

В.Е. Поляков, И.А. Иванова, Н.Р. Полякова, М.Л. Воробьева, Н.В. Поляков, В.В. Ромих

СТРОНГИЛОИДОЗ У ДЕТЕЙ

ФГБУ Детская поликлиника Медицинского центра Управления делами Президента РФ,
ГБУЗ Поликлиника № 195, ГБУЗ Детская поликлиника № 28 Департамента здравоохранения г. Москвы,
ФГБУ НИИ урологии МЗ РФ, Москва, РФ

Polyakov V.E., Ivanova I.A., Polyakova N.R., Vorobieva M.L., Polyakov N.V., Romih V.V.

STRONGYLOIDIASIS IN CHILDREN

Educational Research Medical Center of the Office of the President of the Russian Federation,
Clinic № 195, Children's Clinic № 28 of Moscow Health Department, Institute of Urology, Moscow, Russia

Стронгилоидоз – это антропонозный геогельминтоз с фекально-оральным и перкутаным механизмом передачи, возбудителем которого является нематода *Strongiloides stercoralis* – угрица кишечная. Описаны географическое распространение гельминтоза, жизненный цикл возбудителя, механизм передачи, патогенез и клиническая картина заболевания, морфологические изменения, особенности клинических проявлений в острую и хроническую фазу, внутрикишечная аутоинвазия, пути передачи, прогноз. Подробно представлена современная диагностика гельминтоза. Приведены клинические примеры заболевания детей. Обращено внимание на правильное проведение терапевтических мероприятий в миграционную фазу стронгилоидоза, а также в острую и хроническую фазы заболевания. Стероидные гормоны при стронгилоидозе противопоказаны из-за опасности обострений и развития диссеминированного стронгилоидоза. Приведены современные фармакотерапевтические средства специфического антигельминтного действия, их разовые, суточные и курсовые дозы, указана эффективность лечения. Описана симптоматическая терапия, назначаемая ребенку с этим гельминтозом. При своевременной диагностике и правильном лечении прогноз, как правило, благоприятный, но может быть тяжелым при запущенном заболевании, генерализации и диссеминации процесса. Обращено внимание на рост летальных исходов при этом гельминтозе. Представлены контроль эффективности лечения и правила диспансерного наблюдения за перенесшими стронгилоидоз. Изложены эпидемиология стронгилоидоза и современные профилактические мероприятия.

Ключевые слова: паразитарные болезни, гельминтозы, стронгилоидоз у детей.

Strongyloidiasis is an anthroponotic geohelminthiasis with fecal-oral and percutaneous transmission mechanism, caused by a nematode *Strongiloides stercoralis*. The article describes the geographical distribution of helminthiasis, the life cycle of the pathogen, the transmission mechanism, pathogenesis and clinical picture of the disease, morphological changes in the clinical manifestations of acute and chronic phase, intestinal infection, transmission ways, and prognosis. Authors provide details of modern helminthiasis diagnostics, clinical examples of disease in children. They pay attention to the proper conduct of therapeutic interventions in the migration phase of strongyloidiasis as well as acute and chronic phases of the disease. Steroid hormones are contraindicated in strongyloidoze because of the risk of exacerbations and development of disseminated strongyloidiasis. The article provides modern pharmacological agents with specific anthelmintic action, their one-time, daily and course doses, describes treatment effectiveness, suggests symptomatic therapy for children with helminthiasis. With early diagnosis and proper treatment, prognosis is usually favorable, but it can be severe in advanced disease, generalization and dissemination process. Authors pay attention to increased lethal outcomes of this disease;

Контактная информация:

Поляков Василий Евгеньевич – д.м.н., проф., врач высшей категории, консультант Медицинского центра Управления делами Президента РФ
Адрес: Россия, 129075, г. Москва, ул. Цандера, 5
Тел.: (495) 615-08-55, E-mail: prof.pve@yandex.ru
Статья поступила 4.06.14,
принята к печати 28.01.15.

Contact Information:

Polyakov Vasilij Evgenievich – Ph.D, Prof., Advisor with Educational Research Medical Center of the Office of the President of the Russian Federation
Address: Russia, 129075, Moscow, Zander str., 5
Tel.: (495) 615-08-55, E-mail: prof.pve@yandex.ru
Received on Jun. 4, 2014,
submitted for publication on Jan. 28, 2015.

present monitoring of treatment effectiveness and methods of observing for patients, survived strongyloidiasis; describe strongyloidosis epidemiology and modern preventive measures.

