### Аскаридоз (Ascaridosis)

(Синонимы: *ascaridosis* —лат., *ascariasis, lumbricosis —* англ., *ascaridiose,lumbricose* — франц.)

**Аскаридоз** — гельминтоз, который известен со времен глубокой древности у населения стран с умеренным, теплым и жарким климатом при условии достаточной влажности на протяжении всего года. Аскаридоз является наиболее частым гельминтозом, распространенным по всему земному шару. В странах с сухим климатом встречается редко, отсутствует за Полярным кругом.

**Этиология.** Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт — ас-карида человеческая *(Ascaris lumbricoides).* Взрослые особи имеют веретено-образную форму. Живые или свежевыделившиеся из кишечника аскариды красновато-желтые, после гибели становятся беловатыми. Самец заметно мень-ше самки, длина его 15—25 см х 2—4 мм и задний конец тела загнут крючком. Самка имеет прямое тело длиной 25—40 см и 3—6 мм в толщину; размер яиц 0,050—0,106 х 0,40—0,050 мм.

**Эпидемиология.** Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является единственным источником инвазии. Зрелая самка способна отложить до 245000 яиц в сутки, причем откладываться могут как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца. Неоплодотворенные яйца не могут вызвать инвазию. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов и созревание их происходит только при благоприятной для развития температуре и влажности. Личинка созревает внутри яйца в течение9—42 дней при температуре 13—30 °С (при оптимальной температуре — 24—30° С продолжительность созревания составляет 16—18 дней). Подвижная личинка, сформировавшаяся в яйце, совершает линьку и только после этого приобретает инвазионную способность. При температуре ниже 12 градусов развития не происходит, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется, поэтому в некоторых районах процесс созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. Личинки погибают все до окончания развития при 37—38 °С. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц. Эпидемиологическое значение имеют преимущественно овощи, на поверхности которых имеются частички почвы. В настоящее время большую опасность для распространения аскаридоза имеют садово-огородные участки, где порой происходит использование необезвреженных фекалий человека для удобрения почвы.

**Патогенез.** Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находили в мозгу, глазу и других органах. Они интенсивно питаются сывороткой крови и эритроцитами. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70—75 суток достигает половой зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она удаляется наружу. Поэтому наличие аскарид на протяжении нескольких лет у одного человека объясняется только повторными заражениями. В период миграции личинок симптоматика заболевания обусловлена в основном аллергическими проявлениями, которые возникают в ответна сенсибилизацию продуктами обмена и распада личинок. В стенке кишечника, легких образуются эозинофильные инфильтраты. Токсико-аллергические реакции также возможны и наблюдаются во время локализации взрослых аскарид в кишечнике. Активная миграция личинок обусловливает вторую группу проявлений — за счет механического воздействия. Кровоизлияния в легкие и кровохарканье появляется после разрывов капилляров, которые возникают в местах перфорации их личинками. В кишечнике аскариды не прикрепляются, а удерживаются, упираясь своими концами в стенку кишки. Поэтому они весьма мобильны, могут спускаться и подниматься по ходу кишечника, проникать в желудок, а далее через пищевод и глотку — в дыхательные пути и даже лобные пазухи.

Тяжелые проявления наступают при проникновении аскарид в печень, поджелудочную железу и другие органы. Взрослые гельминты могут травмировать своими острыми концами стенку кишечника, а скопления аскарид иногда становятся причиной механической непроходимости. Раздражение нервных окончаний, токсическое влияние на них продуктами жизнедеятельности гельминтов порой становится причиной спастической непроходимости кишечника. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и т. п.). Отмечена особенность при повторном заражении — патологоанатомические изменения намного меньше выражены, чем при первичном заражении, что может свидетельствовать о своеобразном иммунитете при аскаридозе. Иммунитет к реинвазии сохраняется несколько месяцев. Антитела к белкам аскарид можно обнаружить уже через 5—10 дней после заражения, через 3 месяца они уже обычно не выявляются. В крупных очагах аскаридоза у людей создается иммунитет к суперинвазии и реинвазии, что объясняет заканчивание заражений на ранней стадии развития у 25% больных.

