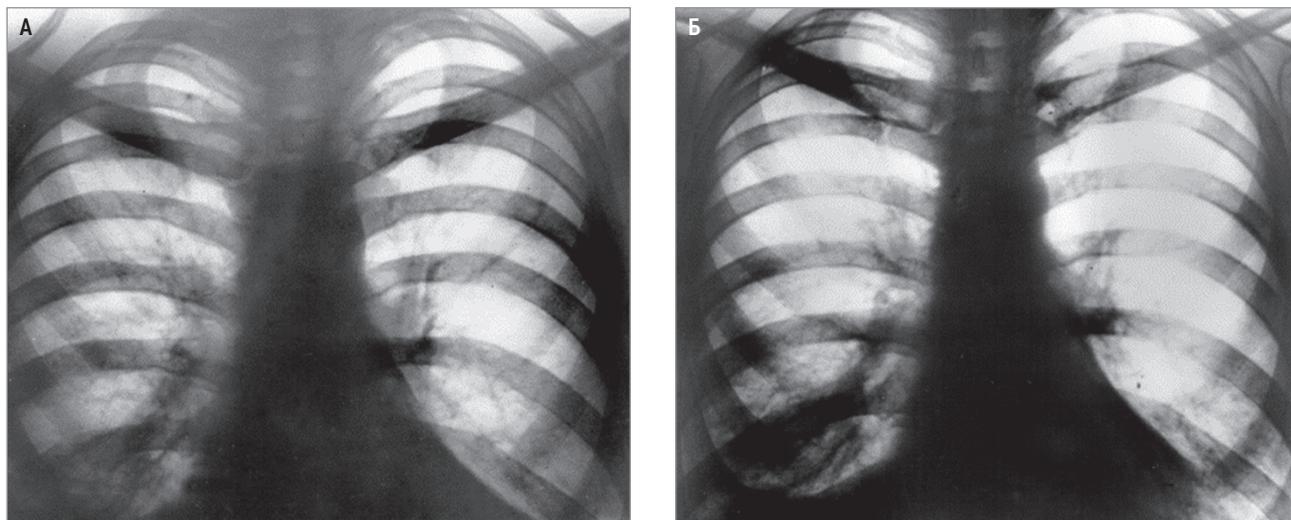


Рис. 2. Рентгенограммы в прямой проекции: А – диффузное усиление и деформация легочного рисунка, уплотнение корней легких, запаянность синусов, деформация диафрагмы и уплотнение костальной плевры; Б – уменьшение интенсивности интерстициальных проявлений при более выраженном плевропневмосклерозе справа через 1 мес.

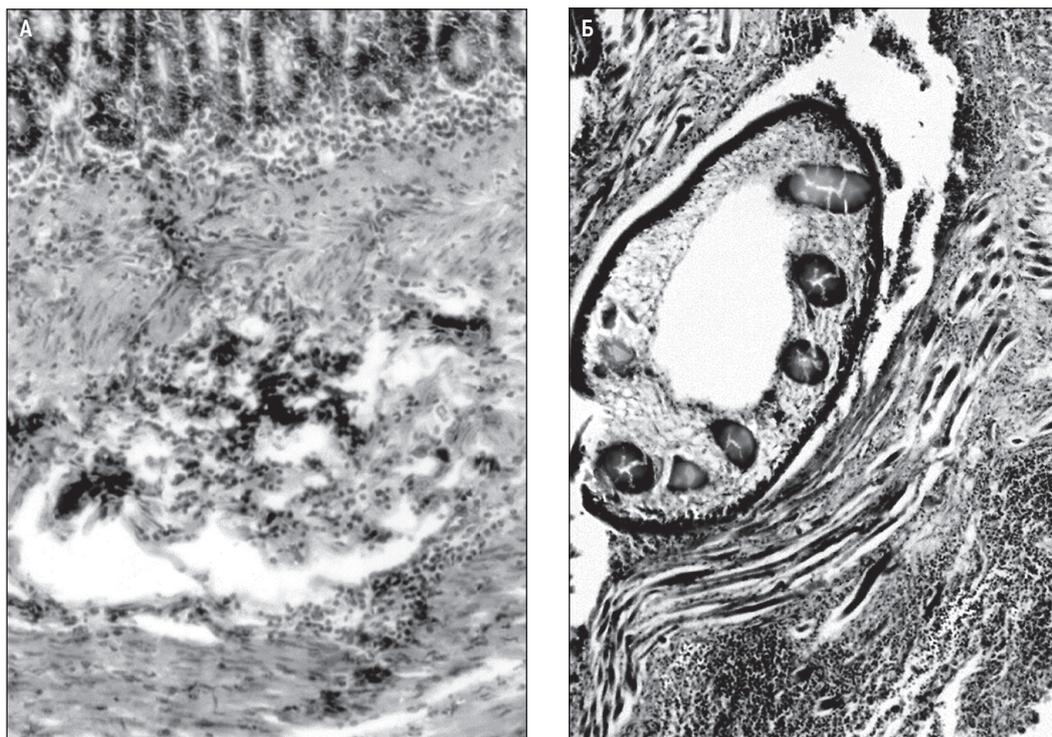


Рис. 3. Личинка паразита в организме крысы в 1-й день инвазии: А – паразитарный ход, содержащий детрит и полинуклеары в стенке тонкой кишки; Б – живая личинка в диафрагме крысы. Гистологический препарат; $\times 40$

ного заражения личинки внедряются в диафрагму (рис. 3), а затем – в плевральную полость и легкие. Мигрирующие личинки могут оказаться в мышцах передней брюшной стенки и субсерозных отделах париетальной брюшины, различных органах. В почках личинки возбудителя инициируют развитие паранефрита, межуточного нефрита. В печени также прослеживаются паразитарные ходы и формируется картина межуточного гепатита. Достигая легких, личинки не превращаются в половозрелых паразитов (рис. 4). Мигрируя в легких, личинки обуславли-

вают развитие альтеративно-экссудативных изменений, формирование гранулем и пневмосклероза. Эозинофильным гранулоцитам принадлежит важная роль в формировании воспалительного ответа на всех этапах инвазии, их содержание в пораженных гельминтами тканях составляет 10–17%. Описанный патоморфогенез ЛП обуславливает синдромный полиморфизм болезни [8].

Клиническая картина

В большинстве случаев клинические проявления ЛП могут быть представлены 4 синдромами: абдоминальным, токсико-аллергическим, легочным и неврологическим. Возможно также бессимптомное, или латентное, течение инвазии [10].

Абдоминальный синдром, как правило, мало выражен и быстро проходит. У $\frac{1}{2}$ больных наблюдаются симптомы острого гастроэнтерита: схваткообразные боли в животе (у 88,8%), тошнота (у 25%), 1- и 2-кратная рвота (у 24,1%), диарея – обычно не чаще 3 раз в сутки (у 48,3%). У 10,5% отмечается увеличение печени и у 8,9% – перитонеальный выпот без симптомов раздражения брюшины. У детей в $\frac{1}{2}$ случаев наблюдаются гепатоспленомегалия и лимфаденопатия [11].

Токсико-аллергический синдром наблюдается у подавляющего большинства больных. Наиболее частыми его симптомами являются общая слабость (у 67,7%), лихорадка (у 57,3%), потливость (у 59,3%), похудание (у 29%), боли в суставах (у 8,5%), уртикарная сыпь (у 6,5%). Эти расстройства могут возникать с самого начала инвазии параллельно с абдоминальным синдромом, но чаще нарастают по мере развития легочного синдрома и соответствуют выраженности воспалительных изменений в легких.

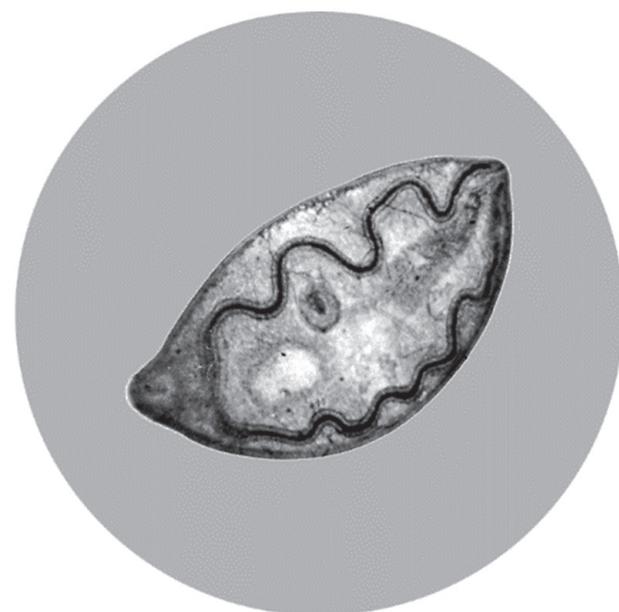


Рис. 4. Личинка паразита из легкого больного с ларвальным парагонимозом. Длина личинки 1,2 мм, половые органы не сформированы, строение тела соответствует эксцистированному метацеркарию

Легочный синдром наблюдается у всех больных ЛП. Большинство больных считают его появление началом заболевания. Боль в грудной клетке, кашель и одышка, повышение температуры возникают остро. Боль в грудной клетке встречается в 88,7% случаев, имеет непостоянный, мигрирующий характер и часто бывает связана с актом дыхания. Наиболее характерная начальная локализация боли — в подреберьях, что обусловлено повреждениями диафрагмальной плевры личинками паразита, мигрирующими в легкие. Острота боли постепенно снижается, но она длительно сохраняется на протяжении всего периода болезни. У больных развивается диафрагмальный плеврит. Симптоматика его крайне скудна, часто повторные рентгенологические исследования обнаруживают признаки перенесенного процесса: уплощенность и деформацию диафрагмы, плевральные сращения, облитерацию плевральных синусов. Кашель — второй по частоте симптом ЛП. Он наблюдается у 81% больных, причем в $\frac{1}{2}$ случаев бывает кратковременным и мало выраженным. Прожилки крови в мокроте обнаруживаются редко. Одышка отмечается меньше чем у половины больных (у 41,9%). Больные могут предъявлять жалобы на «скрипы» в груди, которые являются признаком фибринозного плеврита. В некоторых случаях эпизоды экспираторной одышки и приступы удушья, напоминающие БА, появляются через несколько месяцев после начала инвазии. Развитие ЛП при БА приводит, как правило, к обострению последнего.

Физикальные находки неспецифичны. Укорочение перкуторного звука, выявляемое у 87,9% больных, обычно обусловлено наличием плеврального выпота, фибринозными наложениями, утолщением и сращением плевральных листков, грубый шум трения плевры определяется даже пальпаторно у каждого пятого пациента. Обращает на себя внимание скудность перкуторных и аускультативных данных при наличии выраженных очаговых и инфильтративных изменений в легких на рентгенограммах. Ослабление дыхания над областью затемнений в легких, обнаруживаемых рентгенологически, отмечается всего в 11,3% случаев, сухие хрипы — в 14,1%, влажные — в 11,3%. Бедность симптоматики связана в первую очередь с тем, что основные воспалительные изменения при ЛП локализуются в интерстициальной ткани. Наиболее частый аускультативный феномен — шум трения плевры, поскольку плеврит — одно из характерных проявлений легочного синдрома. Плевриты при ЛП имеют фибринозный, серозный, серозно-фибринозный и (редко) геморрагический характер. В 19,5% случаев экссудативный плеврит возникает в 1-й мес. болезни. Плеврит, выявляемый впервые через 4–6 мес. от начала инвазии, является следствием продолжающейся активной миграции личинок.

