

ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ

В.Д. Трифонов, докт. мед. наук, **А.С. Эйberman**, докт. мед. наук, проф.
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского;
Российская Федерация, 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112
E-mail: Tvd42@mail.ru

Представлены сведения об этиологии, патогенезе, клинике, методах обследования и диагностики, лечении и прогнозе протозойных инфекций. Приведены рекомендации по профилактике и мероприятиях в очаге заболеваний.

Ключевые слова: зоонозы, возбудители, эпидемиология, обследование, профилактика.

Для цитирования: Трифонов В.Д., Эйberman А.С. Протозойные инфекции. Медицинская сестра. 2019; 21 (2): 35–39. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-02-09>

Амебиаз Этиология

Возбудитель – *Entamoebahistolytica*. Механизм передачи – фекально-оральный, с цистами. Амебиаз распространен повсеместно, человек – единственный хозяин паразита. Заболевание часто встречается в интернатах. Согласно современным данным, существует не менее 2 морфологически сходных штаммов *Entamoebahistolytica* – патогенный и непатогенный. Они различаются поверхностными антигенами, ДНК-маркерами и особенностями роста.

Обследование

1. Амебиаз кишечника. Клиническая картина варьирует от носительства (в большинстве случаев) до молниеносного поражения толстой кишки. Легкая форма заболевания проявляется чередованием поноса и запора. Амебная дизентерия, как правило, протекает подостро. Характерны понос, кровь в кале, небольшая лихорадка, слабость, недомогание. Умеренная болезненность живота, особенно в области слепой и сигмовидной кишки, может привести к ошибочному диагнозу аппендицита. Симптомы нарастают медленнее, чем при бактериальной дизентерии. Диагноз подтверждается при обнаружении в кале подвижных трофозоитов амеб (кал должен быть свежим), свидетельствующих об остром амебиазе, или цист, свидетельствующих о носительстве. Если многократные исследования кала не выявили возбудителя, показана ректоскопия. Большое число эритроцитов в кале при малом числе лейкоцитов отличает

амебную дизентерию от бактериальной. Эозинофилия отсутствует.

2. Внекишечный амебиаз чаще всего проявляется абсцессом печени. Клинические признаки кишечного амебиаза могут отсутствовать. Характерны лихорадка, озноб, увеличение и болезненность печени, высокое стояние правого купола диафрагмы, незначительное повышение активности печеночных ферментов. В 95% случаев абсцесс одиночный, располагающийся в верхнем отделе правой доли печени.

Большую диагностическую ценность имеют серологические тесты (реакции непрямой гемагглютинации и связывания комплемента, встречный иммуноэлектрофорез). Чрескожная пункция рекомендована только при больших абсцессах. Отсутствие амеб в содержимом абсцесса не исключает диагноз амебного абсцесса, поскольку паразиты обычно располагаются на периферии очага некроза.

В тяжелых случаях при неустановленном диагнозе назначают пробное лечение.

Лечение

Лечение должно проводиться при любой форме амебиаза.

1. Носительство. Назначают дийодгидроксихинолин или дилоксанид; дийодгидроксихинолин: детям 30–40 мг/кг/сут (не более 2 г/сут) в 3 приема в течение 20 сут, максимальная доза – 1,95 г/сут; взрослым: 650 мг 3 раза в сутки после еды в течение 20 сут; максимальная доза – 2 г/сут; дилоксанид внутрь: детям 1–12 лет – 20 мг/кг/сут (не более 1,5 г/сут) в 3 приема в течение 10 сут; детям >12 лет и взрослым: 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

2. Амебиаз кишечника. Назначают:

- метронидазол 35–50 мг/кг/сут (не более 2,25 г/сут) в 3 приема в течение 10 дней;
- паромомицин (аминогликозид), препарат 2-го ряда, 25–30 мг/кг/сут в 3 приема в течение 5–10 дней.

В тяжелых случаях метронидазол сочетают с дийодгидроксихинолином (дозы см. выше). Резервная схема лечения: дегидроэметин – 1–1,5 мг/кг/сут (не более 90 мг/сут) внутримышечно в те-

чение 5 дней в сочетании с дийодгидроксихинолином.

