

**А.М. Запруднов, Л.А. Харитонов,  
К.И. Григорьев, А.Ф. Дронов**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

**РУКОВОДСТВО  
ДЛЯ ВРАЧЕЙ**



**Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2018**

## **ПАЗАРИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА**

---

Болезни, вызываемые паразитами, привлекают особое внимание, поскольку гельминтозам и протозоозам придается особое медико-социальное значение. О многообразной роли гельминтов достаточно хорошо известно, однако публикаций в педиатрической литературе недостаточно.

В настоящее издание включены разделы, касающиеся нематодозов и цестодозов. Эти гельминтозы, помимо различных воздействий на организм человека, существенным образом влияют на деятельность кишечника, нарушая его функции и вызывая морфологические изменения тонкой и/или толстой кишки.

Среди протозойных болезней приоритет имеет лямблиоз. Заболевание хорошо известно педиатрам, поэтому диагностика и лечение лямблиоза относятся к тем разделам педиатрии, которые можно считать вполне изученными. В наибольшей степени частота распространения лямблиоза отмечается в регионах с жарким климатом (Средняя Азия, Закавказье, юг Украины и Молдовы), но также при нарушениях санитарно-гигиенических нормативов, недоброкачественной воде, пищевых погрешностях и др. Однако спорадические вспышки заболевания возможны при нарушениях перечисленных условий в центральных и даже северных областях страны.

В последние годы наряду с лямблиозом все чаще диагностируются другие протозоозы: амебиаз, балантидиаз, криптоспоридиоз. Удельный вес их в структуре протозойных болезней относительно невелик, но последствия этих паразитов на растущий организм могут быть чрезвычайно тяжелыми.

### **5.1. ГЕЛЬМИНТОЗЫ**

Гельминтозные инвазии, известные с древнейших времен, по праву относятся к особо опасным медико-социальным заболеваниям человека. Попадая в организм ребенка, гельминты вызывают разнообразные по характеру и выраженности изменения ЦНС, легких, сердца, почек,

органов пищеварения и др. Многие паразитарные инвазии приобретают хроническое течение, что отражается на физическом и нервно-психическом развитии ребенка, качестве его жизни и родителей. Особую тревогу вызывает тот факт, что более 1/3 населения планеты заражено теми или иными видами гельминтов. В нашей стране распространены следующие виды гельминтов, оказывающих неблагоприятное влияние на деятельность органов пищеварения, в том числе кишечника:

- нематодозы — анкилостомидозы, аскаридоз, стронгилоидоз, трихинеллез, трихоцефалез;
- цестодозы — гименолепидозы, дифиллоботриоз, тениаринхоз, эхинококкоз.

## 5.1.1. НЕМАТОДОЗЫ

### 5.1.1.1. Анкилостомидозы

Под названием «анкилостомидозы» объединяются два гельминтоза: анкилостомоз, вызываемый *Ancylostomaduodenale*, и некатороз, возбудителем которого является *Necatoramericanus*, — биологически сходные кишечные гельминтозы. На ранней стадии вызывают аллергические поражения кожи и органов дыхания, на поздней — поражения желудочно-кишечного тракта (гастродуоденит) и гипохромную анемию.

Код по МКБ-10 — В76.

Эпидемиология. Гельминты широко распространены на всех континентах в пределах 45° с.ш. и 30° ю.ш. По числу инвазированных анкилостомидозы превосходят все гельминтозы, кроме аскаридоза. Ими заражено более 900 млн человек. При этом ежегодно регистрируется около 450 млн новых случаев. Обширные очаги анкилостомидозов имеются в Южной и Центральной Америке, Африке, Индостане, Индокитае, на островах Малайского архипелага, в странах СНГ — Грузии, Азербайджана, Туркмении, Киргизии. На территории России некатороз регистрируется на Черноморском побережье Краснодарского края, на границе с Абхазией.

**Этиология и патогенез.** Возбудители анкилостомидозов — мелкие круглые гельминты *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* размером 10–14 мм. Гельминты выделяют больше 25 000 яиц в сутки. Из попавших в почву яиц через 1–2 дня образуются личинки, которые спустя 7–10 дней становятся инвазивными. Заражение человека (при некаторозе) происходит при контакте ног человека с загрязненной личинками почвой или травой. Затем личинки мигрируют по большому и малому кругу кровообращения в течение 7–10 дней. Через 4–5 нед

в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тонкой кишки личинки становятся половозрелыми и откладывают яйца. В случае проглатывания личинок анкилостомоза их развитие происходит в двенадцатиперстной кишке. Из организма инвазированного человека яйца с фекалиями выделяются через 5–6 нед после заражения. При отсутствии повторного заражения анкилостомиды живут в организме человека от 2 до 7–8 лет, нектор в отдельных случаях живет до 15 лет.

Проникновение личинок через кожу сопровождается дерматитом. При повторной инвазии возникают распространенная крапивница и отек. Миграция в дыхательных путях обуславливает эозинофильные инфильтраты, развитие пневмонии. Проникновение личинок в желудочно-кишечный тракт вызывает поражение слизистой оболочки эозинофильным инфильтрированием. В фекалиях определяется большое количество эозинофилов и кристаллов Шарко–Лейдена. Зрелые паразиты прикрепляются к стенке кишечника путем втягивания слизистой оболочки в ротовую полость. Развиваются геморрагии, эрозии и даже язвы, что приводит к кровотечениям с последующей анемизацией.

**Клиническая картина** определяется стадией заболевания.

На ранней стадии у инвазированного появляются кашель, охриплость голоса, боль в горле. Развивается бронхообструктивный синдром. В крови и мокроте — эозинофилия. В конце первого месяца возникают боли в животе, тошнота, снижается аппетит, диарея (стул 5–10 раз в день).

В поздней (хронической) стадии сохраняется тошнота, боли приобретают язвенopodobный характер, диарея становится рецидивирующей, в испражнениях слизь и кровь. Беспокоит метеоризм. Постепенно развивается гипохромная железодефицитная анемия. При длительном течении гельминтоза дети и подростки отстают в физическом развитии.

Диагностика основывается на эпидемиологических данных, клинических проявлениях, лабораторных данных. Диагноз устанавливается при обнаружении яиц анкилостомид в кале или дуоденальном содержимом. Показана ЭГДС.

**Дифференциальная диагностика.** Гельминтозы разграничивают от кишечных инфекций, аллергических, гастроэнтерологических, гематологических заболеваний.

**Лечение.** Дегельминтизацию проводят албендазолом, мебендазолом, карбендацимом, пирантелом. При снижении гемоглобина ниже 100 мг/л назначают препараты железа. В случае обнаружения гастроуденита осуществляется соответствующее лечение.

**Прогноз** при своевременной диагностике и лечении благоприятный. Особую опасность представляет анкилостомидоз у беременных. Развивающаяся анемия приводит к угрозе жизни плода и беременной.

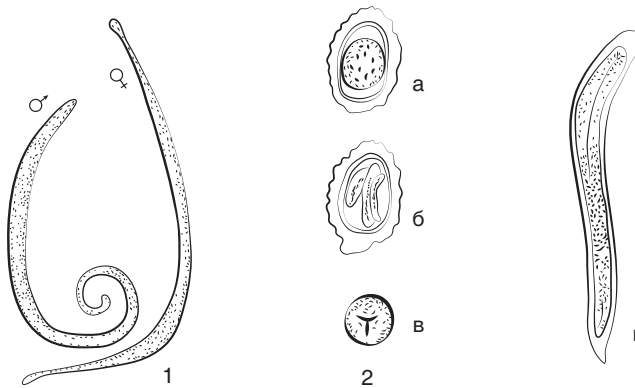
### 5.1.1.2. Аскаридоз

Гельминтоз в острой стадии характеризуется аллергическими проявлениями, в поздней — нарушением деятельности пищеварительного тракта.

Код по МКБ-10 — В77.

**Эпидемиология.** Аскаридоз широко распространен в Белоруссии, Украине, Закавказье (пораженность населения до 30%), в центральных и юго-западных районах России (10–20%). Гельминтоз чаще встречается у детей 5–10 лет, что во многом связано с недостаточным соблюдением санитарно-гигиенических правил. Источником инвазии является человек. Выделяемые яйца аскарид развиваются во внешней среде весной, летом, но особенно осенью. В почве районов умеренного климата жизнеспособность яиц достигает 7–10 лет.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — *Ascaris lumbricoides* (рис. 5.1). Самка длиной 25–40 см, самец — 15–25 см. Самка выделяет более 200 000 яиц в сутки. Они созревают до личинок во внешней среде в условиях достаточного снабжения кислородом при температуре от 12 до 37 °С и влажности не менее 8%. Человек заражается, проглатывая созревшие яйца аскарид. В тонкой кишке из яиц появляются личинки, которые внедряются в капилляры кишечной стенки. Затем личинки мигрируют.