Симптомы и течение. Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы — раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

В ранней фазе аскаридоза клинические проявления порой мало выражены, заболевание протекает незаметно. Иногда начало болезни проявляется с выраженного недомогания, появляется сухой кашель или с незначительным количеством слизистой мокроты, реже слизисто-гнойной. Мокрота иногда приобретает оранжевую окраску и имеет небольшую примесь крови. Температура тела обычно нормальная и субфебрильная, редко поднимается до 38° С. В легких отмечаются сухие и влажные хрипы, у ряда больных обнаруживается укорочение перкуторного звука. В отдельных случаях возникает сухой или выпотной плеврит. Физикальные методы не всегда выявляют изменения в легких. Весьма характерны для этой стадии изменения на коже, которые часто проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на кистях и стопах.

При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ров-ными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в пределах 2—3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.

Количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60—80%; она появляется, как правило, одновременно с инфильтратами в легких, реже — позднее и еще реже — раньше их. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко.

Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще, однако, больные отмечают повышенную утомляемость, изменение аппетита, обычно понижение его, тошноту, иногда рвоту, боли в животе. Последние возникают в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области и носят подчас схваткообразный характер. У некоторых больных бывают поносы, у других запоры или чередование поносов с запорами. Описаны дизентериеподобные, холероподобные и напоминающие брюшной тиф симптомы, но при этом следует учесть возможность сочетания аскаридоза с инфекционными заболеваниями.

Со стороны нервной системы при аскаридозе обычны головная боль, головокружение, повышенная умственная утомляемость. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечаются изменения со стороны глаз — расширение зрачков, анизокория, светобоязнь, амблиопия. Со стороны сердечно-сосудистой системы у части больных аскаридозом отмечается снижение артериального давления. Иногда пребывание аскарид в кишечнике становится причиной возникновения бронхита и бронхиальной астмы. В анализах крови часто выявляют умеренную гипохромную или нормохромнуюанемию; эозинофилия встречается не всегда.

**Осложнения.** Частое осложнение аскаридоза — непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид или вследствие нарушения нервно-мышечной регуляции тонуса кишки. При пальпации живота у больных с подобными осложнениями можно прощупать округлую, тестоватой консистенции опухоль—клубок из аскарид, который может локализоваться в любом отрезке кишечника. В некоторых случаях при тонкой брюшной стенке можно прощупать тела отдельных гельминтов в просвете кишки.

Тяжелым осложнением аскаридоза является проникновение гельминтов в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. На фоне этих приступов часто возникает рвота и со рвотными массами иногда выделяются гельминты. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха. Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами.

В результате присоединения бактериальной инфекции нередко возникают гнойный холангит и множественные абсцессы печени, которые в свою очередь могут осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами в брюшной полости. Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает острый панкреатит. Попадание их в червеобразный отросток становится причиной аппендицита или аппендикулярных колик без воспалительных проявлений. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и уже отсюда заползают в дыхательные пути, что становится причиной смерти от асфиксии. В редких случаях аскариды обнаруживаются в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке. Инвазия аскаридами отягощает течение различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, нарушает иммуногенез при инфекционных заболеваниях.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом клинико-рентгенологических, гематологических и иммунологических данных. Рентгенологическая картина этих инфильтратов может симулировать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе — быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Подобные инфильтраты могут обнаруживаться и при других гельминтозах — анкилостомидозах и стронгилоидозе.

Достоверное установление аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, обнаруживающих в крови больных специфические антитела. В кишечной стадии заболевания основным методом является исследование кала на яйца аскарид. Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. Однако иногда в кишечнике находятся паразиты одного пола, тогда обнаружить их можно рентгенологически. После приема больным контрастной массы аскариды в виде полосок просветления шириною 0,4—0,6 см выявляются на экране.