

Глава 83

ЗАБОЛЕВАНИЯ
ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Гипофизарный нанизм

Гипофизарный нанизм (от греч. *nanos* — «карлик»; синонимы: карликовость, микросомия) — генетическое заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом СТГ в организме, приводящим к задержке роста скелета, органов и тканей. Заболевание впервые описано в 1891 г. А. Пальтауфом.

Эпидемиология. Частота заболевания не известна.

Классификация. Исторически выделяют 2 формы карликовости:

- с *пропорциональным телосложением* (с сохранением нормальных пропорций тела);
- с *непропорциональным телосложением*.

К карликовости с пропорциональным телосложением относят:

- гипофизарный нанизм (карликовость Пальтауфа);
- тиреогенный (микседематозный) нанизм;
- нанизм при адреногенитальном синдроме (надпочечниковый нанизм);
- нанизм, возникающий вследствие заболеваний вилочковой железы;
- инфантильный тип нанизма, развивающийся вследствие экзогенных влияний (алиментарная недостаточность, токсические факторы и др.);
- карликовость при раннем половом созревании с преждевременным закрытием зон роста.

К карликовости с непропорциональным телосложением относят:

- рахитический нанизм;
- хондродистрофический нанизм;
- карликовость при врожденной ломкости костей.

Этиология и патогенез. Гипофизарный нанизм может возникать вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области травматическими, инфекционными, опухолевыми, сосудистыми и другими процессами. Чаще отмечают гормонально-неактивные опухоли (кранио-

фарингиома). На рост и развитие оказывают влияние острые инфекционные заболевания (пневмония, грипп, ангина и др.), хронические инфекции (туберкулез, сифилис и др.), наследственные факторы (низкий рост родителей, родственников, алкоголизм и др.), недостаточное или неполноценное питание с дефицитом главным образом белков и витаминов, неблагоприятные условия внешней среды и др.

В настоящее время гипофизарный нанизм рассматривают как генетическое заболевание. Болезнь может возникать вследствие изолированной недостаточности СТГ, снижения продукции гонадотропных гормонов, реже — ТТГ и очень редко — АКТГ передней долей гипофиза. Это, в свою очередь, ведет к снижению функции соответствующих периферических желез внутренней секреции (щитовидная, половые, кора надпочечников), гормоны которых также оказывают стимулирующее влияние на рост (пангипопитуитарная форма карликовости). В ряде случаев гипофизарный нанизм может возникать у детей с нормальной концентрацией СТГ при отсутствии биологической активности этого гормона или нечувствительности к нему периферических тканей (лароновская форма карликовости). Одной из причин тканевой нечувствительности к СТГ может быть отсутствие или недостаточность в сыворотке крови соматомединов — инсулиноподобных факторов роста, опосредующих действие СТГ.

Патоморфология. Гипофиз гипоплазирован. Обнаруживают атрофические изменения в его передней доле, обусловленные тем или иным патологическим процессом (опухоль, воспалительный процесс, кровоизлияние и т.д.). Иногда морфологические изменения в гипофизе и гипоталамусе отсутствуют. Гипоплазию и атрофию обнаруживают также в ЩЖ, половых железах, редко в надпочечниках. Скелет и внутренние органы малых размеров.

Клиническая картина характеризуется малым ростом (рост взрослых мужчин <130 см, женщин <120 см). Резкое замедление роста отмечается обычно после 2–3 лет. При рождении у детей нормальные несоростовые показатели, но впоследствии у них замедляются рост в длину и созревание костей (нередко уже в первый год жизни). Дети имеют «кукольный» вид. У них отмечают непропорциональное отложение жира в области живота и молочных желез. Детские черты лица сохраняются и в более старшем возрасте (рис. 83.1, см. цв. вклейку). Наблюдаются акромикрия, анорексия, поздняя смена зубов. Характерны раннее появление морщин, старческий вид лица. Одним из проявлений одновременного отсутствия гонадотропинов у некоторых больных яв-

ляется то, что пубертатное развитие не заканчивается до конца жизни. При изолированном отсутствии СТГ пубертатное развитие запаздывает (пропорциональный половой нанизм), но детородная способность у больных сохраняется.

Диагностика основана на данных анамнеза и характерной клинической картине, особенно при сочетании пропорциональной задержки роста с резким недоразвитием полового аппарата и сохраненным интеллектом. Характерны отставание костного созревания, уменьшенные размеры турецкого седла, наличие эпизодических случаев спонтанной гипогликемии, в том числе после нагрузочной пробы с инсулином, снижение концентрации СТГ в сыворотке крови. Проводят пробу с аргинином: определяют концентрацию СТГ в крови, затем вводят аргинин и вновь определяют уровень СТГ каждые 15–30 мин в течение 1–2 ч. У здоровых людей в ответ на введение аргинина происходит 8-кратное увеличение концентрации СТГ, у больных гипофизарным нанизмом — обычно остается без изменений или изменяется незначительно.

На рентгенограмме череп имеет детские пропорции. Свод черепа тонкий. При генетической форме нанизма турецкое седло нормальное. Изменения турецкого седла зависят от причины заболевания. При врожденном недоразвитии гипофиза турецкое седло уменьшено или нормальное, а при наличии в нем опухоли — увеличено с изменением формы и деструкцией стенок. При пангипопитуитарной форме отмечают задержку окостенения. У больных, не получающих лечения, зоны роста остаются открытыми в течение всей жизни.