**Рис. 5.1.** Аскариды: 1 — самец (слева) и самка (справа); 2 — яйца и личинки аскариды: а — свежewedенное яйцо; б — инвазивное яйцо с личинкой; в — передний конец личинки, вид спереди; г — аскаридная личинка после линьки

Миграция личинок составляет 10–15 дней. От заражения человека аскаридозом до появления яиц в фекалиях проходит 60–100 дней (рис. 5.2).

Метаболиты и вещества линьки личинок являются высокоиммуногенными. Наблюдаются аллергические реакции. В тяжелых случаях аскаридоза нарушается всасывание белка, жира, витаминов А и С. Может быть лактазная недостаточность.

**Клиническая картина.** Инкубационный период при аскаридозе составляет 2–3 нед. Выделяют стадии:

- раннюю (миграционную);
- позднюю (кишечную).

Клинические проявления аскаридоза в значительной степени зависят от интенсивности инвазии и локализации паразитов. В миграционной стадии у детей может наблюдаться субфебрилитет вплоть до



Рис. 5.2. Схема миграции личинок аскарид

лихорадки, уртикарные высыпания на коже, сухой, нередко спазматический кашель, тошнота, диарея. При обследовании в легких определяются инфильтраты, реже пневмонические очаги. В крови лейкоцитоз —  $12-15 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилия — 20–40%. Сочетание эозинофилии с мигрирующими инфильтратами в легких носит название «синдром Леффлера». Массивная инвазия характеризуется появлением желтушности кожных покровов, развитием гранулематозного гепатита, спленомегалией, повышением в крови активности трансаминаз, щелочной фосфатазы. Могут быть изменения в сердце: тахикардия, глухость тонов, на ЭКГ дистрофические изменения.

Как правило, миграционная фаза аскаридоза протекает бессимптомно, и больные за медицинской помощью не обращаются.

В поздней (кишечной) стадии аскаридоза ребенок жалуется на боли в эпигастральной области, вокруг пупка, иногда в правой подвздошной области. Аппетит снижен, наблюдают чередование диареи и запора. Отмечаются бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Дети пониженного питания, отстают в физическом развитии. В крови уменьшено количество эритроцитов, снижен гемоглобин, тенденция к лейкопении, эозинофилия, СОЭ до 15–20 мм/ч.

Осложнения аскаридоза относительно редки, но являются жизнеопасными:

- заполнение гельминтов в общий желчный и вирсунгов протоки, червеобразный отросток;
- прободение кишечной стенки с развитием перитонита;
- динамическая непроходимость кишечника;
- попадание аскарид из глотки в дыхательные пути с возникновением удушья.

**Диагностика.** Учитывают эпидемиологические данные, клинические проявления, данные лабораторных исследований. В миграционную фазу наличие летучих инфильтратов в легких, эозинофилия и аллергические явления могут служить основанием для предположения аскаридозной инвазии. В миграционной фазе паразитологический диагноз устанавливается редко. Описаны казуистические случаи нахождения личинок аскарид в мокроте. В кишечной фазе паразитологический диагноз устанавливается при обнаружении яиц аскарид, а иногда и самих паразитов в кале. Чаще в кале обнаруживают оплодотворенные яйца, если в кишечнике находятся только самки — неоплодотворенные яйца, если только самцы — яйца в кале отсутствуют.

Иммунологические методы диагностики РНГА и ИФА широкого применения не нашли.

**Лечение.** Каждый выявленный больной аскаридозом подлежит лечению. Для лечения применяют албендазол, мебендазол, карбендацим, пирантел. Рекомендуются поливитамины, ферментные препараты, пробиотики.

Контроль проводят через 2 нед после окончания курса терапии путем трехкратного исследования кала с интервалом в 2 нед.

**Прогноз** благоприятный при своевременной диагностике и лечении. У детей раннего возраста (до 3 лет) в случае органичных поражений прогноз серьезный.

### 5.1.1.3. Стронгилоидоз

Геогельминтоз с длительным течением, выраженной сенсibilизацией организма.

Код по МКБ-10 — В78.

**Эпидемиология.** Гельминтоз встречается повсюду, но особенно в регионах с влажным климатом. В России распространен на Северном Кавказе, на Дальнем Востоке. Основной источник инвазии — человек. Выделение личинок паразита с фекалиями происходит через 3–4 нед после заражения и может продолжаться более 20 лет. В почве личинки живут 3–4 нед. Естественная восприимчивость людей к этому гельминту высокая.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем является угрица кишечная — *Strongyloides stercoralis*. Самка паразита — нитевидная нематода размером 0,7–2,2 мм в длину. Половозрелые самки паразитируют в двенадцатиперстной и верхних отделах тонкой кишки, иногда в слепой и поперечной ободочной кишках. Проникая в кишечные крипты, оплодотворенные самки откладывают яйца, из которых выходят личинки. Последние поступают в просвет кишки и с фекалиями попадают в почву. В дальнейшем личинки проникают в организм человека с водой, пищей, нередко через царапины или порезы кожи. С током крови либо по лимфатической системе личинки заносятся в легкие, затем по воздухоносным путям в глотку и, заглатываясь со слюной, попадают в кишечник. Взрослые паразиты локализуются в толще слизистой оболочки кишечника, повреждают кишечные (либеркюновы) железы, солитарные фолликулы, обуславливают изъязвления слизистой оболочки. Во время миграции личинок через легкие наблюдаются синдром Леффлера (летучий легочный инфильтрат) и эозинофилия. Количество эозинофилов увеличивается и во время проникновения паразитов в кишечник.

**Клиническая картина.** Выделяют острую (раннюю) и хроническую (позднюю) стадии гельминтоза.



В острой стадии при заражении через кожные покровы возникают эритематозные и папулезные высыпания, появляются зуд, отечность тканей, могут быть мелкоточечные кровоизлияния. При миграции личинок в органы дыхания у ребенка повышается температура тела, отмечаются кашель с мокротой, одышка, иногда приступы удушья. Аускультативно в легких определяются сухие и влажные хрипы. Характерными симптомами кишечного стронгилоидоза являются боли в животе, тошнота, рвота, диарея. Боли могут локализоваться в эпигастриальной области, остро возникать и рецидивировать. Диарея с примесью слизи в кале чередуется с запором. Во всех случаях стронгилоидоза отмечаются значительная эозинофилия (40–70%), повышение СОЭ.

Хроническая стадия гельминтоза может сопровождаться нарушением всасывания в кишечнике, особенно белков, что обуславливает отставание детей в физическом развитии, развитие анемии. Периодически возникают боли в животе, признаки желудочной (тошнота, отрыжка) и кишечной (диарея, запор) диспепсии. Клинические проявления интерпретируются как гастроудоденит или энтероколит. Обращает внимание наличие рецидивирующей крапивницы, выраженной эозинофилии.

У детей с нарушениями питания и дефектами иммунитета существует риск диссеминированного стронгилоидоза. Вследствие массивной инвазии личинками внутренних органов и присоединения бактериальных микроорганизмов резко ухудшается состояние инвазированного. Появляются острые боли в животе, вздутие его, лихорадка. Возможен бактериальный шок, обусловленный септициемией. Эозинофилия может отсутствовать, часто имеется лейкоцитоз.

Диагностика кишечного стронгилоидоза основывается на выявлении в кале или содержимом двенадцатиперстной кишки личинок паразита. Они могут также обнаруживаться в мокроте и рвотных массах.

**Дифференциальная диагностика.** Стронгилоидоз необходимо разграничивать от аллергических, гастроэнтерологических заболеваний, острых кишечных инфекций.

**Лечение** проводят карбендацимом из расчета 10 мг/кг в сутки. Назначают в 3 приема, после еды, разжевывая и запивая. Курс 2–3 дня.

**Прогноз** обычно удовлетворительный, серьезный — при осложненном течении.

#### 5.1.1.4. Трихинеллез

Трихинеллез — биогельминтоз, вызываемый власоглавом, характеризующийся хроническим течением с нарушением функции ЖКТ, анемией и астенией.

Код по МКБ-10 — В79.