Keywords: parasitic diseases, helminth infections, strongyloidiasis in children.

Стронгилоидоз – это антропонозный геогельминтоз с фекально-оральным и перкутантным механизмом передачи, возбудитель которого – нематода, *Strongyloides stercoralis* – угрица кишечная. Заболевание впервые в 1876 г. выявил на юге Вьетнама и описал А. Normand, присвоив ему наименование «кохинхинская диарея». Для стронгилоидоза характерно хроническое течение с периодическими обострениями, которые сопровождаются кожными высыпаниями, гастродуоденитом, бронхитом с астматическим компонентом, развитием эозинофилии крови и эозинофильных инфильтратов в легких [1–13].

Географическое распространение. Этот гельминтоз особенно распространен в тех районах на земном шаре, где поддерживаются достаточно высокая температура и влажность (Африка, Америка, Азия, Австралия и Океания). В странах с умеренным климатом случаи стронгилоидоза выявляются реже, с частотой до 2% от числа обследованных. Имеются сообщения из Великобритании, Австралии о выявлении стронгилоидоза среди узников 2-й Мировой войны (бывшие в плену в Японии, Бирме, многие из них участвовали в строительстве железной дороги Бирма-Сиам), заразившихся стронгилоидозом во время пребывания на эндемичных территориях. Регистрируются вспышки этой инвазии в закрытых коллективах людей (США, страны Европы, Латинской Америки, Африки и др.).

Возбудитель стронгилоидоза. Самец кишечной угрицы паразитического поколения имеет длину 0,7 мм, ширину – 0,04–0,06 мм, а самка крупнее – 2,2 мм и 0,03–0,07 мм. Оплодотворенные самки обитают не только в слизистой оболочке 12-перстной и тонкой кишок, но и в строме ворсинок, изредка достигая мышечного слоя. Они откладывают прозрачные, овальной формы яйца размерами 0,05–0,053×0,03–0,04 мм. Из яиц в просвет кишечника выходят рабдитовидные личинки, длина которых не превышает 0,2–0,3 мм, а ширина – 0,014–0,016 мм. Личинки имеют два характерных вздутия в области пищевода. Вместе с фекальными массами личинки выделяются в окружающую среду, где развиваются в почве. При достаточной влажности и оптимальной температуре +26–28 °С рабдитовидные личинки превращаются в свободноживущих самцов и самок. Последние после оплодотворения откладывают яйца, из которых вновь выходят рабдитовидные личинки, дающие жизнь нескольким свободноживущим поколениям. Продолжительность существования такой популяции ограничена 1–4 неделями. При высыхании почвы и фекалий, а также при температуре ниже 0 °С все стадии развития кишечной угрицы в почве быстро погибают.

С биологической точки зрения все представители отряда рабдитид развиваются очень быстро

и, если воспользоваться терминами из спорта, являются «спринтерами». Весь индивидуальный цикл развития от яйца до взрослой самки, способной откладывать яйца, составляет дни и даже часы (у некоторых не более 12–24 ч). В связи с этим за 1–4 недели в популяции сменяются от 10–15 до 40–60 видов поколений рабдитид.

При отсутствии в окружающей среде оптимальной влажности и тепла рабдитовидные личинки превращаются в филяриевидные, которые способны вызвать инвазию у человека, проникнув в его организм через неповрежденную кожу или через слизистые оболочки рта и пищевода.

Если взрослые особи кишечной угрицы живут в организме человека, страдающего врожденными или приобретенными иммунодефицитными состояниями, запорами или дивертикулами кишок, подвергнутого лучевой терапии или лечению глюкокортикоидами, цитостатиками, то в этом случае рабдитовидные личинки превращаются в филяриевидные непосредственно в кишечнике человека и приводят к развитию аутоинвазии этими гельминтами (рис. 1 и 2).

Патогенез и клиническая картина. Период клинической инкубации почти совпадает с периодом паразитологической инкубации и составляет 15–17 дней. Гельминты оказывают механическое воздействие на слизистые оболочки, в результате чего нарушается состояние желудочно-кишечного тракта. При длительной нераспознанной инвазии продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают воздействие на нервную систему ребенка, что клинически проявляется пониженным настроением, раздражительностью, плаксивостью. Кроме того, продукты жизнедеятельности гельминтов оказывают на организм ребенка токсикоаллергическое действие, что проявляется периодическим поносом до 5–6 раз в день, приступами астматического бронхита, дерматита, крапивницы, папулезными высыпаниями, местными отеками, проявлением эозинофильных инфильтратов в легких и выраженной эозинофилией периферической крови.

