

616.962

3-98

Проф. А. М. Зюков

**ГЕЛЬМИНТОЗЫ
ЧЕЛОВЕКА**

**ГОСМЕДИЗАТ
УССР**

ПОВЕРНІТЬ КНИГУ

Lined return slip area with 12 horizontal lines.

ПОВЕРНІТЬ КНИГУ НЕ ПІЗНІШЕ ЗАЗНАЧЕНОГО ТЕРМІНУ

Lined return slip area with 12 horizontal lines.

№ 962

3-98

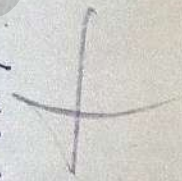
Проф. А. М. ЗЮКОВ

ПРОВЕРЕНО 1981

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ЧЕЛОВЕКА

КРАТКОЕ РУКОВОДСТВО
ДЛЯ ВРАЧЕЙ

14494



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР
КИЕВ — 1947

ПРОВЕРЕНО

61

Бібліотека ЦДМУ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учитывая большое значение, которое придается сейчас в системе народного здравоохранения борьбе с глистными заболеваниями, я поставил себе задачей дать практическому врачу краткое руководство, по которому он мог бы легко ознакомиться с наиболее часто встречающимися гельминтозами.

Избегая подробностей при изложении систематики и в описании строения паразитических червей, я стремился по возможности кратко, без лишних слов, преподать основы гельминтологической диагностики, а также клинику, терапию и профилактику глистных заболеваний.

Рисунки, составленные в основном по атласу: Ash and Spitz (1945) и последнему изданию «Руководства по паразитологии» кад. Павловского, 1946, помогут читателю разобраться в сложных циклах развития и способах заражения отдельными гельминтами.

Профессор доктор медицинских наук А. М. ЗЮКОВ.

Ленинград, апрель 1947 г.

I. ГЕЛЬМИНТОЗЫ И ИХ РАСПОЗНАВАНИЕ

Под гельминтозами понимают заболевания, которые возникают в результате инвазии паразитическими червями — глистами. Развивающиеся при этом болезненные процессы зависят, с одной стороны, от вида паразита, а с другой стороны, от характера реакции, возникающей в зараженном организме.

В организме человека могут паразитировать различные представители трех классов гельминтов: Nematoda (круглые черви), Cestoda (ленточные черви) и Trematoda (сосальщики). В соответствии с этим различают три группы гельминтозов:

1. *Нематодозы*—заболевания, вызываемые круглыми глистами;
2. *Цестодозы*—заболевания, вызываемые ленточными глистами;
3. *Трематодозы*—заболевания, вызываемые глистами относящимися к классу сосальщиков.

Названия отдельных гельминтозов производятся от родового наименования паразитирующего глиста. Так, например, заболевание, развивающееся вследствие инвазии аскаридами, называют «аскаридозом», болезнь, возникающую после заражения трихинеллами, — «трихинеллезом» и т. д.

В нашей стране наибольшее значение для человека имеют нематодозы и цестодозы, в то время как трематодозы встречаются значительно реже.

Гельминтозы очень распространены среди населения, причем обитатели разных географических зон, представители различных профессий и национальных групп обычно характеризуются своей особой гельминтофауной, что связано с климатом, пищей, образом жизни и особенностями почвы данной местности.

Локализация паразитирующих глистов. Большинство глистов паразитирует, главным образом, в кишечнике, избирая при этом определенные участки. Так, например, аскариды поселяются в тонких кишках, власоглав—в слепой кишке, а острицы—в толстых

кишках. Из кишечника паразиты могут пробираться в другие органы и вызывать в них болезненные изменения.

В большинстве случаев та или иная локализация глистов связана со способами их размножения и с физико-химическими условиями той среды, куда они попадают.

Личиночные стадии паразитических червей в этом отношении менее прихотливы, чем взрослые. Так, например, *Echinococcus granulosus* и *Cysticercus cellulosae* могут обитать в любых тканях человека, но соответственные половозрелые формы их требуют уже определенной локализации и специфического хозяина. Та локализация глистов, которая встречается чаще и обеспечивает им возможность достигнуть половозрелости и размножаться, носит название *нормальной* в отличие от *извращенной*, когда паразит поселяется в не свойственном ему органе, где он не может достигнуть зрелости, например: аскарида в подкожной клетчатке или *Enterobius vermicularis* в носу.

Такие извращенные локализации паразитических червей могут вызывать большие трудности для распознавания.

Патогенез. Механизм воздействия паразитических червей на организм человека при всей сложности в основном может быть сведен к двум моментам: механическому и токсическому.

Первый из них прежде всего зависит от непосредственного травматического влияния взрослых паразитов, их личинок или яиц на те органы и ткани, где они находятся.

Уже обычное прикрепление глистов к органам хозяина при помощи присосок, крючков и других режущих или колющих приспособлений может вызвать нарушение целостности тканей с последующими кровотечениями, изъятиями и воспалительными процессами.

Проникая в выводные протоки желез и закупоривая их, глисты могут обусловить целый ряд очень серьезных расстройств.

Скопляясь в кишечнике в очень большом количестве, крупные паразитирующие черви (например, аскариды) иногда образуют клубок, который способен вызвать закупорку просвета и стать причиной непроходимости или даже разрыва кишечной стенки. Известны случаи, когда аскариды, пробравшись из кишечника в желудок, вместе с рвотными массами попадали в глотку, а затем в гортанную щель и вызывали асфиксию.

Локализуясь в каком-либо органе, глисты могут стать причиной атрофических процессов, развивающихся в результате постоянного давления растущего паразита на подлежащие ткани (например, цистицерк в мозгу).

В желчных ходах, в мочевых путях, в червеобразном отростке и т. д. вокруг яиц глистов могут формироваться различные конкременты, вызывающие ряд последовательных болезненных процессов.

Личиночные формы нематод, проникая в кровяное русло в порядке расселения (миграция личинок), вызывают механические повреждения тканей и обуславливают целый ряд воспалительных процессов.

Странствующие личинки, являясь для организма инородными телами, действуют на него также и как живые тела, обладающие собственным движением. Там, где личинка застревает внутри капилляра, она вызывает в окружающих тканях клеточную инфильтрацию, сопровождающуюся появлением эозинофилов.

Некоторые мигрирующие личинки могут инкапсулироваться в органах, причем в одних случаях дальнейшее нормальное развитие паразита прекращается (инкапсуляция аскарид), в то время как в других это является необходимым звеном в цикле развития глиста (инкапсуляция трихинелл).

Глистные инвазии и связанная с ними миграция личинок имеют еще то большое значение, что, вызывая нарушение целостности слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, они тем самым открывают ворота микробной инфекции.

Кофойд (Kofoid) и Такер (Tucker), основываясь на данных массового обследования, установили, что люди, зараженные анкилостомами, проявляют повышенную склонность к заболеванию пневмонией и капельными инфекциями. Это зависит от того, что личинки анкилостома во время миграции нарушают целостность дыхательных путей и тем самым способствуют проникновению микробов.

Такие же изменения в организме вызывают странствующие личинки аскарид.

Существует целый ряд наблюдений, показывающих, что *Trichocephalus trichiurus*, а также цестоды могут способствовать развитию таких острых кишечных инфекций, как брюшной тиф, холера и дизентерия.

Наконец, странствующие личинки могут иногда пройти легочный круг кровообращения, попасть в левое сердце и отсюда с током крови проникнуть в мозг, почки, глаз и пр.

Указывают также на то, что многие виды паразитирующих червей способствуют развитию как доброкачественных, так и злокачественных новообразований. Некоторые гельминты, например *Spirocerca lupi*, живущая в организме собаки, всегда ведет к появлению опухоли и вне опухолевой ткани никогда не встречается.

В литературе имеются сообщения о том, что у людей, поражен-

ных описторхозом и клонорхозом, часто развивается первичный рак печени. Описаны также отдельные случаи опухолей, будто бы возникших на почве инвазии власоглавом и острицами.

Наряду с механическим воздействием на органы и ткани паразитические черви, проникшие в организм, могут вызывать также и явления токсического характера.

Экспериментально доказано, что представители различных классов глистов обладают способностью выделять ядовитые субстанции, отравляющие организм хозяина. Наиболее полно этот вопрос разработан в отношении аскарид, содержащих внутри своего кожномышечного мешка сильнодействующие токсические вещества.

Этими же свойствами обладают и другие нематоды: власоглав, острицы и в особенности анкилостомы, яды которых действуют гемолитически и понижают свертываемость крови.

Широкий лентец, как известно, действием своих токсинов может иногда вызывать изменения крови, сходные с теми, которые наблюдаются при истинной пернициозной анемии. Гемолитические вещества выделены также из других цестод и трематод.

Дети особенно сильно реагируют на присутствие паразитических червей. Даже небольшие инвазии анкилостомами, аскаридами, власоглавом и другими глистами, протекающие без выраженной клинической картины, могут вызывать задержку роста, умственную отсталость, общую слабость, раздражительность, неврастению и анемию. После удачной дегельминтизации все эти явления быстро проходят. У взрослых, зараженных глистами, но считающихся практически здоровыми, нередко наблюдаются вялость, апатия, сонливость, пониженная работоспособность и явления гемолиза. Такие люди постоянно чувствуют себя больными и приходят в нормальное состояние только после изгнания глистов.

Клинические проявления гельминтозов очень разнообразны, что зависит от характера паразитов, их численности и той реакции, которую проявляет зараженный организм на инвазию. Наиболее часто гельминтозы поражают пищеварительную систему; нередко, в болезненный процесс вовлекаются также и другие органы и системы: кожные покровы, кровотворные органы, эндокринные железы и пр.

В большинстве случаев гельминтозы не дают каких-либо специфических симптомов, при помощи которых их можно было бы легко отличить от других сходных с ними заболеваний, имеющих другую этиологию. Поэтому диагноз никогда не следует основыв-

вать на одной только клинической картине; он всегда должен быть подтвержден точным лабораторным исследованием.

Гельминтологические методы исследования. Большинство методов, позволяющих распознать глистные инвазии, сводится к непосредственному исследованию различных элементов паразитических червей (яички, личинки, цельные экземпляры и их фрагменты), найденных в испражнениях.

Для макроскопического исследования испражнения прежде всего необходимо привести в жидкое состояние; с этой целью их смешивают с водой, растирают и готовят равномерную эмульсию, которую выливают в черную фотографическую кюветку и затем рассматривают при хорошем освещении. Светлые кишечные гельминты при этом очень ясно выделяются на темном фоне. Исследование рекомендуется производить в небольших порциях в тонком слое.

Для того, чтобы обнаружить очень мелкие объекты, например, трихинеллы или молодые острицы, экскременты размещают в большом количестве воды и отстаивают в высоком стеклянном цилиндре до появления осадка; затем слой жидкости осторожно сливают с осадка и прибавляют новую порцию воды. Эту манипуляцию повторяют несколько раз до тех пор, пока жидкость над осадком не делается совсем прозрачной. После этого осадок рассматривают в черных кюветках и исследуют в чашках Петри при помощи лупы.

Если в испражнениях имеется много слизи, то исследованию следует подвергнуть не только осадок, но и те слизистые комочки, которые всплывают на поверхность или находятся в слое жидкости во взвешенном состоянии. Вылавливать их удобнее всего при помощи глазной пипетки, маленькой кисточки или препаровальных игл.

Микроскопическое исследование наиболее просто осуществляется следующим образом: маленький кусочек испражнений кладут на предметное стекло в каплю 50% водного раствора глицерина или физиологического раствора, тщательно размешивают обыкновенной спичкой, удаляют твердые частицы, накрывают покровным стеклышком и исследуют под микроскопом при малом увеличении в несколько затемненном поле зрения.

Для обнаружения яиц глистов необходимо просмотреть большое количество препаратов. Для точного гельминтологического исследования этот метод непригоден, так как он позволяет обнаружить только интенсивные инвазии.

Гораздо лучшие результаты дает способ *Телемана*: кусочек

испражнений растирают в ступке с равными объемами 50% соляной кислоты и этилового эфира, полученную смесь процеживают через волосяное сито и центрифугируют. После центрифугирования в пробирке образуются 3 слоя: в верхнем находится эфир с растворенным в нем жиром, в среднем—соляная кислота, в нижнем—нерастворившиеся части испражнений и яйца гельминтов. Этот нижний слой отсасывают пипеткой и исследуют под микроскопом.

Довольно большим недостатком метода является то, что под влиянием соляной кислоты яички несколько деформируются и утрачивают четкость контуров, что может иногда затруднить диагностику.

Этого недостатка лишен метод *Кофойд—Барбер—Фюллеборна*: в небольшую узкую баночку или стакан кладут кусочек испражнений величиною с вишню и при постоянном размешивании прибавляют сюда двадцатикратное количество насыщенного водного раствора поваренной соли; крупные частицы, всплывшие на поверхность, удаляют и оставляют стакан отстаиваться в течение 1 часа. При этом яйца глистов всплывают на поверхность; отсюда их снимают при помощи проволочной петли диаметром 6—8 мм. От прикосновения плащмя к поверхности смеси в петле остается тонкая пленка жидкости, в которой содержатся яички; пленку эту стряхивают на предметное стекло и исследуют под микроскопом.

Виллис рекомендует производить исследование в небольших чашечках диаметром в 3—5 см и высотой до 1 см. Сюда помещают 0,5 см³ экскрементов и при постоянном помешивании до краев наливают насыщенный раствор NaCl; затем сосуд накрывают предметным стеклом так, чтобы поверхность его соприкасалась с верхним слоем жидкости. Через 5—10 минут стекло снимают и рассматривают препарат под микроскопом, не накрывая покровным стеклышком.

Метод *Кофойд—Барбер—Фюллеборна* и метод *Виллиса* хороши тем, что почти не деформируют яичек и дают чистое поле зрения при исследовании под микроскопом. Они пригодны для обнаружения всех нематод и всех цестод за исключением широкого лентца, яйца которого имеют большой удельный вес и вследствие этого в насыщенном растворе соли не всегда всплывают на поверхность. Следует сказать, однако, что их почти всегда легко удается найти в простом препарате, приготовленном путем размешивания комочка испражнений в капле 50% глицерина.

В местах распространения трематод рекомендуется пользоваться методом *Телемана*.

Яйца острицы, которые, как правило, не попадают в испражне-

ния, обнаруживают следующим образом. при помощи косо срезанной спички, смоченной в 50% водном растворе глицерина, осторожно делают соскоб со слизистой оболочки, окружающей anus. Полученный при этом материал переносят в каплю 50% раствора глицерина на предметном стекле, накрывают покровным стеклышком и рассматривают под микроскопом. Материал, собранный путем соскоба, пригоден для исследования в течение суток.

Яйца острицы можно обнаружить также и в ректальной слизи, которую получают при помощи стеклянного глазного шпателя, введенного в прямую кишку, или же специального прибора *Риффа*, представляющего собою пробирку с одним или двумя отверстиями, расположенными у закругленного дна. Прибор вводится в rectum и продвигается вдоль ее стенок вращательным движением; частицы слизи при этом захватываются краями отверстия прибора.

Для распознавания энтеробиоза пригодна также и *ногтевая проба*: при помощи маленьких ватных тампонов, смоченных 1% раствором натронной щелочи, тщательно очищаются ногти и подногтевые пространства на пальцах руки исследуемого. Грязные ватные тампоны помещают в центрифужную пробирку, наполненную 1% раствором щелочи, взбалтывают и центрифугируют 3—5 минут; осадок исследуется под микроскопом.

Наряду с исследованием испражнений для диагностики гельминтозов (в особенности трематодозов) нередко приходится прибегать к *анализу дуоденального содержимого и пузырной желчи*. В полученной путем зондирования жидкости прежде всего находят и тщательно просматривают под микроскопом хлопьевидные комочки, которые могут заключать в себе яйца гельминтов. Затем жидкость смешивают с равным объемом этилового эфира, взбалтывают, центрифугируют и полученный осадок рассматривают под микроскопом.

Так же поступают при исследовании *рвотных масс и желудочного сока*.

Для *анализа мокроты* ее размазывают на стеклянной пластинке, покрывают сверху другой такой же пластинкой и рассматривают сперва простым глазом на светлом и темном фонах, а затем под лупой. Подозрительные комочки и обрывки ткани подвергают микроскопическому исследованию. В мокроте бывает возможно найти оболочки эхинококка, выводковые капсулы и головки, а также яйца гельминтов, иногда личинки мигрирующих нематод.

При *гельминтологическом исследовании различных гнойных экссудатов* и содержимого абсцессов применяют метод *Телемана*.

Исследование тканей, полученных путем биопсии, применяется

для распознавания мышечного трихинеллеза и подкожного цистицеркоза.

В первом случае маленький кусочек вырезанной мышцы расщепляется препаровальными иглами на тончайшие волокна и затем раздавливается между двумя стеклами так, чтобы получился тонкий, прозрачный препарат, который необходимо рассматривать при малом увеличении в затемненном поле зрения.

Для распознавания цистицеркоза в кусочке вырезанной ткани при помощи препаровочных игол невооруженным глазом разыскивают пузырек цистицерка, который затем раздавливают между двумя предметными стеклами и рассматривают под микроскопом. Наличие сколекса с присосками или хоботка с крючьями подтверждает диагноз.

Для непосредственного обнаружения в крови личинок нематод пользуются мазком, толстой каплей или методом Штойбли, предложенным им для разыскивания трихинелл: 0,3—0,4 см³ артериальной крови смешивают с 3—4 см³ 3% раствора уксусной кислоты (для разрушения эритроцитов), центрифугируют и осадок рассматривают под микроскопом. Нужно сказать, однако, что в громадном большинстве случаев поиски гельминтов в крови заканчиваются неудачей.

Рентгеноскопия и рентгенография иногда оказывают большую услугу для распознавания гельминтозов: они применяются для диагностики эхинококкоза, а также цистицеркоза кожи и трихинеллеза; при двух последних заболеваниях положительный результат получается только тогда, когда паразиты успели уже обызвеститься.

В последнее время рентгеноскопию начинают применять для распознавания аскаридоза: утром натощак больному дается контрастная масса и затем через 1, 2 и 4 часа производится рентгеноскопия кишок. При наличии аскарид на фоне кишечной тени видны светлые участки червеобразной формы, соответствующие месту нахождения аскарид.

Иммунобиологические методы оказались мало пригодными в деле распознавания гельминтозов, за исключением внутрикожной пробы Казони (Kasoni), которая с успехом применяется для диагностики эхинококкоза: в кожу предплечья впрыскивают 0,2 см³ стерильной жидкости из эхинококкового пузыря; при положительной реакции на месте инъекции вскоре появляется пузырек, окруженный зоной интенсивного покраснения.