**Эпидемиология.** Трихинеллез (трихуроз) широко распространен в некоторых регионах России (центральные области, Северный Кавказ), в Белоруссии, Литве, Грузии, на Украине. Человек заражается при употреблении мяса домашних (свинья) или диких животных, загрязненного личинками паразита. Личинки гибнут при кипячении или хранении в замороженном состоянии ( $-15^{\circ}\text{C}$ ) на протяжении 3 нед. В соленом и копченом мясе они сохраняют жизнеспособность.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — *Trichinella spiralis*. Длина самки — 3 мм, самца — 1–2 мм. Попадая в ЖКТ, трихинеллы освобождаются от капсулы и внедряются в слизистую оболочку тонкой кишки. Самки воспроизводят большое количество личинок, проникающих через стенку кишки и разносящихся с током крови. Паразиты оседают преимущественно в поперечнополосатой мускулатуре, реже в сердечной мышце и ЦНС. В мышечных клетках личинки инкапсулируются и могут существовать в течение многих лет. Взрослые особи трихинелл паразитируют в верхнем отделе кишечника, в слизистой оболочке которого выявляется инфильтрация эозинофилами, нейтрофилами, моноцитами.

**Клиническая картина.** Симптоматика появляется при массивной инвазии паразитов. Внезапно повышается температура тела, появляются отеки лица и параорбитальной области, мышечные боли. В течение 1-й недели пребывания гельминтов в кишечнике отмечаются чувство дискомфорта в животе, тошнота, рвота, диарея, возможно появление примеси крови в испражнениях. При легких формах трихинеллеза температура тела не превышает  $38^{\circ}\text{C}$ , среднетяжелых —  $39-40^{\circ}\text{C}$ . Тяжелое течение заболевания характеризуется резкими распространенными мышечными болями, отеками лица, шеи, туловища, появлением эритематозной и геморрагической сыпи. На высоте лихорадки — тахикардия, повышение АД, глухость сердечных тонов, аритмия. Могут быть менингоэнцефалит, пневмония. В случае тяжелого и злокачественного течения трихинеллеза у детей возможны желудочно-кишечные кровотечения, прободение язв кишечника, перитонит.

**Диагностика** основывается на данных эпидемиологического анамнеза, особенностях клинической картины. Проводят серологические исследования с трихинеллезным антигеном (ИФА, РСК, РНГА), начиная с конца 2-й недели после заражения. Личинка трихинелл обнаруживается в биоптате дельтовидной или икроножной мышц больного.

**Дифференциальная диагностика.** Трихинеллез следует дифференцировать от аллергических, гастроэнтерологических, гематологических заболеваний, кишечных инфекций.

**Лечение** проводят мебендазолом (Вермокс<sup>®</sup>) в стационаре в дозе 5 мг/кг в сутки в 3 приема после еды. Курс 5–7 дней. Назначают жаропонижающие, антигистаминные средства, анальгетики, аскорбиновую кислоту, препараты кальция. В тяжелых случаях вводят глюкокортикоиды.

**Прогноз** при трихинеллезе легкой и средней степени тяжести благоприятный, при тяжелом течении — серьезный.

### 5.1.1.5. Трихоцефалез

Трихоцефалез — один из наиболее распространенных гельминтозов, поражающий желудочно-кишечный тракт и сопровождающийся анемией.

**Эпидемиология.** Единственный источник трихоцефалеза — человек, выделяющий яйца гельминта с фекалиями. Яйца устойчивы к низкой температуре внешней среды, но погибают при высыхании. Заражение осуществляется руками через пищевые продукты и воду. Инвазированность населения в регионах с умеренным климатом составляет 15–30%, в субтропиках и тропиках — 40–50%. Чаще заражаются и болеют дети 10–15 лет.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — власоглав (*Trichocephalus trichiurus*), паразитирующий в толстой кишке, реже в дистальных отделах тонкой кишки. Продолжительность жизни паразита в кишечнике составляет 5–7 лет.

Гельминты травмируют слизистую оболочку кишечника, внедряясь головным концом иногда до подслизистого и мышечного слоев. Продукты метаболизма власоглава вызывают сенсibilизацию ребенка. Изменяется микробная флора кишечника. Длительное раздражение интерорецепторов илеоцекальной области обуславливает рефлекторные реакции органов пищеварения, в частности способствует нарушению моторно-эвакуаторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки. Интенсивная инвазия сопровождается повышением СОЭ, увеличением в крови  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов. В фекалиях определяют высокую активность щелочной фосфатазы и энтерокиназы.

**Клиническая картина.** У детей отмечают головную боль, повышенную утомляемость, плохой сон, раздражительность, слюнотечение, сниженный аппетит. Характерны боли в животе, локализующиеся в эпигастральной области, правом подреберье, по ходу кишечника. Часто они сочетанные. Одновременно присутствуют симптомы желудочной (тошнота, рвота) и кишечной (запор, диарея) диспепсии. Дети раннего

возраста (до 3 лет) могут отставать в физическом развитии, у них развивается анемия. Выделяют следующие формы заболевания:

- субклиническая — протекает малосимптомно или бессимптомно, свойственна детям первого года жизни;
- манифестная;
- осложненная — выпадение прямой кишки, быстрая анемизация, потеря массы тела.

Трихоцефалез может сочетаться с аскаридозом, амебиазом, кишечными инфекциями.

**Диагностика** базируется на эпидемиологических данных, клинической картине, обнаружении в кале яиц власоглава (нередко лишь при повторных исследованиях). При ректороманоскопии и по показаниям колонофиброскопии определяют отечность и гиперемию слизистой оболочки толстой кишки, при интенсивной инвазии — геморрагии, эрозии, язвы. Визуально могут обнаруживаться паразиты.

**Лечение.** Назначают мебендазол. Одновременно осуществляют симптоматическую терапию. Используют витамины, анальгетики, антигистаминные препараты и др. В питании ограничивают грубую клетчатку, жиры, молочные продукты вплоть до их исключения при непереносимости молока.

**Прогноз** благоприятный.

## 5.1.2. ЦЕСТОДОЗЫ (ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ)

Цестодозы представляют вторую по распространенности группу гельминтозов после нематодозов.

### 5.1.2.1. Карликовый гименолепидоз

Гименолепидозы — длительно протекающие гельминтозы с аутоинвазией у детей, вызывающие поражение органов пищеварения и нервной системы, сопровождающиеся аллергическими проявлениями. Выделяют карликовый и крысиный гименолепидозы. Наибольшее значение имеет карликовый гименолепидоз.

**Эпидемиология.** Карликовый гименолепидоз встречается повсюду, но особенно в регионах с жарким климатом — Молдавии, Калмыкии, Дагестане, Азербайджане, Казахстане, Средней Азии. Пик заражения — летние месяцы года. Очаги формируются в дошкольных и школьных учреждениях, интернатах и других местах, где сосредоточено большое количество детей, нарушены санитарно-гигиенические условия. Источником заражения является инвазированный человек.

Пути передачи — грязные руки, предметы обихода, пищевые продукты, реже вода и почва. Разносчиками яиц паразита могут быть мухи. Яйца при комнатной температуре сохраняют жизнеспособность в течение 1–2 сут, при загрязнении рук — 3–4 ч, в условиях постоянной влажности — до 3–4 нед. Крысиный гименолепидоз у детей и взрослых встречается спорадически. Источником инвазии являются мыши, крысы.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — карликовый цепень (*Hymenolepis nana*), имеющий размеры 3–5 см, состоящий из 100–300 проглоттид. Из попавших в тонкую кишку яиц появляется онкосфера, внедряющаяся в ворсинку кишки. Онкосфера, пройдя несколько стадий развития, через 6–8 сут превращается в цистицеркоид, который вследствие разрушения ворсинки выпадает в просвет кишечника. Затем цистицеркоид прикрепляется к слизистой оболочке кишки и развивается до половозрелой особи. Цикл развития составляет 3 нед. Взрослые особи паразитируют в дистальных отделах тонкой кишки. Зрелые членики, отрываясь от стробилы, механически разрушаются. Освободившиеся яйца выделяются с испражнениями.

Личинки и взрослые особи вызывают механическое повреждение слизистой оболочки кишечника и способствуют вторичному инфицированию с развитием воспаления вплоть до образования язв. Из-за токсико-аллергических реакций на продукты жизнедеятельности паразитов возникают эозинофилия, анемия, может быть мезентериальный лимфаденит. Возможны морфофункциональные изменения печени и желудка.

**Клиническая картина** вариабельна: от бессимптомных и легких форм до тяжелых проявлений. В типичных случаях у детей отмечают субфебрилитет, головную боль, беспокойный сон, утомляемость, раздражительность, снижение аппетита, боли в животе преимущественно около пупка, саливацию, симптомы желудочной (тошнота, рвота) и кишечной (диарея или запор) диспепсии. У некоторых детей возникают обмороки, имеются нейровегетативные и психоэмоциональные нарушения, могут быть эпилептиформные припадки. Результатом токсико-аллергического воздействия на организм ребенка становятся зуд кожи, сыпь, ринит, ангионевротический отек. В крови — эозинофилия. Длительное течение гименолепидоза обуславливает анемизацию ребенка, снижение массы его тела, особенно у детей дошкольного возраста.

