

рением спектра сенсibilизации, несоблюдением щадящего в аллергическом отношении режима, проживанием в неблагоприятных жилищных условиях, загрязнением воздушной среды реактивными химическими соединениями. После устранения указанных негативных факторов и уточнения спектра причинно значимой сенсibilизации возобновление АСИТ может дать положительные результаты.

После введения аллергенных вакцин при проведении АСИТ больной должен находиться под наблюдением врача-аллерголога в течение 20 мин. При высоком уровне сенсibilизации у ребенка, при использовании ускоренных схем специфической иммунотерапии и при лечении β -блокаторами время наблюдения увеличивается до 30 мин. Такой подход к наблюдению за больным обеспечивает быстрое назначение ему неотложной терапии в случае возникновения системных аллергических реакций и позволяет предупредить возникновение тяжелых аллергических проявлений. Риск развития системных аллергических реакций при АЗ у детей, получающих АСИТ, меньше при проведении сопутствующей терапии антигистаминными препаратами 2-го поколения (зиртек, кларитин и др.). При БА у детей АСИТ может проводиться на фоне противовоспалительной терапии.

Более эффективной АСИТ может быть в сочетании с иммуномодулирующей терапией. Проведение АСИТ в сочетании с низкомолекулярным синтетическим иммуномодулятором гепоном и индуктором синтеза интерферона циклофероном у детей с атопи-

ческой БА и частыми интеркуррентными ОРВИ способствует уменьшению частоты и тяжести приступов затрудненного дыхания и снижению частоты респираторных вирусных инфекций [3]. Клиническое улучшение в состоянии больных сопровождается позитивной динамикой иммунологических показателей, более выраженной, чем при проведении изолированной АСИТ. Имеются сообщения о большей эффективности АСИТ, проводимой в сочетании с полиоксидонем, у детей с БА [6], поллинозами [13]. Отмечена более выраженная положительная динамика симптомов БА и АР при проведении АСИТ в сочетании с лечением моноклональными анти-IgE-антителами [28].

Дальнейшие перспективы применения методов алерговакцинации связаны с разработкой алерговакцин для проведения неинвазивной АСИТ, созданием и разработкой эффективных и безопасных алерговакцин на основе комплексирования очищенных алергенов, их природных или синтетических эпитопов с полиэлектrolитными носителями. Перспективно использование рекомбинантных лечебных алергенов для проведения специфической иммунотерапии. Экспериментальными и клиническими наблюдениями показана перспективность проведения иммунотерапии при АЗ пептидами, полученными из очищенных алергенов, которые могут ингибировать синтез специфических IgE-антител и развитие поздней фазы алергического ответа [29]. Разработка и внедрение новых методов АСИТ будут способствовать снижению заболеваемости АЗ у детей.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 2/2006, приложение № 10.

© Коллектив авторов, 2004

В.Е. Поляков, И.А. Иванова, Н.Р. Полякова

ДИРОФИЛЯРИОЗ

Детская поликлиника Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Дирофиляриоз — единственный выявляемый на территории Российской Федерации, Казахстана, Узбекистана и других стран СНГ трансмиссивный (передающийся при укусе переносчика) гельминтоз, вызываемый паразитированием неполовозрелой нематоды *Dirofilaria repens* и протекающий с поражением преимущественно кожи, слизистых оболочек, подкожной клетчатки, реже внутренних органов и тканей [1—4].

Возбудитель и цикл его развития. Основными, дефинитивными хозяевами дирофилярий являются собаки, кошки, лисицы, у которых половозрелые

гельминты (обычно попарно самец и самка) находятся в подкожной соединительной ткани. Самки являются живородящими и отрождают в кровь личинки — микрофилярии, которые можно обнаружить при окраске толстой капли крови по Романовскому.