II. НЕМАТОДОЗЫ

Под общим названием нематодозов объединяют те заболевания, которые развиваются под влиянием паразитирования в организме круглых червей—нематод (Nematoda). Представители этого класса характеризуются продолговатой веретенообразной или нитевидной формой тела, лишенного каких-либо признаков наружной или внутренней сегментации.

В противоположность плоским червям (Cestoda и Trematoda) нематоды в громадном большинстве являются раздельнополыми, причем самцы обычно меньше самок. Размеры нематод варьируют от микроскопических до весьма значительных.

Из всех паразитирующих у человека червей нематоды представлены наибольшим количеством видов и по сравнению с прочими глистами играют особо важную роль в гельминтопатологии.

У человека чаще всего встречаются следующие виды нематод:

1. *Ascaris lumbricoides* — аскарида
2. *Trichocephalus trichiurus* — власоглав
3. *Enterobius vermicularis* — острица
4. *Trichinella spiralis* — трихинелла (трихина)
5. *Ancylostoma duodenale* — кривоголовка двенадцатиперстная
6. *Strongyloides stercoralis* — угрица кишечная

1. АСКАРИДОЗ

Аскаридоз представляет собою одну из самых распространенных на земном шаре глистных инвазий, вызываемую хорошо всем известной аскаридой — *Ascaris lumbricoides* (рис. 1).

По данным многочисленных исследований, в СССР, как и в зарубежных странах, есть места, где население почти поголовно поражено аскаридозом.

Аскарида — это крупный червь веретенообразной формы, красноватожелтого, а после смерти беловатого цвета. Длина самки

достигает 20—40 см, самца—15—25 см. Рот червя окаймлен тремя губами с зубцами по краям, тело одето плотным кожномышечным мешком. У самки хвост конически закруглен и снабжен двумя боковыми сосочками; у самца он изогнут в виде крючка, которым самец охватывает самку во время совокупления. Яйца аскарид покрыты толстой бугристой оболочкой, форма их овальная, иногда круглая, цвет желтый или коричневый, длина—от 0,05 до 0,075 мм.

По выходе из кишечника яйца аскарид развиваются в воде или в сырой земле, куда они попадают вместе с испражнениями и где при благоприятных условиях могут оставаться живыми в течение 5—6 лет.

Здесь, во внешней среде, зародыш, содержащийся в яйце, превращается в личинку, которая продельвает дальнейший цикл развития в организме человека.

Заражение происходит только в том случае, если в рот человека вместе с пищей, питьем или же просто грязными руками заносится такие яйца аскарид, в которых зародыш уже развился в личинку. В двенадцатиперстной и тонкой кишках подвижные личинки выходят из скорлупы яйца, проникают через кишечную стенку и попадают в лимфатические сосуды и венулы кишок. Отсюда по ductus thoracicus или же по системе v. portae через печень они пробираются в полую вену и далее через правое сердце и art. pulmonalis — в легкие. Здесь личинки выходят из легочных капилляров в альвеолы и затем по бронхиолам и бронхам поднимаются в трахею. Вместе с трахеальной слизью они попадают в рот, смешиваются со слюной и проглатываются.

Проделав этот сложный путь, личинки вновь возвращаются в кишечник, откуда они первоначально вышли после вылупления из яйца. В тонких кишках личинки задерживаются, развиваются, превращаются во взрослых аскарид, и приблизительно через 10 недель после заражения самка аскариды начинает откладывать яйца.

Иногда часть аскаридных личинок проходит легочные капилляры без задержки, попадает в большой круг кровообращения и может быть занесена в любой орган, однако, в громадном большинстве случаев такие личинки снова возвращаются в легкое и оттуда через трахею и рот все-таки попадают в кишечник.

Продолжительность жизни аскарид точно не установлена; повидимому, она не превышает 1—2 лет.

Количество одновременно паразитирующих в тонких кишках аскарид может колебаться в очень больших размерах: от нескольких экземпляров до многих десятков и даже сотен.

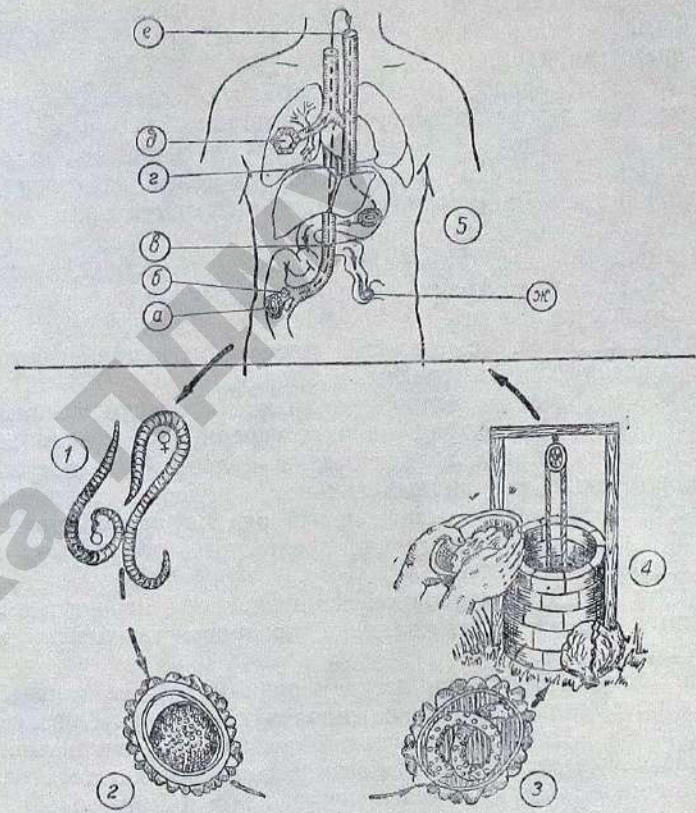


Рис. 1. ASCARIS LUMBRICOIDES—АСКАРИДА.

1 — взрослые аскариды. 2 — оплодотворенное незаразное яйцо выходит с испражнениями. 3 — во внешней среде (в воде или сырой земле) внутри яйца развивается личинка; только такое яйцо способно вызвать заражение. 4 — яйцо, содержащее личинку, проглатывается с водой, с овощами или другой пищей. 5 — миграция личинки в теле человека: а — яйцо, освободившаяся от скорлупки личинка проникает в венулы кишки, в — личинка входит в воротную вену, г — личинка попадает в нижнюю полую вену, д — личинка достигает легочных капилляров, е — личинка проходит сквозь стенку альвеолы, поднимается вверх по бронхам в трахею, проглатывается вместе с трахеальной слизью и снова попадает в тонкие кишки. ж — в тонких кишках личинка превращается во взрослую аскариду.

Патогенное действие аскарид обуславливается двумя моментами: травматическим и токсическим. Механические повреждения могут быть вызваны как взрослыми паразитами, так и их личинками во время миграции.

Взрослые аскариды, имея своеобразную склонность заползать во все мелкие отверстия, могут закупоривать выводные протоки печени и поджелудочной железы. Пробираясь по желчным ходам в глубь органа, они способны обусловить целый ряд воспалительных явлений: холецистит, ангиохолит, абсцессы и пр.

Описаны случаи, когда огромные клубки аскарид закупоривали просвет кишечника и становились причиной острой непроходимости. Известны перитониты, вызванные аскаридами, прорвавшими в брюшную полость.

Извергаясь вместе с рвотными массами, аскариды могут попадать в голосовую щель, трахею и бронхи.

Все это встречается редко, равно как и случаи извращенной локализации, когда аскарид находят в среднем ухе, в лобных пазухах, в мочевых путях, в абсцессах, в полости сердца и т. д.

Странствование аскаридных личинок, ведущее к механическому повреждению тканей, вызывает целый ряд патологоанатомических изменений и открывает пути для внедрения в различные органы болезнетворных микробов.

По пути следования личинок в кишечнике, в печени и в легких появляются мелкие кровоизлияния, сопровождающиеся зоонофильной реакцией.

При массовой миграции легкие принимают мраморный вид или же приобретают сплошную вишневою окраску. Описаны случаи очаговых и сливных пневмоний, вызванных личинками.

Болезненные явления, развивающиеся в результате странствования личинок, называют *мигроаскаридозом* (Смирнов).

Следует сказать, однако, что возникающие при этом клинические симптомы и патологические изменения еще недостаточно разработаны и очень часто ускользают от внимания не только клинициста, но и патологоанатома.

Сфера и характер действия очень сильных токсинов, содержащихся в аскаридах, мало изучены.

Клиника. В громадном большинстве случаев клинические проявления аскаридоза бывают настолько неопределенны, что не привлекают к себе внимания ни врача, ни больного. Несомненно также, что аскаридоз очень часто может протекать и вовсе бессимптомно. В некоторых случаях при интенсивной инвазии наблюдается симптомокомплекс, характерный для какого-либо иного

заболевания, как, например, менингита, энцефалита, хорей или хронического энтероколита.

Еще труднее распознаются казуистические случаи, вызываемые извращенной локализацией аскарид.

Несмотря на большое разнообразие болезненных проявлений, клинически выраженные случаи аскаридоза все же можно разделить на две основные формы:

1. Наиболее часто встречается *желудочнокишечная форма*, при которой на первый план выступают различные диспептические расстройства: потеря или извращения аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, поносы или запоры, сменяющиеся поносами.

Нередко к этому присоединяются головокружения, головные боли, раздражительность, обмороки и пр. У детей кишечные расстройства могут сопровождаться высокой и довольно продолжительной лихорадкой. После изгнания аскарид описанные симптомы быстро исчезают.

2. *Нервная форма* аскаридоза может быть очень различна по своим проявлениям. Обычно она сказывается раздражительностью, апатией, жалобами на головные боли и общий упадок сил. У детей нередко наблюдаются подергивания, иногда переходящие в состояние, напоминающее хорей или даже выраженную эпилепсию.

Частым симптомом аскаридоза является расширение или неравномерность зрачков. Описаны случаи, когда интоксикация нервной системы при аскаридозе давала симптомокомплекс энцефалита или менингита, похожего на туберкулезный, причем все болезненные явления исчезали тотчас после изгнания аскарид.

Тяжелые анемии, развивающиеся по типу злокачественной, при аскаридозе встречаются очень редко. Однако небольшие степени малокровия сопровождают все клинически выраженные случаи этой инвазии.

Диагноз аскаридоза может быть точно установлен на основании нахождения яиц аскарид в испражнениях, а также путем рентгеноскопии кишечника. Как показывают тщательно проведенные исследования, в 3—4% случаев овуляция аскарид может временно прекращаться, и тогда, несмотря на наличие этих глистов в кишечнике, их яйца будут отсутствовать в экскрементах.

Из клинических признаков, считающихся характерными для аскаридоза, заслуживают внимания: широкие или неравномерные зрачки, усиленная саливация, особенно в ночные часы, пониженное кровяное давление, ускоренный пульс и, наконец, зоонофилия крови, которая, будучи хорошо выражена в период миграции личинок, в остальное время очень часто отсутствует.

Терапия. Наилучшим средством для лечения аскаридоза является сантонин (Santoninum), при помощи которого в 75% всех случаев удается добиться успеха. Под влиянием сантонина аскариды теряют способность удерживаться в кишечнике и легко изгоняются солевым слабительным. Для взрослых разовая доза 0,1 суточная дозировка для детей (на прием) в зависимости от возраста такова:

1 год	— 0,005	— 0,01
2 — 3 года	— 0,01	— 0,02
4 — 5 лет	— 0,025	— 0,03
6 — 7 "	— 0,03	— 0,035
8 — 9 "	— 0,04	— 0,045
10 — 12 "	— 0,05	
12 — 14 "	— 0,06	
15 — 17 "	— 0,07	— 0,08

Накануне дегельминтизации кишечник должен быть очищен при помощи солевого слабительного (глауберова соль), а затем два дня подряд дается сантонин в таблетках или в порошках с сахаром по 1 таблетке (порошку) 2—3 раза в день в промежутках между едой; на ночь — слабительное.

Еще лучший результат получается, если все три приема сантонина назначить утром натощак с часовыми перерывами, причем через час после третьего приема дается слабительное. Нужно сказать, однако, что это не всегда хорошо переносится маленькими детьми и ослабленными людьми.

Вторым очень эффективным средством для изгнания аскарид является *хеноподиевое масло* (Ol. Chenopodii), которое из-за его токсичности следует назначать только крепким субъектам. Доза для взрослых: по 15 капель 3 раза подряд с часовыми промежутками; через час после последнего приема — слабительное. Детям:

от 1 до 2 лет	3 раза по 2 капли
" 3 " 5 "	" по 3—5 капель
" 6 " 10 "	" по 6—8 "
" 11 " 16 "	" по 8—12 "

Взрослым этот препарат лучше всего прописывать в желатиновых капсулах.

В последнее время появился новый очень эффективный препарат гексилрезорцинол (Hexylresorcinol). Доза для взрослых — 1,5. Детям — от 0,4 до 1,0.

После предварительного очищения кишечника накануне вся доза принимается сразу, затем следует пятичасовое полное голодание. На ночь или через сутки дают слабительное.

Борьба с аскаридозом в массовом масштабе проводится среди

организованных групп взрослого и детского населения по следующему плану:

Предварительное обследование производится путем копрологического анализа по методу простого препарата (нативного мазка) и методу Кофонд—Фюллеборна (см. стр. 10).

Массовая дегельминтизация сантонином в случае обнаружения аскаридоза менее чем у половины обследованного коллектива производится только у лиц с положительным анализом. Если же в коллективе имеется 50% аскаридозных и более, то дегельминтизации подвергаются все члены коллектива.

Дегельминтизация противопоказана при лихорадочных заболеваниях, острых гастроэнтероколитах, а также при острых и хронических поражениях почек.

Профилактика сводится к охране внешней среды от загрязнения экскрементами (рациональное устройство и уход за уборными, своевременный вывоз мусора, очистка выгребных ям, дворов и улиц), наблюдению за источниками водоснабжения, борьбе с мухами, соблюдению чистоты при приготовлении и хранении пищи, широкой санпросветительной работе среди населения и соблюдению правил личной гигиены.

2. ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Возбудитель этой инвазии *Trichocephalus trichiurus* s. *Trichocephalus dispar*, хлыстовик или власоглав человеческий, представляет собой беловатый глист длиной в 30—50 мм. Передний конец его вытянут в виде нити (отсюда и происходит название глиста) и заключает в себе пищевод. Задний конец утолщен и у самца спирально закручен. В толстой части тела помещаются кишка и половые органы. Яйца власоглава очень типичны: они имеют форму боченка.

Власоглав живет в слепой кишке человека, но может паразитировать также в червеобразном отростке и в толстых кишках. Цикл развития его прямой, без промежуточного хозяина. Яйца, выброшенные вместе с испражнениями, созревают во внешней среде и в зависимости от температуры только через 1—2—3 месяца становятся заразительными. Будучи проглочены вместе с водой или с пищей, они вскрываются в кишечнике и освобождают личинки, которые превращаются во взрослые глисты (рис. 2).

Своей тонкой нитевидной частью власоглав зарывается в слизистую оболочку кишки и, прочно удерживаясь здесь, питается кровью.

Наряду с аскаридозом и энтеробиозом трихоцефалез является одной из самых распространенных инвазий на земном шаре. Наи-

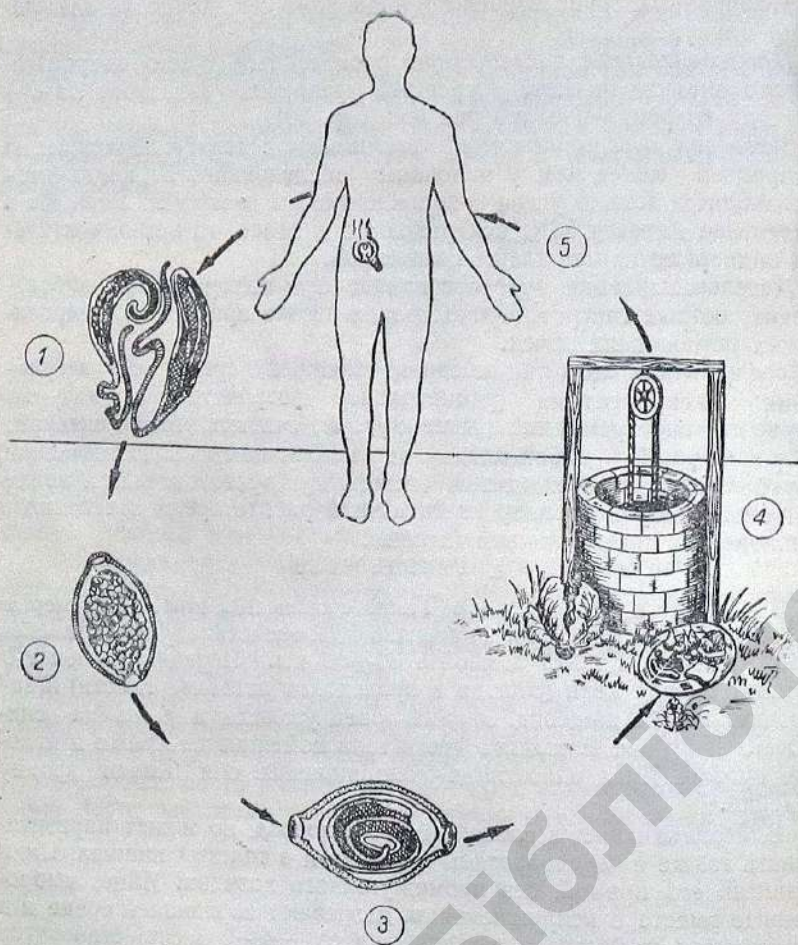


Рис. 2. *TRICHOCEPHALUS TRICHIURUS*—ВЛАСОГЛАВ

1 — взрослый власоглав паразитирует в слепой кишке человека. 2 — незаразные яйца власоглава выходят вместе с испражнениями. 3 — во внешней среде внутри яйца развивается личинка, способная вызвать заражение. 4 — яйца власоглава, заключающие в себе заразные личинки, попадают в воду, на овощи и другую пищу. 5 — человек заражается при проглатывании яиц, содержащих личинки.

более часто он встречается в полосе теплого и умеренного климата (у нас на Украине и в Белоруссии) и почти отсутствует на севере.

Патогенное значение власоглава в общем невелико. С его присутствием в кишечнике связывают аппендицит, тифлиты и колиты. Возможно, что выделяемые им токсины оказывают известное действие на нервную систему и кроветворные органы. Некоторые авторы приписывают власоглаву роль проводника микробной флоры и выдвигают его значение в патогенезе кишечных инфекций; однако этот вопрос нуждается в детальной проверке.

