Жукова Анна Александровна
ассистент кафедры биологии медицинской Медицинской академии имени С.И. Георгиевского КФУ, г. Симферополь
anna_crimea09@mail.ru

Смирнова Светлана Николаевна
доцент кафедры биологии медицинской Медицинской академии имени С.И. Георгиевского КФУ, г. Симферополь
biologkrim@mail.ru

Лященко Ольга Игоревна
доцент кафедры биологии медицинской Медицинской академии имени С.И. Георгиевского КФУ, г. Симферополь
olgacrimea2014@mail.ru

Воеводкина Алина Юрьевна
Студентка факультета «Лечебное дело» Медицинской академии имени С.И. Георгиевского КФУ, г. Симферополь
anna_crimea09@mail.ru

Кегулихес Яна Александровна
Студентка факультета «Лечебное дело» Медицинской академии имени С.И. Георгиевского КФУ, г. Симферополь
anna_crimea09@mail.ru

Эхинококкоз человека

Аннотация. Эхинококкоз (Гидатидоз) – гельминтоз, возбудителем которого является эхинококк. Эхинококк (Echinococcus granulosus) относится к типу Плоские черви (Plathelmintes), классу Ленточные черви (Cestoda). При данном заболевании человек является промежуточным хозяином для паразита и в его организме развивается личиночная стадия паразита – эхинококковый пузырь. Эхинококк (Echinococcus granulosus) относится к типу Плоские черви (Plathelmintes), классу Ленточные черви (Cestoda). Представлена этиология заболевания, охарактеризован возбудитель и цикл его развития, окончательные и промежуточные хозяева, строение и морфология эхинококковой кисты.

Ключевые слова: эхинококк, эхинококковый пузырь, окончательный хозяин, промежуточный хозяин, инвазия.

Эхинококкоз (Гидатидоз) – гельминтоз, возбудителем которого является эхинококк и характеризующийся развитием кисты эхинококка в различных органах и тканях человека. Эхинококк (Echinococcus granulosus) относится к типу Плоские черви (Plathelmintes), классу Ленточные черви (Cestoda).

Первые упоминания об эхинококкозе появились в эпоху античного мира, главным образом представителями школы Гиппократа. Только в XIX веке развитие медицины дало возможность более детально изучить данное заболевание и причины, вызывающие его. Так в 1801 году Рудольфи вводит термин эхинококкоз, в 1883 Сиболд описывает шестикрючный зародыш паразита, в 1852 он подтверждает взгляд Лекарта о том, что эхинококковый пузырь – это личиночная стадия развития ленточного червя. Эскирикт позже доказал, что заражение ленточными глистами происходит через их яйца. Большой вклад в изучение болезни был сделан русскими учеными А.И. Лебедевым и Н.Ю. Андреевым, которые в 1889 году в своих опытах показали, что параллельно с циклом развития эхинококка со сменой хозяина иногда он может развиваться и без участия дефинитивного хозяина. В 1899 году И.П. Амксинский экспериментально доказал, что гидатидный песок – содержимое пузыря,

состоящее из сколексов, выводковых капсул и дочерних, внучатых пузырей, является одним из источников распространения и развития эхинококкоза [].