**Диагностика** основана на обнаружении яиц цепня в свежем кале. В связи с периодичностью выделения яиц, анализ выполняют троекратно с интервалом 2–3 дня.

**Лечение** проводят празиквантелом однократно из расчета 25 мг/кг, никлосамидом. Осуществляется симптоматическое лечение с назначением витаминов, энтеросорбентных, желчегонных, ферментных препаратов и др. Исключительное значение имеет строгое соблюдение правил личной гигиены, санитарно-гигиенического режима в очаге гельминтоза.

**Прогноз.** Серьезный в связи с возможной аутоинвазией.

### 5.1.2.2. Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз — широко распространенный кишечный гельминтоз с выраженной очаговостью распространения по речным бассейнам и протекающий с поражением органов пищеварения, кроветворной и нервной систем.

**Эпидемиология.** Очаги дифиллоботриоза находятся в бассейнах восточных (Обь, Иртыш, Лена) и северных (Печора, Нева) рек, морей (Балтийское, Баренцево) и озер (Байкал, Ладожское). Создание искусственных водохранилищ способствует появлению новых очагов. Заражение гельминтом происходит при употреблении в пищу сырой, свежемороженой (строганина), слабо прожаренной рыбы либо сырой и малосоленой икры. Инфицирование возможно через руки, например, во время обработки рыбы. Инкубационный период составляет от 3 до 6 нед.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*), один из крупных гельминтов человека, длиной от 2 до 10 м и более. Состоит из множества члеников шириной до 1,5 см. У человека паразитируют 1–2 особи, но бывает и несколько десятков гельминтов. Располагаясь в проксимальных отделах тонкой кишки, лентец всей поверхностью поглощает пищевые вещества, витамины (особенно В<sub>12</sub> и фолиевую кислоту), оказывает механическое и токсико-аллергическое воздействия. Большое скопление паразитов обуславливают кишечную непроходимость.

**Клиническая картина** — весьма вариабельна, от легких до тяжелых проявлений.

При легком течении заболевания дети жалуются на плохой аппетит, слабость, головную боль, головокружение, боли в животе, локализующиеся в эпигастральной и других областях живота. Характерны тошнота, метеоризм, разжиженный стул. На коже — крапивница.

У детей с тяжелым течением дифиллоботриоза имеются выраженные нарушения пищеварения, у некоторых гепатоспленомегалия, возможны обтурационная и динамическая непроходимость кишечника,

снижение кислото- и ферментообразования. Развиваются глоссит, гингивит, стоматит. Отмечаются неврологические изменения: слабость, сонливость, головокружение, парестезии, расстройства чувствительности и др. Характерна гиперхромная анемия с высоким цветовым показателем. В крови: снижение гемоглобина и количества эритроцитов, лейкопения, относительный лимфоцитоз. Определяют нарушения сердечно-сосудистой системы.

**Диагностика.** Учитывают данные эпидемиологической обстановки, употребление в пищу рыбы, икры. Помимо особенностей клинических проявлений гельминтоза, диагноз подтверждается обнаружением в фекалиях яиц лентеца и отрывков стробилы.

**Лечение** проводят празиквантелом, при противопоказаниях — семенами тыквы. Осуществляют симптоматическую терапию, в том числе с назначением противоанемических средств.

**Прогноз** благоприятный, при осложнениях серьезный.

### 5.1.2.3. Тениаринхоз

Тениаринхоз — широко распространенный биогельминтоз, обусловленный употреблением в пищу мяса крупного рогатого скота.

**Эпидемиология.** Тениаринхоз встречается повсеместно, но особенно в регионах разведения крупного рогатого скота. Очаги инвазии существуют в Закавказье, Узбекистане. Чаще болеют взрослые, главным образом животноводы. Источник и окончательный хозяин — человек. Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса. Инкубационный период 8–14 нед, но может растягиваться на несколько лет.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — цепень бычий (*Taeniarhynchus saginatus*). Цикл развития гельминта включает смену двух хозяев:

- в организме человека (окончательный хозяин) цепень паразитирует на ленточной стадии;
- в организме крупного рогатого скота (промежуточный хозяин) присутствует личиночная стадия.

Бычий цепень, паразитируя в тонкой кишке, оказывает механическое действие, проявляющееся травматизацией слизистой оболочки, спазмом отдельных участков. Одновременно гельминт оказывает рефлекторное воздействие на пищеварительную систему, в частности угнетая желудочную и кишечную секрецию. Вследствие всасывания паразитом питательных веществ из кишечника нарушается nutritивный статус больного. Продукты жизнедеятельности цепня оказывают токсико-аллергическое воздействие.

**Клиническая картина.** Начальный период болезни может быть бессимптомным. В дальнейшем у детей появляются слабость, раздражительность, головокружение, нарушение сна. Беспокоят боли в животе, иногда приступообразного характера с преимущественной локализацией в правой подвздошной области, что заставляет исключать острый аппендицит. У детей отмечают тошноту, рвоту, урчание в животе, запор, диарею. Аппетит не нарушен, напротив, у некоторых больных резко повышен в связи с поглощением паразитом большого количества питательных веществ. При длительном течении тениаринхоза у детей замедляется прибавка массы тела. В крови: снижение гемоглобина, умеренная эозинофилия. Детям раннего возраста (до 3 лет) свойственны различные аллергические проявления.

**Диагностика** основывается при обнаружении в кале и перианальном соскобе яиц цепня. Возможно самостоятельное отхождение члеников паразита.

**Лечение.** Используют никлозамид. Суточная доза для детей: до 5 лет — 1 г, 6–7 лет — 1,5 г, 10–12 лет и старше — 2 г в 1 прием. Препарат принимают через 3–4 ч после легкого ужина, на следующее утро натощак еще 1 г. Возможно назначение празиквантела.

**Прогноз** благоприятный при своевременных диагностике и терапии.

## 5.2. ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

Заболевания, вызываемые такими простейшими, как амёбы, балантидии, криптоспоридии, лямблии, во многом обусловлены недостаточно высоким уровнем санитарно-гигиенических условий и нарушениями правил личной гигиены. Не случайно важнейшим путем заражения простейшими являются орально-фекальный, употребление недоброкачественных пищевых продуктов, не соответствующей стандартам питьевой воды. Попадая в организм человека и ребенка, простейшие способны вызвать тяжело протекающие заболевания желудочно-кишечного тракта, приводить к поражению других органов и систем. Возможно бессимптомное носительство паразитов, что представляет немалую опасность для окружающих. Проявляясь диареей, протозойные болезни в первую очередь заставляют предполагать острые кишечные инфекции. Однако не исключены серьезные проявления диссеминации, например абсцесс печени, кишечная непроходимость, перитонит и др. (при амёбиазе), синдром мальабсорбции, поражения билиарного тракта (при лямблиозе), развитие дистрофии у детей с



иммунодефицитом (при криптоспоридиазе) и т.п. Отсутствие убедительных данных о распространенности протозойных инфекций затрудняет осуществление целенаправленных лечебно-профилактических программ в детском возрасте, когда вероятность заражения простейшими наиболее высока. В то же время обнаружение носительства простейших у детей, не предъявляющих никаких жалоб и развивающихся соответственно возрасту, требует пристального внимания медицинского персонала к этому контингенту детского населения.

### 5.2.1. АМЕБИАЗ

Амебиаз — протозойное антропонозное заболевание, преимущественно с язвенным поражением толстой кишки, а также с внекишечными осложнениями, с развитием абсцессов печени и других органов.

Код по МКБ-10 — А06.

**Эпидемиология.** Возбудителем амебиоза является дизентерийная амеба — *Entamoeba histolytica*. Амебиаз отмечается повсеместно, частота заболеваемости среди населения составляет около 1%, но возрастает в группах риска. Высокая заболеваемость регистрируется в странах с тропическим и субтропическим климатом, достигая 30%. Эндемичные регионы в России — юг Приморья и районы Закавказья. Источником амебиоза является человек, выделяющий зрелые цисты амеб; как правило, это здоровые носители просветных форм. Больные амебиозом важного эпидемиологического значения не имеют, так как выделяют большие вегетативные формы, которые быстро погибают во внешней среде. Механизм заражения — фекально-оральный. Пути передачи — пищевой, водный, контактный. Чаще поражаются взрослые и дети старших возрастных групп. Факторами риска амебиоза являются:

- низкий социально-экономический уровень населения;
- несоблюдение правил личной и общественной гигиены;
- проживание в районе с жарким климатом, особенно это касается приезжающих или мигрантов.