Симптоматология трихоцефалеза очень неопределенна; трудно сказать, какие именно болезненные явления, наблюдаемые при этой инвазии, следует приписывать власоглаву. Как и при аскаридозе, здесь чаще всего имеют место желудочнокишечные и нервные расстройства.

Диагноз ставится по нахождению яиц власоглава в испражнениях.

Терапия. Изгнать власоглава очень трудно. Наилучшим средством для лечения этой инвазии считается пятивалентное соединение мышьяка—осарсол, который назначают взрослым по 0,25, четыре раза в день, 4—5 дней подряд (до 4—5 г на курс). В конце лечения дают солевое слабительное. Детям в течение четырехдневного курса дают столько таблеток осарсола (по 0,25), сколько лет ребенку. Для повышения эффективности этого препарата рекомендуют метиленовую синьку, которая назначается взрослым по 0,1 (детям по 0,005 на год возраста), 3 раза в день после еды, 3 дня подряд, а затем, начиная с четвертого дня, дают осарсол. В упорных случаях через 5—7 дней курс лечения осарсомом повторяют.

Применение осарсола, как и всякого другого мышьякового препарата, требует осторожности.

Для изгнания власоглава можно пользоваться также и тимолом, который назначают в повышающихся дозах от 0,5 до 2,5 в сутки в течение недели, затем следует шестидневный перерыв, после которого снова недельная тимолзация, и т. д. до 1,5 месяца.

При заболеваниях печени и почек тимол противопоказан.

Профилактика трихоцефалеза такая же, как и аскаридоза. Разница заключается только в том, что массовая дегельминтизация при трихоцефалезе не применяется.

3. ЭНТЕРОБИОЗ

Возбудитель этой формы гельминтоза — *Enterobius vermicularis*, или, по старой терминологии, *Oxuris vermicularis*, острица — представляет собою белого червяка; самка имеет в длину около 1 см,

самец значительно меньше — от 2 до 5 мм. Задний конец самки спирально закручен, в то время как у самки он шиловидно заострен. На переднем конце глисты находится вздутие, на котором расположено ротовое отверстие, окруженное тремя губами.

Яйца острицы овальной формы, одна из сторон овала уплощена оболочка толстая, но бесцветная.

Острицы живут в нижнем отделе тонких кишок, а также в слепой кишке и в червеобразном отростке. Питаются они содержимым кишок, но могут быть факультативными гематофагами.

Острицы встречаются не только у детей, как это принято думать, но нередко также и у взрослых.

Энтеробиоз распространен во всех широтах земного шара и представляет собой одну из очень частых глистных инвазий.

Биология остриц. Оплодотворенная самка вечером или ночью спускается от места своей постоянной локализации к заднепроходному отверстию, выходит через него наружу и, придерживаясь влажной зоны, откладывает здесь яйца в перианальных складках и на коже промежности. Окончив кладку, самка сморщивается и погибает. Через 6—7 часов головастикообразный зародыш, заключенный в яичке, превращается в веретенообразную личинку. Процесс этот может происходить только в кислородной среде. Только тогда, когда такие созревшие яйца снова попадают в кишечник, личинка освобождается от скорлупы и вырастает в зрелую форму (рис. 3). Длительность жизни отдельных остриц не превышает одного месяца. Процесс выползания и откладывания яиц сопровождается сильнейшим зудом, во время которого больной расчесывает ногтями промежность; яички остриц попадают при этом под ногти и прилипают к пальцам. Дети берут в рот пальцы, грызут ногти и обеспечивают таким образом повторное заражение (авторейнвазия).

Инвазия может происходить и через предметы обихода: игрушки, книги, посуду и, повидимому, также при вдыхании пыли, содержащей яйца. Практически почти каждый ребенок в то или другое время бывает болен энтеробиозом.

Плодовитость остриц очень велика; одна самка может откладывать до 20 тысяч яичек, скопления которых в виде маленьких беловатых точек иногда удается обнаружить в перианальной зоне.

Симптоматология. Небольшие степени инвазии острицами могут протекать без резко выраженных болезненных явлений. При более интенсивном энтеробиозе зуд, появляющийся по ночам в области ануса и промежности, начинает настолько беспокоить

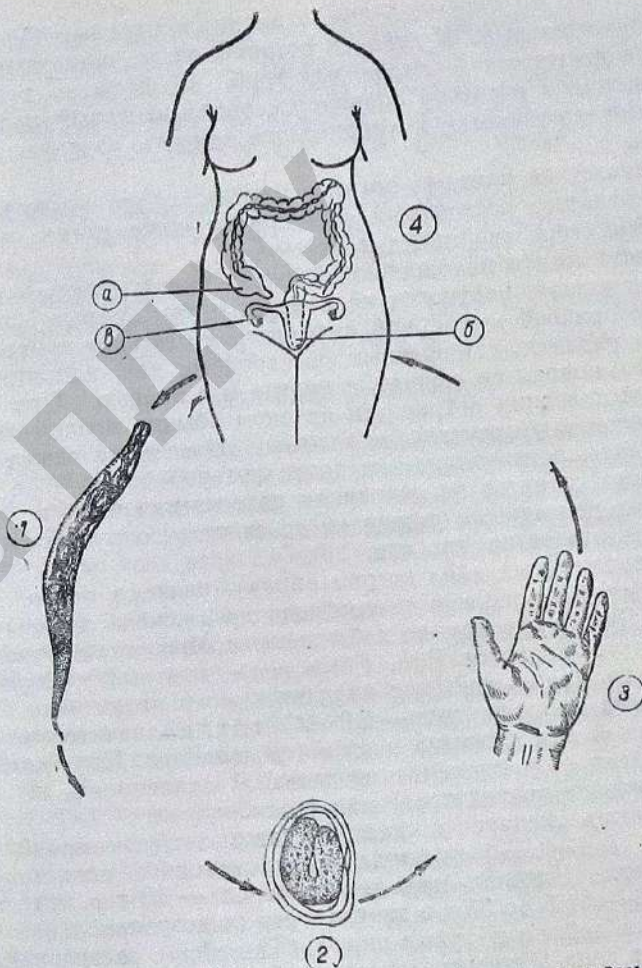


Рис. 3. ENTEROBIUS (OXYURIS) VERMICULARIS—ОСТРИЦА.

1 — взрослые острицы паразитируют в нижнем отделе тонких кишок, в слепой кишке и в аппендиксе (а). 2 — яйца самка откладывает ночью в складках кожи вокруг заднего прохода, вызывая при этом сильный зуд. 3 — пальцами руки больной расчесывает промежность, яйца при этом попадают под ногти и могут быть занесены в рот. 4 — места локализации взрослых остриц: а — слепая кишка, нижний отдел тонких кишок, аппендикс (постоянно); б — анальное отверстие (ночью); в — влагалище и Фаллопиевы трубы (случайно).

больного, что он лишается сна, становится нервным, беспокойным и раздражительным. У девочек острицы часто заползают в вульву и иногда достигают Фаллопиевых труб. Вследствие токсического раздражения и расчесов появляется воспалительный процесс, который поддерживается и усиливается заносом из ануса кишечной палочки.

Раздражение половых органов нередко ведет к мастурбации.

В результате постоянных расчесов на коже могут появляться различные сыпи, гнойнички и экземы.

В месте своего нахождения острицы, присасываясь к слизистой оболочке кишок, нарушают ее целостность и тем самым открывают ворота вторичной микробной инфекции; это может привести к появлению различных кишечных расстройств, как, например, боли в животе, поносы со слизью, а иногда и с кровью. При периодическом выполнении остриц эти явления обычно предшествуют или сопутствуют выходению паразитов. Известны также случаи аппендицита, развившегося на почве энтеробиоза.

Диагноз ставится на основании нахождения яиц в соскобах, сделанных деревянным шпательом со складок, окружающих заднепроходное отверстие (см. стр. 11).

В испражнениях яйца остриц обнаруживаются редко.

Терапия. Для лечения энтеробиоза предложено довольно много средств. Лучшим из них, по наблюдениям Московского тропического института, является *Extr. Filicis maris*, который удаляет из кишечника не только взрослых паразитов, но и их личинки. Эффективная доза для взрослых — 2,0—2,5 г, т. е. значительно меньше необходимой для изгнания цестод (см. далее). Для детей доза уменьшается соответственно возрасту. В зависимости от тяжести случая лечение проводится 1 или 2 дня подряд.

Из других препаратов следует указать на углекислый висмут (*Bismutum carbonicum*) преимущественно которого является полная безвредность. Дневная доза для взрослого — 40 г в два приема; для детей — от 5 до 35 г в зависимости от возраста.

Хорошо действует также тимол (*Thymolum*) в дозах 0,5—0,75 три раза в день. Детям в возрасте от 5 до 6 лет — 0,1 × 3, от 7 до 9 лет — 0,2 × 3. Лечение продолжается 2 дня подряд.

Ввиду токсичности тимола лечение требует осторожности, в особенности при заболеваниях печени и мочевых путей. Во время приема тимола следует избегать жиров, спиртных напитков и укуса.

Для лечения энтеробиоза рекомендуют также сантонин, нафталин, серу, метиленовую синьку и пр.

В качестве вспомогательного метода применяют различные клизмы (уксусные, содовые, глицериновые и др.). Наибольшей популярностью пользуются чесночные клизмы: кусочки чеснока кипятят в стакане молока, процеживают через марлю и молоко в количестве от 50 до 100 см³ в теплом виде вводят в прямую кишку.

Профилактика заключается в соблюдении санитарно-гигиенических навыков в быту, в надзоре за чистотой пищевых продуктов, в гельминтологическом осмотре пищевиков и в широкой дегельминтизации населения.

Для уничтожения яиц паразита во внешней среде применяется 5% раствор карболовой кислоты или 10% раствор лизола.

4. ТРИХИНЕЛЛЕЗ (ТРИХИНОЗ)

Трихинеллез является довольно частым заболеванием у людей. Согласно данным Руднева, среди всех вскрытых им трупов трихинеллы как случайная находка были обнаружены в 1,5—2%. Вильямс (США) дает еще большие цифры 3,4—5%. Несомненно, что далеко не во всех этих случаях заболевание было распознано при жизни.

Трихинеллез бывает распространен там, где при недостаточном строгом санитарном контроле в пищу употребляется сырое или полусырое свиное мясо (рис. 4).

Трихинеллез свиней встречается во всех частях света, особенно же в Германии и в США. В СССР он наблюдается, главным образом, в Нижневолжском крае, а также в Белоруссии и на Северном Кавказе. На Украине, по различным статистикам, одна трихинеллезная свинья приходится приблизительно на 2000 здоровых.

При заражении трихинами у свиней не обнаруживается никаких сколько-нибудь заметных признаков болезни.

Основным носителем трихинелл являются крысы (Лейкарт), которые заражаются, пожирая одна другую. Поедая крыс, а также разную падаль, зараженную трихиной, заболевают свиньи; с мясом же свиней паразит попадает к человеку.

Помимо крыс и домашних свиней трихины встречаются также и у диких свиней, медведей, собак, кошек, лисиц, барсуков, куниц, зайцев и других животных; находили трихин даже в мышцах бегемота. *Trichinella spiralis* (*Trichina spiralis*) относится к классу нематод, семейству *Trichinellidae*.

Половозрелый паразит представляет собою маленького тоненького червячка; самка достигает в длину 3—4 мм, самец — всего

лишь 1,4—1,6 мм. Тело трихинеллы заострено кпереди, из ротовой полости торчит стилет. В мясе животных паразит находится в виде личинок размером от 0,25 до 0,4 мм, покрытых более или менее обызвествленной капсулой.

Простым глазом при осмотре мяса личинки трихинелл обнаружить нельзя; под микроскопом при малом увеличении они имеют форму лимона, внутри которого виден спирально скрученный червячок.

Если трихины, содержащиеся в зараженном мясе, попадают в желудок, то здесь под влиянием пищеварительных соков капсула их растворяется и личинки освобождаются. Вместе с содержимым желудка они переходят в тонкие кишки, быстро растут, превращаются в половозрелые формы и через 6—7 дней, считая с момента заражения, начинают размножаться. Самцы после оплодотворения самок погибают, а самки забираются в Либеркюновы железы, внедряются в подслизистую оболочку и проникают в брыжеечные лимфатические железы и сосуды; в этих местах они задерживаются на долгое время (до 8 недель) и производят живые личинки, имеющие в длину от 0,09 до 0,1 мм. Каждая самка дает около 1500 личинок.

С током лимфы и крови личинки разносятся по всему телу, проникают через стенки капилляров и внедряются в поперечно-полосатые мышцы, где пробираются под сарколемму мышечного волокна; здесь сперва они сгибаются вдвое, а затем по мере дальнейшего роста, спирально скручиваются. Вокруг паразита образуется соединительнотканная капсула, в которой с течением времени понемногу начинает откладываться известь. В том месте, где залегла личинка, мышечное волокно теряет свою исчерченность и разрушается. Максимальное количество трихинеллезных личинок оседает в наиболее интенсивно работающих мышцах, содержащих большие запасы гликогена, как, например, мышцы диафрагмы, глотки, языка, межреберные мышцы и мускулы глаз.

Инкапсулировавшись в мышечных волокнах, трихинеллы остаются здесь живыми в течение многих лет (25 и более).

Помимо мускульной ткани некоторые «заблудившиеся» личинки могут иногда оседать и в других органах: в серозных оболочках грудной и брюшной полости, в перикарде, миокарде, в мозгу, легких, сетчатке глаза и пр.

Условия заражения. Люди чаще всего заражаются трихинеллезом при употреблении в пищу свиного мяса, однако и мясо других животных также может быть причиной этой болезни: известны случаи массовых заболеваний, когда причиной инвазии было употребление медвежьего окорока.

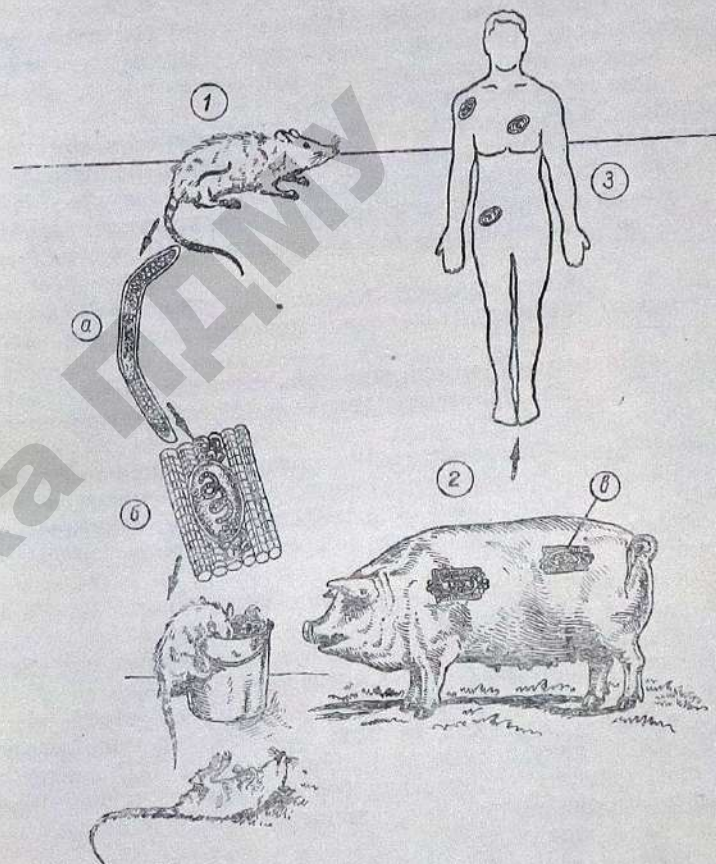


Рис. 4. TRICHINELLA SPIRALIS—ТРИХИНА.

1—крысы являются основным носителем взрослых трихинелл и их инкапсулированных личинок. Заражаются крысы, поедая одна другую и отбросы, содержащие трихинелл. а—взрослая трихинелла. б—личинка трихинеллы, инкапсулированная в мышце. 2—пожирая крыс, заражаются свиньи. в—личинка, инкапсулированная в мышцах свиньи. 3—зараженное мясо свиньи попадает в желудок человека, где личинки освобождаются от капсул, переходят в кишечник, достигают зрелости и рожают новое поколение личинок, которые проникают в ток крови, внедряются в мышцы и инкапсулируются.

Установлено, что трихины погибают в мясе лишь после нагревания его не меньше чем до 70°. Признаком хорошо прожаренного мяса является его серый цвет; розоватые участки, встречающиеся в центральной части большого куска, указывают на то, что в этих местах температура не достигала 70°.

В соленом мясе трихины уничтожаются только в том случае, если просолка длилась не менее 5 недель, концентрация соли была достаточной и соль проникла глубоко внутрь продукта. Практически этого не всегда удается достигнуть и поэтому следует считать, что просолка никогда не дает полной гарантии гибели трихинелл.

То же в сущности следует сказать и в отношении копчения, после которого трихинеллы нередко остаются живыми в глубоких слоях мяса.

Более действительным оказывается замораживание, которое, по данным Рансома, при температуре —15° убивает трихинелл в мясной туше в течение 12 дней.

Приведенные здесь данные показывают, что заразиться трихинами можно при употреблении в пищу не только сырого, но также и соленого, копченого, вареного и жареного мяса, если оно содержало живых трихинелл и не было подвергнуто достаточной обработке.

В свином сале, которое столь часто употребляется на Украине в сыром виде, живые трихинеллы могут находиться не только в обычных прослойках мяса, но также и в атрофированных мышечных волокнах, незаметных при осмотре.

Так называемое «внутреннее сало» не содержит в себе трихин. Для того, чтобы у человека, поевшего зараженного мяса или сала, возникло заболевание, нужно по крайней мере 10 000 живых трихинелл; при меньших количествах болезнь в выраженной форме не наступает, проявляется лишь неопределенными симптомами и обычно не распознается.

Обуславливающая заболевание доза трихинелл в зависимости от степени зараженности мяса может заключаться в различном его количестве (от 10 г до ½ кг).

Клиника. Появление первых признаков болезни совпадает с тем временем, когда новорожденные трихины начинают проникать в кровяное русло. Обычно это совершается через 8—10 дней после употребления в пищу зараженного мяса, однако у некоторых больных инкубационный период может затягиваться на 20 дней и даже больше.

В легких и средних случаях заболевание начинается посте-

пенно. Появляются разбитость, головная боль, бессонница, мышечная астения, а иногда и целый ряд расстройств со стороны желудочнокишечного тракта: тошнота, рвота, боли в животе и понос. Все эти явления сопровождаются умеренной лихорадкой, не имеющей какого-либо определенного типа.