Переносчиками и промежуточными хозяевами дирофилярий являются комары рода *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*. Комары заражаются при питании кровью инвазированных собак, лисиц или кошек, в крови которых циркулируют микрофилярии. Через 1—2 дня после попадания вместе с кровью в желудок комара микрофилярии мигрируют в мальпи-

гиевы сосуды и там продолжают свое развитие. При температуре +26° С личинки развиваются до инвазионной стадии примерно за 2 недели (проходя 2 линьки). Инвазионные личинки концентрируются в слюнных железах комара. Среди зараженных комаров наблюдается значительная смертность, снижение продукции яиц. В организме окончательного хозяина (например, собаки) через 10—12 дней происходит 3-я линька, а через 60—70 дней — 4-я. Спустя 120 дней обнаруживаются оплодотворенные самки, а через 190—200 дней после заражения в крови собаки могут быть обнаружены микрофилярии. Пик численности микрофилярий в крови животных приходится на вечернее и ночное время. Миграция личинки к месту локализации взрослой особи наблюдается только после 4-й линьки. Судя по тому, что во всех случаях инвазии человека обнаруживались единичные неполовозрелые особи возбудителя, заключенные, как правило, в капсулу, и никогда не обнаруживались микрофилярии в крови, можно сделать вывод, что человек является случайным хозяином паразита, а с точки зрения продолжения жизненного цикла возбудителя — биологическим тупиком для него [1—4].

Заражение дирофиляриями, их носители и переносчики представлены на рисунке.

Патогенез и клиника. В Российской Федерации, Казахстане, Узбекистане регистрируются только случаи дирофиляриоза, вызываемого *D. repens*. Клинические проявления болезни зависят от локализации паразита и могут быть весьма разнообразными — от поражения органа зрения до поражения половых органов. В силу разнообразия клинических проявлений болезни с пациентами, зараженными дирофиляриозом, могут встретиться врачи самых разных специальностей — педиатры, терапевты, офтальмологи, хирурги, дерматовенерологи, онкологи, стоматологи, оториноларингологи, паразитологи и др.

Дирофилярии локализуются в организме человека под кожей или слизистыми оболочками, в подкожной жировой клетчатке. С момента заражения до образования уплотнения (или «опухоли»), в которой находится гельминт, проходит обычно не менее 1 месяца, а иногда и несколько лет, что свидетельствует о наличии феномена латентного течения

инвазии. Первые симптомы заболевания — безболезненная припухлость в виде «опухоли», на месте локализации которой ощущается зуд и жжение разной степени интенсивности. Часть больных отмечает особые ощущения сразу после укуса комара, выражающиеся в необычном чувстве распирания в месте укуса, а затем очень сильного длительного локального зуда в том же месте. Характерным симптомом заболевания является миграция гельминта под кожей на ранних стадиях инвазии (10% случаев), пока гельминт еще не окружен капсулой. Расстояние, на которое перемещается гельминт, достигает нескольких десятков сантиметров, скорость миграции — до 30 см за 2 суток. Специфическим признаком дирофиляриоза является ощущение шевеления и ползания внутри уплотнения или «опухоли». При локализации гельминта вне органа зрения он наиболее часто выявляется в области конечностей, на туловище, в области молочных желез. Описано 3 случая локализации гельминта в области рта, корня языка и глотки, 2 случая с локализацией гельминта в сальнике и брыжейке, 2 случая локализации дирофилярии у мужчин в области мошонки.

Орган зрения поражается с большим постоянством, почти в 50% случаев. Более часто отмечаются поражения вспомогательных органов глаз и чаще всего конъюнктивы в области век. Большинство больных обращаются за медицинской помощью довольно рано, так как локализация в органе зрения беспокоит их больше, чем развитие уплотнения («опухоли») в других местах. Характерны гиперемия кожи век, птоз, блефароспазм, слезотечение, боль в покое и при пальпации. У части пациентов возникает ощущение выпячивания глаза, инородного тела в глазу, шевеления в области уплотнения. Острота зрения, как правило, не снижается. Некоторые пациенты замечают гельминта в органе зрения при самоосмотре перед зеркалом. Поражение глазного яблока протекает более тяжело, сопровождается снижением остроты зрения, пациенты иногда видят перед глазом движущихся «червей и пиявок».

Фиброма, атерома, киста, опухоль — наиболее частый первичный диагноз в большинстве этих случаев [1—4].