Неврологический синдром встречается у 2,5% больных и проявляется в основном головной болью.

Могут иметь место признаки раздражения менингеальных оболочек, симптомы вестибулопатии.

В настоящее время, после длительного перерыва, на территории Приморского края стали выявлять случаи заражения инвазией у человека. Так, у 54-летнего пациента, употреблявшего сырых речных раков в августе 2019 г., наблюдалась клиника ларвального парагонимоза, проявлениями которого были лихорадка в течение 3 нед., интоксикация, экзантема, одышка, боли в грудной клетке, мелкопузырчатые влажные хрипы с инфильтративными изменениями в легких на рентгенограмме, лейкоцитозом до 21 000 и эозинофилией до 35%. Проведенная терапия антибиотиками в течение 2 нед. эффекта не дала. После назначения альбендозола (800 мг в сутки в течение 7 дней) лихорадка нормализовалась, сыпь и инфильтративные затемнения в легких исчезли, лейкоцитоз снизился до 10 000, эозинофилия — до 20% (рис. 5). Через 1 мес. показатели периферической крови и данные рентгенологического исследования стали нормальными [10].

При рентгенологическом исследовании у 52,8% больных выявляются очаговые и инфильтративные затемнения в легких. Чаще поражается правое легкое, у 40% процесс бывает 2-сторонним, у 20% больных изменения локализуются в верхних отделах легких (рис. 6, 7).

Плеврит нередко выявляется на стороне, противоположной инфильтративным изменениям в легких, или при их отсутствии. У единичных больных одновременно с плевритом выявляется перикардит. В плевральном выпоте всегда определяется большое содержание эозинофилов. При рентгенологическом исследовании в острой и подострой фазе отмечаются плевральные наложения и сращения у 54% пациентов и у 51,2% — усиление и деформация легочного рисунка. При этом в хронической фазе нелеченого парагонимоза частота последнего признака у взрослых увеличивается до 68%, а у детей — до 90% [12]. У 11% больных, чаще в 1-й мес. инвазии, выявляется спонтанный пневмоторакс, который в дальнейшем может рецидивировать.

При фибробронхоскопии у $\frac{2}{3}$ пациентов отмечены явления отека и гиперемии, нередко на фоне атрофии слизистой оболочки бронхов. При исследовании чрезбронхиальных биоптатов у пациентов с продолжительностью заболевания > 1 года как в бронхах, так и в легочной ткани выявляются лимфоидно-плазмноклеточные инфильтраты со значительным содержанием эозинофилов, выраженные дисрегенераторные изменения эпителия бронхов, склероз подслизистого слоя.

При спирографии у $\frac{1}{3}$ пациентов с установленным диагнозом ЛП определяется обструкция бронхов, а в 40% случаев обнаруживаются рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания, которые являются отражением хронических интерстициальных изменений в легких.

В анализе крови в острой фазе у большинства (78,5% пациентов) регистрируется лейкоцитоз, при-

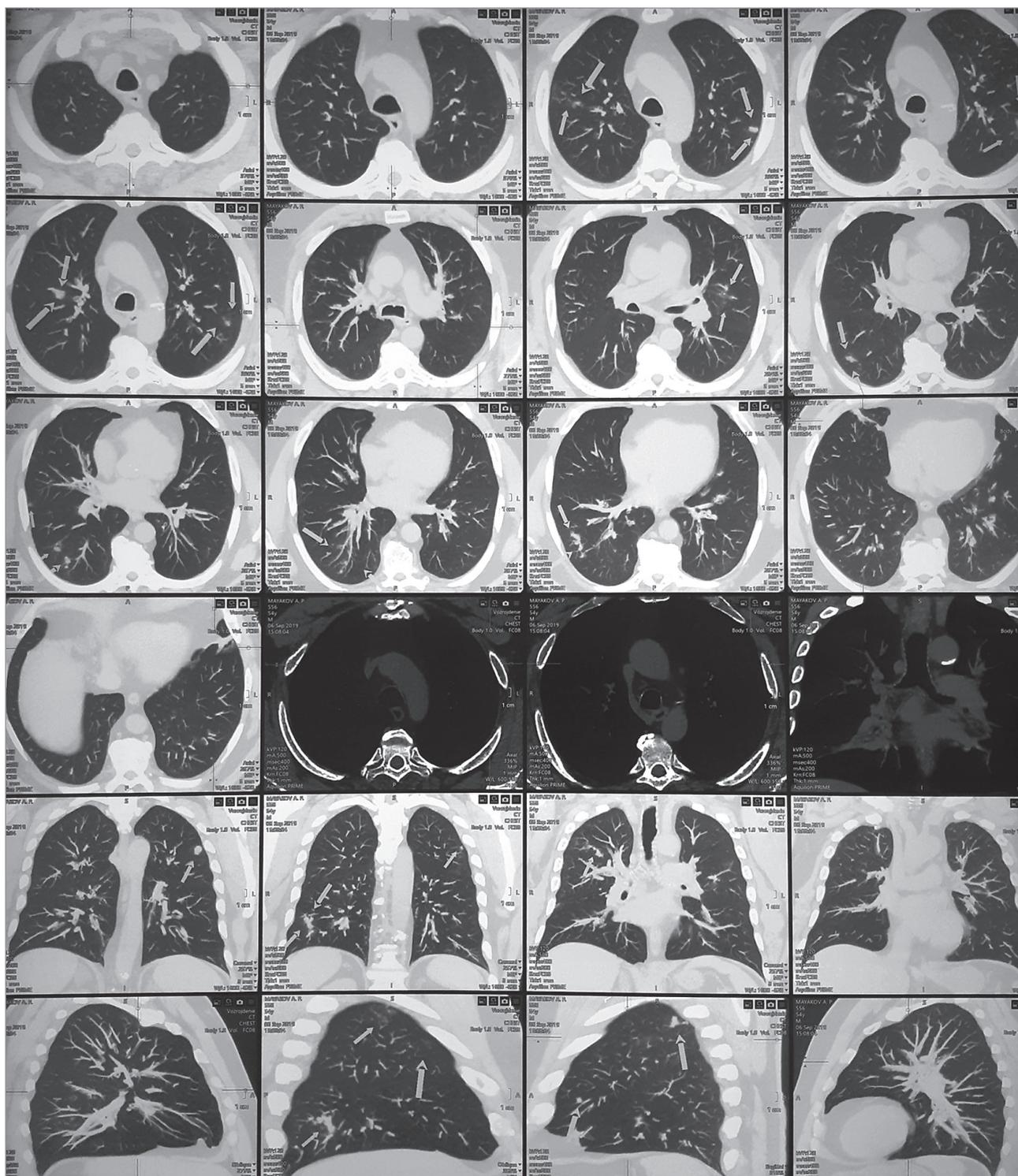


Рис. 5. Фокусы полиморфного очагового поражения в обоих легких, полисегментарно в верхнедолевых и базальных сегментах, представленные мелкими перибронховаскулярными очагами острого инфекционно-экссудативного поражения с тенденцией к слиянию, и продуктивного типа с более крупными очагами

чем у 13% – высокий ($15\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$), а у 18,8% – гиперлейкоцитоз ($> 20 \times 10^9/\text{л}$). СОЭ превышает норму у 60% больных, а в $1/5$ случаев при тяжелом течении инвазии составляет > 40 мм/ч. У подавляющего большинства пациентов (в 96,2% случаев) в острой фазе отмечается эозинофилия крови, гиперэозинофилия ($> 20\%$) наблюдается у $> 2/3$ больных. Эозинофилия как в периферической крови, так

и в костном мозге представлена зрелыми клеточными элементами. Эозинофилия крови сохраняется на протяжении всего активного периода заболевания, уровень ее начинает снижаться через 3–4 мес. от начала инвазии. В хронической фазе болезни эозинофилия периферической крови отмечается у $1/3$ больных, а гиперэозинофилия наблюдается в единичных случаях.

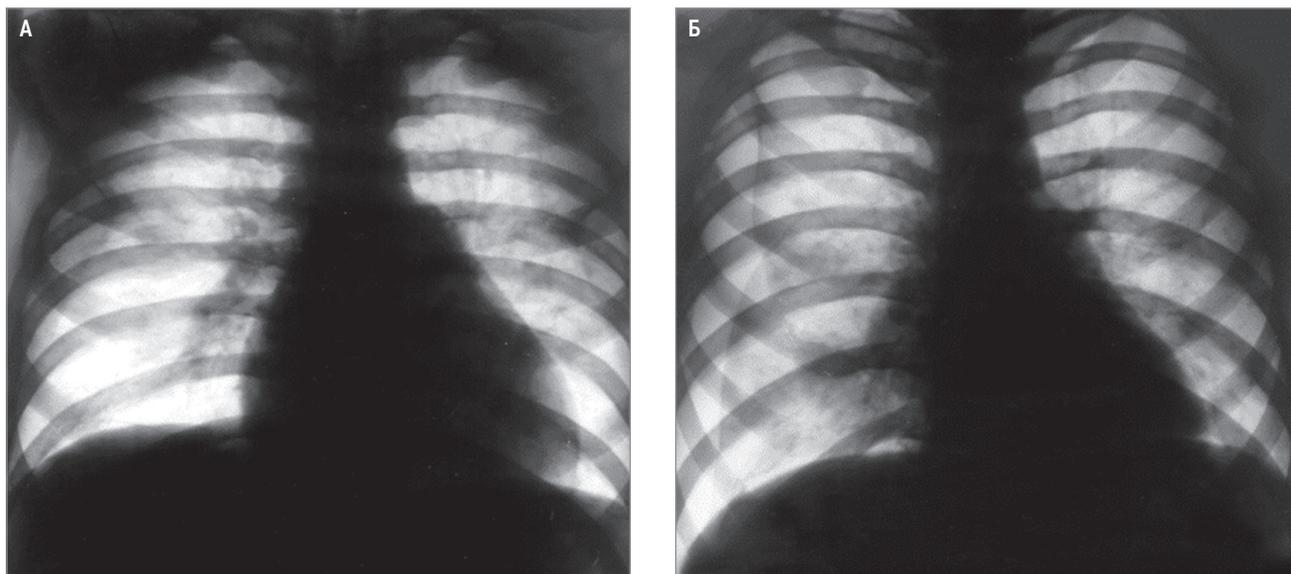


Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки: А – ларвальный парагонимоз; Б – правосторонний пневмоторакс с коллапсом легкого на $\frac{1}{3}$ объема, грубая деформация легочного рисунка в нижних отделах с фиксацией купола диафрагмы на уровне 5-го ребра