Дифференциальная диагностика. Генетический нанизм следует отличать от нанизма, возникающего при гипотиреозе, хондродистрофии, синдроме Шерешевского–Тернера, болезни Дауна, соматогенной дистрофии. При тиреогенном нанизме (в отличие от генетического) отмечается непропорциональная задержка роста в сочетании со значительно пониженным интеллектом и симптомами гипотиреоза (вялость, запор, сухость кожных покровов, снижение содержания в крови СТГ, резкое снижение основного обмена, низкая активность ЩЖ при проведении тиреосцинтиграфии). О хондродистрофии свидетельствует непропорциональная задержка роста при нормальном развитии полового аппарата. Характерен внешний вид больных: большая голова с сильно развитыми лобными и теменными буграми, туловище нормальных размеров, но с укороченными конечностями, в основном за счет резкого укорочения плечевых и бедренных костей. Часто нижние конечности искривлены саблевидно, ягодицы резко выступают.

Заболевание следует отличать от синдромов Дауна и Шерешевского–Тернера (см. главу 96 «Хромосомные болезни»).

При конституционально замедленном росте и физическом развитии с годами не наступает прогрессирующего разрыва между паспортным и костным возрастом. Половое развитие у детей наступает своевременно или запаздывает. В пубертатный период эти дети обычно догоняют по росту сверстников.

Задержку роста вследствие соматогенной дистрофии определяют на основании данных анамнеза (голодание, хронические нарушения обмена веществ и заболевания внутренних органов). Характерны анемия, истощение, заболевания почек, сердца, легких, пищеварительной системы.

О синдроме Лоренса–Муна–Бидля свидетельствует сочетание низкого роста с умственной отсталостью, ожирением, полидактилией, пигментным ретинитом и т.д.

Лечение нанизма зависит от причины заболевания. При опухоли гипофиза показано хирургическое вмешательство, иногда — лучевая терапия. Питание больных нанизмом должно быть полноценным, с увеличенным содержанием животного белка, овощей, фруктов и достаточным количеством витаминов (А, Е, С, D и группы В), кальция и фосфора. Лекарственная терапия гипофизарного нанизма основана на стимуляции роста и физического развития. Применяют синтетические анаболические стероиды (метандиенон, нандролон и др.). Лечение целесообразно начинать в возрасте 5–7 лет. Анаболические стероиды назначают длительно, прерывистыми курсами в течение многих лет с постепенной заменой через 2–3 года препаратов на более активные. Метандиенон назначают в дозе 0,1–0,15 мг/кг в сутки перорально или внутримышечно, нандролон — 1 мг/кг 1 раз в месяц. При недостаточности секреции СТГ применяют заместительную терапию. Препараты СТГ назначают по 2–4 ЕД внутримышечно 3 раза в неделю прерывистыми курсами по 2 мес с интервалом 2 мес. При симптомах гипотиреоза назначают тиреоидные препараты: тиреоидин — по 0,05–0,2 г/сут, лиотиронин — по 5–20 мкг/сут. Для стимуляции развития и функции половых желез с 16 лет назначают гонадотропин хорионический в дозе от 1000 до 1500 ЕД 1–2 раза в неделю внутримышечно курсами по 10–15 инъекций. У мальчиков лечение чередуют с введением малых доз андрогенов (метилтестостерон — по 5 мг/сут сублингвально и др.), у девочек — эстрогеновых препаратов. После закрытия зон роста лечение проводят в обычных терапевтических дозах.

Профилактика включает предупреждение инфекционных заболеваний, психических и физических нарушений у женщин во время беременности, родовых черепно-мозговых травм у детей. Исключительное значение имеют создание хороших социально-гигиенических условий и полноценное питание.

Прогноз зависит от причины и динамики основного патологического процесса (опухоль гипофиза, воспалительный процесс и т.д.). При гипофизарном низизме своевременная терапия значительно улучшает прогноз в отношении как жизни, так и трудоспособности. Больные нередко могут выполнять любую работу, не связанную с физическим и значительным нервно-психическим напряжением. При очень малом росте и крайней физической слабости трудоспособность больных ограничена, им устанавливают инвалидность.

Несахарный диабет

Несахарный диабет — заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом АДГ.

Эпидемиология. Заболевание встречается в любом возрасте (обычно у лиц от 18 до 25 лет).

Этиология и патогенез. Заболевание может быть самостоятельной нозологической единицей или выступать как проявление других болезней. Основные причины несахарного диабета — нейротропные вирусные инфекции, другие острые и хронические заболевания (скарлатина, коклюш, сепсис, брюшной и возвратный тифы, сыпной тиф, туберкулез, сифилис). Несахарный диабет может возникнуть в результате черепно-мозговых травм, опухолей гипофиза (краниофарингиома, хромофобные аденомы) и гипоталамуса, а также метастазов других опухолей в гипофиз или гипоталамус. В ряде случаев несахарный диабет развивается при эндокринных заболеваниях гипоталамо-гипофизарного генеза (адипозогенитальная дистрофия, синдром Симмондса–Шеена, гипофизарный низизм, акромегалия, гигантизм, болезнь Иценко–Кушинга), нередко при костном ксантоматозе (синдром Хэнда–Шюллера–Крисчена). Иногда гипоталамический несахарный диабет имеет наследственный генез. Считают, что наследование гипоталамического несахарного диабета происходит по аутосомно-доминантному типу. В ряде случаев причину заболевания выявить не удается.

Повреждение супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, а в ряде случаев и гипоталамо-гипофизарного тракта, по нервным волокнам которого секрет перемещается в заднюю долю ги-

пофиза, приводит к абсолютному дефициту АДГ. Иногда дефицит АДГ может быть относительным вследствие его избыточного разрушения на периферии из-за усиления его инактивации в печени и почках или нечувствительности его рецепторов в почечных канальцах (нефрогенный несахарный диабет).

Патоморфология. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают опухоли, воспалительные поражения, травмы гипоталамуса, гипоталамо-гипофизарного тракта и задней доли гипофиза. Результаты гистологического исследования позволяют выявить дегенеративные изменения в супраоптических ядрах и супраоптико-гипофизарном тракте. В ряде случаев грубых морфологических изменений обнаружить не удается.