**Классификация.** Согласно рекомендации ВОЗ (1997), выделяют инвазивный амебиаз, связанный с проникновением амеб в слизистую оболочку кишечника и другие органы, и бессимптомное носительство, когда в кишечнике обитают только комменсальные формы амеб.

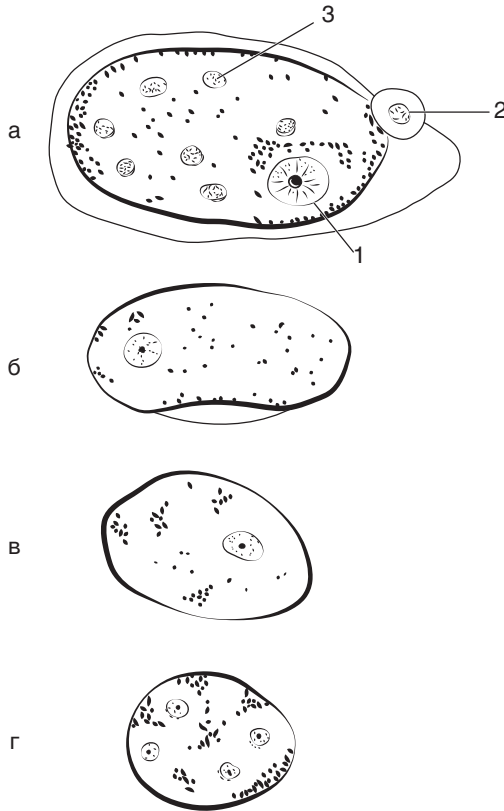
По клиническому течению различают:

- кишечный (амебная дизентерия);
- внекишечный:
  - амебный абсцесс печени;
  - амебная пневмония;

- амебный менингоэнцефалит;
- прочее;
- кожный амебиаз.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — *Entamoeba histolytica* (рис. 5.3).  
Различают две стадии развития возбудителя.

- Вегетативная стадия имеет несколько форм:
  - большая (тканевая) — *forma magna*, размером около 30 мкм, может фагоцитировать эритроциты;
  - малая (просветная) — *forma minuta*, размером 15–20 мкм;
  - предцистная, схожая с просветной, образующая цисты.



**Рис. 5.3.** Формы *Entamoeba histolytica*: а — большая вегетативная форма (эритрофаг); 1 — ядро, 2 — эритроцит, 3 — поглощенные эритроциты; б — просветная форма; в — предцистная форма; г — зрелая циста

- Циста (покоящаяся стадия) диаметром 9–16 мкм, устойчива во внешней среде.

Большая вегетативная форма определяется только у больных, малая (просветная) — у носителей амёб. Заразной формой дизентерийной амёбы является циста, которая в отличие от трофозои́та (вегетативная форма) может существовать во влажной среде в течение нескольких месяцев, особенно при температуре ниже 20 °С. Попадая в организм человека, циста в дистальном отделе тонкой кишки и начальном отделе толстой кишки превращается в просветную форму. Клинические проявления отсутствуют, что расценивается как носительство. Просветная форма может длительно обитать в кишечнике человека как комменсал, питаясь его содержимым и не вызывая его патологических изменений. В этом случае носитель выделяет цисты и служит источником заражения. У части носителей происходит трансформация просветной формы в тканевую, которая способна внедряться в стенку кишки и вызывать образование язв, при этом приобретает способность поглощать эритроциты, становясь активным гематофагом.

В патогенезе заболевания значение придается тропизму паразита к клеткам кишки, что обуславливается наличием специфических гликопротеидов на поверхностной оболочке *E. histolytica*. Контактируя с клетками-мишенями, амёба повреждает их путем воздействия протеолитических и гидролитических ферментов, а также цитотоксином. *E. histolytica* продуцирует специфический малый пептид, который ингибирует движение моноцитов и макрофагов, а также снижает их цитотоксическую функцию, что способствует выживанию трофозоитов в организме хозяина. Амёбы также способны блокировать выработку клетками кишечника интерлейкинов (IL-1 и IL-8), благодаря чему в месте внедрения амёб происходит торможение процессов воспаления. Происходит проникновение паразита в стенку кишки с последующим его ростом, размножением и образованием язв. Трофозоиты *E. histolytica* способны расщеплять комплемент (C3), IgA и IgG, благодаря имеющейся у них цистеин-протеиназе, что обеспечивает эффективную защиту от специфических и неспецифических факторов резистентности макроорганизма. Патогенное действие амёбы усиливается сопутствующей микробной флорой, включая условно-патогенную кишечную флору. Проникая в венозные сосуды кишки, амёбы с током крови заносятся в другие органы, что приводит к внекишечным проявлениям заболевания.

**Клиническая картина.** В 90% случаев заражение сопровождается бессимптомным носительством. Манифестация амёбиоза наблюдается в

среднем у каждого десятого инфицированного. Инкубационный период составляет от нескольких дней до нескольких месяцев.

**Кишечный амебиаз.** Заболевание может начинаться постепенно, проявляясь слабостью, головной болью, снижением аппетита, субфебрилитетом, болями в животе, учащением стула. Затем стул становится разжиженным, жидким с примесью крови, напоминающим «малиновое желе». В случае острого начала амебиоза боли в животе схваткообразные, интенсивные, что заставляет исключить острый аппендицит. У детей с отягощенным преморбидным фоном, в частности с иммунодефицитом, возможен молниеносный характер болезни. Амебиозу свойственно циклическое течение с улучшением общего состояния ребенка, нормализацией стула. У нелеченых больных заболевание может перейти в хроническую форму, продолжаясь у взрослых десятилетиями. Периодически возникает диарея с кровью, развиваются гиповитаминоз, анемия, нарушения питания и др.

Кишечные осложнения амебиоза:

- молниеносный колит с токсическим расширением кишки;
- перитонит;
- стриктура кишки;
- кишечная непроходимость;
- свищи;
- кровотечения;
- амебома — наличие больших масс грануляционной ткани обычно в стенке слепой или восходящей кишки, реже в печеночном или селезеночном изгибах толстой кишки.

Внекишечный амебиаз представляет серьезную угрозу для жизни больного в связи с поражением печени, почек, головного мозга и др.

Амебный абсцесс печени развивается вследствие гематогенной диссеминации *E. histolytica*, в большинстве случаев (90%) в правой доле печени. Абсцессы могут быть как единичными, так и множественными. Размеры абсцесса, как правило, одиночного, диаметром от нескольких миллиметров до 10–15 см. Симптомы абсцесса печени появляются во время острого кишечного амебиоза или через несколько месяцев и лет спустя. Наблюдаются слабость, недомогание, повышение температуры тела, озноб, ночные поты. Боли локализуются в правом, реже левом подреберьях, эпигастральной области. Увеличивается печень. Стул может быть разжиженным.

Амебная пневмония возникает за счет гематогенной диссеминации паразита из очага толстой кишки или печени. Имеет длительное течение.

Амебный менингоэнцефалит развивается при образовании абсцесса головного мозга. Отмечаются выраженная интоксикация, очаговые неврологические расстройства.

Кожный амебиаз встречается редко. На коже формируются малоблезненные язвы с подрытыми неровными краями. Язвы локализуются на коже промежности, половых органов.

**Диагностика** основывается на выявлении в испражнениях тканевой вегетативной формы *E. histolytica*. Просветные и цистные формы паразита могут определяться в период ремиссии или у носителей. Из серологических методов применяют: РНГА, ИФА, реакцию иммунофлюоресценции. Молекулярно-биологический метод на основе ПЦР позволяет идентифицировать в фекалиях нуклеотидные последовательности ДНК *E. histolytica*.

В общем анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. При ректороманоскопии и колоноскопии выявляют фиброзно-язвенный колит, реже проктосигмоидит. Язвы небольших размеров, плоские, неглубокие, с подрытыми краями, покрыты желтым экссудатом. В пунктате слизистой оболочки обнаруживают тканевые формы паразита. Хроническому течению амебиоза свойственно образование рубцовых стриктур дистальных отделов толстой кишки.

Для выявления амебных абсцессов показаны УЗИ, компьютерная томография.

**Дифференциальная диагностика.** Амебиоз необходимо дифференцировать от острых кишечных инфекций: шигеллеза, эшерихиоза, сальмонеллеза и др. Учитывают хронические неспецифические заболевания кишечника: болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и др. При внекишечных формах амебиоза разграничение следует осуществлять от заболеваний билиарного тракта, печени, правостороннего плеврита.