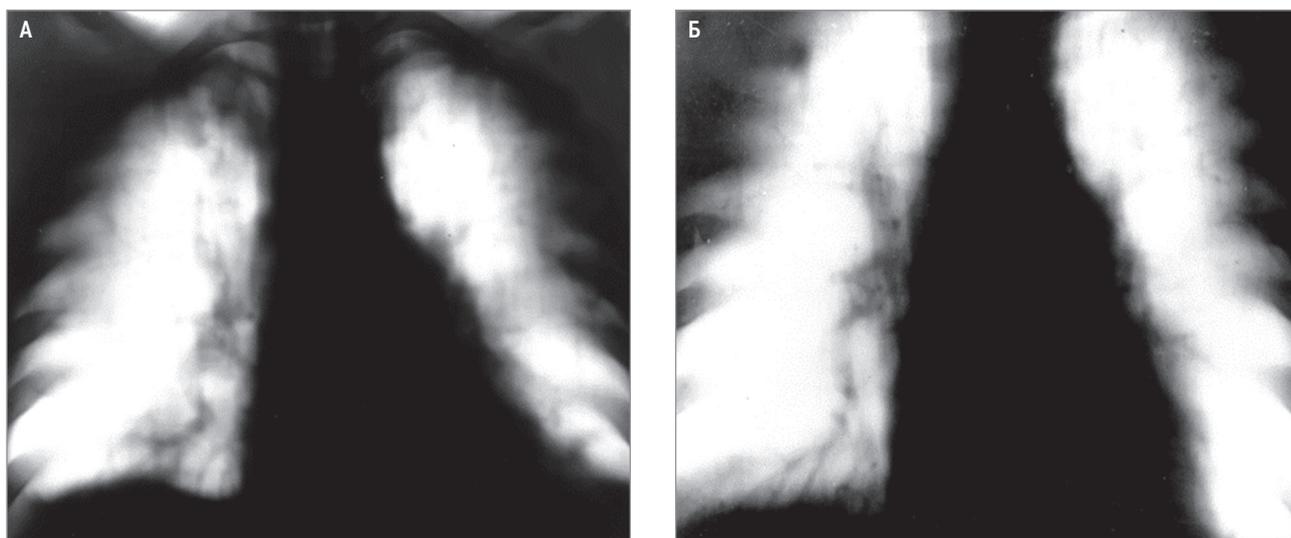


Рис. 7. Компьютерная томография пациента с ларвальным парагонимозом, срез 8 см: А – облаковидный инфильтрат в верхушке правого легкого; Б – исчезновение инфильтрата после лечения гельминтоза

Характерным для ЛП не только в острой, но в хронической стадии инвазии и при латентном течении является повышение в крови уровня α -1-кислого гликопротеина, гистамина и серотонина, что отражает стимуляцию роста фибробластов и развитие склеротических процессов.

При ЛП наибольшей диагностической значимостью отличается метод иммуноферментного анализа (ИФА), позволяющий получить серологическое подтверждение диагноза в 97,9% случаев [8].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ЛП проводят с бронхолегочными заболеваниями, имеющими сходную клиническую картину: пневмонией, острым и хроническим обструктивным бронхитом, БА, туберкулезом.

Пневмония является наиболее часто встречающимся ошибочным диагнозом при ЛП. В отличие от пневмонии, первые дни развития ЛП боль в грудной клетке и повышение температуры не сопровождаются появлением затемнений в легких, так как боль вызвана миграцией личинок через плевральные листки, и не являются следствием парапневмонического плеврита. Позже, когда у больных ЛП появляются тени в легких, в пользу ЛП свидетельствуют не свойственная пневмонии длительность боли, отсутствие положительной рентгенологической динамики при антибактериальной терапии и высокая эозинофилия крови.

Отсутствие изменений в легких на рентгенограммах при наличии жалоб на кашель, боль в грудной клетке, одышку, повышение температуры дает основание для ошибочной диагностики острого бронхита. Но для острого бронхита не характерны мигрирую-

щие и длительные боли в грудной клетке, а также эозинофилия крови.

У $1/3$ больных с ЛП выражен бронхообструктивный синдром. Клинические проявления, характерные для БА, встречаются при ЛП в 20% случаев, хронического обструктивного бронхита — в 11%. Выявление эпидемиологического анамнеза и положительных серологических реакций позволяет установить природу заболевания, которое до этого, как правило, было рефрактерным к лечению.

Очаговые и инфильтративные изменения, часто локализующиеся в верхних долях легких, в сочетании с токсико-аллергическим синдромом вызывают подозрение на туберкулез. В отличие от туберкулеза, для ЛП характерна склонность теней к миграции, а также сравнительно быстрая инволюция изменений.

При неустановленном диагнозе ЛП и нелеченой инвазии характерно длительное торпидное рецидивирующее течение бронхолегочного поражения с клинической картиной плеврита, спонтанного пневмоторакса, хронической эозинофильной пневмонии, бронхита. Больные безуспешно лечатся у терапевтов, фтизиатров, пульмонологов. Личинки парагонимов остаются живыми > 10 лет, и наибольшие диагностические трудности представляет ЛП в латентной и хронической фазе болезни. Лишь в 5% подобных случаев до установления диагноза возникает подозрение на парагонимоз [8].

Лечение парагонимоза

Для лечения трематодозов, в т. ч. типичного и ларвального парагонимоза, успешно применяют празиквантел. Механизм действия этого препарата заключается в повышении проницаемости клеточных мембран паразита для ионов кальция. Это вызывает сокращение мускулатуры паразита, переходящее в спастический паралич. Празиквантел быстро всасывается в кишечнике, пик его концентрации в плазме крови отмечается через 1–2 ч. В течение 4 дней 80% препарата выводится почками в виде метаболитов, из них 90% — в течение 1-х суток. Препарат противопоказан в 1-м триместре беременности, следует соблюдать осторожность при назначении его больным с заболеваниями печени. Побочные явления незначительны: в отдельных случаях отмечаются тошнота, головная боль, сонливость, боль в эпигастрии, аллергические реакции. Описанные явления обычно быстро проходят после окончания приема препарата.

Доза празиквантела составляет 40–60 мг на 1 кг массы тела пациента. Препарат применяют в течение 1 дня, суточную дозу назначают в 2 или 3 приема после еды. Эффективность лечения при типичном парагонимозе составляет 95–97%, при ЛП — 89%. Повторный курс лечения обычно проводят через 3–4 мес. после первого [8].

Профилактика

Профилактика парагонимозов заключается в отказе от употребления в пищу сырых речных раков

и креветок, а также недостаточно термически обработанного мяса диких кабанов и домашних свиней в регионах, эндемичных для этого вида паразитарной инвазии.

Эхинококкозы (В67.0-4)

Эхинококкоз — паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое личиночной стадией ленточного гельминта группы цестодозов *Echinococcus granulosus*. Альвеококкоз — зоонозный биогельминтоз, вызываемый личиночной стадией *Echinococcus multilocularis*, характеризуется хроническим прогрессирующим течением с развитием в печени, легких и плевре множественных кистозных образований, способных к инфильтративному росту и метастазированию. Жизненный цикл и эпидемиология у данных паразитарных заболеваний сходны.

Для жизненного цикла эхинококка характерна смена 2 хозяев. Дефинитивные хозяева — домашние собаки и дикие хищники. Промежуточные хозяева — многочисленные млекопитающие, в т. ч. домашние и дикие жвачные, реже свиньи, сумчатые, некоторые грызуны, а также человек.

Источником инвазии человека являются зараженные животные. Окончательными хозяевами гельминта в природных очагах становятся плотоядные животные (волки, шакалы и др.), в антропоургических — собаки. Продолжительность жизни паразита в кишечнике собаки составляет 5–6 мес., иногда до 1 года. Инфицирование человека происходит при контакте с зараженной собакой, через немытые руки, ягоды, овощи с огородов. Природный резервуар и окончательные хозяева альвеококкоза — песцы, лисы, волки, койоты и другие дикие животные. Заражение человека происходит при проглатывании яиц паразита. Это происходит при нарушении правил личной гигиены (немытые руки) после контакта с шерстью и шкурами окончательных хозяев (семейство псовых). Реже отмечают случаи заражения при употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав, загрязненных фекалиями животных.

При попадании яиц паразита в желудок под действием желудочного сока оболочка растворяется и освободившаяся онкосфера с помощью крючьев проникает в слизистую оболочку желудка или кишки, откуда с током венозной крови либо лимфы переносится в порталную систему и задерживается в печени, которая поражается чаще других органов. Часть онкосфер, минуя печеночные капилляры, через нижнюю полую вену (НПВ), правое предсердие и правый желудочек (ПЖ) попадает в легкие и оседает в них. Незначительная часть онкосфер, проникая через артериовенозные анастомозы, попадает в большой круг кровообращения и может быть занесена практически в любой орган или ткань человеческого организма. Осевшая в тканях онкосфера в течение 5 мес. превращается в личинку — эхинококковую кисту. Развитие последней происходит медленно в течение ряда лет, с начального размера в несколько

миллиметров до 1 см через 5 мес. и до гигантских размеров в дальнейшем, когда киста через 10 лет развития может содержать несколько литров жидкости. По мере роста отмечается постепенное нарастание жалоб и симптомов болезни. Порой медленное развитие паразита может приводить к значительному объему поражения с минимальными расстройствами функции органов. Онкосферы альвеококка, попавшие через рот в пищеварительный канал, оседают преимущественно в правой доле печени. Поражение других органов (легкие, головной мозг, почки, селезенка, мышцы, брюшина, брыжейка) является следствием метастазирования.

Гидатидный эхинококк может поражать все органы без исключения, и этим определяются характер и выраженность симптоматики. Начало клинических проявлений связывают со сдавлением растущей кистой того или иного органа, а затем с развитием различных осложнений, таких как нагноение, прорыв кисты в плевральную или брюшную полость. Печень поражается в 85% случаев. Легкие поражаются эхинококком редко (в 10–15%), чаще – нижние доли (рис. 8–11). В начальном периоде эхинококкоза изменения в легком обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. Эхинококковая киста на рентгенограмме выглядит как круглая тень с четкими контурами, которая становится овальной при дыхательных экскурсиях грудной клетки (симптом Неменова). Клиническая картина эхинококкоза легких многообразна. Боль в грудной клетке является частым симптомом и встречается в 50,8% случаев. Первоначально боли периодические, а затем становятся постоянными, усиливаются при глубоком

дыхании и кашле. В 90% случаев они ощущаются на стороне локализации кисты, в 4% – на противоположной стороне, в 6% – распространяются по всей грудной клетке. Кашель – также сравнительно ранний и важный симптом эхинококкоза легких, встречается у 45,5% больных. Обычно он сухой, немотивированный, не поддается медикаментозному лечению. По мере увеличения эхинококковой кисты меняется и характер мокроты: сухой кашель сменяется кашлем с небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты, нередко с прожилками крови. Это является следствием воспалительного процесса вокруг кисты. Кровохарканье встречается в 33,6% случаев, оно является важным признаком, составляя с болью и кашлем триаду, характерную для эхинококкоза легких. Одышка отмечается в 8,7% случаев, это поздний признак заболевания. Одышка при легочном эхинококкозе является симптомом большой кисты, сдавливающей главный бронх, или проявлением множественного эхинококкоза легкого. Повышение температуры наблюдается у 27,3% больных с неосложненной стадией эхинококкоза. Оно связано с токсико-аллергическим воздействием эхинококковой жидкости на организм, асептическим или бактериальным воспалительным процессом вокруг эхинококковой кисты, или хроническим воспалительным процессом в ателектатическом участке легкого.