Классификация. В зависимости от патогенеза выделяют следующие формы.

- Несахарный диабет, обусловленный *абсолютным* дефицитом АДГ:
 - связанный с органическими повреждениями гипоталамо-нейро-гипофизарного эндокринного комплекса;
 - идиопатический (спонтанный).
- Несахарный диабет, обусловленный *относительным* дефицитом АДГ:
 - связанный с повышенной инактивацией АДГ на периферии;
 - связанный с полной или неполной потерей чувствительности рецепторов дистального отдела почечных канальцев к АДГ (нефрогенный несахарный диабет).

Клиническая картина. Заболевание чаще развивается внезапно, реже — постепенно. Кардинальные симптомы — обильное (полиурия) и частое (поллакиурия) мочеиспускание и связанная с ним компенсаторная полидипсия. Суточное количество выделенной мочи (от 2 до 10 л) зависит от возраста ребенка. Относительная плотность мочи не превышает 1,003–1,005. Чувство жажды у больного столь сильно и мучительно, что заставляет его употреблять все доступные жидкости. Кожа сухая, секреция слюны и пота понижена. Аппетит уменьшен; в связи с хроническим голоданием дети отстают в физическом развитии. Также замедляется половое развитие. При врожденном нефрогенном несахарном диабете отмечаются постнатальное снижение прибавки массы тела, немотивированное повышение температуры тела в наиболее раннем возрасте, запор, рвота, гиперэлектролитемия, отказ от твердой и соленой пищи, быстро развивающаяся дегидратация при отказе от жидкостей, отставание в психическом развитии.

При симптоматических формах можно наблюдать признаки основного заболевания: повышенное внутричерепное давление, неврологическую симптоматику, характерную для постэнцефалических состояний.

Диагностика. Наличие характерной клинической картины и гипосмоляльности мочи часто бывает достаточными для правильной постановки диагноза. Применяют тест с ограничением жидкости (сухоядением), а также с внутривенной или пероральной нагрузкой натрия хлоридом или десмопрессином.

Дифференциальная диагностика. Несахарный диабет следует отличать:

- от СД;
- психогенной полидипсии, для которой характерны полидипсия и полиурия в дневное время;
- ХПН.

Лечение. Назначают адиурекрин в виде порошка интраназально (в зависимости от возраста — в дозе 0,03–0,05 г 4–6 раз в сутки). В некоторых случаях адиурекрин вызывает раздражение слизистой оболочки носа, что затрудняет дальнейшее применение препарата. Более эффективно использование адиурекрина в виде мази. Лучше использовать десмопрессин в таблетках.

При выраженной полиурии применяют салуретики. Эффективен хлорпропамид в дозе 100–150 мг/сут. Препарат стимулирует собственную продукцию АДГ. При развитии гипогликемии лечение прекращают. Карбамазепин стимулирует выработку АДГ. В дозах 200–600 мг он уменьшает полиурию и полидипсию. Побочных явлений не отмечают.

Профилактика заключается в ранней диагностике заболевания и адекватной заместительной терапии. Важны профориентация и профподготовка больных детей и подростков.

Прогноз в отношении жизни благоприятный, в отношении выздоровления сомнительный. При симптоматическом несахарном диабете прогноз и трудоспособность определяются основным заболеванием.

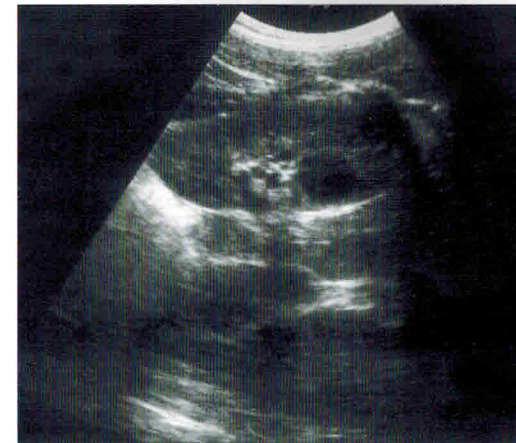


Рис. 59.1. Киста правой почки у ребенка 14 лет с хроническим пиелонефритом (данные УЗИ)

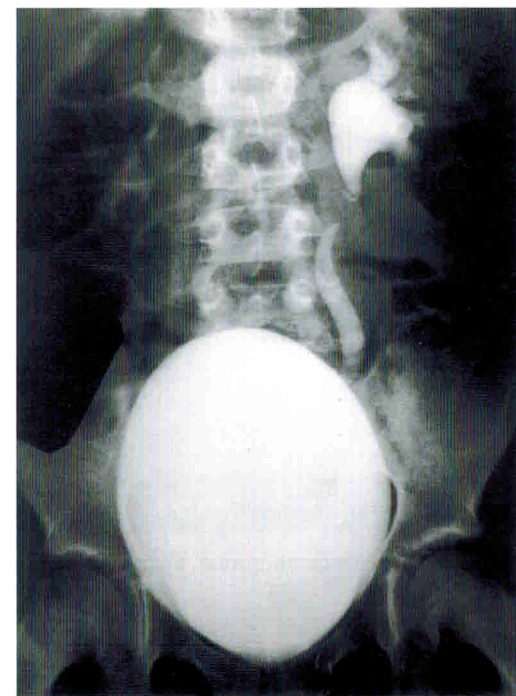


Рис. 59.2. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева 4-й степени, мочеточник слева расширен на всем протяжении до 1,5 см. Дополнительно диагноз включает рефлюкс-нефропатию левой гипоплазированной почки. Хронический обструктивный пиелонефрит. Рецидивирующее течение. Парциальные нарушения функции почек (цистография)