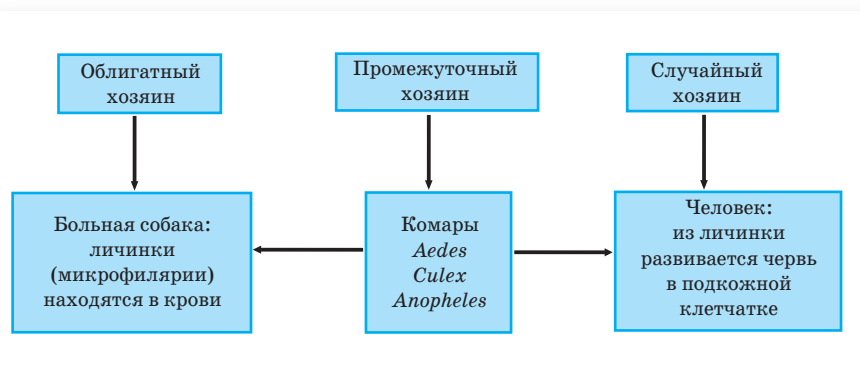


Рисунок. Схема заражения дирофиляриями и их носители и переносчики.

Ниже приводим наблюдения дирофиляриоза у детей и подростков.

Наблюдение первое. В отдел охраны зрения детей и подростков Казахского НИИ глазных болезней обратился подросток 13 лет, проживающий в Алма-Атинской области. Месяц назад случайно обнаружил под верхним веком левого глаза образование величиной с просяное зернышко, которое сопровождалось незначительным зудом и постепенно увеличивалось. При осмотре пациента офтальмологом установлено, что острота зрения правого глаза 1,0, левого — 0,8, не корригируется. Правый глаз без видимых патологических изменений. Верхнее веко левого глаза и окружающие части лица не изменены. Положение левого глаза правильное, подвижность сохранена. Между лимбом и местом прикрепления верхней прямой мышцы под конъюнктивой склеры имеется образование желтоватого цвета, величиной с горошину, эластической консистенции, безболезненное при пальпации, умеренно подвижное. Конъюнктивит над ним с резко расширенными сосудами. Преломляющие среды прозрачные. Глазное дно в норме. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено, анализы крови и мочи соответствуют норме. При удалении новообразования обнаружен гельминт белого цвета длиной 6,5 мм, шириной до 1 мм, свободно лежавший под конъюнктивой. Он идентифицирован в лаборатории Республиканской санитарно-эпидемиологической станции как *Dirofilaria repens*. Мальчик выписан с остротой зрения на оба глаза 1,0. У него сформировался рубец конъюнктивы склеры левого глаза. Общее состояние подростка удовлетворительное.

Наблюдение второе (архив кафедры тропических и паразитарных болезней РМАПО). Через 45 дней после отдыха в Крыму на Украине у девочки 6 лет под кожей нижней части предплечья правой верхней конечности образовалось подвижное безболезненное уплотнение. Из беседы с мамой пациентки удалось выяснить, что в той местности, где отдыхала семья, было очень много комаров. В один из дней девочка пожаловалась на сильный зуд в области укуса комара на правой руке. Место укуса протирали одеколоном. Через некоторое время вокруг места укуса отмечалось развитие гиперемии и припухлости. Еще через некоторое время и гиперемия, и припухлость постепенно исчезли. Затем появилось небольшое приподнятое уплотнение, кожа над которым также была гиперемирована. Уплотнение в течение нескольких недель увеличилось до размеров вишни. Беспокоили сильный зуд и ощущение ползания чего-то живого под кожей. Появились страх и бессонница. Родителям посоветовали прогревать уплотнение горячим песком, после этой процедуры уплотнение стало медленно перемещаться в дистальную часть верхней конечности, вызывая все более сильную болезненность по мере продвижения к кисти. Пациентка направлена к хирургу. При объективном исследовании выявлена подвижная, умеренно болезненная «опухоль», неоднородная внутри. В амбулаторных условиях под местной анестезией «опухоль» была вскрыта и из нее был извлечен живой подвижный гельминт длиной 12 мм, шириной 0,3 мм, белого цвета, плотной, хрустящей консистенции. Гельминт был идентифицирован на кафедре тропических болезней РМАПО как *D. repens*, самка, зрелая особь. При исследовании толстой капли, окрашенной по Романовскому, микрофилярии в крови не обнаружены. Лабораторные показатели крови в норме. Общее состояние ребенка удовлетворительное. Послеоперационный период у девочки протекал гладко.