Самочувствие больного при медленно растущей неинфицированной кисте легкого нарушается мало. Заметное ухудшение самочувствия при эхинококкозе легкого отмечается в 22,2% наблюдений и наступает в следующих случаях: 1) если киста сдавливает

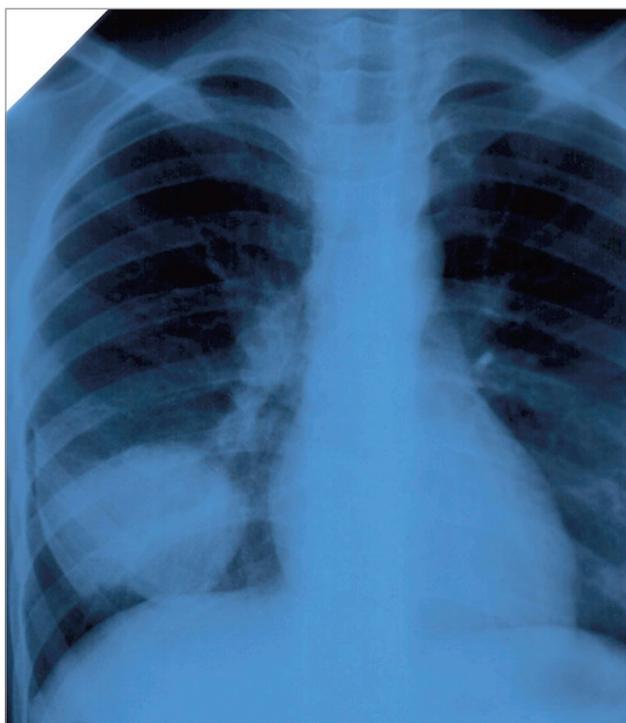


Рис. 8. Эхинококкоз правого легкого. Рентгенограмма в прямой проекции



Рис. 9. Эхинококкоз в нижней доле правого легкого. Рентгенограмма в боковой проекции

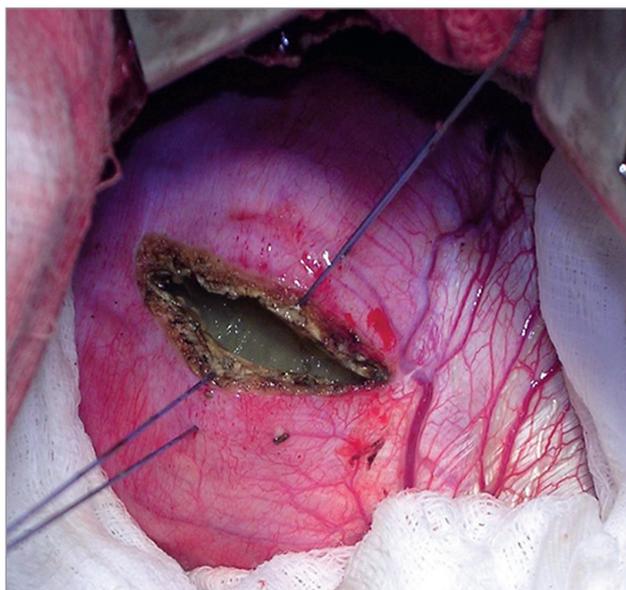


Рис. 10. Удаление эхинококковой кисты при эхинококкозе правого легкого

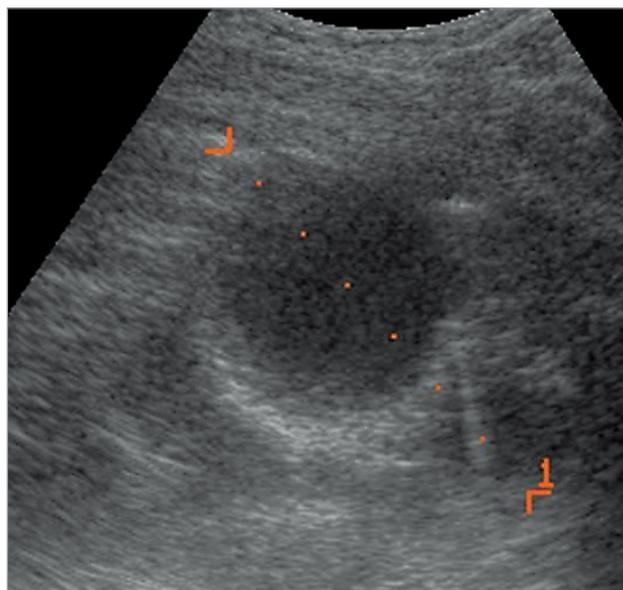


Рис. 11. Эхинококк правого легкого при ультразвуковом исследовании, жидкостное образование с наличием экзогенной многослойной капсулы, реверберацией от воздушного пузырька – симптом «хвост кометы» (стрелка)

крупные сосуды или бронхи; 2) если она достигла больших размеров и вызывает интенсивные боли, затруднение дыхания и сердечной деятельности; 3) при нагноении кисты [12].

Эозинофилия при эхинококкозе легких не является постоянным симптомом и не имеет самостоятельного диагностического значения. Частота эозинофилии колеблется от 5–10 до 30%, число эозинофилов – от 18 до 72%. Наиболее высокий процент эозинофилов наблюдается при множественном эхинококкозе.

В 3,3–8,2% случаев наблюдается осложнение легочного эхинококкоза в виде нагноения (асептический, реже – инфицированный некроз) или разрыва кисты. Наиболее грозным осложнением эхинококкоза легких является разрыв кисты. Пер-

форация легочной кисты может произойти и без ее воспаления – при травме, ударе в область грудной клетки, физическом напряжении, кашле. В 2–5% случаев киста вскрывается в плевральную полость и в 20–40% – в просвет бронха.

При альвеококкозе легкое поражается в основном вторично вследствие прорастания альвеококковых узлов из печени через диафрагму. Возможно развитие в легких самостоятельных метастатических узлов. Больные жалуются на боли в груди, кашель со слизисто-кровянистой или гнойной мокротой, иногда окрашенной желчью. В ряде случаев возникает эмпиема плевры (рис. 12).

Для диагностики используют метод ИФА, который дает положительные реакции в 90% случаев при поражении печени и около 60% – при эхинококкозе

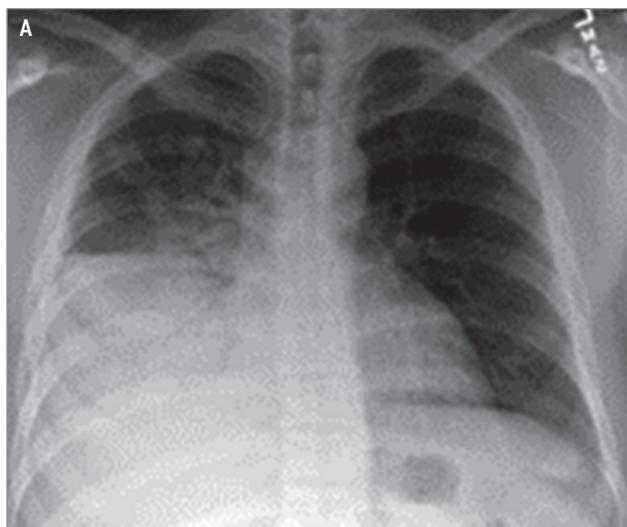


Рис. 12. Альвеококкоз правого легкого: А – инфильтрация нижней доли правого легкого с уровнем жидкости при рентгенографии; Б – инфильтрация ткани в нижней доле правого легкого с наличием жидкостных включений при мультиспиральной компьютерной томографии

легких. Иногда применяется реакция непрямой гемагглютинации и латекс-агглютинации. При альвеококкозе наиболее часто (в 75% случаев) поражается печень (чаще 4, 5, 7, 8-й сегменты, реже 1-й и 2-й), в 15% случаев – легкие, в 10% – другие органы.

Лечение эхинококкоза хирургическое. Из противогельминтных средств взрослым назначают албендазол в дозе 400 мг в 2 приема за сутки в течение 28 дней. Проводят 3–4 цикла с 14-дневным перерывом между ними. В качестве резервного препарата используют мебендазол 25–30 мг/кг в сутки в 3 приема на протяжении 30 дней. Проводят 6–12 циклов лечения [12].

Дирофиляриоз (B74.8)

Гельминтоз, относящийся к классу нематодозов. Дирофиляриоз с поражением легких вызывается *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens*, относящимися к роду нематод. Основным резервуаром инвазии являются собаки, промежуточные хозяева и переносчики – комары родов *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, которые инфицируют человека. Инкубационный период от ориентировочной даты укусов комаров до первых клинических проявлений болезни в большинстве случаев колеблется от 3 до 12 мес. Легочный дирофиляриоз распространен во многих странах Средиземноморья и других зонах жаркого климата. Минимальный возраст обнаружения поражения легкого в результате инвазии *D. immitis* составил 8 лет. В России единичные аутохтонные случаи дирофиляриоза с поражением плевры и легких, вызванные *D. repens*, стали регистрироваться с 2015 г. Вместе с тем дирофиляриоз у животных встречается часто, даже в зонах умеренного климата.

Патогенез и клиническая картина

Большинство случаев инвазии протекает бессимптомно. Около 50% всех зарегистрированных

случаев приходится на дирофиляриоз с локализацией возбудителя под кожей век, в слизистой оболочке и под конъюнктивой, реже – в глазном яблоке. При локализации дирофилярий в сосудах легких вокруг них постепенно формируются фиброзные капсулы. В отдельных случаях возникают миалгии, кашель с мокротой и примесью крови, боли в грудной клетке. Выраженность симптомов определяется локализацией патологического процесса и степенью инвазии. В РФ описаны случаи, когда *D. repens* вела к развитию экссудативного плеврита, имитировала опухолевидные образования легких и плевры. В одном случае плеврорегочный дирофиляриоз протекал с экссудативным плевритом и узловатой эритемой, что указывало на возможность увеличения интенсивности инвазии за счет отрождения личинок половозрелыми гельминтами, в этой ситуации была показана длительная микрофиляриемия [13].

Диагностика

Изменения в легких выявляются случайно – при рентгенологическом исследовании или после проведения резекции легкого при злокачественных новообразованиях. На рентгенограммах наблюдаются «монетовидные» поражения в легких, шаровидно ограниченные солитарные узлы диаметром 1–2 см. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции у пациента с дирофиляриозом визуализировался плохо отграниченный очаг в нижних отделах правого легочного поля (рис. 13А). На аксиальной КТ у этого же пациента определялся солидный узел в субплевральных отделах средней доли правого легкого (рис. 13Б). Узел был удален, при гистологическом исследовании были обнаружены *Dirofilaria immitis*.