Гельминты используют белки, витамины, микроэлементы, обедняя этими веществами организм, понижая его резистентность к бактериальной и вирусной флоре. Проникая в жизненно важные органы (12-перстную кишку, желчные пути, печень, желчный пузырь и др.), гельминты способны нарушить физиологическую деятельность этих органов вплоть до полного выключения (с последующим летальным исходом в результате массивной инвазии).

Морфологические изменения при стронгилоидозе в кишечнике человека характеризуются развитием катарального воспаления, набуханием фолликулов, иногда – развитием эрозий. В толще слизистой оболочки образуются мелкие

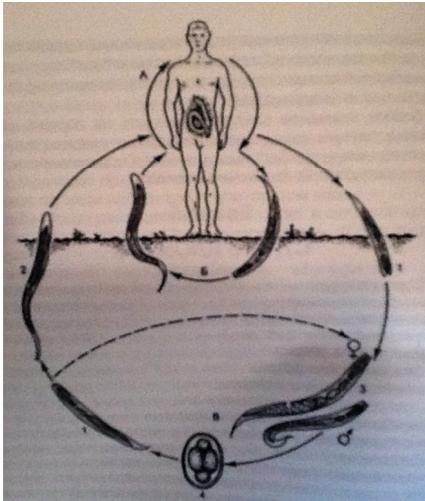


Рис. 1. Жизненный цикл возбудителя стронгилоидоза – *Strongiloides stercoralis*.

А – фаза самозаражения; Б – сапрофитическая фаза с размножением: 1 – рабдитовидные личинки; 2 – филариевидные личинки; 3 – взрослые особи *Strongiloides stercoralis* (самка и самец); 4 – яйцо.



Рис. 2. *Strongiloides stercoralis* – кишечная угрица.

полости. Постепенно формируются гранулемы, в состав которых входят гистиоциты, гигантские, плазматические клетки, большое количество эозинофилов. Гранулемы образуются также в брыжейке тонкой кишки, а также в печени. В связи с проникновением личинок в лимфатические сосуды подслизистого слоя постепенно развивается гранулематозный лимфангит. Являясь защитной реакцией организма, гранулематозное воспаление способствует инкапсулированию кишечной угрицы. Однако некоторые личинки проникают даже в мезентериальные лимфатические узлы.

Течение стронгилоидоза может быть острым и хроническим. Острое начало характерно для 7–25% больных. По степени тяжести стронгилоидоз может быть тяжелым, средней тяжести, легким и бессимптомным.

Клиническая картина острой фазы стронгилоидоза. Характерны кожные проявления, которые по существу являются единственным патогномичным симптомом при этом гельминтозе.

Линейный дерматит является типичным симптомом стронгилоидоза, но очень часто остается нераспознанным. Этот симптом наблюдается примерно у 7% инвазированных и обусловлен миграцией личинки кишечной угрицы в эпидермальном слое кожи. На коже быстро (в течение

1 ч) развивается прямая полоска уртикарного высыпания длиной до 30 см и шириной 2–3 см, которая постепенно перемещается. Передняя ее часть (в сторону движения) имеет вид ярко-красной папулы, задняя, более старая, сглажена, менее воспалена и при надавливании бледнеет. В первое время полоса перемещается довольно быстро (до 15 см/ч), затем движение замедляется и через 12–48 ч полоса бесследно исчезает. Эта полоса иногда в некоторых местах прерывается, что зависит от временного ухода личинки в глубокие слои кожи. Движущаяся личинка обходит рубцы, места приложения холода или медикаментов. Появление мигрирующей под кожей личинки (иногда одновременно нескольких) наблюдается с перерывами несколько недель (и даже без перерыва) на протяжении всего заболевания (иногда десятки лет) (рис. 3).

Поражения желудочно-кишечного тракта. Больные жалуются на тошноту, рвоту, острые боли в эпигастральной области натошак, через 2–2,5 ч после еды, иногда ночью. Ряд больных предъявляет жалобы на боли по всему животу, в правом или левом подреберье, в правой или левой подвздошной области. У больных стул чаще бывает нормальным или кашицеобразным до 1–2 раз в день. Иногда отмечаются запоры, чередующиеся с поносами. У детей и подростков развивается понос до 5–7 раз в сутки. Жидкий стул имеет примесь слизи, иногда крови. При тяжелой форме стронгилоидоза понос становится непрерывным, стул приобретает гнилостный запах. Наряду со слизью и кровью в нем содержится много остатков непереваренной пищи.