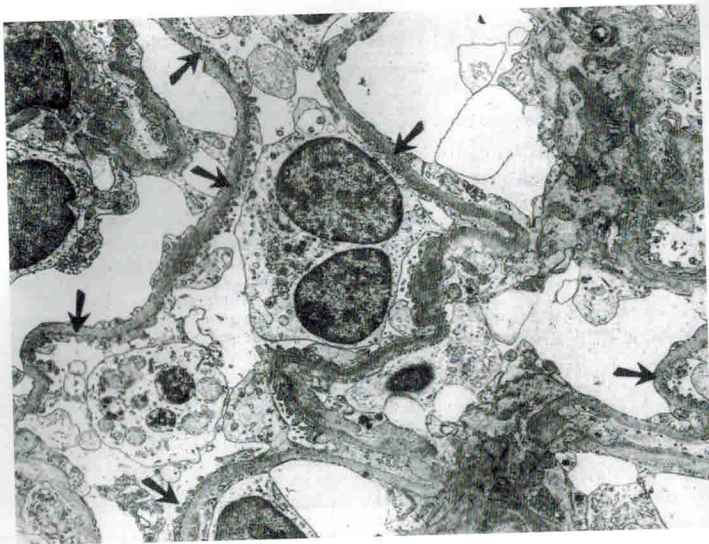


Рис. 61.2. НС с минимальными изменениями (электронная микроскопия): стрелками указаны измененные подоциты

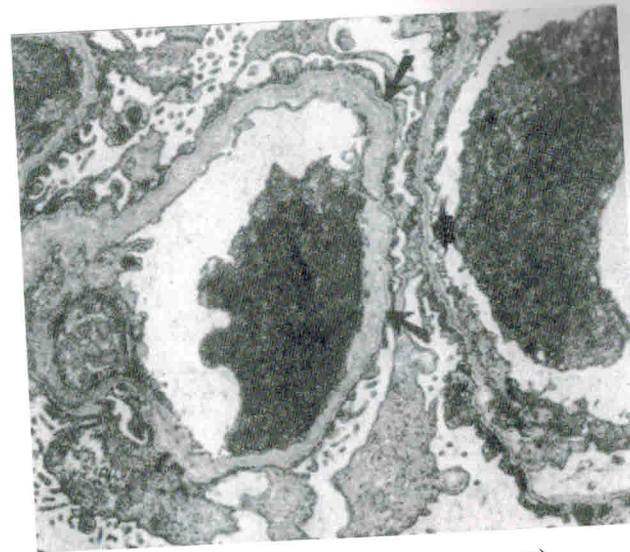


Рис. 65.3. Синдром Альпорта (электронная микроскопия)



Рис. 65.1. Тазовая дистопия правой почки



Рис. 65.2. Двустороннее удвоение чашечно-лоханочной системы и мочеточников, конкремент в верхнем сегменте латерального мочеточника правой почки без нарушения (по данным экскреторной урографии) оттока мочи

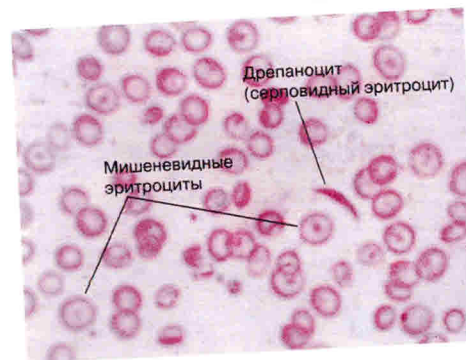


Рис. 66.1. Мазок периферической крови при серповидноклеточной анемии



Рис. 66.2. Внешний вид ребенка с талассемией



Рис. 67.1. Папулезно-геморрагическая сыпь на нижних конечностях при геморрагическом васкулите

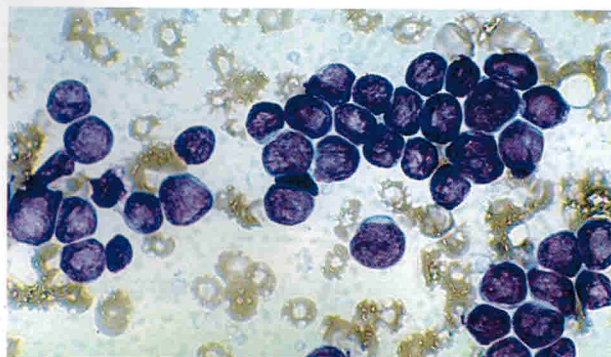


Рис. 68.1. Картина периферической крови при лимфобластном лейкозе. Бластные клетки образуют характерные скопления

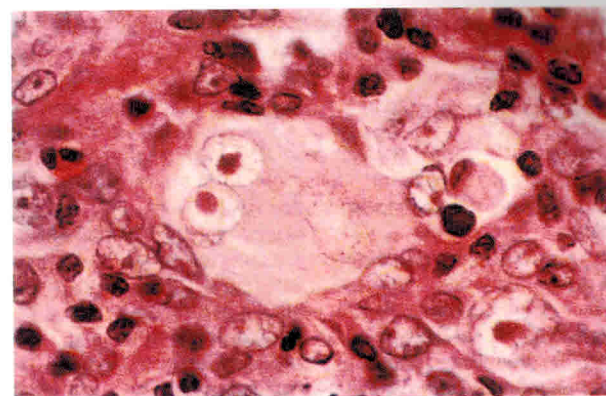


Рис. 69.1. Морфологическая диагностика лимфогранулематоза: гигантские клетки Березовского-Штернберга окружены лимфоцитами, гистиоцитами и эозинофилами, одна из клеток имеет характерный вид «глаз совы»



Рис. 70.1. Злокачественная лимфома внутригрудных лимфатических узлов у ребенка 1 года: метастазы в шейные лимфатические узлы, интоксикация, потеря массы тела 10%



Рис. 74.1. Крапивница



Рис. 76.1. Атопический дерматит у ребенка с синдромом Дауна



Рис. 79.3. Техника ингаляции с использованием небулайзера



Рис. 82.1. Врожденный гипотиреоз



Рис. 83.1. Гипофизарный нанизм у девочки 11 лет (а, б)



Рис. 85.1. Преждевременное развитие молочных желез у девочки 2,5 лет

Глава 93

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтные инвазии, известные с древних времен, в детском возрасте имеют свои особенности. Дети чаще и легче заражаются различными паразитами, нередко одновременно несколькими. 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 существенно отражается на физическом и психо-психическом развитии ребенка.