**Лечение** проводят препаратами, действующими как на тканевые, так и на просветные формы паразита: метронидазол, тинидазол, орнидазол, секнидазол, хинофоин<sup>®</sup>, эметин<sup>®</sup>. Назначают в возрастных дозах в течение 7–10 дней. Терапия внекишечного амебиоза включает 2–3 курса. Необходимы клинико-лабораторный контроль и смена лекарственных средств при каждом курсе лечения. Назначают диету, поливитамины, препараты железа, антигистаминные и ферментные препараты.

**Прогноз** благоприятный в случае своевременной диагностики и лечения кишечного амебиоза, серьезный — при внекишечных проявлениях протозооза. Без лечения летальность составляет 5–10%, при развитии внекишечных осложнений может достигать 50%.

### 5.2.2. БАЛАНТИДИАЗ

Балантидиаз — протозойное заболевание, проявляющееся язвенным поражением толстой кишки. Возбудитель — инфузория *Balantidium coli*.

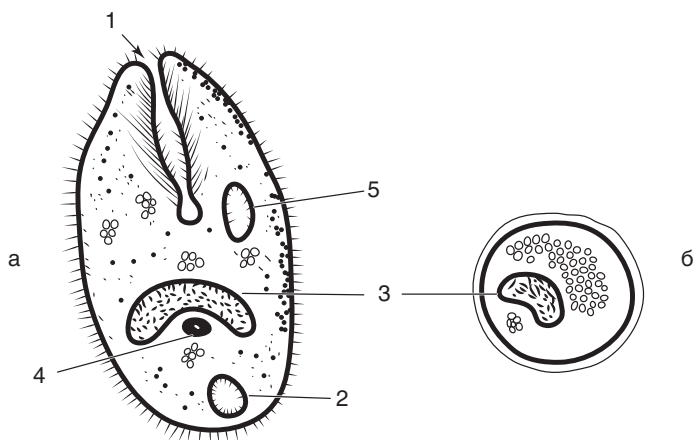
Код по МКБ-10 — А07.0.

**Эпидемиология.** Балантидии обитают в толстом отделе кишечника человека, свиньи, многих видов обезьян, серой крысы, кролика, собаки, лошади, крупного рогатого скота, овцы. Заболевание встречается повсеместно, чаще в южных регионах с развитым свиноводством. Источник — загрязненная вода или пища, а загрязнение происходит фекально-оральным путем. Sporadic cases of balantidiasis are registered from all over the world, in warm and humid regions, especially in rural areas the frequency of parasite detection is 1–9%, but in endemic zones it is significantly higher — 5–20% (New Guinea island — 28%).

**Классификация** как таковая отсутствует. В качестве рабочей может быть использована схема, основанная на клинических проявлениях заболевания:

- острый и молниеносный балантидиоз (колит);
- хронический балантидиоз;
- бессимптомное паразитоносительство.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — *Balantidium coli* (рис. 5.4).



**Рис. 5.4.** Формы и схемы строения *Balantidium coli*: а — вегетативная форма: 1 — цитостом; 2 — цитопрок; 3 — макронуклеус; 4 — микронуклеус; 5 — пищеварительная вакуоль; б — циста

*Balantidium coli* имеет две стадии развития.

- **Вегетативная стадия** — трофозоит овальной формы, размером 30–150 мкм, покрыт ресничками. На переднем конце имеется щелевидное отверстие — перист с ротовой впадиной, на дне которого располагается ротовое отверстие — цитостом. Задний конец имеет вид небольшого узкого канала — цитопрокт. Клетка содержит макро- и микронуклеус и 2 сократительные вакуоли, может заглатывать микробы, другие клетки, в том числе форменные элементы крови.
- **Цистная стадия** — цисты округлой формы, с двухслойной оболочкой, размером 40–60 мкм, одноядерные.

Вегетативные формы во внешней среде малоустойчивы (несколько часов), цисты жизненно способны в течение 3–4 нед.

Установлена способность балантидий длительно существовать в кишечнике человека, не проявляя патогенного действия. Причина перехода от комменсального образа жизни к паразитическому изучена недостаточно. Попадая в пищеварительный тракт цисты освобождаются от оболочек в дистальном отделе подвздошной кишки. Образовавшиеся вегетативные формы размножаются и благодаря протеолитическому ферменту гиалуронидазе внедряются в слизистую оболочку, подслизистый и даже мышечный слои толстой кишки. Повреждающее, в том числе некротизирующее, действие на стенку кишки опосредуется механическим повреждением эпителия и токсическими метаболитами паразита. Образуются глубокие язвы с подрытыми краями. Высок риск прободения язв с последующим перитонитом, вплоть до разлитого.

**Клиническая картина.** Инкубационный период точно не установлен, считается, что его продолжительность 10–15 дней.

Острый балантидиаз (колит) проявляется внезапно диареей с кровью и слизью. Сопровождается рвотой, лихорадкой с ознобом, слабостью, головной болью. Вследствие частого стула до 10–20 раз и более в сутки быстро наступают обезвоживание и потеря массы тела ребенка. При молниеносной форме заболевания, характеризующегося развитием тяжелого распространенного язвенного колита, осложненного перфорацией толстой кишки и перитонитом, высок риск летального исхода.

Если этиотропная терапия не проводится, то примерно через 2 мес острая форма может перейти в хроническую. Хронический балантидиаз протекает с периодическими обострениями, проявляющимися учащением стула до 2–3 раз в сутки, наличием крови и слизи,

умеренной интоксикации, длящимися от 7 до 30 сут, сменяющимися периодами относительного благополучия продолжительностью 3–6 мес. Развиваются анемия, лейкопения, нарушения питания, водно-электролитного обмена, дефицит в организме больного витаминов. Возможна диссеминация паразитов в другие отделы кишечника и редко в мезентериальные лимфатические узлы, печень, легкие, урогенитальный тракт.

Бессимптомное паразитоносительство на протяжении многих лет клинически не проявляется. Обнаруживается при профилактических мероприятиях или случайно.

**Диагноз** заболевания обязательно должен быть подтвержден паразитологически. Для обнаружения вегетативных форм исследуют свежий (только что полученный) жидкий кал или материал, взятый из-под края язвы при эндоскопическом исследовании. При отрицательном результате исследования микроскопия мазков проводится многократно на протяжении 10–12 дней. При колоноскопии в толстой кишке выявляются язвы с подрытыми краями, дно покрыто некротическими массами.

**Дифференциальная диагностика** нередко затруднена. Следует принимать во внимание острые кишечные инфекции и хронические воспалительные заболевания кишечника, характеризующиеся поражением толстой кишки, диареей с кровью.

**Лечение** проводят метронидазолом, тинидазолом. Эффективны тетрациклин, ампициллин, ванкомицин. Осуществляют симптоматическую терапию: витамины, ферментные препараты. При остром балантидиазе — инфузионная терапия. При развитии признаков острого аппендицита или прободении кишечника показано экстренное хирургическое вмешательство.

**Прогноз** при своевременном лечении благоприятный; серьезный при тяжелом колите.

### 5.2.3. КРИПТОСПОРИДИОЗ

Криптоспоридиоз — протозойное заболевание, вызываемое кокцидиями и характеризующееся поражением ЖКТ.

Код по МКБ-10 — A07.2.

**Эпидемиология.** Криптоспоридии, встречаемые на всех континентах, выделены у 30 видов животных и человека. Естественным резервуаром служат телята, ягнята, поросята и другой молодняк животных. Источником инфекции могут быть кошки, собаки, но в основном



больные криптоспоридиозом люди, выздоравливающие или здоровые паразитоносители. Заражение происходит при проглатывании ооцист, выделяющихся с фекалиями животных и человека. Основные пути передачи: пища, вода, предметы обихода. Воздушно-капельный путь передачи криптоспоридиоза наблюдается у детей с иммунодефицитом. Простейшие рассматриваются как одна из причин диареи путешественников. По данным массовых исследований кала, распространенность инфекции составляет 4–7% среди обследованных. Пики подъема заболевания отмечаются весной и осенью, спорадические случаи регистрируются в течение года.

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — *Cryptosporidium parvum (muris)*, мелкие кокцидии. Развитие паразита происходит в организме животных или человека. Выделившиеся с фекалиями ооцисты жизнеспособны во внешней среде длительное время (2–6 мес) и являются инвазивными. Ооцисты диаметром 4–5 мкм заглатываются с пищей или водой, и в кишечнике в течение недели происходит цикл развития: ооцисты → спорозоиты → трофозоиты → меронты → ооцисты → выделение с фекалиями.