Так как жизненный цикл паразита сопровождается сменой хозяев, то эхинококк является биогельминтом. Окончательнымм хозяевами данного паразита являются представители семейства псовые (Canidae) – собаки, волки, динго, шакалы и т.д. Промежуточными хозяевами паразита являются млекопитающие. Половозрелый паразит обитает в тонком кишечнике окончательных хозяев и представляет собой цестоду, размерами 2 - 6 мм и состоящую из сколекса, шейки и стробилы. Сколекс (головка) содержит 4 мышечные присоски и двойной венчик с крючьями. Стробила состоит из 3-5 члеников (проглоттид), из которых 2 первых - бесполые, третий гермафродитный, четвертый – зрелый, содержит мешковидную матку с 5000-8000 яицами, которая достигает 2/3 длины стробилы. Гермафродитный членик имеет грушевидную сумку, спиралевидно скрученный семявыносящий проток и 32-40 семенников, которые разбросаны по всей паренхиме членика. В задней половине находится подковообразный яичник с двумя лопастями, между которыми расположено тельце Мелиса. На середине членика открываются половые отверстия. Параллельно семявыводящему протоку расположено влагалище. Яйца округлые или овальные, имеющие радиально исчерченную оболочку. Каждое яйцо после оплодотворения покрывается тонкой оболочкой, куда откладывается известь, что приводит к затвердеванию оболочки, вследствие чего она превращается в скорлупу. Яйцо содержит онкосферу - шестикрючный зародыш. Отделившиеся от стробилы зрелые членики могут пассивно выделяться с фекалиями или активно выползать наружу, разбрасывая яйца, которые попадают на шерсть животного, почву, растения и т.д.. Пути заражения внешней среды были подробно изучены А.Ф. Носиком (1940). После выделения вместе с экскрементами собаки во внешнюю среду членики расползаются на 5-25 см, и через 1-3 часа в экскрементах не остается члеников. Некоторые членики остаются на перианальных складках и расползаются по всему телу животного. При этом животное испытывает сильный зуд и пытается его устранить, облизывая задний проход, расчесывая его. Все это способствует распространению яиц данного паразита [1,2,3].

Заражение промежуточных хозяев происходит при употреблении яиц паразита. В желудочно – кишечном тракте оболочка яиц быстро разрушается, из них выходят онкосферы, которые с помощью крючьев внедряются в стенку кишечника и проникают в кровеносные сосуды. По кровеносной системе личинки попадают в печень, легкие, другие органы и ткани, где развивается следующая личиночная стадия - эхинококковый пузырь (ларвоциста), который представлен наполненным жидкостью пузырем. Форма ларвоцисты круглая или овальная. Через 3 месяца в стенке пузыря выделяют 2 собственных слоя: наружный (кутикулярный, хитиновый) и внутренний (зародышевый). Кутикулярный слой состоит из несколько гиалиновых слоев и его толщина увеличивается с ростом пузыря. В молодых пузырях хитиновая оболочка прозрачная, имеет голубоватый оттенок. В старых ее толщина - 0,06-0,012 мм. Зародышевый слой состоит из клеток и образует большое количество выводковых капсул, в которых развиваются сколексы. В одном пузыре может содержаться от нескольких десятков до нескольких сотен сколексов. Тело сколекса состоит из мышечных волокон, паренхимных клеток и известковых телец. Благодаря наличию мышечных волокон сколексы сокращаются и совершают амебоидные движения. Из сколексов в зрелых пузырях развиваются дочерние, а в них внучатые пузыри. Пузырь, в котором развиваются все эти образования, называется материнским. Материнские пузыри могут быть стерильны, при этом в них отсутствуют выводковые капсулы и сколексы. Эти пузыри эпидемиологической роли не играют и их называют ацефалоцистами. Характерной особенностью развития эхинококкоза у человека является образование эндогенных пузырей (образуются внутри материнского пузыря). У животных может наблюдаться одновременное образование экзо- и эндогенных пузырей. Ларвоциста может достигать в размерах до 8 л (по Геллеру). Внутри пузыря находится жидкость, в которой плавают сколексы, дочерние и внучатые пузыри. Жидкость содержит продукты метаболизма паразита, которые обладают

токсическими и аллергическими свойствами. Организм хозяина образует фиброзную капсулу около ларвоцисты, с большим количеством кровеносных сосудов, которые обеспечивают трофические функции эхинококкового пузыря и длительное его существование.

Заражение окончательного хозяина происходит при поедании мяса животных, содержащих эхинококковые пузыри. От попадания эхинококковых пузырей в кишечник животного до развития половозрелого эхинококка проходит 64-97 дней. Продолжительность жизни эхинококка в кишечнике окончательных хозяев длится от 6 месяцев до года и более. Отторжение члеников продолжается до 135 дней. В местах прикрепления паразитов в кишечнике травмируется слизистая оболочка, что может привести к чередованию поносов и запоров и к истощению животного [4,5,6].