Диагноз дирофиляриоза основывается на данных анамнеза, клинических проявлениях, идентификации гельминта в результате гистологического иссле-

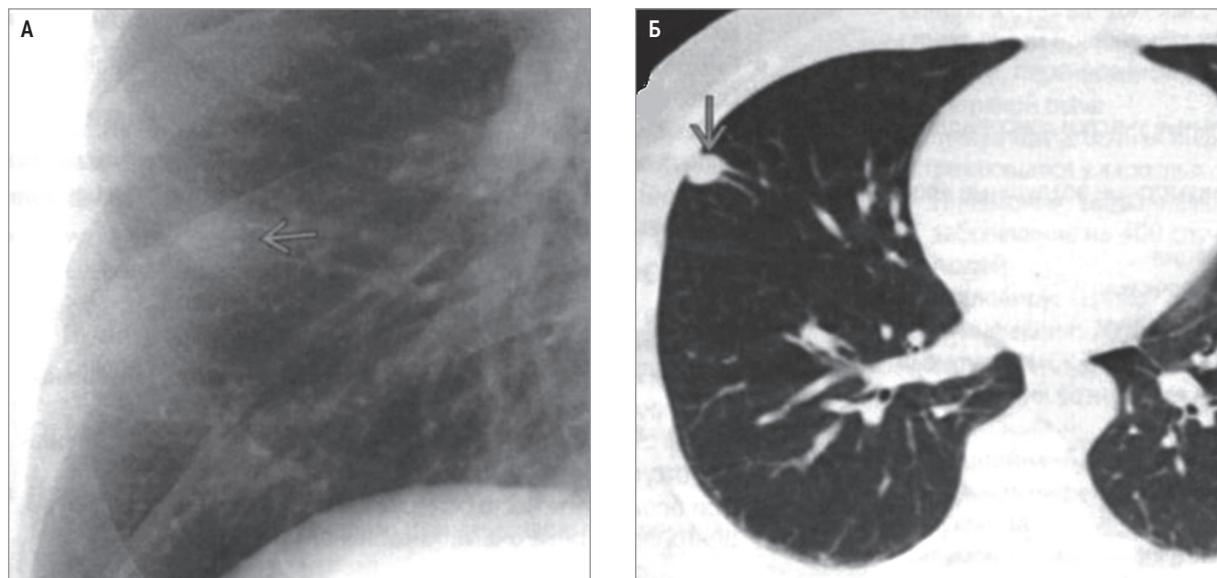


Рис. 13. Дирофиляриоз правого легкого: А – рентгенография; Б – мультиспиральная компьютерная томография

дования биоптатов тканей. При микроскопическом исследовании срезов часто обнаруживается очаг хронического воспаления, в центре которого находится свернутая в клубок нематода — круглый червь, многократно срезанный в поперечном или косом направлении. Возбудитель определяется по обнаружению кутикулярных «шипов» в срезах, соответствующих вершинам продольных гребней на теле диروفиларии. Внутри среза хорошо просматриваются внутренние органы, в т. ч. половые трубки. Зарубежные авторы рассматривают видеоторакоскопию (VATS/VATS) как лучший метод диагностики легочного диروفилариоза. Дополнительное значение имеет использование молекулярно-генетического метода (ПЦР).

Лечение

Лечение хирургическое. Имеется ограниченный опыт применения ивермектина и диэтилкарбамазина.

Цистицеркоз (B69.8)

Цистицеркоз — гельминтоз, вызываемый паразитированием цистицерков — личинок свиного цепня (*Cysticercus cellulosae*). Заболевание распространено в странах Южной Африки, Центральной и Южной Америки, в Индии, Китае. В Европе и РФ регистрируют спорадические случаи. Источником заражения является больной человек, выделяющий с фекалиями зрелые яйца и членики цепня. При проглатывании онкосфер в тонкой кишке личинки освобождаются от оболочки, внедряются в стенку кишки, попадают в кровоток и разносятся по организму. Возможен гематогенный занос личинок в головной мозг, мышцы, глаза и легкие (рис. 14). Факторами патогенеза являются токсическое и сенсибилизирующее действие продуктов жизнедеятельности личинок, а также механическое давление растущего паразита.

Предположение о цистицеркозе легких может возникнуть при обнаружении на рентгенограммах множественных слабоинтенсивных округлых теней



Рис. 14. Цистицеркоз легких при мультиспиральной компьютерной томографии, множественные очаговые образования в легких, часть из которых обызвествлена

2–10 мм в диаметре, контуры которых постепенно становятся четкими, так как образуются капсулы, которые затем склерозируются или обызвествляются. Для диагностики используют реакцию непрямой гемагглютинации, ИФА. В лечении применяют празиквантел по 200 мг 3 раза в день в течение 14 дней или мебендазол — по 100 мг 3 раза в сутки в течение 3 нед. [14].

Метастронгилез (B83.8)

Метастронгилез (лат. *metastrongylosis*) — гельминтоз легких, встречающийся преимущественно у свиней, иногда у крупного и мелкого рогатого скота и очень редко у человека. Метастронгилез относится к нематодозам. Возбудитель *Metastrongylus elongatus* паразитирует в дыхательных путях. Длина самки составляет 20–50 мм, самца — 11–25 мм. У окончательных (дефинитивных) хозяев — свиней, кабанов, реже крупного и мелкого рогатого скота, собак — *M. elongatus* паразитирует в бронхах. Промежуточные хозяева — дождевые черви (*Lumbricus rubellus*) и др. Яйца гельминта выделяются с мокротой и калом окончательных хозяев. В почве из них вылупляются личинки, которых заглатывают дождевые черви; в среднем через 12–15 дней личинки становятся инвазионными для окончательных хозяев. Свиньи заражаются метастронгилезом при поедании дождевых червей, человек — через свои руки, на которые попадают личинки *M. elongatus* при случайном раздавливании дождевых червей (например, при полевых работах, на рыбалке). В теле окончательных хозяев личинки мигрируют и проникают в легкие, где достигают половой зрелости. В основе патогенеза — сенсибилизация больного гельминтами и механическое воздействие их на ткани. Возникают бронхит, трахеит, пневмония.

КТ проводилась по поводу наличия нескольких пневмонических инфильтратов на предмет исключения онкологического заболевания. Отсутствие обструкции бронхиальных структур, накопления контрастного препарата в очагах, изменчивость картины при КТ-мониторинге позволяли исключить онкологический процесс. Однако, по данным лучевых методов, диагностика паразитарного характера заболевания была затруднена в связи с отсутствием специфической КТ-семиотики. Окончательный диагноз основывался на клинико-лабораторных данных, отсутствии эффекта от антибактериальной терапии, обнаружении в кале и мокроте яиц гельминтов, иногда с мокротой отходят и сами гельминты.

Профилактическими мерами являются тщательное мытье рук перед едой во время земляных работ, а также при ловле рыбы, если приманкой служат земляные черви; необходимо мытье овощей.

Аскаридоз (B77)

Аскаридоз — гельминтоз, вызываемый нематодами *Ascaris lumbricoides*. Это самая крупная из паразитирующих у человека нематод, длина самки

составляет 20–44 см, самца – 15–20 см. Источник инвазии – зараженный человек. Выделенные самкой аскариды яйца в течение нескольких недель развиваются в верхних слоях почвы, и после созревания в ней личинки становятся инвазивными. Человек заражается аскаридами при проглатывании с пищей или водой инвазивных яиц гельминта, из которых в пищеварительном тракте выходит личинка. В организме человека аскариды совершают сложную миграцию и живут около 1 года. Восприимчивость к инвазии высокая, наибольшая пораженность отмечается среди детей. Аскаридоз широко распространен на земном шаре, за исключением регионов с очень низкими температурами.

Патогенез и патологическая анатомия

Поражение легких наблюдается, как правило, в острой фазе инвазионного процесса и обусловлено паразитированием личинки аскариды в ткани легкого, а также сенсибилизацией организма метаболитами гельминта. В результате закупорки капилляров личинками аскарид возникают микроинфаркты легких; вокруг гельминтов образуются инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазмочитов и эозинофилов. Характерным проявлением сенсибилизации организма к паразитарным аллергенам являются эозинофильные инфильтраты, возникающие в различных участках легких, а в случае массивной интерстициальной инфильтрации гистиоцитами, лимфоцитами, плазмочитами и эозинофилами возможен исход в очаговый фиброз. Наиболее выраженные изменения наблюдаются при первичной инвазии. Эозинофильные инфильтраты могут развиваться и в других органах. Патогенез хронической стадии обусловлен паразитированием взрослых особей в тонкой кишке человека.

Клиническая картина

Клиническая картина 1-й миграционной фазы личинок аскарид обусловлена сенсибилизацией к паразиту и продуктам его жизнедеятельности. Часто она протекает бессимптомно или может быть полиморфной. Наиболее яркими в этой стадии являются легочные симптомы.

Симптоматика легочного синдрома типична для периода миграции личинок через легкие [2, 3]. Именно при аскаридозной инвазии Леффлером был описан своеобразный легочный синдром, при котором отмечаются повышение температуры, кашель, затрудненное дыхание. В легких иногда выявляются зоны ослабленного перкуторного звука, могут выслушиваться хрипы, шум трения плевры. Реже может развиваться экссудативный плеврит, как правило, быстро проходящий. В экссудате выявляются эритроциты и эозинофилы, иногда в нем обнаруживают личинки аскарид. Очаги инфильтрации в легких нестойкие, изменчивой конфигурации, нередко 2-сторонние, множественные, мигрирующие. Эозинофилия в крови достигает 15–20%. В ряде

случаев может появляться уртикарная сыпь. Клиническая картина легочного синдрома при аскаридозе не имеет длительного и рецидивирующего течения при однократном заражении, так как оставшиеся в легких личинки аскарид погибают.

Диагностика

В миграционной стадии диагностика сложна. Диагноз может быть подтвержден обнаружением личинок в мокроте и результатами серологических тестов. Лабораторная диагностика в кишечной стадии аскаридоза основывается на обнаружении в фекалиях яиц гельминтов.

Лечение

В ранней и хронической стадии положительный эффект отмечается при применении албендазола взрослыми и детьми старше 2 лет в дозе 400 мг однократно. Мебендазол назначают взрослым и детям старше 2 лет по 100 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней (600 мг на курс). Карбендацим (Медамина® таблетки 0,1 г) показан взрослым и детям в дозе 10 мг/кг в 3 приема в течение 3 дней. Лечение эффективно в 97–100% случаев. Контроль эффективности лечения проводят через 2 нед. после окончания терапии путем 3-кратного исследования кала с интервалом в 2 нед.

Токсокароз (B83.0)

Токсокароз – гельминтоз, вызываемый личинками нематод токсокар. Как и при ЛП, в организме человека личинки токсокар не превращаются во взрослых червей. Токсокароз вызывается чаще всего личинками собачьих гельминтов – *Toxocara canis* и реже кошачьими – *T. cati*. Человек заражается через пищу, загрязненную яйцами гельминта. Токсокары, как и другие нематодозы, распространены повсеместно, особенно среди детей. В некоторых местностях распространенность его достигает 80%.

Патогенез и патологическая анатомия

Патогенез токсокароза имеет много общих черт с другими гельминтозами, в острой стадии которых отмечается миграция личинок через легкие. В ответ на антигенное воздействие паразита и механическое повреждение тканей развивается аллергическая реакция организма. В легких, сердце, печени, поджелудочной железе и других органах происходит образование эозинофильных инфильтратов, лимфогистоцитарных гранулем с нейтрофилами, плазматическими клетками и эозинофилами.

Клиническая картина

В большинстве случаев инвазия протекает бессимптомно. Основными проявлениями висцерального токсокароза, наблюдаемыми у 40% пациентов, являются рецидивирующая лихорадка, легочные поражения, увеличение печени, лимфаденопатия [15]. Повышение температуры до субфебрильных

значений происходит обычно во 2-й половине дня и сопровождается познабливанием. Личинки токсокар имеют склонность к повторной миграции и тогда симптомы инвазии рецидивируют. Особенность этого гельминтоза — поражение глаз, проявляющееся в 25% случаев образованием гранулем в ретроорбитальной клетчатке с периорбитальным отеком и болями в глазном яблоке, нарушением зрения. При токсокарозе может наблюдаться гепатоспленомегалия.

Легочный синдром отмечается у 33–86% зараженных. Проявления его неспецифичны, различны по тяжести и сходны с другими гельминтозами в фазе мигрирующей личинки. Наблюдаются повышение температуры, кашель, боли в грудной клетке, одышка с бронхоспастическим синдромом. При рентгенологическом исследовании могут быть выявлены очаговые тени, инфильтраты. В периферической крови отмечаются эозинофилия, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Обычные диагнозы в этих случаях — синдром Леффлера, эозинофильная пневмония, астмоидный бронхит, бронхиальная астма (БА).