У ряда больных развиваются выраженные клинические симптомы **поражения бронхолегочной системы** – кашель, средне- и крупнопузырчатые хрипы (сухие и влажные), отхождение мокроты, перкуторный звук с коробочным оттенком, приступы удушья, лихорадка, одышка.

Внутрикишечная аутоинвазия и миграция личинок кишечной угрицы из кишечника в систему воротной вены и в малый круг кровообращения может повлечь за собой развитие бронхопневмонии, образование эозинофильных инфильтратов в легких, выделение мокроты, содержащей большое количество гельминтов.

Описаны случаи развития острого аллергического бронхита астматического характера, миокардита, цистита, уретрита, язвенного поражения роговицы, конъюнктивита, ангиоретинопатии, макулита.

У многих больных отмечаются головная боль, головокружение, быстрое утомление, развивается неврастения и даже психастения.

Хроническое течение стронгилоидоза характеризуется развитием атрофических процессов в слизистой оболочке желудка, 12-перстной и тонкой кишок. Генерализация стронгилоидоза на фоне иммунодефицитных состояний может привести к генерализованному проникновению личинок кишечной угрицы в лимфатические узлы, печень, миокард, мозг с разви-



Рис. 3. Кожные высыпания при стронгилоидозе.

тием мезолимфоаденита, гепатита, миокардита, менингоэнцефалита и системному гранулематозу органов и тканей.

При хроническом течении стронгилоидоза преобладают симптомы нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. Развиваются нарушения желудочной секреции, эрозивно-язвенный дуоденит, дискинезии 12-перстной кишки и желчных путей, энтероколит, проктосигмоидит, реже – холангит и гепатит.

В зависимости от преобладания тех или иных клинических симптомов и синдромов выделяют несколько **клинических форм стронгилоидоза** – аллергическую, нервную, кишечную, печеночную, а также с одновременным поражением 12-перстной кишки, желчного пузыря и желудка.

Из аллергических проявлений чаще развиваются хроническая рецидивирующая крапивница и хронические рецидивирующие бронхиты с астматическим компонентом. Обращает на себя внимание извращение вкуса при стронгилоидозе: чувствительность к сладкой пище снижена у 95% инвазированных, к соленой – у 88%, горькой – у 78%, кислой – у 55%.

В последние годы стронгилоидоз привлекает особое внимание клиницистов и эпидемиологов. Описываются новые пути передачи и все более частые случаи диссеминированного стронгилоидоза, участились летальные исходы этой инвазии.

Ниже приводим клинические примеры.

Первое наблюдение врожденного стронгилоидоза зарегистрировано во Франции в 1987 г. Мать – приезжая с о-ва Мартиника, была больна скрытой формой стронгилоидоза, выражающейся в синдроме иммунодепрессии и нарушении всасывания в кишечнике. Обследования методами гастродуоденоскопии и биопсии показали наличие инвазии *S. stercoralis*. Матери проведено лечение тиабендазолом, после которого отмечено клиническое улучшение. У ребенка при исследовании фекалий обнаружено множество личинок *S. stercoralis*. Проведено 3 курса лечения тиа-

бендазолом, однако личинки продолжали выявляться в течение 5 месяцев. Основными гипотезами путей заражения ребенка являются передача личинок через плаценту и через материнское молоко.

Летальный исход стронгилоидоза наблюдали во время вспышки этого гельминтоза в учреждении для умственно отсталых детей в г. Москве.

В октябре 1995 г. в детском отделении психоневрологического интерната скончался ребенок 6 лет, страдавший болезнью Дауна, олигофренией в стадии имбецильности, гипотрофией, гастродуоденитом, дерматитом. Смерть наступила при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. При патологоанатомическом исследовании в легких и тонкой кишке обнаружены личинки *S. stercoralis*, эозинофилия была невысокой – 6%. Диагноз – диссеминированный стронгилоидоз.