3. Абсцесс печени. Выбирают одну из приведенных ниже схем:

- метронидазол в сочетании с дийодгидроксихинолином (дозы см. выше);
- дегидроэметин – 1–1,5 мг/кг/сут (не более 90 мг/сут) внутримышечно в течение 5 дней, затем – хлорохина фосфат: по 10 мг/кг/сут чистого хлорохина (не более 300 мг/сут) в течение 21 дня в сочетании с дийодгидроксихинолином (дозы см. выше).

Важное значение имеет поддерживающая терапия. Она включает в себя госпитализацию, постельный режим, полноценное питание.

Чтобы убедиться в излечении от амебиаза кишечника, спустя 1 и 2 мес после окончания терапии проводят повторные исследования кала.

Профилактика заключается в проведении санитарно-гигиенических мероприятий.

Лямблиоз

Этиология

Возбудитель – *Giardialamblia*, механизм передачи – фекально-оральный. Лямблиоз распространен повсеместно, часто встречается в интернатах и дневных детских учреждениях.

Обследование и диагностика

1. Чаще всего инфекция протекает бессимптомно. Возможны неприятные ощущения в животе, понос, вздутие живота. Как правило, эти жалобы сохраняются в течение 7–10 сут. Кровь в кале отсутствует. Стул обильный, зловонный, отмечается стеаторея.

2. Подтверждением диагноза служит обнаружение подвижных трофозоитов лямблий при микроскопии свежего жидкого кала или дуоденального содержимого. В оформленном кале (обычном или обогащенном) можно увидеть цисты.

3. Выпускается специальный набор для иммунологических исследований кала и крови. Как правило, эти методы более чувствительны, чем микроскопия кала.

Лечение

Антипаразитарная терапия очень эффективна. Используются препараты:

- немозол, дозировка у детей – 10–15 мг/кг 1 раз в сутки на протяжении 5–7 дней;
- фуразолидон в виде суспензии; 5 мг/кг/сут в 4 приема в течение 7–10 дней;
- метронидазол, 15 мг/кг/сут (не более 750 мг/сут) в 3 приема в течение 5–10 дней;
- мепакрин, 6–9 мг/кг/сут (не более 300 мг/сут) в 3 приема в течение 5–7 дней; при нарушении всасывания особенно важны поддер-

живающее лечение и нормализация питания.

Профилактика заключается в проведении санитарно-гигиенических мероприятий.

Малярия

Этиология

Малярия занимает 1-е место среди распространенных инфекций по числу смертельных исходов. Заболевание передается при укусах зараженных плазмодиями комаров рода *Anopheles*. Для человека патогенны 4 вида возбудителей: *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*. *P. falciparum* (возбудитель тропической малярии) вызывает наиболее тяжелую, нередко – смертельную, форму заболевания, часто обладает лекарственной устойчивостью.

Обследование

В анамнезе почти всегда имеются сведения о пребывании в эндемичных районах. Важное значение имеет иммунитет к малярии. При тропической малярии смертельный исход обычно обусловлен отсутствием иммунитета.

Клинические проявления болезни многообразны. При острой малярии наблюдаются лихорадка, озноб, недомогание, головная боль, миалгии, артралгия. Наиболее постоянный симптом, выявляемый при физикальном исследовании, – спленомегалия. У детей, особенно если они впервые заболели малярией, преобладают желудочно-кишечные нарушения – потеря аппетита, рвота, понос. У грудных детей появляются бледность или желтуха.

У неиммунных больных при тропической малярии тип лихорадки обычно неправильный. После стабилизации инфекции (в эндемичных районах) лихорадка становится периодической: при тропической малярии приступы возникают через 36–48 ч, при малярии, вызванной *P. vivax* и *P. ovale*, – через 48 ч, при малярии, вызванной *P. malariae*, – через 72 ч. В интервалах между приступами состояние больного удовлетворительное.

У неиммунных больных крайне важно дифференцировать рецидивирующую малярию (*P. vivax* и *P. ovale*) с тропической малярией (*P. falciparum*). До установления вида возбудителя назначают такое же лечение, как и при тропической малярии. Нельзя забывать и о возможности смешанной инфекции.

Тропическая малярия может осложняться комой, делирием и судорогами (церебральная форма малярии), а также массивным гемолизом, ДВС-синдромом, почечной недостаточностью, отеком легких и шоком. Диагноз основывается на обнаружении плазмодиев в периферической крови.