Эпидемический процесс не может протекать без участия в нем животных, поэтому проблема заболеваемости эхинококкозом является медико-ветеринарной. Академиком Л.В.Громашевским было создано учение о механизме передачи инвазии, которое гласит, что эпидемический процесс включает в себя три основных компонента: источник инфекции, внешняя среда, обеспечивающая перенос возбудителя и восприимчивый к заболеванию организм. Источником инвазии являются только плотоядные животные, поэтому человек не играет эпидемиологической роли при эхинококкозе. Членики, которые выделились из кишечника окончательного хозяина, активно или пассивно распространяются в окружающей среде, прикрепляясь к почве, растениям, попадают в водоемы, поэтому чаще всего заражение собак и крупного рогатого скота эхинококкозом происходит в местах водопоя и в загонах для животных. Основным путем заражения человека эхинококкозом является несоблюдение правил личной гигиены, так как в основном человек заражается через:

-грязные, немытые руки, особенно после контакта с собаками и другими животными, у которых может быть данный паразит; вследствие доения коров и овец, стрижка овец также приводят к загрязнению рук и вещей онкосферами (этим иногда объясняется более высокий процент зараженности женщин, нежели мужчин).

-употребление в пищу немытых овощей, фруктов, зараженных яйцами эхинококка или других продуктов;

-контакт с дикими животными;

- употребление некипяченой воды.

Кроме того, в литературе описаны случаи заражения через раневую поверхность, конъюнктиву глаз и по слюнным протокам (Deve 1907, Т.Ф. Ганжулевич, В.Г. Потапов1939). Так, например, А.Ф. Носик описал случай попадания онкосфер в бронхи, но в бронхах они не освобождаются от оболочки, а откашливаются со слизью и затем сглатываются, то есть по сути заражение происходит через рот [2].

По истечении 60 часов попадания в организм паразит имеет вид маленького протоплазматического тельца, расположенного в центре реактивного воспаления. После 4 суток происходит вакуолизация – первое проявление формирующейся внутренней полости. Через 7 суток образуется сформированный пузырь, который имеет жидкость, оболочку. Далее рост происходит, медленно, спустя месяц диаметр пузыря - 1мм, через 3 месяца – 2 мм, через 5 – 55мм. К этому времени вокруг пузыря появляется перикистозная лимфатическая щель, через нее происходит обмен веществ между кистой и ее носителем.

Влияние личинки паразита на организм человека связано с механическим и сенсибилизирующим действием. Личиночная стадия эхинококка тесно связана с организмом хозяина гуморальной системой и интерорецепторами. Адаптация паразита направлена на то, чтобы преодолеть защитные механизмы иммунной системы хозяина. Заражение человека паразитом вызывает активацию механизмов клеточного иммунитета, что может привести к гибели эхинокового пузыря и его обызвествлению. При недостаточном иммунном ответе личинка выживает, происходит ее рост и развитие. В пораженном органе развивается воспалительный процесс, происходит образование фиброзной капсулы около ларвоцисты. Стенка фиброзной капсулы характеризуется большим количеством

кровеносных сосудов, наличием большого количества плазматических, гигантских клеток, эозинофилов. Со временем личиночная стадия эхинококка из-за своего роста оказывает давление на органы и ткани, тем самым вызывая функциональные нарушения и патологоанатомические изменения в организме. Также происходит интоксикация организмаза счет токсальбуминов, которые есть в эхинококковой жидкости.

В пораженных тканях и органах может развиваться как 1 киста, тогда поражение называется солитарным, так 2 и более, в этом случае будет множественный эхинококкоз. Количество развившихся кист связано с их размерами, так чем больше кист образовалось, тем меньше они в размерах. Эхинококковая киста растёт очень активно, что ведет к механическому сдавливанию окружающих тканей, кровеносных сосудов, желчных протоков. Данные процессы, в зависимости от расположения пузыря могут вызвать нарушение желчеоттока, кровообращения, появление симптомов со стороны центральной нервной системы, переломы костей [7,8].

Стоит упомянуть и такой термин как вторичный эхинококкоз. Он возникает без смены хозяина. Распространение сколексов происходит при разрыве первичной кисты. Такой путь распространения впервые был описан А.И. Лебедевым в 1889. При этом развившиеся сколексы превращаются в новые пузырьки эхинококка, то есть происходит самозаражение.

