**Вухерериоз и бругиоз (Wuchereriosis et brugiosis)**

(Синонимы: *filariasis bancrofti, filariasis Malayan —* англ.; *filariaoselimphatique —* франц., *Filariosis, Filarienbefall* — нем.)

**Вухерериоз и бругиоз** — хронически протекающие гельминтозы - характеризующиеся в начальной стадии лихорадкой, лимфаденитом, ретроградным лимфангитом конечностей, орхитом, фуникулитом и абсцессами в основном аллергической природы, а также развитием слоновости конечностей и грудных желез, хилурии или гидроцеле.

**Этиология.** Возбудители вухерериоза — *Wuchereria bancrofti,* бругиоза — *Brugia inalayi —* гельминты-нематоды, имеющие удлиненную нитевидную форму с утончениями на концах. Длина паразитов 22-100 мм, ширина 0,1-0,3 мм. Развитие филярий происходит со сменой хозяев, окончательный хозяин *Brugiainalayi* — человек и некоторые виды обезьян, промежуточные хозяева —различные виды комаров родов *Culex, Aedes, Mansonia, Anopheles.* Половозрелые филярии паразитируют в лимфатических узлах и сосудах.

Самки гельминта рождают личинок — микрофилярии, которые в организме человека не меняются морфологически и не растут. Микрофилярии имеют длину 0,127-0,32 мм, ширину — 0,005-0,1 мм. Они паразитируют в кровеносной системе. По терминологии, принятой Комитетом экспертов по филяриатозам ВОЗ, различают периодичный и субпериодичный штаммы микрофилярий. Микрофилярии *Wuchereria bancrofti* периодического штамма *(Microfilaria nocturna)* днем находятся в сосудах легких, а ночью продвигаются в периферические сосуды. Микрофилярии *Wuchereria bancrofti* субпериодичного штамма, выявленного в зоне Тихого океана и потому получившего название *W. pacifica,* находятся в периферической крови круглосуточно, но днем число их заметно возрастает. Периодичный штамм *Brugia inalayi* свойствен только человеку, в то время как субпериодичный встречается и у обезьян. Оба штамма *Brugia inalayi* характеризуются ночным пиком микрофиляриемии, который у периодичного штамма встречается значительно реже.

Взрослые филярии способны паразитировать в организме человека длительное время (до 12, а по некоторым данным ѕ до 17 лет), микрофилярии — около12 месяцев.

**Эпидемиология.** Источником вухерериоза является больной человек или паразитоноситель, источником бругиоза — человек и некоторые обезьяны. Непосредственными переносчиками инфекции являются комары.

Возбудитель вухерериоза *Wuchereria bancrofti* передается многими видами комаров, наиболее часто *Culex fatigans, С. pipiens, Aedes polynesiensis* . Возбудитель бругиоза ( *Brugia malayi* ) переносится различными видами комаров родов *Mansonia* и *Anopheles.* Развитие микрофилярий в комарах продолжается 8-35 дней в зависимости от температуры внешней среды. При укусе комара инвазионные формы микрофилярий попадают в кожу, активно внедряются в кровеносное русло и током крови заносятся в ткани. Превращение микрофилярий в половозрелые формы происходит спустя 3-18 месяцев после попадания их в организм человека.

Вухерериоз эндемичен для ряда стран Африки, Азии, встречается в Индии, Китае, Японии, Центральной и Южной Америке, на островах Тихого и Индийского океанов.

Бругиоз распространен в странах Азии: в Индии, на о. Цейлон, в Таиланде, Вьетнаме, Лаосе, Камбодже, Китае, Японии, Индонезии, Малайзии.

**Патогенез.** В основе патогенеза вухерериоза и бругиоза лежат токсико-аллергические реакции, механическое воздействие гельминтов на лимфатическую систему и вторичная бактериальная инфекция. Как и многие другие гельминтозы, вухерериоз и бругиоз в некоторых случаях могут не давать выраженной клинической картины. Иногда нет вообще никаких клинических проявлений инвазии. Бессимптомный вухерериоз или бругиоз имеют место в тех случаях, когда паразиты не закупоривают лимфатические сосуды и не вызывают воспалительных изменений в окружающих тканях. Больные с такими формами инфекции выявляются случайно при обнаружении у них микрофилярий в периферической крови.

Вухерерии и бругии в лимфатических сосудах, в том числе и в грудном протоке, сплетаются между собой в клубки, которые вызывают замедление лимфотока и лимфостаз. Паразиты вызывают воспалительное уплотнение стенок лимфатических сосудов, что, в конечном счете, ведет к закупорке сосудов в результате стеноза или тромбоза. Тромбированные лимфатические сосуды часто разрываются. Из-за длительных лимфангитов и лимфаденитов в различных частях тела может развиться слоновость (элефантиаз). Измененный эндотелий лимфатических сосудов, очаги некрозов в лимфатических узлах и окружающих тканях являются благоприятными местами для развития кокковой инфекции с образованием абсцессов. В результате жизнедеятельности паразитов и, особенно при распаде их образуются вещества, которые ведут к сенсибилизации организма с местными и общими аллергическими реакциями — эозинофилией, кожными высыпаниями и др.