В тяжелых случаях трихиноз может начинаться более бурно ознобом и быстро нарастающей температурой, которая в дальнейшем нередко напоминает брюшнотифозную. Все клинические проявления болезни бывают выражены гораздо резче.

Желудочнокишечные расстройства не обязательны ни для тяжелых форм, ни для легких; они встречаются не чаще, чем в половине всех случаев.

Очень важным ранним и постоянным признаком трихиноза является *отек век и лица*, который в тяжелых случаях может распространяться на туловище и конечности.

Обычно он появляется одновременно с повышением температуры и соответствует началу странствования личинок трихинелл по организму. Согласно Флори, причиной отека являются особые кислые субстанции, образующиеся отчасти в результате жизнедеятельности трихинелл, отчасти вследствие распада мышечных волокон, вызванного проникновением в них паразита.

Длительность отека может быть различна и колеблется от 5—6 дней до 2 месяцев.

Почти у всех больных с самого начала болезни появляется *усиленное потоотделение*, переходящее иногда в проливные поты, повторяющиеся 1—2 раза в сутки. Во время полного развития болезни со стороны нервной системы наблюдается целый ряд явлений, занимающих видное место в клинической картине. Наиболее частое из них — *бессонница*, которая наблюдается в подавляющем большинстве случаев и упорно не уступает применению обычных снотворных.

Из других симптомов со стороны нервной системы нередко встречаются отсутствие коленного рефлекса, рефлекса с трехглавой мышцы и положительный феномен Кернига. Утрата рефлексов помимо участия нервной системы может быть обусловлена также отечностью и воспалительными процессами, происходящими в пораженных трихинами мышцах. Что же касается феномена Кернига, который появляется довольно рано, то он, повидимому, тоже не всегда имеет центральное происхождение и может быть обусловлен сгибательной контрактурой пораженных мышц. Характерно, что разгибание колена всегда вызывает сильные боли в области флексоров бедра; боли эти, равно как и болезненность

других мышечных групп, зависят от специфического трихинозного миозита, развивающегося с началом внедрения трихинелл. В тех случаях, когда резко выраженный миозит захватывает диафрагму и межреберные мышцы, наступают серьезные дыхательные расстройства. Поражения сердца и сосудов встречаются почти постоянно и занимают в клинической картине трихинеллеза очень существенное место.

Причина сердечнососудистых явлений заключается в интоксикации продуктами, выделяемыми трихинеллой, а также, быть может, и образующимися при распаде мышечных волокон. Обычно сердце находится в состоянии известной лабильности, границы его несколько расширены, тоны глухи, частота пульса в общем соответствует температуре.

Кровяное давление, как правило, всегда бывает низким. 100—90 для систолического и около 50 для диастолического. Эта гипотензия обычно появляется несколько позже отека лица и держится еще долгое время после выздоровления.

Из других менее постоянных клинических симптомов трихиноза следует указать на увеличение селезенки, наблюдающееся во второй половине болезни, а также на кожные сыпи розеолезного или эритематозно-папулезного характера, которые захватывают главным образом, туловище и лишь редко распространяются на лицо и шею. Некоторые авторы отмечают стойкую альбуминурию и цилиндрурию, появляющиеся с началом лихорадки.

Диагноз. Чрезвычайно важными, почти решающими для трихиноза совершенно справедливо считаются изменения крови. Среди них на первом месте по своему значению стоит *эозинофилия*. Она появляется между 10-м и 12-м днем после заражения и достигает максимума в середине болезни.

Количество эозинофильных клеток в крови в различных случаях может колебаться от 4 до 80%; чаще всего встречаются цифры в 20—30%. Эозинофилия не находится в прямой зависимости от тяжести заболевания и в очень тяжелых случаях может даже вовсе отсутствовать, особенно в начале болезни.

Эозинофилия постоянно сопровождается более или менее выраженным *гиперлейкоцитозом* (от 10 до 30 тысяч), что очень характерно для трихиноза. Довольно часто встречается уменьшение процентного содержания лимфоцитов.

Маазе и Цондек указывают, что сыворотка крови трихинозных больных иногда дает видальевскую реакцию с брюшнотифозными палочками. Это нужно всегда иметь в виду при дифференциальной диагностике трихиноза.

Для точного распознавания болезни Стойбли предложил исследовать кровь больных на присутствие трихинелл. Для этого берут несколько кубиков крови из вены, обрабатывают ее десятикратным количеством 3% уксусной кислоты, центрифугируют и осадок рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Трихины тогда представляются в виде нитей, в которых при окраске метиленовой синькой замечаются поперечные полоски-перерывы. Ослер рекомендует искать трихинеллы в испражнениях.

Нужно сказать, однако, что оба эти метода очень ненадежны и даже в несомненных случаях трихиноза лишь изредка могут увенчаться успехом. Гораздо лучшие результаты дает *биопсия*. Издельтовидной или двуглавой мышцы ближе к переходу их в сухожилие вырезают после обезболивания, новокаином небольшие кусочки, раздавливают их между двумя предметными стеклами и, рассматривая под микроскопом при малом увеличении, разыскивая трихинеллы.

Продолжительность трихиноза, как острого заболевания, весьма различна. Одни больные быстро проделывают весь процесс на ногах, другие на долгое время оказываются прикованными к постели. После кажущегося выздоровления месяцами и даже годами могут оставаться общая слабость, быстрая утомляемость и более или менее сильные боли в мышцах.

Процент летальности колеблется в очень широких границах — от 0 до 37%, и в этом отношении отдельные вспышки резко отличаются одна от другой.

Терапия. Среди многочисленных средств, рекомендованных для лечения трихиноза, ни одно не может претендовать на специфическое действие. Терапия сводится к применению симптоматических средств. В начале болезни, когда трихинеллы в большом количестве содержатся в кишечнике, ежедневно дают слабительные (касторовое масло, каломель, слабительные соли); в дальнейшем их назначают периодически 1—2 раза в неделю. Рекомендуются также уротропин (0,5×3), глицерин (по 1 чайной ложке 3 раза в день), ксилит (0,5×3) и тимол (0,3×3); последние два препарата назначают в желатиновых капсулах. Новарсенол, бензол, равно как и лечение большими дозами алкоголя, особенно пропагандируемое Меркелем, не приносят существенной пользы.

В последнее время Эллингер и Мунк для лечения трихиноза предлагают пальмитиновокислый эфир тимола, который будто бы дает очень хорошие результаты.

При мышечных болях показаны теплые ванны, значительно облегчающие состояние больных. При длительно затянувшихся

трихинозных миозитах безусловно полезно лечение рапными и гризевыми ваннами на курорте.

Профилактика. Основой профилактики трихиноза является надзор за поступающими на рынок свиными тушами. Каждая из них должна подвергаться обследованию на бойне или в специальной лаборатории. Такому же обследованию подлежат и копченые продукты: окорока, грудинка, бекон и пр.

Для трихиноскопии из ножек диафрагмы, из языка, брюшных межреберных и гортанных мышц свиной туши вырезают маленькие кусочки, раздавливают их между двумя кусками стекла или в специальном компрессоре и исследуют под микроскопом при увеличении в 50—100 раз. В случае нахождения трихин мясо подлежит уничтожению, а сало отправляется в техническую переработку. Незараженное мясо после контроля штемпелюется, копченые продукты снабжаются пломбами.

В целях ограждения свиней от заражения трихинозом нужно бороться с их бродяжничеством, неизменно связанным с поеданием всякой падали, и не кормить их отбросами неизвестного происхождения.

Дело на бойнях должно быть поставлено так, чтобы эти учреждения не служили источником заражения крыс, кошек, собак и свиней. Все отбросы, получающиеся при производстве, следует уничтожить или же использовать как утиль, причем к ним не должны иметь доступа животные, могущие их пожирать. Уничтожение крыс является обязательной мерой в борьбе с трихинозом.

Большое значение имеет широкое ознакомление населения с мерами личной профилактики трихинеллеза.

5. АНКИЛОСТОМИАЗ

Анкилостомиаз людей вызывается, главным образом, двумя представителями семейства *Ancylostomatidae*, а именно: *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus* (рис. 5).

Анкилостомиазы широко распространены на земном шаре, встречаются, главным образом, в теплых странах, а также в умеренном и холодном климате среди рабочих глубоких шахт с постоянной сравнительно высокой температурой.

У нас анкилостомиаз наблюдается на юге, главным образом в Грузии, где, по данным Канделаки и Камалова, насчитывается около полумиллиона анкилостомиазных. В Армении это заболевание встречается редко, в Азербайджане наиболее заражен Ленкоранский район.

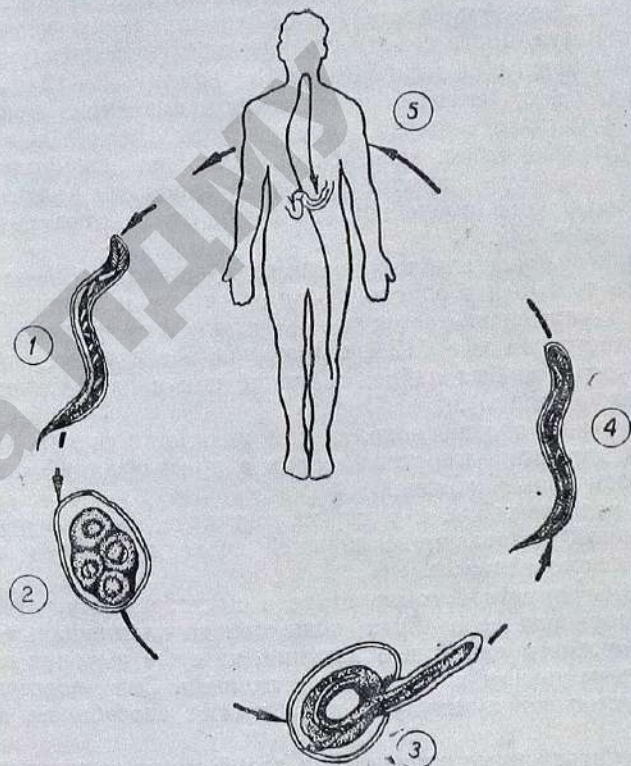


Рис. 5. *ANCYLOSTOMA DUODENALE*—КРИВОГОЛОВКА.

1—взрослые анкилостоматиды паразитируют в двенадцатиперстной и в тонкой кишках. 2—незаразные яйца паразитов выбрасываются вместе с испражнениями. 3—во влажной почве зародыш, содержащийся внутри яйца, развивается в рабдитную личинку, которая выходит из яйца. 4—рабдитная личинка превращается в заразную нитевидную личинку. 5—заразные нитевидные личинки пробуживают кожу человека, попадают в кровь и током крови заносятся в правое сердце, а затем в легочные капилляры, прорывают их стенку, выходят в альвеолы, по бронхам поднимаются в трахею, заглатываются вместе с трахеальными выделениями, попадают в желудочнокишечный тракт и обосновываются в двенадцатиперстной и тонкой кишках.

Отдельные случаи анкилостомиаза встречаются в Средней Азии и на Дальнем Востоке среди китайцев и корейцев.

Возбудитель болезни — *Ancylostoma duodenale*, кривоголовка надцатиперстная — представляет собою маленькую нематоду кремоватого цвета, после смерти приобретающую беловатую или серо-желтую окраску. Самка имеет в длину 10—13 мм, самец — 8—10 мм. На суженном и искривленном переднем конце находится ротовая капсула, вооруженная несколькими зубами. У самки задний конец заострен и снабжен штифтиком. Яйца имеют овальную форму с тупо закругленными полюсами, одетой тонкой прозрачной оболочкой. За сутки самка откладывает тысяч и более яиц.

Второй возбудитель анкилостомиаза — нектор (*Necator*) очень похож на только что описанную анкилостому и отличается от нее несколько меньшими размерами и устройством ротовой капсулы. Он встречается на юге США, в Бразилии и в тропической Африке. В СССР нектор был найден в Закавказье и на Дальнем Востоке (Сычуанские шахты).

Постоянным местом локализации анкилостомы (и нектора) являются двенадцатиперстная кишка и примыкающий к ней верхний отрезок тонкой кишки.

Цикл развития. Как и у других нематод, яйца, отложенные анкилостомой, созревают во внешней среде, куда они попадают вместе с испражнениями.

При благоприятной температуре и достаточной аэрации зародыши, содержащиеся в яйцах, попавших во влажную почву, быстро развиваются в рабдитные личинки, которые выходят из яйца и затем превращаются в нитевидные личинки. Эти последние линяют, сбрасывают кутикулу и приобретают способность заражать человека.

Такие инвазионные личинки под водой могут оставаться живыми способными 1,5 года, а во влажной почве — до 2 лет. Они не питаются пищей, а живут за счет запасов, ранее накопленных в их тканях (Павловский).

Заражение человека может происходить двумя путями: через кожу (перкутанно) и значительно реже через рот (перорально).

При перкутанной инвазии личинки анкилостомы, попавшие в голое тело вместе с загрязненной почвой или водой, пробурывают кожные покровы и проникают в лимфатические или кровеносные сосуды. Током крови они заносятся в правое сердце и черепной мозг. Прорывая стенку капилляров, они оставляют кровеносную систему

и выходят в альвеолы. Следуя далее по бронхиолам и по разветвлениям бронхов, при содействии мерцательного эпителия личинки поднимаются в трахею, достигают гортани, а затем глотки и проглатываются со слюной или пищей. Таким образом они попадают в желудочнокишечный тракт, где и обосновываются в двенадцатиперстной и верхнем отделе тонкой кишки. Нахождение по этому пути требуется около 7—10 дней. Через 3—4 недели личинка превращается в половозрелую анкилостому. Развитие паразита завершается в течение 5—6 недель, считая с момента заражения.

При пероральном заражении большинство проглоченных с водой личинок превращается в зрелую форму без миграции и только некоторые проделывают путешествие, как и при кожном заражении. Такой же цикл развития, связанный с миграцией, происходит и у нектора.

Симптоматология. Клиническая картина анкилостомиаза в значительной степени зависит от интенсивности инвазии.

В начале заболевания, при прохождении личинок через кожу, под влиянием токсического действия паразита в месте внедрения появляются зуд, жжение, эритема и отек; вслед за этим могут возникнуть сыпь, пузырьки, пустулы и язвы. Эти явления особенно часты при инвазии нектором и значительно реже встречаются при заражении анкилостомой.

Миграция личинок через альвеолы нередко сопровождается кровохарканием, бронхитом и даже пневмонией при присоединении микробной инфекции.

Через один-два месяца, считая от начала заражения, когда анкилостомы, присосавшиеся к слизистой оболочке, постоянно меняют места своего прикрепления, образуют множественные кровоточащие изъязвления, появляются различные диспептические расстройства: боли в животе, тошноты, поносы и пр.

Наиболее постоянным симптомом болезни является гипохромная анемия, степень которой соответствует количеству анкилостом. Согласно подсчетам американских исследователей, каждый паразит ежедневно поглощает 0,67 г гемоглобина.

В экстрактах анкилостоматод обнаружены гемотоксины и вещества, задерживающие свертывание крови.

В тяжелых случаях наблюдаются отеки и склонность к геморагиям.

Анемия и токсическое действие сказываются также и на нервной системе: появляются вялость, подавленность психики и сомнамбулизм. У детей все это нередко ведет к понижению интеллекта и задержке физического развития.

В тяжелых случаях при отсутствии лечения наступают кахексия и смерть.

В противоположность многим другим глистным инвазиям анкилостомиаз дает большой процент случаев с тяжелым течением, особенно в эндемических очагах.

Диагноз. Даже в выраженных случаях диагноз может быть с точностью установлен только путем нахождения яиц анкилостом в испражнениях. Наилучшим способом их обнаружения является метод Кофонд-Фюллеборна, основанный на всплывании яиц в осевом растворе (см. стр. 10).

Терапия. Наиболее эффективным средством для лечения анкилостомиаза является четыреххлористый углерод (*Karboneum tetrachloratum*). Без всякой предварительной подготовки через 3 часа после легкого завтрака, не содержащего жиров, больному дается 3—4 г этого препарата в желатиновых капсулах или эмульсии, снятым молоком. Через 2 часа — солевое слабительное. Повторно проводить лечение можно не раньше, чем через 10 дней. Ввиду токсического действия на печень четыреххлористый углерод следует назначать с осторожностью.

Из других препаратов, употребляемых при лечении анкилостомиаза, следует указать на хеноподиевое масло (см. аскаридоз) тимол, который дается взрослым по 2—3 г в сутки в 3 приема 2—3 дня подряд, причем накануне начала лечения и в дни приема тимола больной на ночь получает солевое слабительное. Диета должна быть легкой и бедной жирами при полном воздержании от спиртных напитков. Дозировка тимола для детей:

до 5 лет	—0,5
от 5 до 10 лет	—1,0
„ 10 „ 15 „	—2,0
„ 15 „ 20 „ и старше	—2,0—3,0

Профилактика. Основным мероприятием по борьбе с анкилостомиазом является массовая дегельминтизация, которую проводят систематически, охватывая все население зараженного района. Наряду с этим необходимо обезвредить внешнюю среду как источник заражения человека. Прежде всего следует устранить возможность загрязнения почвы яйцами паразитов; это достигается введением в обиход рационально сконструированных отхожих мест, сооружением канализации и водопровода, а также широко проводимой санитарно-просветительной работой.

Для уничтожения яиц и личинок анкилостоматод в почве и в фекалиях применяют 5% раствор карболовой кислоты, 4% сернокарболовую смесь, 3% сулемовокарболовый раствор или 3% лизол.

В предприятиях горной промышленности там, где обнаружены анкилостомиазы, одновременно с ликвидацией их следует принять меры по благоустройству шахт и охране их от занесения инвазии: извне: устройство достаточного количества уборных, снабжение рабочих доброкачественной водой, борьба с рассеиванием испражнений, гельминтологическое обследование вновь поступающих работников, дегельминтизация прибывших из анкилостомиазных районов.

6. СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз, известный также под названием кохинхинской диареи, вызывается нематодой *Strongyloides stercoralis* (кишечная угрица). Подобно анкилостомиазу это заболевание распространено преимущественно в теплых местностях, в Японии, Китае, Бразилии и Африке, встречается оно также и в Европе (Италия, Франция, Бельгия, Германия, Голландия).

В умеренном климате стронгилоидоз обнаруживают, главным образом, среди земляных рабочих и шахтеров, имеющих постоянный контакт с почвой.

У нас в СССР стронгилоидоз наблюдается редко, отдельные очаги его имеются на Дальнем Востоке, единичные случаи констатированы в Закавказье, в Средней Азии и среди шахтеров Донбасса.