Лечение дирофиляриоза — хирургическое. Во всех случаях требуется полное извлечение гельминта. Как правило, извлекается одна особь гельминта (неполовозрелая самка). Осложнениями дирофиляриоза могут быть воспалительные процессы, абсцесс, помутнение влаги в передней камере глаза, деструктивные хориоретинальные очаги в области глазного дна при несвоевременном или неполном удалении гельминта. Иногда у пациентов развиваются головные боли, тошнота, чувство страха и гельминтофобия [1—4].

Ниже приводим наблюдения дирофиляриоза у взрослых.

Наблюдение третье. 27-летняя женщина, постоянно проживающая в Москве, в середине сентября 1995 г. отдыхала недалеко от Симферополя (в Крыму на Украине). В ноябре заметила у себя отек правой щеки, затем появление опухоли на нижнем веке правого глаза. Лечила себя согревающими компрессами. Общее состояние сохранялось удовлетворительным, но беспокоили боли справа по ходу тройничного нерва. Опухоль увеличивалась, нарастали отек и гиперемия кожи. 30 ноября обратилась за помощью к офтальмологу. Гемограмма соответствовала норме, относительное количество эозинофилов составляло 2%.

Установлен диагноз «абсцесс нижнего века правого глаза». Во время операции, проведенной под местной анестезией, продолжительностью всего несколько минут, произведен разрез длиной 2 мм, извлечен гельминт длиной 12,2 мм, шириной 0,4 мм, находившийся в гноевидном экссудате. Возбудитель идентифицирован как *D. repens*.

Заключительный диагноз: дирофиляриоз с поражением подкожной клетчатки нижнего века правого глаза, вызванный *D. repens*.

Наблюдение четвертое. 35-летний мужчина, постоянно проживающий в Рязанской области, обратился за помощью на кафедру тропических и паразитарных болезней РМАПО в августе 1996 г. Заболел месяц назад, в июле, когда появились тягучие боли в области правой носогубной складки, которые особенно усиливались при беге по пересеченной местности или тряске во время езды в телеге или автомобиле. Появился насморк. Рентгенография синусовых пазух лицевого черепа патологии не выявила, что позволило исключить гайморит. Однако пациент заметил у себя уплотнение под кожей на переносице, которое в течение одной недели переместилось в слезную железу правого глаза. Обратился за помощью к офтальмологу по месту жительства. Несмотря на обнаружение нитевидного образования в слезной железе, гиперемии и отек, офтальмолог на удаление выявленного гельминта не решился.

При консультативном приеме на кафедре тропических и паразитарных болезней РМАПО обнаружена опухоль размером 1 x 1 см в подчелюстной области слева. Установлен диагноз дирофиляриоза (?) и дана рекомендация обратиться по месту жительства к хирургу для удаления гельминта. Однако со слов больного, хирург, несмотря на переданное ему письмо с рекомендациями сотрудников кафедры, удалять гельминт отказался, мотивируя отказ отсутствием соответствующего опыта.

Не представляя потенциальной опасности хирургического вмешательства на тканях головы в домашних условиях и возможного развития в дальнейшем нежелательных осложнений, пациент, стоя перед зеркалом, сделал сам себе лезвием бритвы разрез кожи размером 0,5 см,

извлек гельминта самостоятельно и наложил затем на разрез лейкопластырь. Извлеченный гельминт был доставлен пациентом на кафедру. Это оказалась белого цвета незрелая самка длиной 12 мм, шириной 0,3 мм, плотной хрустящей консистенции. Гельминт был идентифицирован как *D. repens*.

Заключительный диагноз: дирофиляриоз с поражением подкожной клетчатки в подчелюстной области слева, вызванный *D. repens*.

Заражение, по-видимому, произошло на Дальнем Востоке, в районе Владивостока, где пациент проходил в сельской местности действительную службу в армии с 1986 по 1994 гг. и где, по его словам, отмечалось большое количество комаров. Таким образом, период клинической инкубации составил не менее 2 лет.