**Симптомы и течение.** Аллергические проявления могут развиться примерно через 3 месяца после инфицирования. Микрофилярии выявляются в крови не ранее чем через 9 месяцев. Заболевание начинается с различных аллергических проявлений. На коже, особенно на руках, появляются болезненные элементы типа экссудативной эритемы, увеличиваются лимфатические узлы в паховых областях, на шее и в подмышечных впадинах, часто возникают болезненные лимфангиты, фуникулит, орхоэпидидимит, синовит с исходом в фиброзный анкилоз, у женщин — мастит. При длительном рецидивирующем течении фуникулита и орхоэпидидимита возникает гидроцеле. Характерна лихорадка, нередко развиваются бронхиальная астма и бронхопневмония. Через 2—7 лет после заражения болезнь вступает во вторую стадию, которая характеризуется в основном поражениями кожных и глубоких лимфатических сосудов с развитием варикозного расширения, нарушением лимфотока, разрывами этих сосудов. Появляются болезненные лимфангиты с регионарным лимфаденитом. В это время в течение нескольких дней у больного отмечаются выраженные явления общей интоксикации на фоне высокой температуры тела и сильных головных болей. Часто наблюдается рвота, иногда развивается делириозное состояние. Приступ обычно заканчивается обильным потоотделением. В результате разрывов лимфатических сосудов наблюдается истечение лимфы и уменьшение интенсивности лимфаденита.

Фазы относительного благополучия периодически сменяются очередными обострениями болезни. На месте лимфангитов остаются плотные тяжи, пораженные лимфатические узлы также подвергаются фиброзному уплотнению. Характерным является увеличение паховых и бедренных лимфатических узлов Начальное припухание лимфатических узлов боли не вызывает, однако при последующем развитии лимфангитов появляются сильные боли в узлах. Поражение может быть одно- или двусторонним, размеры узлов от небольших до 5-7 см в диаметре. Часто параллельно развиваются так называемый лимфоскротум (хилезное пропитывание *tunica vaginalis* ) и хилурия. Лимфоскротум клинически проявляется увеличением мошонки. При ощупывании кожи мошонки легко определяются расширенные лимфатические сосуды. При разрывах этих сосудов вытекает большое количество быстро коагулирующейся лимфы. Истечение лимфы из поврежденных сосудов может продолжаться несколько часов.

В странах Северной Африки, Индии и Китае у больных вухерериозом или бругиозом часто встречается хилурия или лимфурия. Больной замечает, что моча приобрела молочно-белый оттенок. В некоторых случаях моча становится розовой или даже красной, иногда она бывает белой утром и красной вечером или наоборот. Присутствие в моче крови наряду с лимфой объясняется, очевидно, разрывами мелких кровеносных расширенных лимфатических сосудов. Микрофилярии выявляются в моче только в ночное время. Иногда этому предшествуют небольшие боли над лобком или в паховых областях. Характерной является задержка мочи вследствие коагуляции лимфы и образования хлопьев в мочевых путях. При лимфурии в моче имеются примесь лимфы, белок в значительном количестве, возможна примесь крови, но нет следов жира. В осадке мочи обнаруживаются лимфоциты.

Тела погибших филярий обычно бесследно рассасываются или кальцинируются. Однако в некоторых случаях погибшие паразиты являются причиной развития абсцессов, которые приводят к тяжелым осложнениям, таким как эмпиема, перитонит, гнойное воспаление гениталий.

В связи с повреждением стенок лимфатических сосудов при вухерериозе микробы могут попадать в окружающие ткани и в кровь, что может привести к развитию сепсиса. В крови таких больных часто обнаруживается гемолитический стрептококк.

Третья (обструктивная) стадия болезни характеризуется слоновостью. В 95% случаев развивается слоновость нижних конечностей, несколько реже —верхних конечностей, половых органов, отдельных участков туловища и очень редко лица. Клинически слоновость проявляется быстро прогрессирующим лимфангитом с присоединением дерматита, целлюлита в сочетании с лихорадкой, которая в некоторых случаях может служить основным симптомом заболевания и является следствием присоединения бактериальной инфекции. Кожа со временем покрывается бородавчатыми и папилломатозными разрастаниями, появляются участки экземоподобного изменения кожи, незаживающие язвы. Ноги могут достигать огромных размеров, они приобретают вид бесформенных глыб с толстыми поперечными складками пораженной кожи. Вес мошонки обычно составляет 4—9 кг, а в отдельных случаях до 20 кг, описан случай, когда вес мошонки у больного достиг 102 кг. В случае слоновости лица чаще поражается верхнее веко. При бругиозе слоновость возникает обычно только на конечностях, поражение чаще одностороннее, кожа остается гладкой.

**Диагноз и дифференциальный диагноз** вухерериоза и бругиоза основывается на эпидемиологических данных и характерной клинической картине заболевания (аллергические проявления в ранней стадии болезни, поражение лимфатической системы и, наконец, развитие слоновости в третьей стадии болезни).

Окончательным подтверждением диагноза является обнаружение микрофилярий в крови. Кровь для анализа необходимо брать ночью. При подозрении на инвазию *W. pacifica* кровь для анализа лучше брать днем (дневной пик филяриемии). При просмотре под покровным стеклом свежей капли крови при малом увеличении микроскопа легко выявляются подвижные микрофилярии. Для установления вида микрофилярий исследуются препараты крови (мазки или капли), окрашенные по Романовскому. В третьей стадии болезни концентрация микрофилярий в крови незначительна. В этих случаях прибегают к методам обогащения (фильтрации Белла или концентрации). Один мл венозной крови вносят в 9 мл 2% раствора формалина на дистиллированной воде, смесь центрифугируют 3-5 мин и полученный осадок исследуют под микроскопом. Используются и более сложные методы обогащения. При хилурии микрофилярии иногда удается выявить в моче. Внутрикожная аллергическая проба с антигеном из *Dirofilariaimitis* (филяриаты собаки), реакция связывания комплемента и реакция агглютинации с адсорбированными антигенами не являются строго специфичными.