Гельминтозы широко распространены во всех регионах мира. На территории РФ известно около 70 видов зарегистрированных гельминтов, наиболее часто встречаются 18–20 видов. Особенно распространены следующие виды гельминтов:

- круглые черви (класс нематод) — аскариды, острицы, трихинеллы, власоглав, токсокары, анкилостомиды, стронгилоиды;
- ленточные черви (класс цестод) — эхинококки, альвеококки, различные тениидозы (свиной и бычий цепни), лентец широкий;
- плоские черви (класс трематод) — различные виды двуусток (сосальщиков) — возбудители клонорхоза, описторхоза, фасциоза, парагонимоза.

Гельминтозам свойственна эндемичность. На территории РФ и стран СНГ существует несколько эндемичных районов, где наиболее часто встречаются определенные гельминты:

- описторхоз, клонорхоз — Тюменская, Томская области и другие регионы Западной Сибири, Поволжье, Казахстан, Приднестровье, т.е. бассейны рек Оби, Иртыша, Волги, Камы, Днепра;
- парагонимоз — Приморский край;
- дифиллоботриоз — Поволжье, районы бассейна северных рек;
- цестодозы — Средняя Азия, Дагестан, Закавказье, Читинская область, Белоруссия;

- эхинококкоз, альвеококкоз — Краснодарский и Ставропольский края, Волгоградская и Ростовская области, Татарстан, Башкортостан, Якутия, Алтай, Молдавия, Закавказье, юг Украины;
- трихинеллез — Белоруссия, Украина, северные, центральные и восточные области РФ.

Нематодозы

Самая распространенная группа гельминтозов. Вызывающие их круглые черви относятся к кишечным гельминтам, т.е. паразитирующим в кишечнике человека.

Анкилостомидозы

Ancylostoma duodenale (вызывает анкилостомидоз) и *Necator americanus* (вызывает некатороз) — кишечные гельминты со сходной биологией. На ранней стадии заболевания они обуславливают аллергические поражения кожи и органов дыхания, на поздней — поражение ЖКТ и гипохромную анемию.

Эпидемиология. Анкилостомидозы встречаются повсеместно, но чаще — в тропических и субтропических регионах Закавказья, Туркмении. Инкубационный период продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев (в среднем 40–60 дней).

Этиология и патогенез. Возбудители анкилостомидозов — мелкие круглые черви *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*, размером от 10 до 14 мм (рис. 93.1). Они выделяют до 10 тыс. яиц в сутки. Из попавших в почву яиц гельминтов при определенных условиях через 1–2 дня образуются личинки, которые через 7–10 дней становятся инвазивными. Заражение человека (при некаторозе) происходит вследствие активного внедрения инвазивных личинок в кожу, когда ноги человека контактируют с почвой или травой. Попавшие в организм личинки мигрируют по большому и малому

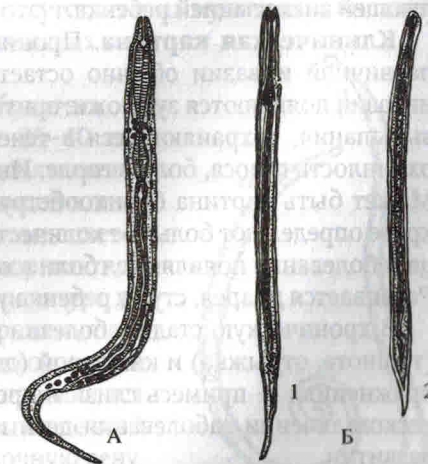


Рис. 93.1. Анкилостомы: А — рабдитовидная личинка анкилостомы; Б — филариевидные личинки анкилостомид; 1 — личинка *Ancylostoma duodenale*; 2 — личинка *Necator americanus*

кругу кровообращения в течение 7–10 дней. Через 4–5 нед в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тонкой личинки достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца. Проглоченные личинки (при анкилостомидозе) в двенадцатиперстной кишке проходят дальнейшее развитие до половозрелой стадии. Из организма больного яйца выделяются с фекалиями через 8–10 нед после заражения. Взрослые паразиты живут в организме 1–3 года (реже 5–6 лет, некоторые — до 15 лет). Больной не представляет опасности для окружающих, поскольку при выделении яиц из организма они не обладают инвазивной способностью.

В период миграции личинок в организме возникают токсико-аллергические реакции. Проникновение личинок через кожу обуславливает развитие дерматита. При повторных заражениях возможен локальный отек или распространенная крапивница. В легких определяют эозинофильные инфильтраты. Возможна пневмония. Инфильтраты обнаруживают в ЖКТ. В фекалиях выявляют большое количество кристаллов Шарко–Лейдена, а также эозинофилов. Зрелые паразиты, фиксируясь к стенке кишечника путем втягивания слизистой оболочки в ротовую полость, приводят к геморрагическим и эрозивно-язвенным изменениям кишечника. Возможны кишечные кровотечения с последующей анемизацией ребенка.