Возбудитель болезни *Strongyloides stercoralis* (*Anguillula stercoralis s. intestinalis*) представляет собою небольшого нитевидного червячка, едва заметного для невооруженного глаза. Длина самки около 2 мм, тело полупрозрачно и нежно исчерчено в поперечном направлении, рот окружен тремя маленькими зубами.

Цикл развития угрицы, характеризующийся сменой свободно и паразитически живущих поколений, очень сложен (рис. 6).

Самка локализуется в стенках двенадцатиперстной и тонкой кишок. Здесь она глубоко внедряется в подслизистую оболочку и откладывает яйца, из которых тут же в кишечнике вылупляются личинки. Личинки, вместе с испражнениями, выбрасываются наружу и во внешней среде различным образом приобретают дальнейшее развитие, в результате которого приобретают способность заражать человека.

При известных условиях из личинок, попавших в почву, вырастают свободно живущие в земле угрицы. Они также могут производить потомство, обладающее инвазионной способностью.

Наконец, те из личинок, которые почему-либо задерживаются

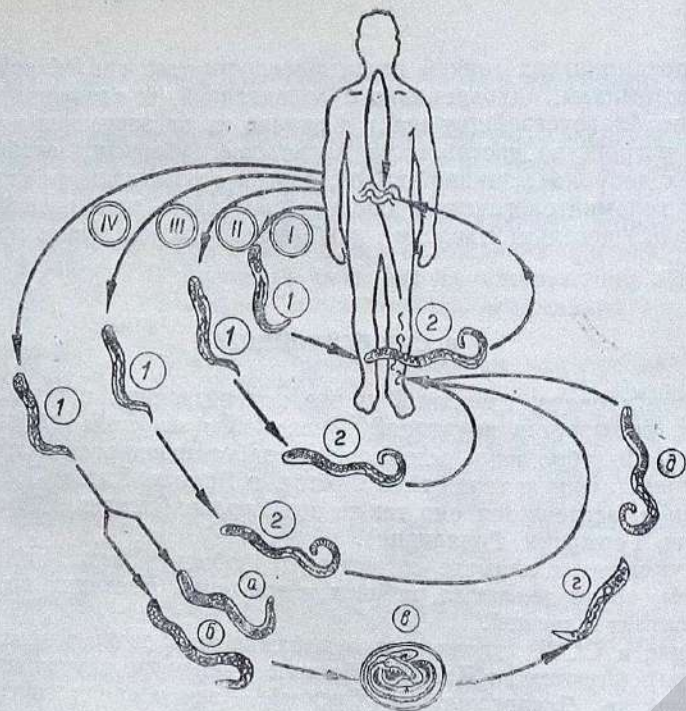


Рис. 6. STRONGYLOIDES STERCORALIS—УГРИЦА КИШЕЧНАЯ.

I. Гиперинвазионный цикл.

Взрослые угрицы, паразитирующие в стенке верхних отделов тонких кишок откладывают здесь яйца, из которых тут же вылупляются рабдитные личинки (1), превращающиеся затем в нитевидные личинки (2). Эти последние через кишечную стенку проникают в кровь, достигают легкого, выкашливаются с трахеальной слизью, заглатываются, пробираются в стенки тонкой и двенадцатиперстной кишок и превращаются во взрослых паразиты.

II. Прямой цикл А.

Вышедшая из яйца рабдитная личинка (1) развивается в нитевидную внутри тонкой кишки. Нитевидная личинка (2) выбрасывается вместе с испражнениями во внешнюю среду (влажную почву) и, проникая через кожу, вызывает заражение.

III. Прямой цикл Б.

Рабдитная личинка (1) выбрасывается во внешнюю среду вместе с испражнениями. Во влажной почве через 24—48 часов она превращается в нитевидную личинку (2), которая проникает через кожные покровы.

IV. Половой цикл.

Рабдитная личинка (1) выбрасывается вместе с испражнениями. Во внешней среде рабдитные личинки превращаются в «свободно живущие» мужские (а) и женские (б) особи. Во влажной почве самки откладывают яйца (в). Из яиц вылупляются рабдитные личинки (г). Рабдитные личинки превращаются в нитевидные (д), проникающие через кожу.

в кишечнике (например, при запорах), могут проделывать дальнейшее развитие, не выходя во внешнюю среду: они проникают в кровь, совершают миграцию через легкие, проглатываются вместе с трахеальной слизью, доходят до верхнего отдела тонких кишок и внедряются в их стенки (гиперинвазионный цикл).

Заражение всегда осуществляется личинками, достигшими определенной степени развития. Как и при анкилостомиазе, инвазия происходит активно через кожные покровы и лишь изредка через рот. Как в том, так и в другом случаях нитевидные личинки проникают в мелкие кровеносные сосуды и током крови через правое сердце заносятся в легкие; здесь они пробуравливают капилляры и выходят в альвеолы, где превращаются во взрослых червей. Оплодотворение самок может происходить в бронхах, трахее или кишечнике, куда эти паразиты в конце концов попадают, будучи проглочены вместе с трахеальной слизью.

Симптоматология. При интенсивной инвазии появляются сильные поносы, иногда с кровью и слизью; больные жалуются на общую слабость, тошноты и головокружения. В крови часто наблюдается эозинофилия, достигающая очень высоких цифр (до 70%). Описаны случаи тяжелой анемии, развившейся на почве стронгилодоза.

В период внедрения личинок в кожу возможны различные дерматиты, зуд, отечность, крапивница и пр.

Период миграции иногда сопровождается кровохарканием и даже развитием пневмонии, но чаще всего проходит без особых клинических проявлений.

Как и другие гельминтозы, во многих случаях стронгилодоз протекает бессимптомно.

Диагноз основывается на нахождении в свежих испражнениях очень подвижных личинок угрицы. После дачи слабительного обычно удается обнаружить и яйца. Довольно специфичной считается кожная проба Фюллеборна с антигеном, приготовленным из личинок.

Терапия. Наиболее распространенными средствами для лечения стронгилодоза являются тимол, хеноподиевое масло и экстракт папоротника. Однако эти средства далеко не всегда эффективны, так как угрицу очень трудно изгнать.

Профилактика такая же, как и при анкилостомиазах.

III. ЦЕСТОДОЗЫ

Большинство ленточных глистов (Cestoda) имеет плоское лентовидное тело, состоящее из головки или сколекса, позади которой расположена шейка, переходящая в тело (стробиллу), состоящее из множества отдельных члеников—проглоттид.

Головка является тем органом, при помощи которого глисты прикрепляются к тканям хозяина. Сколекс снабжен присасывательными приспособлениями и крючочками. Эти органы сформированы настолько совершенно, что позволяют паразиту прочно удерживаться в кишечнике и противостоять волнам перистальтики, стремящимися выбросить его наружу.

Позади сколекса тело ленточных глистов несколько суживается и образует шейку, которая является зоной роста: здесь происходит образование новых члеников, постепенно отодвигающих кзади старые проглоттиды. Эти последние обычно имеют четырехугольную форму, причем у одних видов цестод ширина членика превышает его длину, у других же наоборот.

Каждый членик имеет в себе самостоятельную систему органов, которые развиваются в известной последовательности. Вначале появляются зачатки мужской, а затем женской половой системы, в результате чего проглоттиды становятся гермафродитными. По мере дальнейшего роста мужские железы дегенерируют, а женские достигают полного развития и формируют зрелые яйца, скопляющиеся в специальном органе—матке.

В самых старых члениках исчезают также и женские половые железы, уступая место матке, которая занимает уже всю внутреннюю часть проглоттиды.

Пищеварительная система у ленточных глистов совершенно отсутствует, так что питательные вещества воспринимаются всей поверхностью тела цестод. В тканях их имеются особые протеолитические ферменты, способствующие перевариванию воспринятой пищи.

Цикл развития цестод очень сложен, так как он связан с однократной или двукратной сменой хозяев.

В главном хозяине живет глист, размножающийся половым путем; выделяемые им яйца выбрасываются наружу вместе с испражнениями. В тело промежуточного хозяина яйца попадают вместе с водой или пищей. Здесь вышедший из вскрывшегося яйца зародыш (онкосфера) превращается в личиночную стадию, носящую общее название финки или пузырчатой глисты.

Все взрослые ленточные черви, за редкими исключениями, живут в тонких кишках главных хозяев, которыми являются позвоночные.

Здесь цестоды, погруженные в пищу, перевариваемую хозяином, отлично противостоят пищеварительным сокам, содержащимся в кишечнике. Этим свойством обладают только здоровые глисты; если же они чем-либо повреждены, то часть тела паразита или же весь он переваривается.

В здоровом состоянии цестоды выделяют антикиназу, которая нейтрализует ферменты поджелудочной железы и тем самым дает возможность глистам жить в опасной для них обстановке.

Среди многочисленных цестод, паразитирующих у человека, наиболее встречаются следующие:

1. *Diphyllobothrium latum* s. *Bothriocephalus latus* — широкий лентец.
2. *Taenia solium*—вооруженный или свиной цепень (солитер).
3. *Taeniarrinchus saginatus* s. *Taenia saginata* s. *mediocanellata* — цепень невооруженный или бычий.
4. *Hymenolepis nana* s. *Taenia nana*—карликовый цепень.
5. *Echinococcus granulosus* s. *Taenia echinococcus*—цепень эхинококка.

7. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Возбудителем этой болезни является *Diphyllobothrium latum* s. *Bothriocephalus latus*—широкий лентец, паразитирующий в тонких кишках человека.

Тело его (стробилла) состоит из 4000 и более отдельных члеников и достигает в длину от 2 до 9 метров при ширине в 1,5 см. В некоторых случаях этот паразит может вырастать до 15 и даже до 20 метров. Головка (сколекс) удлинено овальной формы, на брюшной и спинной ее сторонах располагается по одной глубокой присасывательной борозде. За тонкой шейкой следует передняя часть тела, в которой отдельные членики плохо различимы. Далее

кзади лежат четко обозначенные проглотиды, ширина которых превышает длину. В середине и задней половине тела располагаются совершенно зрелые членики, в центре которых просвечивает темная матка, заполненная оплодотворенными яйцами. Проглотиды, освободившиеся от яиц, уменьшаются в размере и легко отрываются от заднего конца стробиллы. Цвет паразита серожелтоватый. Яйца овальной формы с тонкой двуконтурной оболочкой; на одном из полюсов имеется крышечка, а на другом маленький бугорок. Цвет яйца желтоватокоричневый, размеры в среднем 0,07 мм в длину и 0,045 мм в ширину. Широкий лентец может жить очень долго—до 25 лет и более.

У человека иногда паразитируют одновременно по несколько десятков экземпляров этого глиста.

Лентец живет также в кишечнике кошек, собак, лисиц, тюленей и других млекопитающих.

Цикл развития широкого лентца (рис. 7) сводится к следующему: яйца паразита, выброшенные вместе с испражнениями хозяина, так или иначе могут быть занесены в какой-нибудь водоем. Здесь для полного развития зародыша, в зависимости от температуры, требуется от 3 до 5 недель. После этого срока из яйца, сталкивая крышечку, выходит зародыш—*корацидий*, снабженный крючочками и ресничным покровом, помогающим ему передвигаться в воде.

Если в водоеме имеются низшие ракообразные — *циклопы* и *диатомусы*, то они заглатывают *корацидий* и становятся *первыми промежуточными хозяевами* широкого лентца. В теле циклопа *корацидий* сбрасывают ресничный покров и через 2—3 недели превращаются в *процеркоиды*. Зараженные рачки проглатываются рыбами, для которых они представляют лакомую пищу.

В желудке рыбы рачки перевариваются, освободившиеся *процеркоиды* очень скоро проникают через стенку желудка, оседают в мышцах и различных органах рыбы и превращаются в *плероцеркоиды*.

Возможен и другой путь: если хищная рыба пожирает маленькую рыбку, зараженную личинками лентца, то эти последние продельвают свое дальнейшее развитие в хищной рыбе, после того как заглоченная ею добыча переварена.

Рыбы, следовательно, являются *вторым промежуточным хозяином* лентца широкого. Если зараженная рыба съедена в сыром или полусыром (вяленая) виде человеком, то личинки, сохранившие свою жизнеспособность, освобождаются в тонких кишках человека, прикрепляются к их стенке и здесь развиваются во взрос-

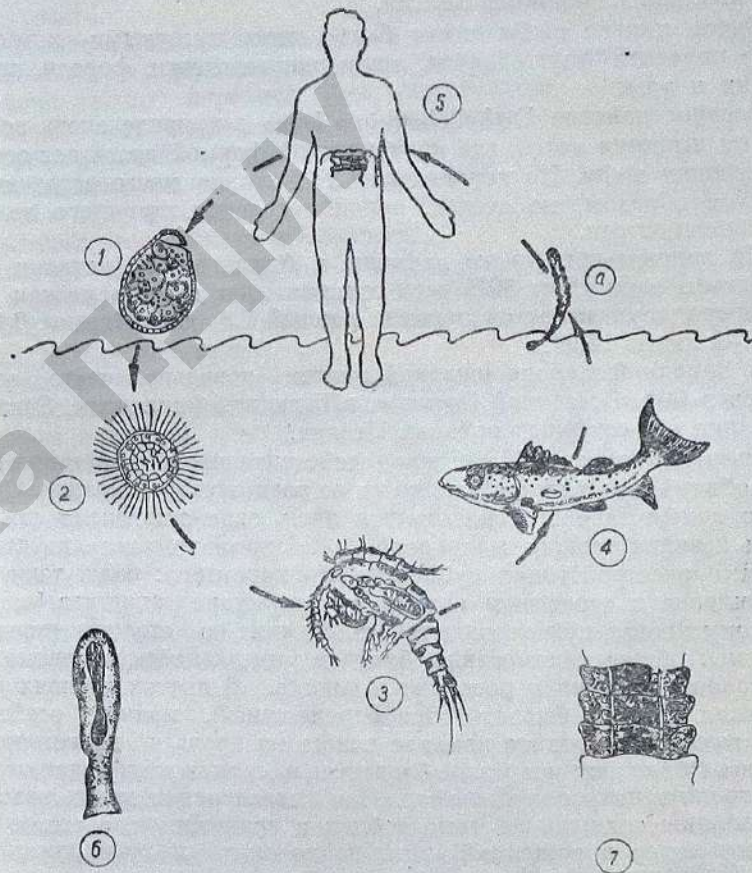


Рис 7. DIPHYLLOTHRIUM LATUM—ЛЕНТЕЦ ШИРОКИЙ.

1—яйца широкого лентца вместе с испражнениями выбрасываются наружу и попадают в воду. 2—сталкивая крышечку, из яйца выходят *корацидий*, одетые ресничным покровом. 3—циклопы проглатывают плавающих в воде *корацидий*, которые в их теле превращаются в *процеркоиды*. 4—зараженных циклопов заглатывают рыбы, в теле которых *процеркоиды* превращаются в *плероцеркоиды* (а). 5—в тонких кишках людей, поедающих зараженную рыбу в сыром или полусыром виде, *плероцеркоиды* развиваются во взрослых паразиты. 6—*сколекс* (головка). 7—зрелые членики.

лый глист. Таким образом человек является *третьим и окончательным хозяином* широкого лентца.

Очень многие рыбы могут быть промежуточными хозяевами этого паразита (щуки, окуни, ерши, налимы, сиги, форели, лососи, судаки и др.).

Распространение *Diphyllobothrium latum* в природе очень велико, причем имеются очаги, где инвазия этой формой достигает особенно высоких цифр. На территории СССР такие места встречаются, главным образом, на севере, среди населения, живущего по берегам больших рек.

По данным последнего времени, в Архангельске инвазия этим паразитом составляет 50% всех гельминтозов, в то время как для Ленинграда указывается процент равный 7,8, для Москвы 8,9, а для Костромы 16,92.

В Западной Европе широкий лентец довольно часто встречается в быв. Восточной Пруссии, в Швеции, Финляндии, Эстонии, Румынии и в северных районах Италии.

Симптоматология. Патогенное действие широкого лентца в полном объеме проявляется далеко не во всех случаях инвазии. Очень часто присутствие его сказывается лишь едва заметными симптомами незначительного малокровия и неопределенными диспептическими расстройствами субъективного характера: боли, тошноты, отвращение к известным кушаньям, отсутствие аппетита и пр. К этому иногда присоединяются и явления со стороны нервной системы: общее недомогание, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения и раздражительность. В других случаях клиническая картина бывает более определенной, причем особенно ясно выступает вредное влияние глиста на кровь и кроветворные органы. Обращают внимание бледность и легкая желтушная окраска внешних покровов больного. При исследовании крови находят пониженное содержание гемоглобина и эритроцитов, а также более или менее выраженный анизо-, пойкилоцитоз и полихроматофилию. Лейкоцитарная формула может быть не изменена; нередко, однако, находят эозинофилию. Печень может быть слегка увеличена, селезенка обычно не прощупывается.

Довольно часты желудочнокишечные расстройства: боли в животе, поносы, сменяющиеся запорами, тошноты, рвоты и слюнотечение, появляющееся по ночам. В одних случаях аппетит отсутствует, в других необычайно повышен. Бывают множественные невриты, расстройства чувствительности, психическая подавленность, забывчивость. У детей нередко — припадки судорог, расширение зрачков и непроизвольное мочеиспускание. Все эти явления, иногда проте-

кающие с повышением температуры, быстро исчезают после изгнания паразита.

Наиболее тяжелым проявлением инвазии широким лентцем считается анемия, развивающаяся по типу злокачественной. Среди носителей этого паразита она встречается довольно редко (1:10 000), чем подчеркивается значение конституционального фактора в развитии пернициозной анемии.

Повидимому, не все люди в одинаковой степени обладают способностью обезвреживать токсины, образующиеся в результате пребывания этого глиста в кишечнике.

Диагноз. Диагноз дифиллоботриоза устанавливается по наличию в испражнениях яиц, обычно в большом количестве. Исследование производится обычным способом с каплей 50% глицерина или по методу Телемана.

Терапия — см. лечение цестодозов.

Профилактика. Единственным источником заражения широким лентцем являются пресноводные рыбы. Содержащиеся в их теле личинки глистов при копчении и солении не всегда погибают. Замораживание до -10° делает их нежизнеспособными только через 3 часа, а нагревание до $+45 - 46^{\circ}$ убивает через 10 минут.

Индивидуальная профилактика сводится к употреблению в пищу только хорошо прожаренной и проваренной рыбы. Мерой общественной профилактики является выдерживание рыбы в холодильнике в течение 2 недель, а также предохранение водоемов от возможности попадания в них человеческих испражнений.