Проведено обследование контактных детей и персонала в два этапа: 1) клинический анализ крови на эозинофилию – 257 человек; 2) паразитологическое исследование проб фекалий методом Бермана – 56. Обследование проводилось в психоневрологическом интернате и доме ребенка, откуда умерший больной поступил в психоневрологический интернат в мае 1994 г. У 4 из 5 детей, находившихся с больным в одной палате, выявлен стронгилоидоз. Эозинофилия 10% и выше была зафиксирована у 10 пациентов (включая 5 с паразитологически подтвержденным диагнозом). Впоследствии стронгилоидоз был диагностирован у ребенка из психоневрологического интерната, переведенного в инфекционную больницу с диагнозом инфекция дыхательных путей (эозинофилия 65%). Всего было зарегистрировано 6 случаев стронгилоидоза в психоневрологическом интернате, из них один с летальным исходом. Истинное число больных, вовлеченных во вспышку, установить не удалось из-за лечения медамином всех контактных, которое было проведено врачом психоневрологического интерната до окончания их паразитологического обследования. Предполагаемое количество больных в 2 раза выше выявленного.

Причинами вспышки стронгилоидоза можно считать следующее: 1) прием в интернат пациентов без паразитологического обследования и отсутствие качественного обследования детей впоследствии; 2) нарушение правил гигиенического ухода за больными; 3) наличие большого количества механических переносчиков возбудителя – мух – в помещениях; 4) незнание персоналом эпидемиологии, профилактики, диагностики и клиники стронгилоидоза.

В ходе расследования и ликвидации вспышки выявилось несоответствие нормативно-технической документации по вопросам профилактики гельминтозов и необходимых противоэпидемических мероприятий.

К 1982 г. в мире уже зарегистрировано 117 летальных исходов стронгилоидоза. Наиболее частой причиной смерти было поражение легких. Только у 37% умерших диагноз был поставлен при жизни. Стоимость лечения больных с диссеминированным стронгилоидозом с использованием интенсивного ухода очень высока (в США, например, стоимость такого лечения составляет

около 50 000 долларов), но при этом 2 из 3 пациентов все равно погибают [1–13].

Диагностика стронгилоидоза у детей – задача непростая. Клинически заподозрить стронгилоидоз реально можно только у 50% инвазированных. Эозинофилия является индикатором болезни только среди недавно зараженных. У пациентов с иммунодепрессией число эозинофилов может быть нормальным или сниженным. Имеют значение правильно собранный анамнез, указание на эпидемиологическое неблагополучие по стронгилоидозу на территории проживания пациента, контакт с больными или лицами, относящимися к группам риска в отношении заражения стронгилоидозом (психически больные и умственно отсталые дети и взрослые, лица из закрытых детских учреждений, возвратившиеся из эндемичных территорий). К клиническим показателям относятся бронхиальная астма, не поддающаяся лечению, линейный дерматит и др. Особенно важным является обследование больных, которым предстоит лечение, ведущее к снижению уровня иммунитета (лучевая терапия, применение цитостатиков, иммунодепрессантов при пересадке органов и тканей и др.).

В гемограмме при нормальном или нерезко увеличенном количестве лейкоцитов отмечается резко выраженная эозинофилия (до 70–80%), тромбоцитопения. СОЭ нормальная или слегка увеличена. При длительно текущем стронгилоидозе развивается умеренная нормохромная анемия.

Копрограмма показывает наличие в фекалиях значительного количества мышечных волокон, лейкоцитов.

Диагностическое значение имеет обнаружение личинок кишечной угрицы в фекалиях (рис. 4), дуоденальном содержимом, рвотных массах или мокроте. Наиболее эффективным методом выявления личинок паразита является метод Бермана, основанный на термотропизме личинок. Широко используется модификация метода по Е.С. Шульману и И.К. Москаленко. При проведении массовых обследований используют упрощенные модификации этого метода.

Личинки в мокроте обнаруживают методом нативного мазка, либо исследуя суточную мокроту по методу Бермана. Возможно окрашивание мокроты методом Романовского, при этом личинки окрашиваются в сине-фиолетовый цвет.

Исследование дуоденального содержимого и рвотных масс предусматривает обнаружение яиц и личинок кишечной угрицы, паразитирующих в желчных и панкреатических протоках, желчном пузыре, 12-перстной кишке. От полученной порции дуоденального содержимого отделяют все хлопья и плотные включения, просматривают их под микроскопом. Затем жидкую часть разливают по пробиркам, добавляют равный объем серного эфира, центрифугируют и исследуют осадок. Наибольшее число личинок, как правило, содержит порция А. Изредка гельмин-



Рис. 4. Фиксированная в формалине личинка кишечной угрицы в мазке фекалий.