Паразиты повреждают эпителий пищеварительного тракта, включая гортань, глотку, пищевод, желудок, но главным образом проксимальный отдел тонкой кишки. Из-за повреждения микроворсинок развивается синдром мальабсорбции, прежде всего вследствие нарушения переваривания лактозы. Нерасщепленные дисахариды и невсосавшиеся простые сахара поступают в толстую кишку. Создается повышенное осмотическое давление, которое не только препятствует реабсорбции жидкости, но и способствует ее гиперсекреции и электролитов в просвет кишки. Развивается осмотическая диарея.

**Клиническая картина.** Инкубационный период от 3–4 дней до 1–2 нед. Начало заболевания острое, проявляется частым, водянистым стулом, болями в животе, диспепсическими расстройствами. Стул с наличием слизи от 5–6 до 10–15 раз и более в сутки. У детей отмечают слабость, тошноту, рвоту, снижение аппетита, субфебрилитет. Обращает внимание вздутие живота, пальпаторно болезненность в эпигастральной области и по ходу кишечника. Криптоспоридиоз чаще протекает по типу острого энтерита, реже гастроэнтерита. У детей с иммунодефицитом заболевание имеет свои особенности [2]. Выделяют 3 варианта.

- Гастроинтестинальный. Заболевание приобретает хроническое течение, проявляется профузной водянистой диареей. Развиваются выраженные нарушения питания, вплоть до кахексии у ВИЧ-

инфицированных детей. У таких больных криптоспоридиозный энтерит может быть непосредственной причиной летального исхода.

- Бронхологичный. У детей лихорадка, кашель, одышка, цианоз, лимфаденопатия. Рентгенологически выявляют изменения в легких. Прогноз неблагоприятный.
- Смешанный.

**Диагностика** криптоспоридиоза трудна. Важны данные анамнеза (туристические поездки), эпидемиологической обстановки (контакты с больными или животными, проживание в сельской местности, употребление зараженных пищевых продуктов). При копрологическом исследовании обнаруживают эритроциты (10–15 в поле зрения), крахмал, мышечные волокна, клетчатку, йодофильную флору. В моче кетоновые тела. Микроскопическое исследование позволяет определить ооцисты. Простейшие также выявляются в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки.

**Дифференциальная диагностика.** Принимая во внимание водянистую диарею, заболевание необходимо дифференцировать от ротавирусной инфекции, пищевой токсикоинфекции, сальмонеллезного гастроэнтерита, эшерихиозов и др.

**Лечение** комплексное. Ограничивают или полностью исключают молоко и молочные продукты. Детям первого года жизни назначают адаптированные молочные смеси — «Детолакт», «Пиллти», «Бона» и др.

При необходимости вводят декстрозу + калия хлорид + натрия хлорид + натрия цитрат (Регидрон<sup>▲</sup>) или глюкосолан<sup>®</sup>. Этиотропная терапия включает: фуразолидон, метронидазол, тетрациклин, гентамицин, макролиды (спирамицин) и др. Показаны ферментные препараты — панкреатин (Панзинорм 10 000<sup>▲</sup>, Мезим форте 10 000<sup>▲</sup>), ораза<sup>®</sup> и т.п. Патогенетически обоснованы энтеросорбенты: полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель<sup>▲</sup>), лигнин гидролизный (Полифепан<sup>▲</sup>), микросорб<sup>®</sup>, энтерокат<sup>®</sup> и др.

**Прогноз** серьезный у детей с иммунодефицитом. При легком течении криптоспоридиоза возможно спонтанное выздоровление.

#### 5.2.4. ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиоз — протозооз, протекающий как в виде паразитоносительства, так и в виде манифестных форм с преимущественным поражением тонкой кишки.

Код по МКБ-10 — А07.1.

**Эпидемиология.** Лямблиоз (жирдиаз) распространен повсеместно. Ежегодно в мире заражается около 200 млн человек, у 500 тыс. человек заболевание проявляется в манифестной форме. Большинство инвазированных составляют дети — около 70%. В отделениях гастроэнтерологического профиля лямблиоз выявляется у 10–20% пациентов. Механизм передачи — фекально-оральный, пути распространения возбудителя — контактный, водный, пищевой. Основным источником инвазии является человек, зараженный лямблиями. Второстепенную роль играют различные животные: собаки, кролики, бобры, ондатры, морские свинки. Большой лямблиозом наиболее опасен как источник инвазии в период стихания диареи, так как именно в это время выделяется максимальное количество цист. Минимальная заражающая доза составляет от 10 до 100 цист. Выделение цист чередуется с периодами затихания процесса, при этом продолжительность пауз между выделением цист составляет от 1 до 17 дней. Предрасполагающими к инвазии факторами у детей являются:

- возраст;
- массивность инвазии — заболевание развивается при попадании в организм 100 и более цист;
- меньший уровень кислотности желудочного сока — благоприятствует проникновению цист;
- углеводное питание;
- гиповитаминоз;
- нарушение микробиоты кишечника;
- иммунодефицитные состояния.

У лиц с лямблиозом часто определяются антигены главного комплекса гистосовместимости (HLA) В5, В14, DR4, DR7.

**Классификация.** Общепринятых классификаций лямблиоза нет. В качестве рабочей с учетом клинических проявлений может быть предложена следующая классификация.

I. Лямблиоз манифестный:

- кишечная форма — дуоденит, еюнит, илеит, колит, энтероколит;
- панкреатобилиарная форма — диспанкреатизм (реактивный-панкреатит), дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди;
- смешанная форма — кишечно-билиарная.

II. Лямблиоз латентный (бессимптомное носительство).

**Этиология и патогенез.** Возбудитель — *Lambdia intestinalis* (син.: *giardia lamblia*, *giardia intestinalis*, *giardia duodenalis*). Существуют вегетативные формы лямблий и цисты, которые образуются из них. Вегетативные

формы лямблий имеют грушевидный вид (рис. 5.5). Длина 10–18 мкм, ширина 8–10 мкм. Передний конец лямблий широкий, закругленный, задний — узкий, заостренный. Лямблии содержат 2 пары симметричных ядер, обладают четырьмя парами жгутиков. Дорсальная сторона тела выпуклая, вентральная уплощена и на передней расширенной стороне имеется так называемый присасывательный диск, образуемый жесткой кутикулой с отогнутыми бортами, которые, захватывая микроворсинки щеточной каймы, удерживают паразита на поверхности слизистой оболочки. Центральные жгуты выполняют функцию насоса, откачивающего жидкость из-под купола диска. Лямблии откачивают раствор питательных веществ из промежутков между ворсинами, используя его для контактного пищеварения. Цисты паразитов имеют овальную форму, длина их 10–14 мкм, ширина 8–10 мкм.

Человек заражается, потребляя воду и продукты питания, инфицированные цистами лямблий. При попадании в ЖКТ внутри цисты формируются два подвижных трофозоида, которые покидают оболочку цисты (эксцистируются) и прикрепляются к поверхности эпителия тонкой кишки. Наибольшее количество паразитов имеется в проксимальных отделах тонкой кишки, где осуществляется интенсивное пристеночное пищеварение. Инцистирование лямблий происходит в дистальном отделе тонкой кишки и слепой кишке. Vegetативные формы паразита малоустойчивы и вне кишечника быстро погибают. Цисты, напротив, сохраняют жизнеспособность: при комнатной температуре — 4–5 дней, на солнце — до 9 дней, в песчаной почве — до 12 дней, в почве, богатой органическими веществами, в тени — до 2,5 мес, в холодной воде — 2–3 мес.

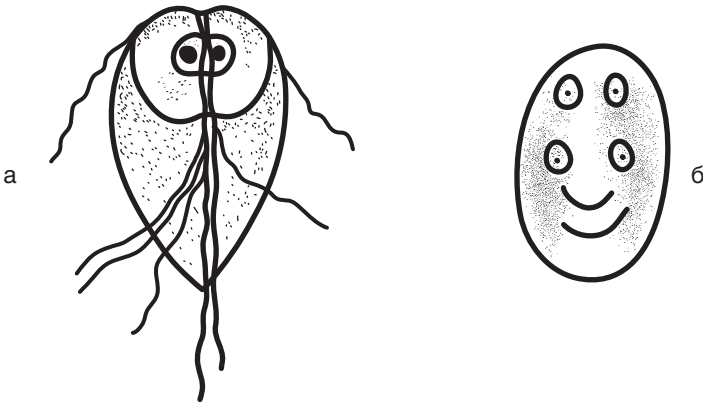


Рис. 5.5. Схема строения лямблий: а — вегетативная форма; б — циста

Вегетативные формы лямблий, находясь в двенадцатиперстной и тощей кишке, нарушают полостное и мембранное пищеварение. Развиваются дуоденит, еюнит, энтерит, в патогенезе которых большое значение принадлежит цитопатическим эффектам метаболитов лямблий (рис. 5.6).