8. ТЕНИОЗ КИШЕЧНИКА

Возбудителем этой формы цестодоза является вооруженный или свиной цепень — *Taenia solium* (солитер). В зрелой стадии этот глист живет только в кишечнике человека, а в личиночной (*Cysticercus cellulosae*) — в различных органах как человека, так и других млекопитающих: свиней, собак, кошек и пр. Клинически различают две формы инвазии этим паразитом: 1) *тениоз кишечника* и 2) *цистицеркоз*, могущий поражать любой орган.

Вооруженный цепень (свиной) имеет в длину 1—2 метра и лишь в редких случаях достигает большей величины. Головка его около 1 мм в диаметре вооружена двойным рядом крючьев, расположенных на пигментированном хоботке. Кнаружи от хоботка располагаются четыре полусферических присоски. Шейка глиста имеет около 1 см в длину, количество члеников колеблется в пределах от 800 до 900. Ширина передних члеников больше их

длины, далее следуют членики квадратной формы, а за ними по направлению кзади идут зрелые проглоттиды удлинённой формы.

Полным развитием полового аппарата обладают членики, расположенные на расстоянии приблизительно одного метра от головки.

Яйца паразита шаровидные с толстой коричневой скорлупой, имеющей ясную радиальную исчерченность. Диаметр яйца—около 0,035 мм.

Живет вооруженный цепень в тонких кишках, обычно в верхнем их отделе.

Цикл развития. Единственным диссеminatо́ром яиц и зрелых члеников *Taenia solium* является человек (рис. 8). Выброшенные вместе с его испражнениями яйца этого глиста пожираются различными животными и в том числе *свиньями*, имеющими особую склонность к поеданию экскрементов. В желудке и кишечнике свиньи скорлупа яиц переваривается и зародыши становятся свободными. При помощи 6 своих крючочков они пробуравливают кишечную стенку, проникают в кровеносную систему и вместе с током крови могут быть занесены во все органы и ткани. Осев в мышцах или где-нибудь в другом месте, зародыш сбрасывает свои крючочки и превращается в *пузырчатый глист* — *финну* (*Cysticercus cellulosae*), который имеет вид овоидного пузырька величиной с горошину, заполненного опалесцирующей жидкостью. Одна из сторон пузырька втянута внутрь в виде тонкой трубки, заканчивающейся вывернутой наизнанку головкой, на которой располагаются 4 присоски и крючочки.

При легком давлении на оболочку цистицерка головка выворачивается наружу.

На все развитие цистицерка требуется от 2,5 до 4 месяцев.

Пузырчатая форма *Taenia solium* может развиваться также в организме кошек, собак и человека.

Если свиное мясо с содержащимися в нем живыми цистицерками (финнами) поедается человеком, то в его желудке пузырь переваривается, а освободившаяся шейка с головкой полностью выворачивается в двенадцатиперстной кишке и впивается своими крючочками в слизистую оболочку кишки. Далее начинается обычный процесс почкования проглоттид, постепенно увеличивающих тело глиста.

Часть финн, а иногда и все они, могут погибать в организме свиньи, подвергаясь творожистому перерождению или обызвествлению.

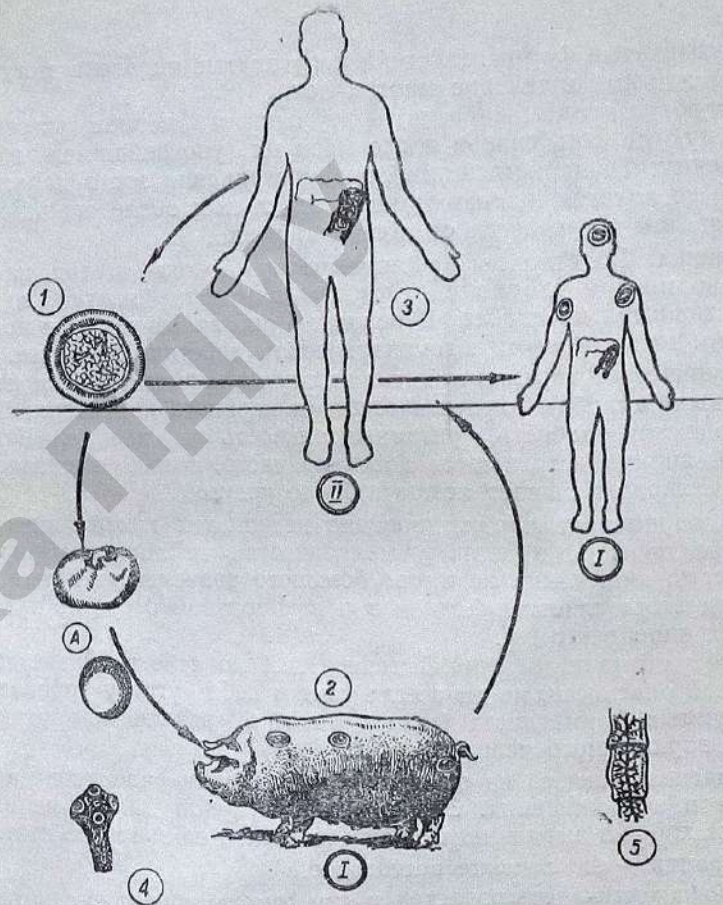


Рис. 8. *TAENIA SOLIUM*—СОЛИТЕР.

1—яйца взрослого солитера, паразитирующего в тонких кишках, выбрасывающиеся вместе с испражнениями. 2—в желудке скорлупа яиц растворяется, освобожденные зародыши (онкосферы) через стенку желудка проникают в кровеносные сосуды и током крови заносятся в различные органы и ткани. Здесь зародыши оседают и превращаются в пузырчатый глист — *цистицерк* (А), являющийся тканевым паразитом. 3—если сырая или полусырая свинина, содержащая живые цистицерки, съедается человеком, то в желудке пузырь переваривается, а головка присасывается к стенке кишки, впивается в нее своими крючочками и путем почкования проглоттид превращается во взрослого солитера. Таким образом, яйца солитера, попав в желудок человека, вызывают тенаиоз (I), а цистицерки, если они поедаются вместе со свиным мясом, — тениоз (II), т. е. паразитирование в тонких кишках взрослого солитера. 4 — головка солитера. 5 — взрослые членики.

Пузырчатые формы солитера в организме человека могут оставаться живыми в течение многих лет.

Распространение. Инвазии вооруженным цепнем встречаются повсюду, где есть свиньи и где мясо их употребляется в пищу человеком. Точной статистики распространения этого паразита в СССР не имеется, однако данные отдельных обследований показывают, что встречается он довольно редко.

Клиника. Патогенное действие вооруженного цепня на человека во многом сходно с действием широкого лентца, но выражено значительно слабее. В основном оно заключается в незначительном механическом и гемолитическом действии паразита.

Клиническая картина в большинстве случаев сводится к неопределенным жалобам диспептического и нервного характера; иногда наблюдаются слабость, раздражительность и апатия. Явления легкой анемии встречаются довольно часто, однако злокачественное малокровие бывает исключительно редко.

Одновременное паразитирование нескольких глистов представляет исключение, и поэтому механическое действие солитера на слизистую кишечника не имеет большого значения. Иногда проглоттиды этого глиста находили в червеобразном отростке при операциях аппендектомии.

Таким образом, кишечный тениоз сам по себе не представляет большой опасности, но он всегда таит в себе угрозу проникания пузырчатых форм глиста (цистицерков) в различные органы и ткани зараженного человека.

Диагноз ставится на основании нахождения члеников и яиц глиста в испражнениях. Эозинофилия в крови далеко не всегда бывает хорошо выражена и диагностическое ее значение невелико.

Терапия — см. лечение цестодозов.

Профилактика заключается в строгом ветеринарно-санитарном надзоре за бойнями, мясокомбинатами и рыночной продажей мяса. Сплошь пораженное цистицерками мясо подлежит уничтожению, в то время как мясо с небольшим цистицеркозом может быть использовано после соответствующей обработки (варка, длительное соленье).

Охрана животных (свиней) от заражения цистицеркозом в основном сводится к устранению возможности поедания ими человеческих испражнений (рационально устроенные уборные и пр.).

Необходимо также соблюдать правила личной профилактики: избегать употребления в пищу сырого, а также плохо проваренного, недожаренного и недостаточно просоленного свиного мяса.

При дегельминтизации следует полностью уничтожать всех выделившихся паразитов, а также экскременты, могущие содержать отдельные членики и яйца.

9. ТЕНИАРИНХОЗ

Под этим названием понимают заболевания, развивающиеся в результате инвазии *Taeniarinchus saginatus* s. *Taenia saginata* s. *mediocanellata* — цепень невооруженный или бычий.

Паразит достигает в длину от 4 до 10 метров; головка его, имеющая грушевидную форму, лишена крючьев; располагающиеся на ней 4 присоска почти всегда пигментированы. Хоботок имеется лишь в виде рудиментарного образования. Шейка в вытянутом состоянии очень тонка. Общее число члеников в стробилле — 1.000 и более. Зрелые членики легко отрываются от заднего конца стробиллы и, благодаря способности к движению, выползают из заднего прохода. Яйца шаровидны или слегка овальные, по виду неотличимы от яиц солитера.

Ленточная форма глиста живет в тонких кишках человека, который для нее является единственным главным хозяином (рис. 9).

Жизненный цикл. Промежуточный хозяин бычьего цепня — рогатый скот. Проглоттиды паразита, содержащие огромное количество яиц, рассеиваясь вместе с испражнениями человека, служат причиной заражения рогатого скота. Яйца, проглоченные вместе с кормом, попадают в желудочнокишечный тракт животного, где из них освобождаются зародыши, которые проникают в ток крови и разносятся по всему организму.

В межмышечной соединительной ткани они проделывают определенный цикл развития, превращаясь в конечном итоге в пузырек величиною с просыное зерно, наполненный жидкостью (*cysticercus bovis*). В пузырьке находится головка, прикрепленная к его внутренней стенке. Заражение человека происходит при поедании мяса, содержащего жизнеспособные цистицерки; попавшие в желудок пузырьки перевариваются, головка освобождается, присасывается к стенке тонких кишок и начинает продуцировать отдельные членики — проглоттиды.

Распространение. В пределах СССР бычий цепень встречается, главным образом, среди скотоводческого населения Кавказа, Сибири и Средней Азии. В средней полосе европейской части Союза его находят значительно реже.

Симптоматология тениаринхоза весьма сходна с наблюдающейся при инвазии *Taenia solium*. Тяжелые формы малокровия встречаются очень редко. Нередко инвазия может протекать без

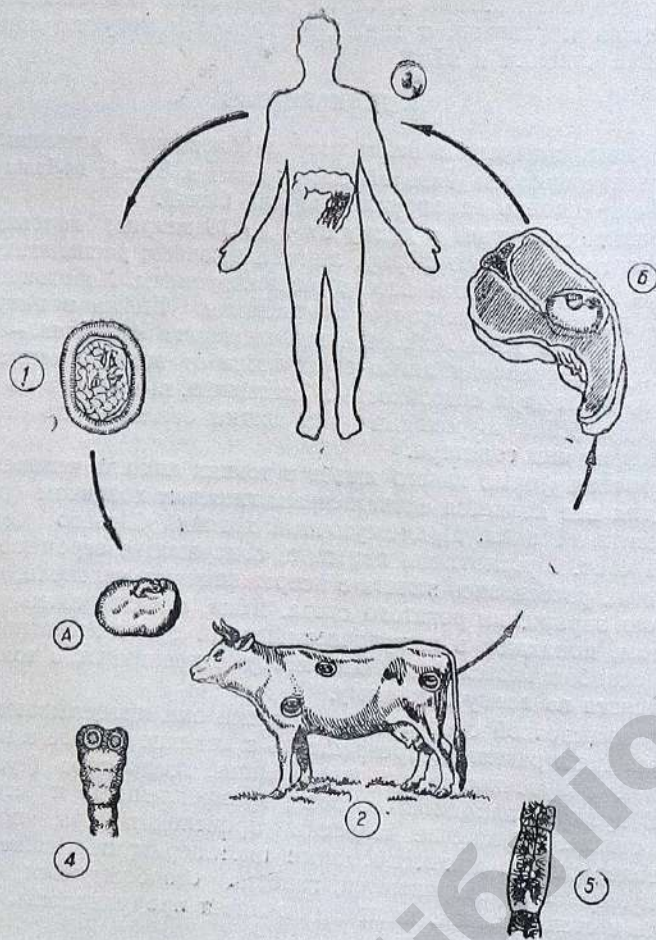


Рис. 9. TAENIA SAGINATA—БЫЧИЙ ЦЕПЕНЬ.

1—яйца паразита, живущего в тонких кишках человека, выбрасываются с испражнениями. 2—вместе с кормом яйца попадают в кишечник рогатого скота, где из них освобождаются зародыши, которые проникают в кровь, разносятся по всему организму, оседают в различных органах, тканях и превращаются в пузырчатую форму — цистицерк (А). 3—живые цистицерки, попадающие вместе с зараженным мясом (Б) в желудок человека, превращаются в его организм во взрослые паразиты. В противоположность солитеру *Cysticercus bovis* в теле человека не развивается. 4—голова (сколекс). 5—зрелые членики.

всяких болезненных симптомов. Довольно часто зрелые проглоттиды бычьего цепня выползают из анального отверстия и некоторое время могут ползать по коже, вызывая неприятные ощущения.

Диагноз ставится на основании исследования зрелых проглоттид. Яйца бычьего цепня по виду неотличимы от яиц солитера.

Терапия — см. лечение цестодозов.

Профилактика заключается в охране людей от возможности заражения финнозным мясом крупного рогатого скота и в охране скота от заражения яйцами и проглоттидами, выбрасываемыми человеком вместе с испражнениями.

10. ЦИСТИЦЕРКОЗ

Цистицеркозом называют заболевания, вызываемые паразитированием в тканях человека *Cysticercus cellulosae* — личиночной стадии вооруженного цепня. Яйца этого паразита могут быть проглочены с загрязненной фекалиями водой, с огородной зеленью, с какой-либо иной пищей.

Кроме этого человек, носитель ленточной стадии солитера, может заражать сам себя, занося к себе в рот яйца глиста с рук (при неопрятности).

Заболевают чаще всего люди в возрасте от 20 до 40 лет. Известны, однако, случаи цистицеркоза у детей и у младенцев, питающихся молоком матери.

Встречается цистицеркоз во всех пунктах земного шара. Точной статистики его распространения не имеется.

Для развития цистицерка необходимо, чтобы яйца *Taenia solium* попали в кислую среду желудка, где зародыш освобождается от своей оболочки и прокладывает себе путь в кровяное русло. Проникнув из капилляров в ткани, зародыш после целого ряда изменений превращается в цистицерк, который первоначально имеет круглую форму, а затем, в зависимости от условий, несколько вытягивается. В рыхлой ткани молодые цистицерки способны к движению. Количество их может иногда доходить до нескольких тысяч. Чаще всего цистицерки локализуются в глазу и мозгу, но могут поражать и другие органы: кожу, мышцы, сердце, легкие, кости и пр. Возможно также заражение плода через организм матери. Продолжительность жизни цистицерков в среднем равна 3—10 годам.

Клиника цистицеркоза зависит от локализации паразита.

Цистицеркоз глаза, как правило, ведет к различным расстройствам зрения, а иногда и к полной потере его.

Цистицеркоз мозга проявляется разнообразными симптомами, зависящими от количества цистицерков и их локализации в центральной нервной системе. Диагноз этого заболевания очень труден. Клиническая картина может напоминать опухоль мозга или давать характерные симптомы эпилепсии. Нередко наблюдаются резкие колебания в течении болезни, когда периоды ухудшения чередуются с периодами кажущегося здоровья. В крови довольно часто (но не всегда) — эозинофилия.

Наличие *Taenia solium* в кишечнике или цистицерков в других органах значительно помогает распознаванию.

Цистицеркоз кожи и подкожной клетчатки встречается довольно редко и не дает тяжелых явлений даже при массовом распространении по всему телу. Возможно смещение с доброкачественными опухолями кожи. Биопсия в таких случаях разрешает сомнения. При глубоком расположении цистицерков диагностике иногда помогает рентгенологическое исследование, но только в тех случаях, когда имеется обызвествление пузырей.

Терапия заключается в хирургическом вмешательстве, которое иногда дает хорошие результаты, в особенности при цистицеркозе глаза. Средства, убивающие цистицерков внутри организма неизвестны.

Профилактика, помимо указанных выше мероприятий, заключается в обязательной дегельминтизации всех тениозных больных с последующим уничтожением выделившихся паразитов и испражнений.

11. ГИМЕНОЛЕПИДОЗЫ

Гименолепидозы (рис. 10) представляют собою глистные заболевания, вызываемые паразитированием у человека представителей семейства Hymenolepididae. В кишечнике людей могут паразитировать следующие представители этого семейства: 1. *Hymenolepis nana*, 2) *Hymenolepis diminuta*, 3) *Dipylidium canis*.

Наибольшее значение в патологии человека имеет первый из них — *Taenia nana*, карликовый цепень. Этот паразит имеет в длину всего лишь от 1 до 4,5 см. Шарообразная головка его снабжена коротким втяжным хоботком с одним венчиком из 20—24 крючьев и 4 присосками. Длинная шейка вдвое толще головки. Количество проглоттид — 100—200. Яйца круглые или овальные, одеты двумя прозрачными оболочками, между которыми заметны извивающиеся нити (филаменты), отходящие от утолщенных краев внутренней оболочки. Яйца карликового цепня очень нежны и доволь-

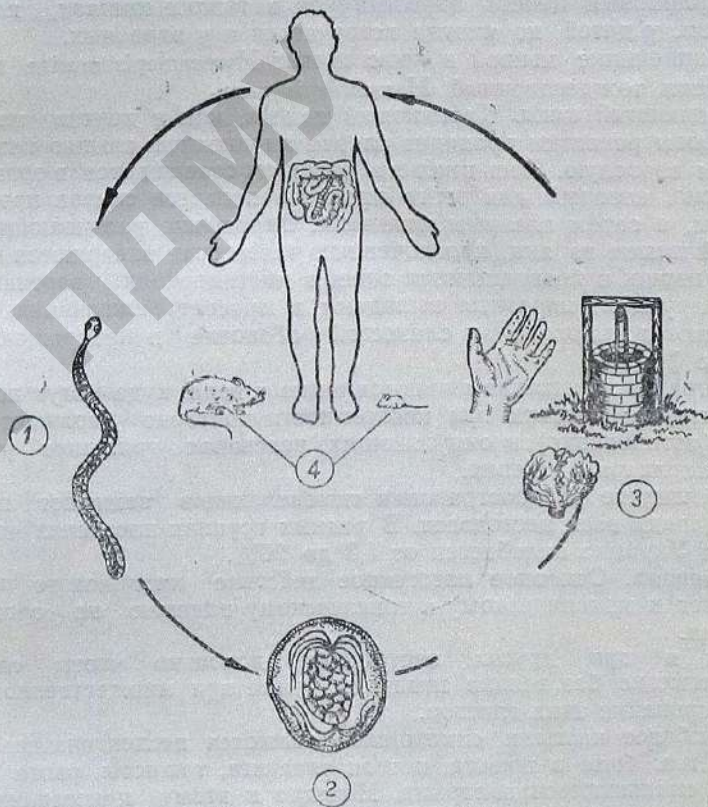


Рис. 10. *HYMENOLEPIS NANA*—КАРЛИКОВЫЙ ЦЕПЕНЬ.