Клиническая картина. Проникновение личинок через кожу при первичной инвазии обычно остается незамеченным. При повторной инвазии появляются зуд кожи, эритематозные или везикулопапулезные высыпания, сохраняющиеся в течение 1–2 нед. Характерны кашель, охриплость голоса, боли в горле. Иногда повышается температура тела. Может быть картина бронхообструктивного синдрома. В крови и мокроте определяют большое количество эозинофилов. В конце 1-го месяца заболевания появляются боли в животе, тошнота, снижается аппетит. Развивается диарея, стул у ребенка учащается до 5–10 раз в день.

В хроническую стадию болезни характерны симптомы желудочной (тошнота, отрыжка) и кишечной (диарея, метеоризм) диспепсии. В испражнениях — примесь слизи и крови. Развивается ЖДА. При хроническом течении заболевания дети и подростки отстают в физическом развитии.

Диагностика базируется на эпидемиологических данных, клинических проявлениях, результатах лабораторных исследований. Чаще яйца анкилостомид обнаруживают в кале, реже — при дуоденальном зондировании.

Дифференциальную диагностику проводят с другими гельминтозами (аскаридозом, токсокарозом), ОКИ и ОРВИ, аллергическими, гастроэнтерологическими и гематологическими заболеваниями.

Лечение предусматривает дегельминтизацию пирантелом, мебендазолом. При анемии назначают препараты железа.

Прогноз при ранней диагностике и своевременном лечении благоприятный.

Аскаридоз

Распространенный гельминтоз, для острой стадии которого характерны аллергические проявления, для хронической — морфофункциональные изменения органов пищеварения, реже — нервной системы.

Эпидемиология. Аскаридоз широко распространен на Украине, в Белоруссии, Закавказье (пораженность составляет 30% и более), в центральных и юго-западных районах РФ (7–25%), редко регистрируется в засушливых и горных районах. Источником инвазии бывает человек, но выделяемые с его испражнениями яйца аскарид неинвазивны. Яйца паразита развиваются во внешней среде весной, летом, но особенно осенью. В почве районов умеренного климата яйца аскарид сохраняют жизнеспособность в течение 5–10 лет. Аскаридоз чаще диагностируют у детей 5–10 лет, что обусловлено отсутствием иммунитета к инвазии и недостаточным развитием гигиенических навыков.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Ascaris lumbricoides*. Самка длиной 25–40 см, самец — 15–25 см (рис. 93.2). Продолжительность жизни аскариды, паразитирующей в тонкой кишке, не более 1 года. Самка выделяет в сутки около 200 тыс. яиц, которые созревают до личинок во внешней среде при температуре до 37 °С и влажности не менее 8%. Заражение ребенка происходит при заглатывании созревших яиц аскарид. В тонкой кишке из яиц появляются личинки, внедряющиеся в капилляры кишечной стенки и затем попадающие в печеночную вену, печень, далее — в малый круг кровообращения. В легких, повреждая капилляры, личинки попадают в просвет альвеол. С помощью мерцательного эпителия личинки оказываются в бронхах

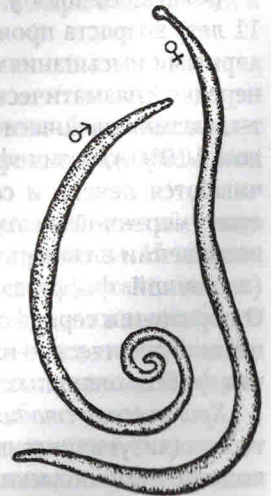


Рис. 93.2. Аскариды

в вирусном и желчных протоках. Проникая в крипты кишечника, оплодотворенные самки откладывают яйца, из которых появляются рабдитовидные личинки. Самцы после оплодотворения гибнут и удаляются из организма с фекалиями. Личинки из крипт поступают в просвет кишки, выделяются с фекалиями и попадают в почву. При благоприятных условиях внешней среды из личинок развиваются самки и самцы, ведущие сапрофитический образ жизни. Размножаясь, они дают начало рабдитовидным личинкам следующего поколения. Личинки превращаются в филяриевидные (инвазионные), которые проникают в организм через кожу ног, рук или при употреблении фруктов, овощей, воды. В организме они мигрируют, с кровотоком заносятся в сердце и легкие. Из легких личинки перемещаются в глотку и заглатываются. После 2 линек личинки превращаются во взрослых особей.

Взрослые паразиты, локализуясь в толще слизистой оболочки кишечника, повреждают либеркюновы железы, солитарные фолликулы и способствуют образованию язв. Мигрирующие личинки попадают в различные органы и ткани. Как взрослые особи, так и личинки оказывают выраженное сенсибилизирующее действие: в крови возникает эозинофилия, на коже — крапивница, в легких и кишечнике — эозинофильные инфильтраты. Заболевание не имеет тенденции к самоизлечению.

Клиническая картина стронгилоидоза разнообразна.

При перкутанном заражении (через кожу) в месте внедрения личинок развиваются аллергический дерматит с зудящими высыпаниями, отечность тканей с мелкими кровоизлияниями.

При пероральном инфицировании первичная очаговая реакция возникает в тонкой кишке. У ребенка появляются боли в животе, тошнота, диарея.

Вне зависимости от способа заражения характерные признаки — кожные изменения, миалгии, повышение температуры тела, как правило, до субфебрильной, выраженная эозинофилия (40–70%), увеличение СОЭ.

Миграция личинок в органы дыхания проявляется кашлем с мокротой, одышкой, временами с приступами удушья, наличием в легких сухих и влажных хрипов. Рентгенологически определяют инфильтраты. В позднюю стадию гельминтоза преобладают симптомы поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (гастродуоденит), билиарного тракта (холецистит), кишечника (энтероколит). Течение стронгилоидоза варьирует от латентного до клинически выраженных форм. Особенно тяжело заболевание протекает у детей с иммунодефицитными состояниями.