ты или их фрагменты удается выявить в рвотных массах [14–18].

Лечение стронгилоидоза у детей и подростков имеет свои особенности [19–24].

Например, в миграционной фазе стронгилоидоза специфическое лечение не назначают, чтобы не получить отягощения состояния больного новыми аллергическими проявлениями. Показана патогенетическая терапия, включающая антигистаминные и десенсибилизирующие средства (тавегил, супрастин, фенкарол, диазолин), антипиретики, сердечные, седативные средства. Стероидные гормоны противопоказаны при стронгилоидозе из-за опасности обострений и развития диссеминированного стронгилоидоза.

Предварительного голодания, специальной диеты и применения слабительного перед назначением антигельминтиков не требуется.

В качестве специфических фармакотерапевтических препаратов направленного действия против возбудителя стронгилоидоза применяют следующие.

Тиабендазол (минтезол). Детям назначают из расчета 25 мг/кг в сутки в 2–3 приема во время или после еды 2–4 дня подряд (таблетки следует разжевывать). Эффективность достигает 90%.

Наряду с антигельминтным действием тиабендазол оказывает также противовоспалительное и обезболивающее действие.

Следует учитывать, что гибель личинок во время лечения тиабендазолом может сопровождаться резким усилением клинических проявлений болезни (понос, дискомфорт в области желудка, перианальная сыпь, кожный зуд, покраснение лица, озноб, конъюнктивит, ангионевротический отек, лимфаденопатия, тошнота, рвота, парестезии, понижение систолического артериального давления, лихорадка, головная боль, раздражительность).

Медамин назначают сразу после еды из расчета 10 мг/кг массы тела в день. Суточную дозу делят на 3 приема. Таблетки разжевывают и запивают водой. Цикл лечения – 3 дня. Эффективность таблетированного препарата при первом курсе лечения составляет около 55%, порошка – 67%.

Мебендазол (вермокс). При стронгилоидозе взрослым назначают 100 мг препарата 2–3 раза в день, детям – 100 мг препарата 2 раза в день. Один цикл лечения составляет 3 дня.

Альбендазол назначают детям в дозе 6 мг/кг, взрослым – 400 мг в течение 3 дней. Таблетки принимают, не разжевывая, во время или после еды, запивают водой. Эффективность достигает 80%. Иногда требуются повторные курсы лечения.

В качестве симптоматической терапии ребенку показаны стол № 5, минеральные воды (Ессентуки № 17, Славяновская), отвары трав желчегонного действия (ромашка, мать-мачеха, кукурузные рыльца, барбарис, ольховые почки и др.). Назначают слепые тюбажи по Демьянову с минеральной водой (не более 2 раз в неделю), мембранопротекторы (липовая кислота, липомид, витамин Е, эссенциале, корсил, аскорутин). В некоторых случаях приходится назначать седативные средства.

При современных возможностях диагностики и лечения стронгилоидоза прогноз, как правило, благоприятный. При генерализации инвазии прогноз может быть тяжелым.

Контроль эффективности лечения проводят через 2 недели и далее в течение 3 месяцев 1 раз в месяц. В некоторых случаях требуются повторные курсы лечения.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами проводят в течение 6 месяцев с ежемесячным контрольным лабораторным паразитологическим обследованием. Пациент считается излеченным и может быть снят с диспансерного учета после получения трех отрицательных исследований кала по методу Бермана с интервалом в 1 месяц и нормализацией состояния здоровья.

Эпидемиология. При выявлении ребенка, подростка или взрослого, больного стронгилоидозом, в территориальный центр Госсанэпиднадзора должно быть направлено экстренное извещение. Эпидемиологическое обследование направлено на выявление источников инвазии и их санацию. Госпитализация детей и подростков, больных стронгилоидозом, проводится по клиническим показаниям.

Источником инвазии чаще всего является больной человек, страдающий стронгилоидозом. Заражение человека обычно происходит при несоблюдении санитарно-гигиенических мероприятий. В тропических странах и странах с жарким климатом заражение происходит через кожу при контакте с почвой, содержащей инвазионные личинки кишечной угрицы.