1—карликовый цепень паразитирует в тонких кишках человека, где совершает свой цикл развития. 2—яйцо паразита, проглоченное человеком, в тонкой кишке освобождает зародыш, который внедряется в ворсинку и превращается здесь же в цистицеркоид, а затем во взрослого карликового цепня. 3—источником инвазии являются вода и пища, куда могут попадать яйца глиста; неопытный человек заражает и сам себя (автоинвазия), и окружающих. 4—в опрытый человек заражает и сам себя (автоинвазия), и окружающих. 4—в кишечнике мышей и крыс паразитирует *Hymenolepis matrisa*, морфологически тождественный *Hymenolepis nana*.

но трудно обнаруживаются при гельминтологическом исследовании испражнений.

Карликовый цепень паразитирует в тонких кишках, главным образом, у детей, но иногда встречается и у взрослых.

В кишечнике мышей и крыс живет *Hymenolepis murina*, морфологически тождественный *Hymenolepis nana*.

Жизненный цикл. Карликовый цепень, как и другие цестоды, при своем развитии проходит сперва личиночную стадию развития, а затем взрослую. Весь цикл его развития совершается в организме человека, который для этого паразита является сперва промежуточным, а затем главным хозяином. Зародыши, развивающиеся в тонкой кишке из яиц, проглоченных человеком, внедряются в ворсинки кишок и превращаются здесь в цистицеркоиды; ворсинки некротизируются, паразиты выпадают в просвет кишечника, прикрепляются головкой к слизистой оболочке и превращаются в зрелые формы.

Источником инвазии являются пища и вода, куда могут попасть яйца глиста; человек при неопрятности повторно заражает сам себя (автоинвазия) и окружающих, рассеивая грязными руками яйца карликового цепня.

По широте распространения гименолепидоз занимает первое место среди всех цестодозов. В разных группах населения частота его на Украине колеблется от 1,8 до 20%.

Клиника. Основное патогенное действие карликового цепня сводится к механическому и токсическому влиянию на организм хозяина.

Как и при других цестодозах, довольно часты случаи, протекающие без всяких симптомов даже при множественном паразитировании этих глистов.

Наиболее частыми симптомами являются диспептические расстройства: боли в животе, потеря аппетита, тошноты, рвота и поносы, сменяющиеся запорами. Нередко к этому присоединяются явления со стороны нервной системы (головные боли, бессонница, эпилептоидные припадки и пр.), а также малокровие. В крови довольно часто эозинофилия, превышающая 10%.

Диагноз ставится по нахождению яиц в фекальных массах.

Терапия — см. лечение цестодозов.

Профилактика заключается в соблюдении правил чистоплотности, в особенности при питье и приеме пищи. Зараженные глистами должны быть дегельминтизированы.

В детских учреждениях необходимо производить повторные гельминтоскопические обследования.

Остальные два представителя семейства *Hymenolepis* паразитируют, главным образом, у крыс (*Hymenolepis diminuta*) и у собак (*Dipylidium canis*) и почти не имеют значения в патологии человека.

12. ЭХИНОКОККОЗ

Это заболевание вызывается паразитированием в теле человека пузырчатой формы *Taenia Echinococcus s. Echinococcus granulosus* — цепень эхинококка.

Ленточная стадия этого паразита имеет сколекс и 3—4 членика, из которых задний составляет почти половину длины всего глиста. Маленькая головка снабжена 4 присосками и хоботком, вооруженным двумя венчиками крючьев. В заднем членике располагается матка, содержащая от 600 до 800 яиц, внутри которых находятся зародыши. Яйца овальной формы, оболочка их радиально исчерчена.

Ленточная стадия эхинококка паразитирует в кишечнике собак и многих других плотоядных. Промежуточными хозяевами являются человек, крупный и мелкий рогатый скот, кролики, мыши, лошади, свиньи и многие другие животные, у которых эхинококк встречается только в пузырчатой форме.

Жизненный цикл (рис. 11). Яйца эхинококка, выбрасываемые собакой вместе с испражнениями, частично прилипают к ее коже и шерсти в окружности заднего прохода; отсюда языком собаки переносят их на поверхность тела, на посуду, на руки хозяина, на разные предметы домашнего обихода.

Таким образом создаются условия, способствующие прониканию яиц эхинококка в желудочнокишечный тракт человека, где и происходит дальнейший цикл развития паразита. С током крови освободившиеся из яиц зародыши заносятся в различные органы, чаще всего в печень, и здесь разрастаются в огромную пузырчатую глисту.

Распространен эхинококк очень широко: он встречается везде, где имеется контакт человека с собакой. К счастью, люди довольно редко болеют эхинококкозом: на вскрытиях этот паразит находят в 0,35—0,54% случаев.

Частота заражения крупного рогатого скота варьирует от 27,9% до 83,1%.

Собаки заражаются эхинококком, пожирая мясо животных, пораженных этим глистом. Около 13% собак заражены эхинококком.

Развитие пузырчатой формы эхинококка происходит медленно; только через 5 месяцев пузырьки вырастают до величины

горошины. Шаг за шагом разрастаясь в течение многих лет, они, в конце концов, могут достигать огромных размеров, вмещая до 10 литров жидкости.

В организме промежуточного хозяина — человека личинка эхинококка встречается в двух модификациях: однокамерной (*E. unilocularis*) и многокамерной (*E. multilocularis* s. *alveolaris*).

Однокамерный эхинококк представляет собою пузырь, наполненный жидкостью. Стенка пузыря имеет две оболочки: наружную кутикулярную и внутреннюю зародышевую. Первая состоит из множества концентрически расположенных слоистых хитинообразных пластинок. Зародышевая оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность пузыря, богата гликогеном; она включает в себе мышечные волокна, сосуды, известковые тельца и два слоя клеток. Полость пузыря наполнена жидкостью, которая является производным крови хозяина и содержит хлористый натрий, сахар, тирозин, инозит, белок и янтарную кислоту, а иногда также гематин и мочекислые соли.

На внутренней (зародышевой) оболочке без всякого порядка располагаются так называемые *выводковые капсулы*, на стенках которых развиваются головки (сколексы) паразита. Иногда эти сколексы отрываются от стенки капсулы и свободно плавают в жидкости, заполняющей пузырь, образуя так называемый «гидатидозный песок». Такой эхинококк встречается, главным образом у животных и называется *Echinococcus veterinorum*.

У человека чаще наблюдается другая форма (*Echinococcus hominis*), при которой из основного материнского пузыря формируются *дочерние пузыри*, растущие либо наружу (экзогенно) внедряясь в окружающие ткани, либо внутрь пузыря (эндогенно) и могущие при этом совершенно отделяться от его стенки (*E. hydatidosus endogenus*). В полостях дочерних пузырей, как и в материнском, могут появляться выводковые капсулы со сколексами и формироваться *внучатные пузыри*.

Экспериментально установлено, что пересадка дочерних кист отдельных сколексов и даже кусочков стенки пузыря ведет к образованию эхинококковых кист, обладающих способностью производить выводковые капсулы и сколексы. Это обстоятельство необходимо иметь в виду при хирургическом лечении эхинококка.

В редких случаях у человека встречаются эхинококковые кисты, не содержащие ни сколексов, ни выводковых капсул, — так называемые *ацефалоцисты*. Они являются стерильными, ибо не имеют инвазионного материала для главного хозяина (собаки).

Многокамерный или альвеолярный эхинококк (Echinococcus

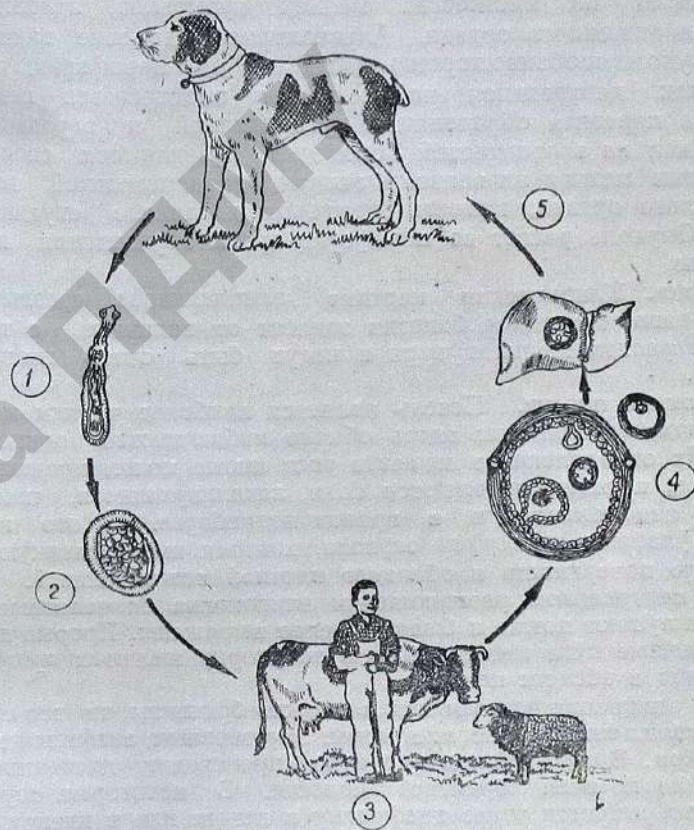


Рис. 11. TAENIA ECHINOCOCCUS
S. ECHINOCOCCUS GRANULOSUS—ЭХИНОКОКК.

1—взрослый эхинококк паразитирует в кишечнике собаки. 2—яйца эхинококка выбрасываются собакой вместе с испражнениями. 3—яйца могут быть проглочены человеком и рогатым скотом. 4—в организме человека (resp. рогатого скота) происходит дальнейший цикл развития паразита: из яйца освобождается зародыш, который проникает в ток крови и заносится в печень, легкое или режу в какой-нибудь другой орган, где разрастается в громадный пузырчатый глист. 5—пожирая органы зараженных животных, заражаются собаки.

multilocularis s. alveolaris), довольно редко встречающийся у человека, состоит из множества мелких пузырьков, заложенных в ткани пораженного органа. Альвеолярное строение эхинококковой опухоли особенно хорошо заметно на периферии, в то время как центральная часть может подвергаться некрозу. Альвеолы паразита образованы кутикулярной и зародышевой оболочками; из зародышевой оболочки развиваются сколексы; промежутки между альвеолами заняты соединительной тканью пораженного органа; полость пузырьков выполнена студенистой массой. Опухоль растет по периферии путем образования новых пузырьков.

Клиника. Клиническая картина эхинококкоза чрезвычайно разнообразна, симптомы болезни зависят от величины, а также от места расположения пузыря и могут быть очень неопределенными.

Эхинококк печени. Печень является наиболее частым местом локализации эхинококка; здесь обычно наблюдаются одиночные кисты. До определенного момента рост кисты может происходить незаметно, а затем появляются боли, локализующиеся, главным образом, под ложечкой и в правом подреберье. В это время иногда удается прощупать опухоль, которая имеет гладкую или бугристую поверхность и обладает плотной консистенцией.

При центральном расположении эхинококка болезненные явления наступают позже и бывают менее выражены. Прорыв пузыря в желчные пути может вызвать закупорку желчных протоков, ангиохолит и абсцесс печени.

Если эхинококк вскрывается в полость брюшины, то это обычно сопровождается более или менее выраженным анафилактическим шоком. В дальнейшем нередко происходит диссеминация эхинококка по всей брюшной полости. В некоторых случаях пузырь вскрывается через диафрагму в легкое или в плевру, это ведет к появлению эмпиемы, а иногда вызывает явления асфиксии вследствие закупорки крупных бронхов. Известны также случаи прорыва эхинококка в желудок, в тонкие и толстые кишки.

Альвеолярный эхинококк печени почти всегда сопровождается желтухой, общим упадком сил и истощением больного. Нередко увеличивается селезенка, появляется асцит и наступают внезапные повышения температуры. Течение длительное — до 10 лет.

Самопроизвольное излечение, возможное в некоторых случаях однокамерного эхинококка, при многокамерном невозможно. Опе-

ративное удаление альвеолярного эхинококка представляет большие трудности и дает летальность около 30%.

Эхинококк легкого занимает второе место по частоте.

Начальные проявления болезни довольно неопределенны. Одним из частых симптомов является кровохаркание, которое встречается почти в 30% всех случаев; оно никогда не бывает значительным и тянется месяцами и годами. Нередко появляется длительный сухой кашель, иногда принимающий судорожный характер.

Боли редко бывают интенсивными; обычно они тупые, сопровождаются чувством тяжести в груди и обостряются только при возникновении плеврита. У некоторых больных, в особенности после плевральной пункции, на теле появляется крапивница. Что касается объективных симптомов, то они обнаруживаются тогда, когда эхинококковый пузырь достиг уже значительных размеров. На месте его локализации появляются притупление или абсолютная тупость и различные изменения дыхательных шумов. Нередко бывают одышка и смещение сердца в результате давления растущей кисты. В некоторых случаях эхинококк легкого может протекать скрыто, и только внезапно наступающий разрыв пузыря позволяет установить диагноз. Симптоматика в этих случаях зависит от места прорыва. Чаще всего эхинококковый пузырь вскрывается в бронхи, что сопровождается мучительным кашлем, одышкой, иногда обильным кровохарканием и рвотой, причем рвотные массы содержат гной или светлую водянистую жидкость с обрывками оболочек пузыря, сколексами, крючьями и пр.

После прорыва нередко наступает выздоровление вследствие облитерации пузыря. Прорывы кисты в плевру ведут к развитию плеврита, эмпиемы или пиопневмоторакса. Возможны также прорывы и в других направлениях: в перикард, через диафрагму и т. д.

Эхинококк прочих органов встречается редко.

Диагноз. Диагностика эхинококкоза представляет большие затруднения не только в начальных стадиях болезни, но даже и тогда, когда пузырь достиг зачаточных размеров.

При вскрытиях пузыря, сопровождающихся выделением наружу его содержимого, диагноз устанавливается на основании нахождения различных элементов эхинококка. Практиковавшийся прежде пробный прокол в настоящее время не применяется из-за опасности диссеминации и возможности тяжелой шоковой реакции. Его допустимо делать только непосредственно перед оперативным вмешательством, оставляя иглу до момента удаления кисты.

Во многих случаях рентгенологическое исследование помогает диагнозу, в особенности при эхинококке легких.

Характерным признаком эхинококкоза считается эозинофилия крови, которую обнаруживают, однако, не более чем в 25% всех случаев.

Серодиагностика (реакция преципитации и реакция отклонения комплемента Вейнберга) недостаточно специфична и поэтому почти не применяется.

Гораздо более надежной оказалась внутрикожная проба Казони: стерильно собранная жидкость эхинококкового пузыря вводится внутрикожно в количестве 0,1—0,2 куб. см. При наличии у больного эхинококка на месте инъекции через 3—5 минут образуется белый пузырек; вскоре вокруг него появляется краснота, интенсивность и величина которой могут быть различны. У некоторых больных через сутки возникает инфильтрат и наступает общая реакция в виде повышения температуры.

Проба Казони считается особенно доказательной, если она сопровождается увеличением содержания эозинофилов в крови.

Прогноз при эхинококкозе всегда серьезен, в особенности при альвеолярных формах паразита, трудно поддающихся удалению.

Лечение — только хирургическое. В неоперабельных случаях рекомендуется испытать рентгенотерапию.

Профилактика должна быть направлена на борьбу с рассеиванием инвазии собаками и к охране их от возможности заражения эхинококком.

Органы животных, мясо которых потребляется в пищу, пораженные эхинококком, подлежат уничтожению.

Личная профилактика заключается в строгом выполнении правил гигиены и соблюдении особой осторожности в обращении с собаками.

13. ЛЕЧЕНИЕ ЦЕСТОДОЗОВ

Наилучшим средством для изгнания ленточных форм крупных цестод считается эфирный экстракт корневища мужского папоротника — *Extractum Filicis maris*, обладающий почти стопроцентной эффективностью в отношении широкого лентца.

Вооруженный и, в особенности, невооруженный цепни поддаются удалению несколько труднее.

Действующими началами препарата являются производные флорглюцина: филиксовая и филиксодубильная кислоты, растворимые в маслах, но нерастворимые в воде. Эти вещества, будучи протоплазматическими ядами, проявляют особую токсичность по отношению к мышечным клеткам паразитических червей.

Обычная доза экстракта папоротника 6,0 *pro die*. При увеличении дозы могут наступить явления отравления: головная боль, головокружения, расстройство зрения (ксантопсия), рвота, понос и желтуха. В подобных случаях следует немедленно уложить больного в постель, дать солевое слабительное и впрыснуть камфору.

Дозировка для детей:

от 1 года	до 3 лет	. . . 0,3
• 3 лет	• 4 "	. . . 0,6
• 5 "	• 6 "	. . . 0,9
• 7 "	• 8 "	. . . 1,2
• 9 "	• 10 "	. . . 1,5
• 11 "	• 12 "	. . . 1,8
• 13 "	• 14 "	. . . 2,2
• 15 "	• 16 "	. . . 2,5

Противопоказанием к назначению *Extr. Filicis maris* являются: беременность, сильное истощение, а также язва желудка или двенадцатиперстной кишки, тяжелые заболевания сердца, печени и почек.

В случае необходимости повторное лечение папоротником можно проводить не ранее чем через две недели.

Лучшая форма назначения — в желатиновых капсулах, например:

Rp. *Extr. Filicis maris aeth.* 6,0 ;
Div. in partes aequal. № 6
D. in caps. gelatinosis
S. Принять в течение часа.

Детям, не умеющим глотать капсулы, необходимую дозу дают с вареньем, медом или в микстуре по следующей прописи:

Rp. *Extr. Filicis maris aeth.* 0,3—2,5 (по возрасту)
Succi Liquir. 5,0
Sirup. Aurant. (s. simp.) 10,0
Aq. Menthae ad 30,0

MDS. По 1 чайной или десертной ложке в течение 1,5—2 часов.