Диагностика основана на данных эпидемиологической обстановки, клинических проявлениях, результатах лабораторных исследований. Диагностическими критериями служат эозинофилия, зуд кожи, уртикарные высыпания, обнаружение личинок в свежих фекалиях, иногда в мокроте.

Лечение. Используют мебендазол, левамизол. Проводят симптоматическую терапию.

Прогноз обычно благоприятный, но у детей с отягощенным преморбидным фоном и при тяжелом течении стронгилоидоза — серьезный.

Токсокароз

Токсокароз — зоогельминтоз с выраженным иммунопатологическим эффектом.

Эпидемиология. Источником инвазии для детей и взрослых становятся собаки, выделяющие с фекалиями яйца токсокар. Человек — резервуарный хозяин токсокар. Прямой контакт с собаками не играет роли в заражении людей токсокарами, поскольку они передаются через почву. К числу других путей передачи гельминта относят шерсть животных, воду, продукты питания. Заражение людей происходит круглогодично, но пики его приходится на лето и осень. Пораженность токсокарозом выше у сельских жителей, чем у горожан. Дети чаще заболевают в возрасте 3–5 лет.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — *Toxocara*. Известны *Toxocara canis* — гельминт, поражающий представителей семейства псовых (собак, волков, лисиц, песцов и др.), и *Toxocara cati* — гельминт семейства кошачьих. Взрослые паразиты, живущие 4–6 мес, локализируются в желудке и тонкой кишке облигатных хозяев. Яйца выделяются незрелыми. Срок их созревания — от 1 до 5 нед. Инвазивные яйца содержат личинку, которая, попав в организм, начинает мигрировать. Этот феномен мигрирующих личинок получил название *larva migrans*. Выделяют несколько путей заражения:

- прямой — яйцами из окружающей среды;
- внутриутробный — личинками через плаценту;
- трансмаммарный — личинками через молоко матери;
- инокулярный — через резервуарных кровососущих насекомых.

При попадании яиц в организм из них в проксимальном отделе тонкой кишки выходят личинки, через слизистую оболочку проникающие в кровотоки, далее — в печень и правую половину сердца. Попав в легочную артерию, мигрирующие личинки переходят из капилляров в легочную вену. Достигая левой половины сердца, они разносятся артериальной

кровью по организму и оседают в печени, почках, легких, сердце, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и др. В органах и тканях личинки могут находиться в неактивном («дремлющем») состоянии, со временем они инкапсулируются и постепенно разрушаются внутри капсулы. Однако при определенных условиях личинки активируются и вновь начинают мигрировать в организме. В процессе миграции личинки повреждают ткани, что приводит к воспалительным изменениям вплоть до некроза. В основе воспаления лежат реакции организма на антигенные воздействия гельминтов. Развиваются аллергические реакции немедленного и замедленного типов. Поступление Ag в организм происходит неравномерно:

- при миграции личинок;
- после выхода личинок из «дремлющего» состояния;
- после особенно массивной гибели личинок.

Личинки в процессе миграции соприкасаются с различными иммунокомпетентными клетками, что приводит к усиленному образованию биологически активных веществ (аминов, лейкотриенов и др.), обуславливающих наиболее характерные клинические признаки токсокароза в виде гиперемии кожи, зуда, уртикарных высыпаний. Образующиеся ИК способствуют привлечению в очаги поражения эозинофилов, в результате чего формируются эозинофильные инфильтраты. Одновременно у ребенка появляются лихорадка, крапивница, генерализованная лимфаденопатия.

Сенсибилизированные Т-лимфоциты, скапливающиеся вокруг личинки, выделяют лимфокины. Наряду с макрофагами и другими клетками Т-лимфоциты принимают участие в формировании гранулем, которые могут располагаться в легких, печени, поджелудочной железе, миокарде, головном мозге и др.

Личинки сохраняют жизнеспособность месяцами и годами (до 10 лет).

Клиническая картина. Выделяют 3 формы токсокароза: кожную, висцеральную, глазную.

Кожная форма характеризуется линейным поражением кожи, возникающим по ходу продвижения личинок, и проявляется уртикарной сыпью, а также воспалительной реакцией (сохраняются неделями и месяцами). Одновременно с дерматитом у больных наблюдается кожный зуд.

Висцеральный токсокароз характеризуется рецидивирующей лихорадкой, аллергическими проявлениями, лимфаденопатией, поражением органов дыхания, пищеварения и др.

Лихорадка нередко сопровождается ознобом и усиленным потоотделением.

Лимфатические узлы небольшие, безболезненные, не спаяны с кожей, увеличиваются у большинства детей (70%).

Поражение органов дыхания проявляется бронхитом, бронхообструктивным синдромом, пневмонией. Рентгенологически в легких выявляют инфильтраты и усиление сосудистого рисунка.

В разгар инвазии дети (50%) жалуются на боли в животе, тошноту. Отмечаются рвота, метеоризм, диарея. Определяют гепатомегалию (у 80%) и спленомегалию (у 20%). Возможно развитие панкреатита и колита, связанных с эозинофильными инфильтратами. У некоторых детей возможны миокардит, поражения мочевыводящих путей.

Глазной токсокароз возможен при заражении ребенка минимальным количеством личинок. Как правило, происходит поражение одного глаза. Отмечают косоглазие и снижение зрения. При офтальмологическом исследовании обычно обнаруживают не более одной личинки. Выявляют следующие признаки:

- гранулемы в заднем отделе глаза;
- увеит;
- хронический эндофтальмит;
- абсцесс в стекловидном теле;
- неврит зрительного нерва;
- кератит и др.