Диагностика

Исследование крови выявляет эозинофилию, гипергаммаглобулинемию, повышение уровня иммуноглобулина (Ig) А и особенно IgE. Установлению диагноза помогает проведение серологической диагностики. Наиболее чувствительным (78%) и специфичным (92%) методом определения противотоксокарозных антител является ИФА с применением экскреторно-секреторного антигена *T. canis*. В острой стадии болезни повышается уровень IgM, позднее — IgG. Повышенные показатели специфических IgG не свидетельствуют о наличии жизнеспособных личинок токсокар в организме человека и не могут служить критерием эффективности терапии.

Лечение

Удовлетворительные результаты получают при назначении антигельминтных препаратов — албендазола в дозе 10 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 14–20 дней, мебендазола по 100 мг 2 раза в сутки (или по 10 мг/кг в сутки) в течение 3–4 нед. Курсы лечения повторяют через 3–4 мес.

Методом **профилактики** является периодическая массовая дегельминтизация, особенно среди детей.

Анкилостомидоз (B76.0-9)

Выделяют две разновидности гельминта: *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*. До 1,2 млрд населения земного шара заражены анкилостомидами. Наиболее часто заболевание встречается в теплых влажных районах с низким уровнем санитарии. *A. duodenale* распространены в Средиземноморском бассейне, Индии, Китае и Японии, *N. americanus* — преимущественно в тропической зоне Африки, Азии и Америки. Оба вида паразитов имеют сходный жизненный цикл. Яйца выходят с калом и 1–2 суток

развиваются в почве, после чего из них вылупляются свободноживущие личинки, которые через несколько дней линяют и становятся инвазивными. Личинки проникают в организм человека через кожу, с током лимфы и крови достигают легких, поднимаются по воздухоносным путям и проглатываются. Приблизительно через 1 нед. после проникновения через кожу они достигают кишечника, прикрепляются ротовым отверстием к слизистой верхнего отдела тонкого кишечника и питаются кровью. Через 2 мес. *N. americanus* начинает образовывать яйца, взрослый гельминт живет в организме хозяина 10–15 лет. *A. duodenale* начинает образовывать яйца через 5–6 нед. и живет до 7–8 лет.

Патогенез и патологическая анатомия

Патоморфогенез обусловлен механической травматизацией тканей личинкой, мигрирующей через легкие, и аллергической ответной реакцией организма с характерными для этого морфологическими изменениями в органах. Особенностью морфогенеза анкилостомидоза является дистрофия внутренних органов вследствие хронической постгеморрагической анемии. На месте прикрепления паразитов наблюдаются кровотокающие изъязвления, которые занимают обширные участки тонкого кишечника.

Клиническая картина

У большинства заражение проходит бессимптомно или наблюдаются проявления в виде кожного зуда в месте проникновения личинки, дерматита или зудящей сыпи, продолжающиеся в основном 6–7 суток, иногда — до 30 дней. Развиваются признаки хронического кишечного кровотечения.

Легочный синдром включает в себя всю вышеописанную симптоматику, характерную для клинической картины мигрирующей личинки гельминтов с проявлениями в виде эозинофильной пневмонии, плеврита, бронхоспастического синдрома [13]. Длительность легочных проявлений составляет 2 нед., но в тяжелых случаях затягивается до 3 мес. При хронической кишечной форме характерен желудочно-кишечный дискомфорт.

Диагностика

В крови кроме эозинофилии могут определяться анемия и гипопропротеинемия. Чаще всего диагноз устанавливают спустя 2–4 мес. после заражения, когда становится возможным выявить яйца гельминтов в фекалиях и дуоденальном содержимом.

Лечение

Глистогонные средства малоэффективны против личиночных стадий в легких. Лечение начинают, как только состояние стабилизируется. Взрослым и детям старше 2 лет назначается албендазол 400 мг однократно или мебендазол 100 мг 2 раза в день в течение 3 сут. Можно также использовать карбендацим (Медамина® таблетки 0,1 г) из расчета

10 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 3 дней и пирантел 10 мг/кг однократно в течение 3 дней. В случае развития анемии назначают препараты железа и при необходимости — фолиевой кислоты.

Мерой профилактики может служить периодическое массовое лечение населения в эндемичных регионах, так как борьба с загрязнением почвы затруднительна.

Стронгилоидоз (B78)

Гельминтоз, относящийся к классу нематодозов. Возбудитель стронгилоидоза — *Strongyloides stercoralis*, кишечная угрица. Это раздельнополая нематода, развивающаяся без промежуточного хозяина со сменой паразитической и свободноживущей генерации. Полный цикл развития в ряде случаев может проходить в одном хозяине. Самка гельминта паразитического поколения имеет размер $2,20 \times 0,04$ мм, ее нитевидное тело постепенно суживается к головному концу, хвостовой конец конически заострен. В организме человека взрослые самки паразитируют в 12-перстной кишке и верхних отделах тощей кишки. При массивной инвазии гельминты обнаруживаются в протоках печени и поджелудочной железы, по всей тонкой и толстой кишке. Самцы после копуляции погибают и удаляются с испражнениями. Из яиц, отложенных самкой в крипах слизистой оболочки кишечника, выходят рабдитовидные личинки, попадающие с фекалиями в окружающую среду. При оптимальных условиях они дают начало свободноживущему поколению половозрелых гельминтов.

При неблагоприятных условиях температуры и влажности почвы личинки превращаются в инвазивные филляриевидные формы, способные проникать в организм человека через кожу или рот. В организме человека они мигрируют: по кровеносным сосудам заносятся в малый круг кровообращения, попадают в легкие, где дают начало новому поколению паразитических самок и самцов. Отсюда молодые раздельнополые особи кишечных угриц попадают в гортань, а затем — в пищеварительный тракт. Кроме прямого цикла «хозяин — почва — хозяин» и непрямого превращения в свободноживущих в почве особей, существует еще один вариант — возможность аутоинвазии, когда рабдитовидные личинки превращаются в филляриевидные до выхода из просвета кишечника. Этим можно объяснить длительную персистенцию стронгилоидоза.

Инвазия распространена повсеместно, но чаще в странах тропического пояса. Источником инвазии является человек, больной стронгилоидозом. Механизм заражения преимущественно перкутанный, но наблюдается также заражение через рот при употреблении зараженных овощей, ягод, фруктов, иногда с водой.

Патогенез и патологическая анатомия

Миграция личинок в организме и проникновение их в различные органы как при свежем заражении,

так и в результате аутоинвазии, создают предпосылки для выраженной аллергической перестройки организма, что является ведущим звеном в патогенезе инвазии. Для стронгилоидоза характерны летучие инфильтраты в легких, эозинофильные инфильтраты в кишечнике. Немаловажное значение в патогенезе стронгилоидоза имеет механическое повреждение тканей в местах обитания паразита. Наблюдаются гемодинамические изменения в легких в виде гиперемии и стаза в кровеносных сосудах, серозное воспаление, плазмоклеточные инфильтраты, гранулемы с включениями в них эозинофильных и базофильных гранулоцитов.

Клиническая картина

При первичном внедрении личинок на коже обычно наблюдаются незначительные изменения в виде покраснения, отека, легкого зуда, на что больные, как правило, не обращают внимания. Вторичное аллергическое поражение кожи проявляется крапивницей и зудом. На 3–4-й день после заражения отмечают непродолжительный кашель и ощущение жара в груди. Примерно через 1 мес. появляется сильная разлитая боль в животе, которая сохраняется до 2 нед. Через 4 нед. с калом начинают выделяться личинки паразита. Постепенно боли в животе становятся менее выраженными. Отмечаются потеря аппетита, иногда диарея и тенезмы. По преобладанию симптомов инвазии различают следующие формы стронгилоидоза: кожную, легочную, кишечную, дуодено-желчно-пузырную, нервно-аллергическую, генерализованную, латентную.

Поражение легких при стронгилоидозе нехарактерно, но может развиваться в период миграции личинок через легкие. Клиническая картина неспецифична. В симптоматике преобладает кашель с мокротой, иногда возникают боль в груди, экспираторная одышка. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Обычно все указанные симптомы проходят в течение нескольких часов или дней. Однако возможно хроническое течение, когда отдельные гельминты оседают в легких, где проходят весь цикл развития до взрослой особи. В этих случаях у больных длительное время сохраняется кашель с мокротой, в которой находят гельминтов, наблюдается бронхообструктивный синдром, при бактериальной суперинфекции может развиваться тяжелая пневмония, осложненная внутриальвеолярными кровотечениями [13].

Диагностика

Характерны лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Эозинофилия крови достигает 20–40% в начале заболевания, через месяц ее уровень в крови снижается. При рентгенографии выявляются мигрирующие легочные инфильтраты. Диагноз устанавливают на основании обнаружения личинок стронгилоидов при исследовании кала по методу Бергмана и микроскопии дуоденального содержимого после центрифугирования.

Лечение

Наиболее эффективным препаратом является албендазол, который назначается детям старше 2 лет и взрослым в дозе 400 мг в сутки в течение 3 дней. Повторный курс албендазола проводят в случае рецидива инвазии через 3 нед. Карбендацим (Медамина® таблетки 0,1 г) назначают по 10 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 3–5 дней. В качестве противопаразитарного средства можно применять мебендазол по 100 мг 3 раза в сутки в течение 5–7 дней, учитывая, что эффективность этого препарата ниже, чем албендазола.

Описторхоз и клонорхоз (В66.0 и В66.1)

Эти трематодозы являются природно-очаговыми биогельминтозами с преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Поражение респираторной системы у человека может наблюдаться на ранней стадии болезни.

Возбудители – сосальщики семейства *Opisthorchiidae*: *O. felineus*, *O. viverrini* и *Clonorchis sinensi* – плоские черви-гермафродиты длиной 5–20 мм. Гельминты имеют ротовую и брюшную присоски. Яйца их мелкие (до 0,03 мм в длину) с небольшими утолщениями оболочки на обоих полюсах и крышечкой на одном из них.

Основными хозяевами двуустки являются человек и рыбоядные животные (кошки, собаки, свиньи, лисы и др.). Яйца, содержащие личинку (мирацидий), выделяются с испражнениями и при попадании в организм пресноводного моллюска рода *Bithynia* проходят в нем несколько стадий развития, которые через 2 мес. заканчиваются формированием церкариев, инвазивных для рыб. Церкарии выходят в воду и через кожу внедряются в организм рыбы, где через 6 нед. превращаются в метацеркариев, инвазивных для окончательного хозяина.

Эпидемиология

Описторхоз и клонорхоз встречаются в странах Европы, Юго-Восточной Азии и западной части Тихого океана. В России описторхоз, возбудителем которого является *O. felineus* – кошачья двуустка, – распространен преимущественно в бассейнах рек Обь, Иртыш, Волга и Кама. Имеются данные о наличии эндемических очагов низкой интенсивности в бассейне Енисея, Урала и Северной Двины. Очаги клонорхоза (возбудитель *C. sinensis* – китайский сосальщик) в РФ находятся в бассейне реки Амур и в Приморском крае. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой, мороженой, слабосоленой или слабоявленной рыбы, содержащей живые метацеркарии.