Следует отметить, что человек заражается этим гельминтозом чаще, чем заболевает, так как довольно часто личинки эхинококка в организме погибают. Отмирание – один из важных моментов в клинике заболевания. Жидкость при этом мутнеет, всасывается, слои разрушаются. Если киста небольшого размера она оставляет после себя лишь рубец. Гибель паразита вызывается разными причинами, так например, отсутствием определенных условий жизни, нагноением или кровоизлияниям в кисту.

Перфорация эхинококковых кист печени - одно из тяжелых осложнений, которое приводит к значительному ухудшению состояния, а иногда к летальному исходу. Разрываются как нагноившиеся, так и не нагноившиеся кисты. Причиной разрыва могут быть любые механические факторы (ушиб живота, резкое движение, кашлевой толчок). Иногда возможен самопроизвольный разрыв пузыря, сопровождающийся излиянием жидкости и гидатидного песка в окружающие органы и ткани. Что приводит к развитию аллергических реакций разной степени тяжести вплоть до анафилактического шока. Также разрыв пузыря приводит к диссеминации паразита и развитию множественного вторичного эхинококкоза с поражением различных органов и тканей [4,5].

Эхинококкозы являются одними из наиболее тяжелых гельминтозов человека и представляют серьезную проблему не только для здравоохранения, но и для животноводства, вызывая серьезный ущерб как общественному здравоохранению, так и сельскому хозяйству [2, 9, 10]. Профилактика эхинококкоза - медико-ветеринарная проблема, которая должна решаться комплексно. Основными профилактическим мерами являются - недопущение скармливания собакам отходов скотобоен (внутренностей овец, свиней, лошадей, крупного и мелкого рогатого скота), плановая, регулярная дегельминтизация собак. Необходимо уменьшение в разумных пределах контактов взрослых и детей с собаками, особенно используемых для охраны отар овец, пасущихся стад крупного и мелкого рогатого скота, табунов лошадей. Важно соблюдение правил личной гигиены.

Литература.

1. Скрябин К. И., Шульц Р.- Эд. С. Гельминтозы человека. Часть I. М. - Л.: Госмедгнз. 1929. 376 с.
2. Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Эхинококко-зы: учеб. пособие. — Изд. 2-е, доп. и перер. — М.: РМАПО, 2004.— 38 с.
3. Поляков Н.В. Однокамерный (гидатидный) эхинококкоз / Н.В. Поляков, В.В. Ромих, Р.М. Сафаров, В.Е. Поляков // Исследования и практика в медицине. - 2015 - т. 2, №. - С. 27-35.

4. Эхинококкоз в практике врача / О.И. Удовикова, Е.В. Иванишкина, Л.С. Хибин и др. // Земский врач. – 2015. - № 2 (26). – С. 51-54.
5. Эхинококкозы (гидатозный и альвеолярный) – пограничная проблема медицинской паразитологии и хирургии (обзор и собственные наблюдения)/ А.М. Бронштейн, Н.А. малышев, С.Н. Жаров и др. // Российский медицинский журнал. – 2012. - № 3. – С. 50-53.
6. Eckert J, Deplazes P. // Clin. Microbiol. Rev. — 2004. — Vol. 17, N 1. — P. 107—135.
7. Начева Л. В. Клеточные реакции при гельминтозах / Л.В. Начева Л. В., А.В. Литягина // .Российский паразитологический журнал. – 2012. - №3. – С.80-86.
8. Ветшев П. С., Мусаев Г. Х., Бруслик С. В. Эхинококкоз: современное состояние проблемы.//Украинский журнал хирургии. 2013. № 3. С. 196-201.
9. Бессонов, А.С. Эпизоотология альвеолярного эхинококкоза животных и человека / А.С. Бессонов. - М.: Колос, 2003. - 255
10. Кузнецов Н.И. Гельминтозы / Н.И. Кузнецов // Российский семейный врач. – 2010. – Т.14. - №4. – С.13-23.