Очаги стронгилоидоза приурочены к тропикам и субтропикам. В СНГ наиболее интенсивные очаги стронгилоидоза приурочены к влажным субтропикам Азербайджана (пораженность населения в среднем 18,6%, максимальная – до 40%), Грузии (средняя пораженность 2,4%) и Украины (1,5–2% в лесостепной зоне). На Северном Кавказе России имеются очаги с пораженностью населения до 1,6%.

Группами риска являются пациенты с заболеваниями органов пищеварения, больные туберкулезом, пациенты специализированных

интернатов, среди которых возможны «внутрибольничные» вспышки.

В последние годы все чаще регистрируются случаи стронгилоидоза в странах с умеренным климатом, а также в урбанизированных странах, где в городах практически нет открытой почвы. Возникают групповые заболевания и вспышки в закрытых коллективах людей (детских домах, интернатах, домах инвалидов, психиатрических стационарах), регистрируются вспышки стронгилоидоза среди детей и взрослых, которые развиваются после заноса инвазии в коллектив больных человеком (в РФ подобные вспышки зарегистрированы в Томске, Краснодарском крае, Тульской области, Москве). Передача возбудителя происходит контактным путем, в основном через кожу, при несоблюдении правил личной гигиены. Основными причинами вспышек являются прием в закрытые коллективы детей и персонала без специального обследования на стронгилоидоз, незнание врачами клиники стронгилоидоза, некомпетентность персонала клинико-диагностических лабораторий, грубые нарушения санитарно-гигиенического режима. Из-за отсутствия знаний о течении стронгилоидоза и несвоевременной диагностики и лечения, некоторые случаи заканчиваются летально.

Работа в очагах стронгилоидоза трудоемка и нуждается в совершенствовании. Проводится сплошное трехкратное обследование по методу Бермана (или его модификациями) контактных лиц с интервалом 2–3 дня. Рекомендуются исследование крови для определения уровня эозинофилов с последующим прицельным обследованием лиц с эозинофилией. При выявлении инвазированных их лечат. Проводят усиленные санитарно-гигиенические мероприятия, обработку предметов обихода, поверхностей, полов 10% раствором поваренной соли. Оздоровление очага достигается не ранее, чем через 4 месяца. Расход медикаментов для лечения стронгилоидоза у лиц с психическими заболеваниями выше нормы на 50%.

Человек может заразиться стронгилоидозом также при употреблении пищевых продуктов, овощей, фруктов, зелени и воды, загрязненных фекалиями инвазированного человека. Из-за этого могут возникать семейные и усадебные очаги стронгилоидоза.

Заражение в шахтах и при земляных работах отходит на второй план [8, 11–13, 22].

Профилактика стронгилоидоза проводится путем массового планового лечения больных, проведения общесанитарных мероприятий, благоустройства уборных, улучшения очистки населенных мест и своевременного вывоза мусора и нечистот, предотвращения фекального загрязнения почвы и соблюдения мер личной гигиены.

Для предотвращения заноса кишечной угрицы в закрытые медицинские и образовательные учреждения на гельминты (копроовоскопическим методом и методом Бермана) обследуют всех лиц, поступающих на работу в эти учрежде-

ния. Персонал, зараженный стронгилоидозом, к работе в перечисленных учреждениях не допускается. Во время пребывания больных в психиатрических больницах и интернатах их три раза в год обследуют на стронгилоидоз, персонал этих медицинских учреждений обследуют на стронгилоидоз 2 раза в год.

Уничтожение личинок кишечной угрицы в почве достигается засыпкой натрия хлоридом из расчета 0,5–1 кг/м² через каждые 5–10 дней или обработкой почвы 10% раствором натрия хлорида. Личинки и свободноживущие взрослые гельминты быстро погибают в почве и фекалиях после однократной их обработки 10% раствором натрия хлорида, а также калийными, азотными, фосфорными минеральными удобрениями. Обработка пестицидами (2% карбатион) вызывает гибель рабдитовидных личинок через 20 ч, филяриевидных – через 24 ч. Простым методом профилактики заражения людей через почву (например, на прогулочных площадках в учреждениях закрытого типа, в которых выявлены случаи стронгилоидоза) является исключение поочередно определенных участков, как мест для прогулок. Такой способ обеззараживания почвы называется «санация временем», личинки и взрослые особи в условиях умеренного климата погибают в почве в течение 1 месяца.