Патогенез и патологическая анатомия

Основная роль в патогенезе описторхозов принадлежит токсико-аллергическим реакциям и механическому воздействию гельминтов, способствующим возникновению условий, благоприятных для

присоединения вторичной инфекции желчных путей, и предпосылок для развития первичного рака печени. Продолжительность жизни описторхисов в организме человека достигает 20 лет. Механическое воздействие состоит в повреждении стенок желчных и панкреатических протоков, желчного пузыря присосками, а также шипиками, покрывающими поверхность тела молодых гельминтов. В желчных протоках находят скопления яиц, эпителия, эозинофилов, нейтрофилов. Нервно-рефлекторные воздействия обуславливают нарушение моторики желчного пузыря, функций желудка и 12-перстной кишки.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается 2–3 нед. Острая стадия продолжается от 2–3 дней до 3 нед. и характеризуется лихорадкой. Температура тела колеблется от субфебрильной до 39–40 °С. Лихорадка сопровождается интоксикацией, потливостью, болями в мышцах и суставах, высыпаниями на коже, а также поражением внутренних органов. В этой стадии может возникать сильная боль в животе. У $1/2$ пациентов через 2–3 нед. после заражения отмечается увеличение печени и селезенки. В хронической стадии наблюдается клиническая картина холангита, гепатита, цирроза печени, панкреатита, гастродуоденита, энтероколита [16]. Течение инвазии может быть латентным.

В течение первых 3 нед. болезни у части пациентов возникает клиническая картина легочных поражений. В отличие от другого трематодоза – парагонимоза, при описторхозе личинки гельминта не мигрируют через легкие. Патогенез легочных изменений обусловлен токсико-аллергическими реакциями организма. Однако признаки легочных проявлений весьма сходны с таковыми при гельминтозах с миграционной фазой в острой стадии инвазий. Характерны жалобы на лихорадку, кашель, боль в грудной клетке, экспираторную одышку с появлением сухих и влажных хрипов, бронхоспазм по типу обструктивного бронхита или приступов БА. У больных БА развивается ее обострение.

Диагностика

В крови наблюдается лейкоцитоз $> 20 \times 10^9$ г/л, эозинофилия иногда достигает 70–90%. При рентгенологическом исследовании в первые дни болезни обнаруживаются инфильтраты в прикорневых зонах легких с нечеткими контурами, описываемые как эозинофильная пневмония. Именно сочетание легочного синдрома и эозинофильного лейкоцитоза должно быть основанием для уточнения паразитарной этиологии заболевания, особенно в эндемичных регионах. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении яиц гельминтов в желчи и фекалиях через 4–6 нед. после заражения. В острой стадии используются серологические тесты (ИФА, реакция непрямой гемагглютинации).

Лечение

Наиболее эффективен противогельминтный препарат празиквантел (Бильтрицид®) или отечественный аналог — Азинокс® в суточной дозе 40–75 мг/кг в 2–3 приема в течение 1 дня. Максимальная разовая доза — 2 г, максимальная суточная доза — 6 г (10 таблеток). Не рекомендуется назначать препарат детям до 2 лет, женщинам в 1-м триместре беременности. Противопаразитарное лечение сочетают с десенсибилизирующей и дезинтоксикационной терапией. Контрольное исследование испражнений и дуоденального содержимого на гельминтоз проводят через 3–4 мес.

Филяриозы (B74)

Филяриозы вызываются нематодами, паразитирующими в подкожной клетчатке и лимфатической системе, переносятся комарами и другими кровососущими насекомыми. В мире насчитывается ~ 140 млн людей, зараженных этими гельминтозами.

Этиология и эпидемиология

Паразитами человека являются 8 видов филярий, наиболее тяжелые инвазии вызывают *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Onchocerca* и *Loa loa*. Возбудителями лимфатического филяриоза человека и тропической легочной эозинофилии служат *W. bancrofti*, *B. malayi*, *B. timori*, вызывающие заболевания — соответственно вухерериоз (код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) — B74.0) и бругиоз (код по МКБ-10 — B74.1). Половозрелые гельминты, имеющие нитевидную форму, обитают в лимфатических сосудах и лимфоузлах. Там они могут сохранять жизнеспособность > 20 лет. Человек — единственный окончательный хозяин *Wuchereria bancrofti*. Согласно оценкам Всемирной организации здравоохранения, во всем мире ею заражено ~ 80 млн чел. Паразит встречается в тропиках и субтропиках — Азии, Океании, Африке, местами в Южной Америке и странах Карибского бассейна. Бругиоз встречается в Китае, Индии, Индонезии, Корее, Японии, Малайзии и на Филиппинах.

Патогенез и патологическая анатомия

Патологические изменения обусловлены воспалением лимфатических сосудов и лимфоузлов. Паразиты живут в приносящих лимфатических сосудах и синусах лимфоузлов, вызывая дилатацию сосудов и утолщение их стенок. Наблюдаются инфильтрация стенок лимфатических сосудов и периваскулярной ткани плазматическими клетками, эозинофилами и макрофагами, пролиферация эндотелиальных клеток и разрастание соединительной ткани. Все это приводит к варикозному расширению лимфатических сосудов и повреждению их клапанов. В коже и подкожной клетчатке развиваются лимфатический отек и хронические застойные изменения в виде выраженного уплотнения тканей.

Однако в патогенезе участвуют не только сами паразиты, но и иммунная система организма. Иммунным механизмам отводят ведущую роль в развитии гранулематозного воспаления и склероза, которые предшествуют полной блокаде лимфооттока. При тропической легочной эозинофилии микрофилярии очень быстро удаляются из крови легкими, и клинические проявления обусловлены воспалительной и аллергической реакцией на осевших в легких паразитов. В некоторых случаях микрофилярии задерживаются в органах ретикулоэндотелиальной системы, что ведет к гепатоспленомегалии, увеличению лимфоузлов. Часто наблюдается скопление эозинофилов в просвете альвеол. При отсутствии лечения развивается пневмосклероз.

Клиническая картина

Характер, тяжесть и клиническая картина болезни могут быть различными у коренного населения эндемических очагов, контактирующего с филяриями на протяжении всей жизни, и у туристов или лиц, недавно переехавших в эту местность. У впервые заразившихся филяриатозы обычно протекают более остро и тяжело.

Инкубационный период болезни у местных жителей продолжается 12–18 мес., у неиммунизированных (приезжих) — 3–4 мес. В клиническом течении вухерериоза и бругиоза выделяют бессимптомную, остро рецидивирующую, хроническую формы и тропическую легочную эозинофилию. Характерно наличие полилимфаденопатии, гепатоспленомегалии, субфебрилитета и легочного синдрома. В пользу лимфатического филяриоза может свидетельствовать наличие слоновости нижних конечностей, значительное увеличение пахово-бедренных и подмышечных лимфатических узлов, поражения половых органов, обусловленные лимфостазом (водянка, отек мошонки).

Легочный синдром (тропическая легочная эозинофилия) наблюдается в 1% случаев. Для легочного синдрома характерны ночные приступы кашля — сухого или со скудной мокротой, затрудненное дыхание, обусловленное бронхоспазмом, сухие хрипы [17]. При отсутствии лечения возможно прогрессирование процесса с развитием фиброза легких, ведущего к дыхательной недостаточности.

Диагностика

В крови определяются выраженная эозинофилия (20–50%), увеличение СОЭ и повышение содержания общего IgE. При рентгенологическом исследовании в легких отмечаются усиление бронхосудистого рисунка, особенно в прикорневых областях, и рассеянные милиарные образования. У некоторых больных наблюдаются инфильтраты в легких лобарной или сегментарной протяженности, плеврит.

Окончательным подтверждением диагноза лимфатических филяриозов служит обнаружение микрофилярий в свежей крови при малом увеличении микроскопа. Для серологической диагностики

наиболее часто используют ИФА. В последние годы применяются методы диагностики с использованием моноклональных антител, обладающих высокой специфичностью. На их основе разработан экспресс-метод, позволяющий в течение 5 мин обнаружить в крови антигены филярий.

Дифференциальную диагностику проводят с другими паразитарными заболеваниями, также часто сопровождающимися эозинофилией: аллергическим гранулематозным ангиитом (синдром Чарджа—Стросс), эозинофильной бронхопневмонией, туберкулезом, аспергиллезом, БА, гранулематозом Вегенера и идиопатическим гиперэозинофильным синдромом.

Лечение

Противогельминтное лечение проводится диэтилкарбамазином (Дитразином®) в дозе 2–4 мг/кг в сутки, внутрь в течение 21 дня. Проводят от 3 до 5 курсов с промежутками по 10–12 дней. Имеются сообщения об эффективности 1-кратного приема албендазола в дозе 400 мг в сочетании с ивермектином (0,2 мг/кг) либо с диэтилкарбамазином (по 2 мг/кг 3 раза в течение одного дня).

Шистосомозы (B65.0-9)

Шистосомозы — группа тропических трематодозов, характеризующихся в острой стадии токсико-аллергическими реакциями, а в хронической — преимущественным поражением кишечника или мочеполовой системы. Шистосомозы распространены в 73 странах тропического и субтропического пояса. Заражение человека происходит при внедрении через неповрежденную кожу личинок церкариев *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium*, *S. japonicus* и др.

Патогенез и патологическая анатомия

Легочный синдром развивается при гематогенном заносе яиц шистосом в перибронхиальную интерстициальную ткань легких с развитием гранулем, затем пневмосклероза и эмфиземы. Миграция возбудителя по сосудам легких сопровождается очаговыми поражениями легочных капилляров, отеком легочной ткани, геморрагиями и воспалительными изменениями в бронхах, изредка — микротромбозом легких.

Клиническая картина

При массовой задержке яиц в артериальных сосудах легких может появляться клиническая картина артериита, легочной гипертензии (ЛГ), перегрузки правых отделов сердца и легочно-сердечной недостаточности, что у 5% больных приводит к развитию легочного сердца. Бронхолегочные симптомы — кашель, одышка, кровохарканье — развиваются на фоне лихорадки, гепатоспленомегалии, лимфаденопатии, крапивницы, миалгии, артралгии, лейкоцитоза, эозинофилии. Указанное сочетание симптомов вызывает необходимость установления паразитарной этиологии заболевания.

Диагностика

Диагностика основана на характерной клинической картине легочного синдрома, эозинофилии, а главное — обнаружении яиц шистосом в моче и фекалиях.

Лечение

Используют празиквантел (Бильтрицид®) или Азинокс® из расчета 40–60 мг/кг в 2 приема в течение 1 дня. Препаратами выбора являются Оксанихин® (15 мг/кг в 1 прием) и Ниридазол® (25 мг/кг в сутки в течение 5–7 дней).

В качестве мер профилактики рекомендуется ношение защитной одежды, перед купанием — смазывание кожи 40%-ной мазью диметилфталата или дибутилфталата.

Токсоплазмоз (B58)

Заболевание вызывается облигатным паразитом — *Toxoplasma gondii*. Окончательным хозяином этого зооноза может быть семейство кошачьих. Однако заражение человека происходит не только через цисты от кошек, но и через загрязненные овощи и фрукты или недостаточно термически обработанное мясо. Передача инфекции возможна от матери плоду и при трансплантации органов. Часто заражаются лица с выраженным иммунодефицитом. Токсоплазмы поражают любые органы, в т. ч. легкие. До 50% населения земного шара заражены *T. gondii*.

Легочный синдром отмечается относительно редко — у 0,28–0,45% пациентов при развитии манифестной формы острой стадии врожденного или приобретенного токсоплазмоза. Клиника неспецифична. В легком *T. gondii* может вызвать пневмонию, плеврит, интерстициальные изменения (рис. 15). Пациенты предъявляют жалобы на кашель, одышку, лихорадку.