Диагностика проводится с учетом эпидемиологических данных, особенностей клинической картины, результатов лабораторных и инструментальных исследований. Характерна стойкая и длительная эозинофилия (30–50% и более); количество лейкоцитов увеличивается до $15-20 \cdot 10^9$ /л, повышается СОЭ. В крови определяют снижение уровня Hb и количества эритроцитов. Ранний период токсокароза проявляется повышением уровня IgM, далее — IgG и IgE. Ведущими в диагностике заболевания считают специфические иммунологические тесты. По показаниям проводят офтальмоскопическое и другие исследования.

Лечение предусматривает использование мебендазола, албендазола, дитилкарбамазина. Осуществляют симптоматическую терапию.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный, при массивной инвазии — серьезный.

Трихинеллез

Трихинеллез — биогельминтоз, характеризующийся лихорадкой, одутловатостью лица, болями в мышцах, различными высыпаниями на коже, желудочно-кишечными расстройствами, значительной эозинофилией.

Эпидемиология. Трихинеллез распространен широко, но особенно часто в центральных регионах РФ, на Северном Кавказе, Белоруссии, Литве, Грузии и Украине. Эндемические очаги существуют в США, Испании, Германии. Источником инвазии становятся свиньи, дикие кабаны, медведи, барсуки. Заражение происходит при употреблении недостаточно термически обработанных мяса и мясных продуктов.

Этиология и патогенез. Возбудитель — трихинелла (*Trichinella spiralis*). В личиночной стадии она поступает в организм человека с мясом домашних и диких животных (рис. 93.3). После переваривания

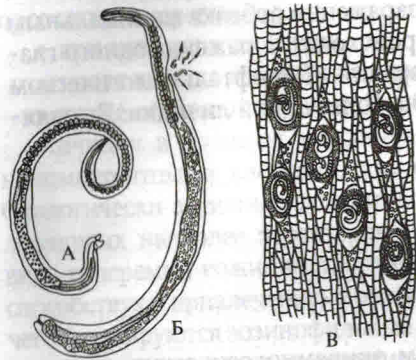


Рис. 93.3. Трихинеллы: А — самец; Б — половозрелая самка; В — личинки трихинелл в скелетной мускулатуре

мяса в ЖКТ трихинеллы высвобождаются из капсул, внедряются в ворсинки кишки, быстро растут и развиваются, через 24–80 ч у них наступает половое созревание. Размеры самок 2,6–3,6 мм, самцов — 1,4–1,6 мм. Оплодотворенные самки через 2–3 сут рожают живых личинок, проникающих в кровеносные и лимфатические сосуды кишки. Через систему портальной вены и грудной проток личинки, циркулируя в организме, частично задерживаются в паренхиматозных органах. Однако местом дальнейшего развития

юных трихинелл становятся поперечно-полосатые мышцы, особенно межреберные, жевательные, мышцы диафрагмы, языка и глотки. В этих мышцах трихинеллы через 2–3 нед сворачиваются в спираль, инкапсулируются, некоторые из них обызвествляются. Жизнеспособность паразитов может сохраняться более 20 лет.

Продукты распада и метаболизма трихинелл, оказывая токсическое действие, сенсibiliзируют организм. Возникают эозинофилия, инфильтраты в мышцах, поражение капилляров. Характерны конъюнктивит, блефарит, отеки лица. При образовании гранулем в паренхиматозных органах и головном мозге развиваются миокардит, пневмония, гепатит, менингоэнцефалит. Возможны системные васкулиты.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 1 до 6 нед. Характерные симптомы — лихорадка, одутловатость лица, сопровождающаяся конъюнктивитом, боли в мышцах, эозинофилия.

Отмечают различные высыпания на коже (например, крапивницу). У детей определяют тахикардию, глухость тонов сердца, снижение АД, аритмию. На ЭКГ — признаки поражения миокарда. Нередки тошнота, рвота, диарея и боли в животе. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз ($30\text{--}50 \cdot 10^9/\text{л}$), на высоте болезни — повышение СОЭ ($30\text{--}50\text{ мм/ч}$), увеличение содержания γ -глобулинов.

Осложнениями могут быть миокардит, нефрит, менингоэнцефалит, перитонит, желудочно-кишечные кровотечения и др.

Диагностика строится на данных анамнеза — употребление в пищу мясных продуктов. Характерными признаками заболевания считают лихорадку, эозинофилию, одутловатость лица, миалгии. Исключительное значение имеет обнаружение трихинелл в кусочках мышц, взятых при биопсии, — икроножной, трапециевидной, дельтовидной. Выполняют серологические исследования с трихинеллезным диагностикумом.

Лечение проводят мебендазолом. Назначают витамины, анальгетики, жаропонижающие средства, антигистаминные препараты.

Прогноз серьезный.

Трихоцефалез

Трихоцефалез — один из наиболее распространенных гельминтозов, характеризующийся поражением ЖКТ и анемией.

Эпидемиология. Единственный источник трихоцефалеза — человек, выделяющий яйца гельминта с фекалиями. Яйца устойчивы к низкой температуре внешней среды, но погибают при высыхании. Заражение происходит через пищевые продукты и воду. Зараженность населения в регионах с умеренным климатом составляет 15–30%, в субтропиках и тропиках — 40–50%. Чаще 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 головной частью. Выделение власоглавом продуктов метаболизма приводит к сенсibiliзации организма ребенка. Изменяется микробная флора кишечника. Возникают рефлекторные реакции в других органах брюшной полости. Интенсивная инвазия сопровождается повышением СОЭ, увеличением концентрации α - и β -адреноглобулинов. В фекалиях определяют высокую активность щелочной фосфатазы и энтерокиназы.