Необходимыми условиями успешного лечения являются свежесть препарата и введение его в пустой кишечник; поэтому перед назначением экстракта папоротника обязательна подготовка. За день перед изгнанием глиста больному назначают жидкую диету, а накануне приема экстракта вечером дают солевое слабительное (взрослым 30,0 *Natrii sulfurici*). Если до утра не было стула, то утром делают клизму и предлагают больному выпить небольшую чашку несладкого черного кофе с кусочком белого хлеба. Через полчаса после этого дают глистогонное. Через 1—2 часа после приема последней капсулы экстракта снова дают слабительное.

При успешном результате глист выходит вместе с головкой. Во избежание обрыва глиста больной должен испражняться в горшок, наполненный теплой водой.

Контроль дегельминтизации производится процеживанием через густое сито экскрементов, выделенных за ближайшие сутки.

Экстракт папоротника можно вводить также и через дуоденальный зонд, что позволяет наполовину уменьшить обычную дозу. Подготовка больного при этом остается такой же. Удостоверившись, что конец зонда находится в двенадцатиперстной кишке, при помощи 10-граммового шприца вливают в зонд в 2—3 приема с 10-минутными перерывами 3,0—4,0 экстракта папоротника, приготовленного в виде эмульсии с гумми-арабиком или же смешанного с равным количеством эфира для придания более жидкой консистенции. Через 15—30 минут после вливания последней порции экстракта тем же путем, т. е. через зонд, вводят солевое слабительное (150 грамм 20% раствора *Natrii sulfurici*).

Вместо *Extr. Filicis maris* с таким же успехом можно пользоваться патентованным препаратом «фильмарон» (*Filmaronum*), отличающимся стойкостью и постоянством действия. Препарат этот дается в виде фильмаронового масла по 8,0—10,0 на прием. Подготовка больного такая же.

Хорошим глистогонным действием обладает филицилен (*Filicilenum*), изготовляемый из экстракта мужского папоротника. Препарат растворим в воде и в масле и может назначаться *per os* в растворе в капсулах и через дуоденальный зонд. Один грамм порошка филицилена эквивалентен 2 г экстракта папоротника. Масляный раствор филицилена назначается в тех же дозах, что и *Extr. Filicis maris*.

Менее верным действием на цестод обладают *Flores Koso* (*Kusso*) *Kamala* и *Cortex Granati*, которыми в настоящее время редко пользуются.

IV. ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозами называют заболевания, обусловленные паразитированием в организме плоских глистов, относящихся к классу сосальщиков (*Trematoda*).

Эти паразиты имеют неsegmentированное тело плоской или листовидной формы, одетое кутикулой, которая у некоторых видов покрыта шипами. Органами прикрепления являются присоски с крючьями или без них. Пищеварительная трубка неполная — без ануса.

14. ФАСЦИОЛЕЗ

Возбудителем этой болезни является *Fasciola hepatica*, печеночная двуустка (*Distoma hepaticum*). Взрослый паразит имеет в длину 2—3 см, тело его листовидно с конусообразным передним концом, на котором помещается ротовая присоска; сейчас же позади конусовидной части располагается вторая, так называемая брюшная присоска. Цвет тела фасциолы обычно светлорозовый становится розовым после сосания крови. Яйца желтоватокоричневого цвета, овальной формы, оболочка двуконтурная, на одном из полюсов имеется крышечка.

Двуустки живут в печени многих травоядных животных и лишь изредка у человека.

Яйца выходят с желчью в кишечник и могут быть обнаружены в испражнениях.

Жизненный цикл. Если яйца фасциолы, выброшенные вместе с экскрементами попадают в водоем, в котором водятся моллюски рода *Limnea*, то вышедшие из яиц зародыши проникают в тело этих улиток, проходят в нем определенную стадию развития (рис. 12), а затем покидают промежуточного хозяина и инцистируются на

луговых травах. Поедая такую траву (щавель, лук), заражаются животные; иногда от травы могут заразиться непосредственно люди.

В некоторых случаях инвазия происходит через воду, содержащую инцистированные церкарии двуустки. Попав в двенадцатиперстную кишку, цисты вскрываются, и молодые фасциолы по печеночному протоку пробиваются в желчные ходы, где и достигают половой зрелости. Весьма вероятно, что паразиты могут попадать в печень также и гематогенным путем, прокладывая себе путь в кровеносные сосуды через стенку кишки.

Известны случаи, когда фасциолы находили в абсцессах подкожной клетчатки, в мозгу, в легких и даже в хрусталике глаза.

Некоторые исследователи указывают на возможность непосредственного активного проникновения молодых двуусток через кишечную стенку прямо в прилежащую часть печени.

Патогенное действие и клиническая картина. Единичные экземпляры фасциол могут паразитировать в печени человека без каких-либо определенных клинических симптомов.

При более интенсивной инвазии в местах нахождения паразитов желчные протоки расширяются, эпителий в них аденоматозно разрастается, появляются скопления лейкоцитов, главным образом — эозинофильных, и происходит разрастание соединительной ткани вокруг сосудов.

В некоторых местах эпителий некротизируется на более или менее обширных участках, и тогда двуустки внедряются непосредственно в печеночные клетки, откладывают здесь яйца и вызывают мелкие очаги воспаления или абсцессы; погибшая печеночная ткань заменяется соединительной, печень увеличивается и становится бугристой. Закупоривая желчные ходы, фасциолы могут вызывать желтуху. Поражению печени обычно сопутствуют более или менее выраженная анемия и диспептические расстройства.

Клинические проявления фасциоза в значительной мере зависят от интенсивности инвазии и от места локализации паразитов в тех или иных отделах желчных путей.

Заболевание протекает с симптомами ангиохолита, холецистита, абсцесса печени, гепатита или цирроза, сопровождающегося асцитом. Описаны случаи со смертельным исходом.

Помимо этой формы в Сирии наблюдается *глоточный фасциоз*, известный там под именем «Halzoun». Он развивается после поедания сырой бараньей или козьей печени, содержащей взрослые фасциолы. Попавшие в полость рта паразиты присасываются сперва к слизистой глотки, а затем расползаются на соседние

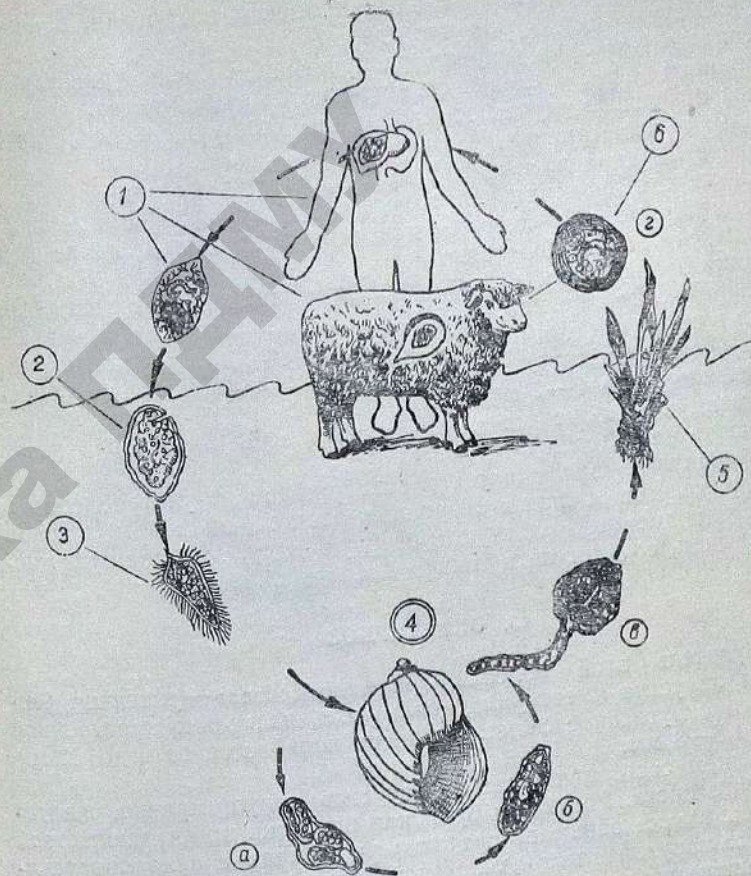


Рис. 12. FASCIOLA HEPATICA—ПЕЧЕНОЧНАЯ ДВУУСТКА.
1—взрослые двуустки паразитируют в печени травоядных животных и редко человека. 2—яйца двуустки выбрасываются с испражнениями и попадают в воду. 3—в воде из яйца выходит *мирацидий*, превращаясь сперва в тело улитки и продолжая в нем цикл развития, производящих в свою очередь церкарий (В), дающую поколение *редий* (Б), производящих в свою очередь церкарий (В), развиваются в подростки, которые инцистируются на погруженных в воду луговых травах. 6—поедая траву, содержащую подростки (Г), заражаются животные; иногда могут заразиться люди непосредственно. Цикл развития фасциолы характеризуется участием одного промежуточного хозяина — улитки.

участки и вызывают воспалительные процессы в гортани, в носу, во рту, в Евстахиевых трубах и т. д.

Фасциолез довольно широко распространен среди травоядных всего земного шара. У людей он встречается очень редко.

У нас отдельные случаи этой болезни обнаружены в Средней Азии, в Баку и в Армении.

Диагноз фасциолеза ставится путем нахождения яиц глиста в испражнениях, в дуоденальном содержимом и в пузырной желчи.

Эозинофилия крови является довольно постоянным, но не обязательным спутником болезни.

Терапия заключается в периодическом подкожном введении 2% солянокислого эметина. Эметин впрыскивают по 1,5 куб. см два раза в сутки три дня подряд; через четыре дня курс повторяют. Таких курсов проделывают 6—7 и в случае надобности возобновляют лечение через 1—2 месяца.

Рекомендуют также Exstr. Filicis maris aeth. в обычных дозах (см. лечение цестодозов).

Профилактика заключается в воздержании от употребления в пищу сырых луговых трав и огородных овощей, поливаемых водой из стоячих водоемов. Болотную и озерную воду, содержащую много моллюсков, следует пить только после кипячения.

15. ОПИСТОРХОЗ

Возбудитель этой болезни *Opistorchis felineus* — кошачья (сибирская) двуустка имеет удлиненное тело, несколько заостренное спереди и округленное сзади. Длина ее колеблется от 8 до 13 мм, ширина 1,5—3 мм.

В свежем состоянии кошачья двуустка полупрозрачна, желто-оранжевого цвета. Ротовая и брюшная присоски почти одинаковой величины. Матка занимает среднюю часть тела и ясно просвечивает через наружные покровы. Яйца овальные, желтоватого цвета, на суженном переднем полюсе их имеется крышечка.

Паразитирует кошачья двуустка в печени кошек, собак, лисиц, свиней и человека.

Описторхоз встречается в Сибири, в особенности Западной, а также на Урале. В низовьях Оби он был обнаружен у 85% обследованных вогулов, остяков и самоедов. Отдельные случаи этой болезни встречаются и на Украине в районе нижнего течения Днепра (Никопольский район).

Цикл развития кошачьей двуустки начинается с того момента, когда яйца паразита, выброшенные вместе с испражнениями хо-

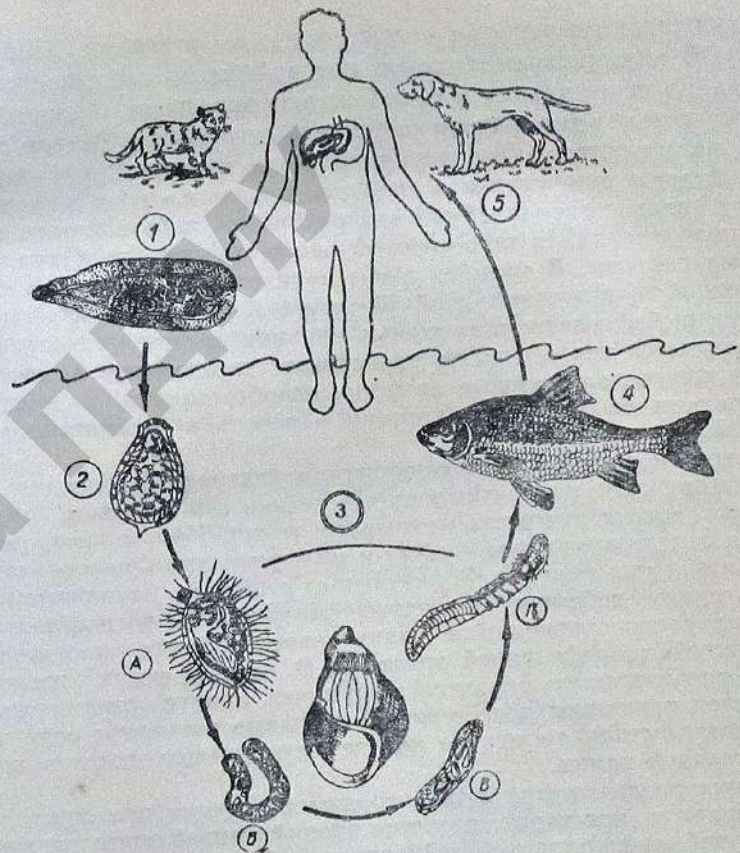


Рис. 13. ОПИСТОРCHIS FELINEUS—КОШАЧЬЯ (СИБИРСКАЯ) ДВУУСТКА.

1—взрослые двуустки паразитируют в печени кошек, собак и человека. 2—яйца двуустки выбрасываются с испражнениями, попадают в воду и заглатываются улитками. 3—в теле улитки происходит дальнейший цикл развития двуустки: яйца вскрываются и освобождают миацидий (А); миацидии превращаются в спороцисту (Б); внутри спороцисты развиваются редию (В); редию продуцируют церкарий (Г). 4—церкарии активно проникают в тело рыбы и, инцистируясь в ее мышцах, превращаются в метацеркарий, окруженный двойной оболочкой. 5—поедая рыбу, заключающую в себе живых инкапсулированных метацеркарий, заражаются люди, кошки и собаки. Цикл развития кошачьей двуустки характеризуется участием двух промежуточных хозяев — улитки и рыбы.

зияна, попадают в воду и заглатываются улитками (*Bithynium leachii*). В кишечнике моллюсков под действием пищеварительных соков яйца вскрываются и освобождают зародыши (мирацидии), которые в теле улитки превращаются в *спороцисты*. Внутри спороцисты развиваются *редии*, продуцирующие *церкарий*; эти последние покидают тело улитки и свободно плавают в воде до тех пор, пока не находят определенный вид рыбы (язь, чебак, плотва, линь, елец, красноперка), в тело которой они проникают, пробуравливая внешние покровы. В мышцах рыбы церкарии превращаются в метацеркарий, окруженных двойной капсулой.

Если рыба, содержащая живых инкапсулированных метацеркарий, съедается человеком, то происходит заражение: в верхнем отделе кишечника молодые двуустки освобождаются от капсулы, пробиваются по желчному протоку в печень и достигают здесь половой зрелости.

Патогенное действие и клиническая картина. Количество кошачьих двуусток, паразитирующих в печени и в желчном пузыре человека, может достигать нескольких тысяч. Иногда они забираются в поджелудочную железу и вызывают здесь некроз паренхимы и явления цирроза. В печени под влиянием механического и токсического действия паразитов развивается воспалительный процесс, сопровождающийся расширением желчных протоков и железистой пролиферацией эпителия. В расширенных желчных ходах располагаются паразиты и их яички, вокруг которых откладываются кристаллы холестерина и желчные пигменты; если процесс затягивается, то мелкие конкременты превращаются в крупные желчные камни.

Фауст различает три стадии поражения печени при описторхозе. Первая из них характеризуется пролиферацией эпителия желчных путей, инфильтрацией лейкоцитами и блуждающими клетками, а также разрастанием соединительной ткани вокруг желчных ходов. Во второй стадии в процесс вовлекаются печеночные клетки. Наконец, при третьей стадии имеют место выраженный цирроз и разрушение паренхимы.

Та или другая степень поражения печени зависит от количества паразитирующих двуусток, длительности заболевания и характера присоединившейся вторичной микробной инфекции.

Небольшие инвазии очень часто протекают без всяких клинических симптомов. При увеличении числа паразитов появляются боли в правом подреберье, отдающие в спину, диспептические расстройства, головокружения, общая слабость, увеличение печени и желтушная окраска склер. В далеко зашедших случаях разви-

ваются выраженная желтуха и асцит. Нередко описторхоз протекает с выраженными явлениями холецистита, ангиохолита или панкреатита.

Диагноз может быть поставлен только на основании обнаружения в испражнениях или в дуоденальном содержимом яиц кошачьей двуустки.

Лечение описторхоза далеко не всегда бывает успешным: в большинстве случаев удается добиться лишь улучшения в состоянии больного.

Лучше всего, повидимому, действует 2% раствор эметина, который назначают внутримышечно (по 1,5 куб. см два раза в день, повторными курсами в 3—4 дня с четырехдневными промежутками).

Рекомендуют также четыреххлористый углерод:

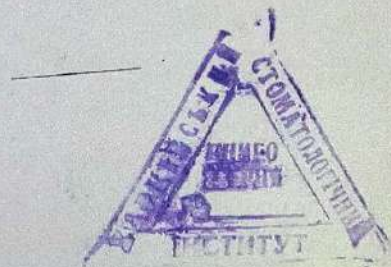
Rp. Carbonei tetrachlorici 1,0

Dtd. № III in caps. gelat.

S. Принять натощак в течение послучаса.

Через час после приема углерода дают солевое слабительное.

Доза для детей — 0,13 куб. см. на каждый год жизни. Профилактика. Избегать употребления в пищу сырой, мало просоленной, плохо проваренной и недожаренной рыбы.



ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
I. Гельминтозы и их распознавание	5
II. Нематодозы	13
1. Аскаридоз	13
2. Трихоцефалез	19
3. Энтеробиоз	21
4. Трихинеллез (трихиноз)	25
5. Анкилостомиаз	32
6. Стронгилоидоз	37
III. Цестодозы	40
7. Дифиллоботриоз	41
8. Тениоз кишечника	45
9. Тениаринхоз	49
10. Цистицеркоз	51
11. Гименолепидозы	52
12. Эхинококкоз	55
13. Лечение цестодозов	60
IV. Трематодозы	63
14. Фасциолез	63
15. Описторхоз	66

Редактор М. И. Снежин.

Техредактор Е. Н. Розенцвейг.
Корректор Н. К. Скурат.

БФ 03270. Заказ № 2200. Тираж 10.000. Сдано в производство 23 VIII 1947 г.
Подписано к печати 21 IX 1947 г. Учетно-издат. лист. 4,5. Печати. листов 4,5.
Цена 3 руб. 80 коп.

Житомир, областная типография