Диагностика

Диагноз как приобретенного, так и врожденного токсоплазмоза в острой фазе подтверждают методом

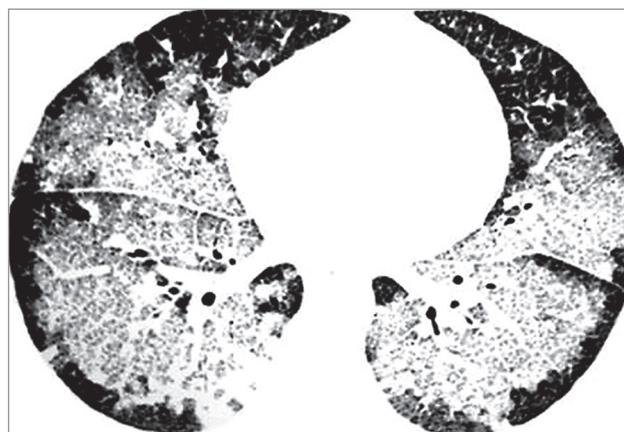


Рис. 15. Токсоплазмоз легких при мультиспиральной компьютерной томографии, 2-сторонние изменения в легких по типу «буллыжностной мостовой»

ИФА при выявлении уровня специфического IgM, превышающего порог чувствительности реакции в ≥ 2 раза. Наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики токсоплазмоза является ПЦР-диагностика.

Лечение

При лечении токсоплазмоза используют хлоридин (тиндуридин, пириметамин) по 75 мг в 1-е сутки и по 25 мг в последующие (всего 3 цикла по 5 дней с перерывами между ними по 7–10 дней). Препарат сочетают с сульфадиазином в дозе 3–4 г в 4 приема 1-е сутки и по 2–3 г — последующие. Специфические препараты рекомендуется сочетать с фолиновой кислотой (кальция фолилат [лейковорин]), применяемой в дозе 5–10 мг ежедневно в течение всего курса лечения во избежание побочных реакций.

Лейшманиозы (B55)

Лейшманиозы — антропоозоозные, трансмиссивные протозойные инвазии, вызываемые жгутиковыми простейшими рода *Leishmania*, переносчиками которых являются москиты. В РФ встречаются лишь «завозные» случаи. Жизненный цикл лейшманий включает 2 стадии: безжгутиковую внутриклеточную, проходящую в селезенке, печени, костном мозге, лимфоузлах, коже позвоночных, и жгутиконосную подвижную, проходящую в кишечнике москитов.

Выделяют висцеральные и кожные формы лейшманиозов, вызываемые различными видами лейшманий. Заражение человека происходит при укусе москитом. Из места укуса возбудитель разносится кровью и попадает в клетки мононуклеарных фагоцитов. Жизнедеятельность лейшманий в организме хозяина вызывает синдром общей интоксикации и специфическую сенсibilизацию. Легочный синдром не является значимым в диагностике инвазии. Паразитарная пневмония может быть диагностирована на фоне выраженных общих проявлений интоксикации, а главное, при быстро и значительно увеличивающейся селезенке, лейкопении и гранулоцитопении, поскольку основным при висцеральном лейшманиозе является поражение ретикулоэндотелиальной системы (селезенки, печени, лимфатических узлов).

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных и подтверждают обнаружением возбудителя в мазках и толстой капле крови, пунктатах костного мозга, биоптатах лимфоузлов, печени. Используют также серологические методы диагностики.

Лечение и профилактика

Для лечения применяют пентамидин. Профилактика заключается в уничтожении переносчиков лейшманий и защиты людей от укусов москитов.

Амебиаз (A06.5)

Амебиаз — антропонозная протозойная болезнь, вызываемая *Entamoeba histolytica* с фекально-оральным механизмом передачи, характеризуется язвенным поражением толстой кишки, нередко хроническим рецидивирующим течением и возможностью развития внекишечных осложнений в виде абсцессов печени, легких, мозга.

Около 480 млн чел. в мире являются носителями *E. histolytica*, у 48 млн из них развиваются колит и внекишечные абсцессы, у > 50 тыс. больных наступает летальный исход. Высокая пораженность населения наблюдается в странах с жарким климатом. Среди стран СНГ неблагополучны регионы Средней Азии и Закавказья, в которых носителями являются 9–18% жителей.

Источники заражения — больной человек и паразитоноситель. Пути передачи — водный, алиментарный, контактно-бытовой. Факторами передачи являются овощи и фрукты, не подвергающиеся термической обработке, вода, предметы обихода, грязные руки.

При кишечном амебиазе появляются боли в животе, постепенное повышение температуры тела, жидкий стул с незначительным количеством слизи и крови, в последующем — с большим количеством прозрачной стекловидной слизи, которая пропитана кровью и имеет вид малинового желе. Без специфического лечения болезнь приобретает хроническое рецидивирующее течение.

При гематогенной диссеминации возникают амебные абсцессы легких с эмпиемой легких и бронхальной фистулой. Характерны озноб, лихорадка, боль в грудной клетке, одышка, кашель, гной и кровь в мокроте, лейкоцитоз в периферической крови, высокая СОЭ. При аускультации легких возможно выслушивание бронхиального дыхания, хрипов. При вскрытии абсцесса в бронх отхаркивается обильная желто-коричневая (шоколадная) мокрота. Высказаться в пользу воспалительных изменений легких амебного генеза позволяет выявление при МСКТ и УЗИ инфильтративных изменений, иногда с признаками распада (рис. 16), выпотного плеврита в нижних отделах правого легкого, сочетающегося с абсцессом в печени.

Диагностика

Диагноз считается установленным только при обнаружении в испражнениях, мокроте больного патогенных форм *E. histolytica*. При внекишечной форме возможна микроскопия содержимого абсцессов. Рекомендуется использовать серологические методы исследования (ИФА, реакция непрямой иммунофлюоресценции), информативность которых составляет > 95%.

Лечение

Для лечения амебиаза применяют тканевые амебоциды: метронидазол, тинидазол, орнидазол, сек-

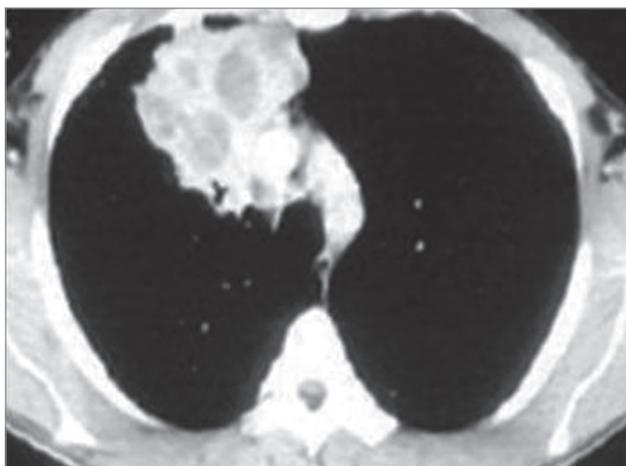


Рис. 16. Амебиоз верхней доли правого легкого при компьютерной томографии, абсцесс верхней доли правого легкого

нидазол. Их используют как для лечения кишечного амебиоза, так и амебных абсцессов. Кроме того, при абсцессах назначают дигидроэметин дигидрохлорид и хлорохин.

Литература

1. Воронова А.Н., Андреев М.Е., Вайнутис К.С., Щелканов М.Ю. Эпидемиологические аспекты паразитарных заболеваний дыхательной системы, мимикрирующих под клиническую картину респираторных инфекций (обзор). Здоровье населения и среда обитания. 2022; 30(1): 61–70. doi: <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2022-30-1-61-70>.
2. Котляров П.М., Егорова Е.В. Дифференциальная диагностика паразитарных заболеваний легких по данным лучевых методов исследования. Пульмонология. 2016; 26(4): 453–458.
3. Ермоленко А.В., Попов А.Ф., Загней Е.В. и др. Возбудители гельминтозов людей в Приморском крае. Вестник ДВО РАН. 2020; 1: 97–114.
4. Voronova A. N., Vainutis K.S., Tabakaeva T.V. et al. Molecular identification of the trematode *P. ichunensis* stat. n. from lungs of siberian tigers justified reappraisal of *Paragonimus westermani* species complex. J. Parasit. Dis. 2022. doi.org/10.1007/s12639-022-01481-7.
5. Белов Ю.А., Воронова А.Н., Любченко Е.Н. и др. *Paragonimus westermani ichunensis* и парагонимоз на юге Дальнего Востока России: вчера, сегодня и завтра. Российский паразитологический журнал. 2021; 15(1): 42–49. doi.org/10.31016/1998-8435-2021-15-1-42-49.
6. Даниленко М. В. Парагонимоз. М.: Медгиз, 1963. 165.
7. Суханова Г.И., Каминский Ю.В. Парагонимоз: типичная и ларвальная формы, клиника, патологическая анатомия, диагностика, лечение. Владивосток: Медицина ДВ, 1998. 7–133.
8. Суханова Г.И. Ларвальный парагонимоз. Владивосток; Лос-Анжелес: Русский остров, 2020.
9. Попов А.Ф., Беспрозванных В.В., Суханова Г.И. и др. Об эволюции паразитологической ситуации по *Paragonimus westermani ichunensis*. Тихоокеанский медицинский журнал. 2023; 1: 92–95. doi: 10.34215/1609-1175-2023-1-92-95.
10. Попов А.Ф., Суханова Г.И., Беспрозванных В.В. и др. Парагонимоз в Приморском крае. Мед. паразитология и паразитарные болезни. 2020; 4: 17–23.
11. Попов А.Ф., Суханова Г.И., Невзорова В.А. Паразитарные поражения легких. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.). М.; ГЭОТАР.2017; 2:157-163.
12. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 2016.
13. Бронштейн А.М., Малышев Н. А., Федянина Л. В. и др. Клинические маски дирофиляриоза легких и плевры: анализ собственных наблюдений и обзор литературы. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015; 20(1): 43–49.
14. Чуелов С.Б., Россина А.Л. Цистицеркоз человека, вызываемый *taenia solium*, *taenia crassiceps*, *taenia hydatigenia*, *taenia martis*. Детские инфекции. 2022; 21(2): 46–50.
15. Никешина Т.В., Аракельян Р.С., Окунская Е.И. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты токсокароза человека в Астраханской области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2022; 1: 31–39.
16. Попов А.Ф., Еременко А.В., Иванис В.А. и др. Клонорхоз в Приморском крае. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2021; 3: 25–30.
17. Токмалаев А.К., Кожевникова Г.М. Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы. Руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2017.
18. Каминский Ю.В., Иванис В.А., Попов А.Ф. и др. Паразитозы Приморского края: учебное пособие. Владивосток: Медицина ДВ, 2005.

Информация об авторах

Попов Александр Федорович — д. м. н., профессор кафедры эпидемиологии и военной эпидемиологии ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; профессор Школы медицины ФГАОУ ВО «Дальневосточный федеральный университет»; главный научный сотрудник Дальневосточного филиала ВГБУ «Государственный научно-исследовательский испытательный институт военной медицины» Министерства обороны РФ; тел.: (423)-244-63-53; e-mail: doctor.popov@mail.ru (SPIN: 7009-6265, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5166-5569>)

Суханова Галина Ивановна — д. м. н., профессор Института терапии ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (423) 242-93-53