Эпидемиология. Источником дирофиляриоза для человека являются в основном собаки, реже кошки или дикие представители семейства псовых и кошачьих. Заболевание передается через зараженных переносчиков (комаров разных видов) при укусе и введении ими в организм человека личинки — микрофилярии. Человек является тупиком для паразита, в организме человека развивается незрелая особь гельминта, не отрождающая микрофилярии. Заражение происходит, видимо в южных регионах, известны местные случаи заражения на 54° северной широты (Тульская область, Алтай — Барнаул) [1—4].

Профилактика сводится к защите от укусов комаров [1—4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. Руководство. / Под ред. Лысенко А.Я. — Женева, ВОЗ, 2002. — 752 с.
2. Поляков В.Е., Лысенко А.Я. Гельминтозы у детей и подростков. — М., 2003. — 256 с.
3. Стрюкова И.Л., Гончарова О.В., Гульянц В.А. // Вестн. офтальмол. — 2001. — № 3. — С. 43—44.
4. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. Справочник эпидемиолога. — М., 1994.

РЕФЕРАТЫ

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ НИГЕРИИ — ОПЫТ ПОРТ АРКТУРА

Острая почечная недостаточность (ОПН) — важная причина детской заболеваемости и смертности. По этиологии она может быть преренальной, ренальной и постренальной (обструктивной). Авторы анализировали случаи ОПН у детей в южной части Нигерии, чтобы установить частоту, этиологию, методы лечения и исходы ОПН. Проведен ретроспективный анализ историй болезни всех детей от рождения до 16 лет, госпитализированных в детское отделение университетской клиники Порт-Арктур с диагнозом ОПН за 18-летний период (с 1985 по 2003 гг.). Анализировались данные об их возрасте, поле, клинической картине заболевания, артериальном давлении, результаты лабораторного и рентгенологического исследования и проведенного лечения, включая диализ. Анализировалась информация об исходе заболевания, о факторах, влияющих на исход, и о возможных причинах смерти. Всего больных было 211 человек, из них 138 (65,4%) мальчиков и 73 (34,6%) девочек. Возраст больных был от 5 дней до 16 лет (в среднем $5,6 \pm 4,7$ лет). У 184 больных (87,2%) основным клиническим проявлением заболевания была олигоурия. Артериальная гипертензия отмечена только у 39 больных (18,5%). Причинами ОПН у новорожденных были тяжелая асфиксия в родах — у 27 больных (35,5%), септицемия — у 17 (22,4%), столбняк — у 4 (5,3%) и врожденные пороки развития — у 11 (14,5%). Малярия и кишечные инфекции были причиной ОПН у 61 (28,9%) и

29 (13,7%) детей соответственно. Больные, у которых ОПН развилась на фоне лейкоза, все были старше 10 лет и болели острым лимфобластным лейкозом. 2 больных страдали лимфомой Беркитта с вовлечением брюшной полости и 3 больных — СПИДом. 112 больных (53%) страдали анемией и имели показатель гематокрита в среднем $20,25 \pm 6,9\%$. Диализ проводился 108 больным, но только 24 больных получали перитонеальный диализ (ПД) вследствие финансовых трудностей и нехватки необходимого оборудования. Смертность больных составила 40,5%. Причинами смерти были уремическая интоксикация у 60 больных (70,6%), тяжелые инфекции — у 5 (5,9%), рецидивирующая анемия — у 20 (23,5%). Исход во многом определялся наличием артериальной гипертензии и неадекватностью диализа. Другими факторами, определяющими риск летального исхода, были позднее поступление (58,8%), лечение травами (35%) и недоступность лечения из-за его дороговизны (40%). ОПН является важной причиной смертности нигерийских детей. Больные не ведутся должным образом из-за бедности и недоступности диализа. Все заболевания, приведшие к ОПН в нашем исследовании, в принципе можно предупредить, и ее развитие можно предвидеть.

I.C. Anochie, F.U. Eke // *Pediatr. Nephrol.* — 2005. — Vol. 10.