Лямблии способствуют изменению микробного пейзажа кишечника. Появляются грибы рода *Candida*, резко снижается количество индигенной микробной флоры: кишечной палочки, бифидобактерий, лактобактерий. Допускается возможность инвазии *H. pylori*.

**Клиническая картина.** Проявления лямблиоза разнообразны, признаки заболевания обнаруживаются у 40–80% инфицированных. Течение может быть острым, подострым, интермиттирующим. Выделяют общие и местные симптомы, связанные с поражением тонкой кишки и желчевыводящих путей.



**Рис. 5.6.** Цитопатические эффекты лямблий: ТК — тучные клетки; VIP — вазоактивный интестинальный пептид; PrE — простагландин E

К общим симптомам заболевания относятся слабость, утомляемость, нарушение сна, головная, мышечные, суставные боли, субфебрилитет, кожный зуд, крапивница. Отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: лабильность пульса, тахикардия, колебания артериального давления. Возможно развитие бронхита. Эти внекишечные проявления могут быть выраженными, напоминая нейроциркуляторную дистонию (дисфункцию), астеноневротический синдром, аллергию [1].

У детей с дуоденитом боли в животе появляются спустя 1–1,5 ч после еды, локализируются в верхней половине живота или около пупка. Эквивалентом болей у детей дошкольного и младшего школьного (до 10–11 лет) могут быть чувство быстрого насыщения и переполнения желудка, избирательность в приеме пищи. Часто наблюдаются снижение аппетита, тошнота, отрыжка, реже рвота.

*Клиническая картина* еюнита напоминает дуоденит, но сопровождается диареей. У некоторых детей, главным образом школьников, развиваются клинические проявления демпинг-синдрома. Через 10–15 мин после еды (особенно после приема большого количества сладкой и молочной пищи) наступает резкая слабость, наблюдаются потливость, головная боль, сердцебиение. Появляются тошнота, урчание в животе, усиливается перистальтика кишечника, иногда возникают боли в животе и профузная диарея. Подобная симптоматика, так называемая еюнальная диарея, свидетельствует о недостаточности эндокринной функции проксимальных отделов кишечника, в частности о нарушении ритма секреции интестинальных гормонов или регуляторных пептидов, вырабатываемых в специализированных клетках двенадцатиперстной и тощей кишки.

При вовлечении в процесс желчевыводящих путей у детей отмечают снижение аппетита, тошноту, реже отрыжку, изжогу. Характерны чувство тяжести, в правом подреберье неопределенные боли, связанные с приемом жирных, острых блюд — так называемый синдром правого подреберья.

У детей с кишечной формой лямблиоза характерна диарея — стул от 2–3 до 5–6 раз и более в сутки. Испражнения кашицеобразные, пенистые, с зеленоватым оттенком, нередко со слизью. Больные жалуются на урчание, боли в животе от умеренных до сильных, приступообразных, продолжительностью от нескольких минут до часов. Имеются полифекалия, усиленная флатуленция или повышенное отхождение газов. Дети не переносят молоко или молочные продукты, свежие овощи и фрукты.

При длительном течении лямблиоза у детей, преимущественно раннего и дошкольного возраста, нередко развиваются состояния и заболевания, которые можно трактовать как осложнения лямблиоза:

- задержка нарастания массы тела и роста;
- полигиповитаминоз — сухость кожи, пигментация, глоссит, стоматит и др.;
- нарушения минерального обмена — гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипомагниемия и др.;
- анемия железо- и витаминдефицитная;
- геморрагический синдром;
- остеопороз костей;
- неврологические нарушения из-за дефицита витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>.

**Диагностика.** Диагноз лямблиоза обязательно должен быть подтвержден паразитологически — обнаружении цист и/или вегетативных форм в кале больных. Исследование проводится неоднократно, так как лямблии выделяются периодически. Возможно определение паразитов при дуоденальном зондировании. Информативным методом является интестиноскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки и последующим патогистологическим исследованием биоптатов. Обнаружение лямблий в слизистой оболочке подтверждает диагноз.

Для серологической диагностики наиболее часто используют иммуноферментный анализ. Специфические IgM обнаруживаются в первый месяц после начала инвазии, IgG могут сохраняться в течение 12–15 мес после излечения. Невысокая чувствительность и специфичность данного метода не позволяют установить диагноз «лямблиоз» серологически и требует паразитологического подтверждения. Диагностическое значение имеют обнаружение антигенов лямблий в фекалиях и молекулярно-биологический метод на основе ПЦР, позволяющий идентифицировать в фекалиях нуклеотидные последовательности ДНК лямблий.

**Дифференциальная диагностика.** Лямблиоз необходимо дифференцировать от других заболеваний, протекающих с мальабсорбцией и диареей, в том числе от кишечных инфекций, протозойных болезней. Учитывают другие состояния и заболевания: холецистит, хронические неспецифические болезни кишечника, дуоденит и др.

**Лечение** комплексное, помимо этиотропной терапии включает диетотерапию, применение различных лекарственных средств.

Важную роль играет диетотерапия. Ограничивают поступление с пищей простых углеводов, увеличивают количество пищевых продуктов, содержащих растительную клетчатку: каши (гречневая,

геркулесовая), овощи (морковь, тыква, кабачки), печеные яблоки. Являясь адсорбентами, они способствуют элиминации из организма больного паразитов или их цист.

**Лечение** манифестных форм лямблиоза проводят метронидазолом, орнидазолом, тинидазолом, фуразолидоном. Эффективность этих противопротозойных препаратов от 70 до 80%. Их превосходят препараты: производное нитрофурана — нифурател, производное тиазOLIDов — нитазоксанид<sup>®</sup>, эффективность которых составляет 96–98%. В случае резистентности лямблий к используемым противопротозойным препаратам показан албендазол, который также может быть использован при микст-инвазиях (аскаридоз + лямблиоз, энтеробиоз + лямблиоз и др.). Эффективность терапии микст-инвазий выше при раздельном (последовательном) лечении гельминтоза и протозооза: сначала проводится лечение гельминтоза, затем протозооза.

Желчегонные препараты при лямблийной инвазии способствуют гибели и инцистированию вегетативных форм, что усиливает эффективность антипротозойных препаратов.

Показаны препараты, нормализующие моторику желудочно-кишечного тракта, а также энтеросорбенты: смектит диоктаэдрический (Диосмектит<sup>▲</sup>), полисорб<sup>®</sup> и др. Эффективен прием отрубей.

При необходимости назначают ферментные препараты. С учетом нарушения микробиоты кишечника — пробиотики и пребиотики. Пробиотики обладают антагонистическим действием в отношении паразитов; *Lactobacillus acidophilus* и *Lactobacillus johnsonii* ингибируют пролиферацию лямблий, а *Lactobacillus casei* и штамм *Enterococcus faecium* устраняют лямблийную инвазию путем сведения к минимуму или предотвращает прилипание трофозоитов к поверхности слизистой оболочки и стимулирует гуморальный ответ.

У детей с рецидивирующим течением лямблиоза обосновано назначение иммуномодулирующих средств.

Хороший эффект в период реконвалесценции может быть получен при осуществлении таких физиотерапевтических мероприятий, как озокеритовые аппликации на область живота, электрофорез с сульфатом магния на область правого подреберья.

**Прогноз** благоприятный, серьезный у детей с иммунодефицитом. Следует учитывать, что профилактические прививки у детей с лямблиозом могут быть неэффективными. Это связано с нарушением всасывания белков и изменением продукции протективных иммуноглобулинов.



## **ИСПОЛЬЗОВАННАЯ И РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА К ГЛАВЕ 5**

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В. и др. Лямблиоз: учебное пособие. М.: РМАПО, 2003. 34 с.
2. Горелов А.В. Протозойные болезни // Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. М., 2002. 592 с.
3. Думова Н.Б. Паразитарные заболевания/Детская гастроэнтерология: практическое руководство / под ред. И.Ю. Мельниковой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. С. 302–360.
4. Запруднов А.М., Сальникова С.И., Мазанкова Л. Н. Гельминтозы у детей. М.: ГЭОТАР-Мед, 2002. 128 с.
5. Озерецковская Н.Н. Лямблиоз:руководство по инфекционным болезням у детей / под ред. В.Ф. Учайкина. М.: ГЭОТАР-Мед, 1998. С. 731–734.