Большое значение имеет оборудование

поселков и сельских населенных мест водопроводом, канализацией или использование на приусадебных участках биотуалетов. Необходимо проводить санитарно-гигиенические мероприятия среди групп риска в отношении заражения стронгилоидозом: полеводов, овощеводов, работников шахт и горнорудной промышленности, строителей туннелей и подземных сооружений. Важно использовать в работе рукавицы, спецодежду, каски, непромокаемую обувь.

В целях личной профилактики во время пребывания в очагах не следует ходить босыми ногами, лежать без одежды на открытой земле, траве, стирать белье в пресноводных водоемах, берега которых покрыты растительностью. Особое внимание к мерам профилактики должны проявлять путешественники, туристы, лица, работающие по контракту в странах с тропическим и субтропическим климатом, где высок риск заражения стронгилоидозом. Весьма эффективными могут быть беседы с населением об источниках и путях заражения стронгилоидозом, обязанности обработки кипятком овощей, зелени и фруктов, мытья рук после контакта с землей и посещения туалета [4, 8, 11–13, 22].

Общепринятые навыки опрятности и гигиены должны прививаться детям с раннего детства. Отец и мать и в этом должны быть для своих детей постоянным примером.

Литература

1. Manson-Bahr PEC, Apted FIC. Manson's tropical diseases. 18th ed. London: Baieiere Tindall, 1983: 841.
2. Hunter's Tropical medicine. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 1984: 1057.
3. Найт Р. Паразитарные болезни. М.: Медицина, 1985: 415.
4. Шабловская Е.А. Стронгилоидоз. М.: Медицина, 1986: 124 с.
5. Лысенко А.Я., Беэр С.А. Паразитарные болезни в России (региональный аспект проблемы). В кн.: Региональные проблемы здоровья населения России. М.: АЕН РФ, 1993.
6. Константинова Т.Н., Лысенко А.Я., Горбунова Ю.П., Авдюхина Т.И. Паразитарные поражения кишечника. М.: ЦОЛИУВ, 1993: 22.
7. Лысенко А.Я., Лавдовская М.В. Паразитарные поражения легких. М.: РМАПО, 1994: 59.
8. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. Справочник эпидемиолога. М.: Медицинская газета, 1994.
9. Аляутдина Л.В., Авдюхина Т.И., Гороненкова О.Н. и др. Первая вспышка стронгилоидоза в Москве. В сб.: Вопросы эпидемиологии. М.: Принт, 1998: 5–7.
10. Zaha O, Hirata T, Kinto F, Saito A. Strongyloidiasis progress in diagnosis and treatment. Intern. Med. 2000; 39 (9): 695–700.
11. Лысенко А.Я., Владимирова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. А.Я. Лысенко, ред. Руководство. Женева: ВОЗ, 2002: 377–388.
12. Поляков В.Е., Лысенко А.Я. Гельминтозы у детей и подростков. М.: Медицина, 2003: 256.
13. Поляков В.Е., Лысенко А.Я., Громов Г.Б. Клиническая гельминтология детского возраста. Душанбе: Мир полиграфии, 2004: 35–48.
14. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Горбунова Ю.П. Лабораторная диагностика гельминтозов. Ч. I. Нематодозы. М.: РМАПО, 1993: 60.
15. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней. ВОЗ, Женева, 1994.
16. Лысенко А.Я., Красильников А.А. Лабораторные методы диагностики паразитарных болезней. М.: Изд-во МО РАМЛД, 1999: 59 с.
17. Лысенко А.Я., Красильников А.А. Методы клинической паразитологии. В кн.: Клиническая лабораторная аналитика Т. II Частные аналитические технологии в клинической лаборатории. Частные аналитические в клинической лаборатории. В.В. Меньшиков, ред. М.: Лабинформ-РАМЛД, 1999.
18. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика. Тт. 1, 2, 3. М.: Лабинформ-РАМЛД, 1999.
19. Лекарственные препараты зарубежных фирм в России. Справочник. М.: Астра Фарм Сервис, 1993.
20. Основные лекарственные средства. М.: МЦ при ПРФ, 1994.
21. Усов И.Н., Фурсевич В.М., Кебра М.К. Фармакоцептурный справочник педиатра. 2-е изд. Минск: Букинистическое издание, 1994.
22. Тренина М.С., Титова Л.В., Сапожников В.Г. Гельминтозы у детей. Архангельск: б/и, 1997.
23. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. М., 2000.
24. Энциклопедия лекарств. 10-е изд. М.: РЛС-2003, 2003.