В отсутствие иммунитета к малярии выраженные клинические симптомы появляются даже

при небольшом числе плазмодиев в крови, поэтому отрицательный результат однократного исследования мазка крови еще не исключает малярию. Если причина лихорадки остается неясной, показаны повторные исследования с промежутками 48–72 ч.

Лечение

Противомалярийные препараты назначают с учетом вида возбудителя и эндемичного очага. У неиммунных больных тропической малярией лечение начинают немедленно даже при небольшом числе паразитов в крови. До наступления клинического улучшения или до исчезновения плазмодиев из крови терапию проводят в стационаре.

Рецидивирующая малярия:

- хлорохин принимают по следующей схеме: 10 мг/кг (16,6 мг/кг хлорохина фосфата) внутрь или внутримышечно, через 6 ч – еще 5 мг/кг, в последующие 2 сут – по 5 мг/кг/сут;
- хлорохин назначают в комбинации с примахином, 0,3 мг/кг/сут (не более 15 мг/сут) на 14 сут.

Тропическая малярия. В районах, где устойчивость к хлорохину не выявлена, этот препарат назначают, как описано выше.

В районах с распространенной устойчивостью к хлорохину применяют хинина сульфат в сочетании с пириметамином и сульфадиазином. Доза хинина сульфата – 25 мг/кг/сут (не более 2 г/сут) в 3 приема в течение 3 дней. Доза пириметамин зависит от массы тела: масса тела до 10 кг – 6,25 мг/сут, 10–20 кг – 12,5 мг/сут, 20–40 кг – 25 мг/сут, >40 кг – 50 мг/сут в 2 приема. Пириметамин принимают в течение 3 дней. Доза сульфадиазина – 100–200 мг/кг/сут (не более 2 г/сут) в 4 приема в течение 5 дней. Крайне тяжелым больным, не способным принимать препараты внутрь, назначают хинина дигидрохлорид, 25 мг/кг/сут внутривенно. Препарат разводят в физиологическом растворе до концентрации 0,5–1 мг/мл и вводят со скоростью 0,5–1 мг/мин, следя за ЭКГ и АД. Максимальная доза – 1800 мг/сут. Половину дозы вводят в течение 1 ч, другую половину – спустя 6–8 ч, если больной все еще не может перейти на прием внутрь.

В районах распространения *P. falciparum*, устойчивых к нескольким противомалярийным средствам (восточная часть Таиланда), стандартные схемы лечения неэффективны. В этих ситуациях показана комбинация хинина (дозы см. в предыдущем абзаце) и тетрациклина – 5 мг/кг 4 раза в сутки на протяжении 7 сут.

Пириметамин и примахин противопоказаны при беременности. При подозрении на устойчивость к хлорохину назначают другие препараты.

Ликвидация осложнений тропической малярии требует, помимо антипаразитарной терапии, активных поддерживающих мероприятий. При тяжелой гемолитической анемии показано переливание эритроцитарной массы, при почечной недостаточности – маннитол, а иногда и диализ, при церебральной форме малярии – противосудорожные средства. Следует обеспечить нормальный водно-электролитный баланс.

Профилактика и мероприятия в очаге. Необходимы средства защиты от комаров, особенно вечером и ночью. Лицам, посещающим эндемичные районы, назначают профилактическую терапию.

В районах, где устойчивость к хлорохину не выявлена, применяют хлорохин в дозе 5 мг/кг (8,3 мг/кг хлорохина фосфата, не более 300 мг хлорохина) 1 раз в неделю. Профилактику начинают за 1 нед до путешествия и заканчивают через 4 нед после возвращения.

Для предотвращения рецидивирующей малярии дополнительно назначают примахин в течение последних 2 нед приема хлорохина.

В районах с распространенной устойчивостью к хлорохину при массе тела пациента не менее 15 кг используют мефлохин при массе тела от 15 до 19 кг – 1/4 таблетки, от 20 до 30 кг – 1/2 таблетки, от 31 до 45 кг – 3/4 таблетки. Таблетка содержит 250 мг препарата. Препарат принимают 1 раз в неделю. Детям старше 9 лет рекомендуют доксициклин в дозе 2 мг/кг/сут (не более 100 мг/сут).

Для детей массой тела <15 кг схема профилактики сложнее; необходима консультация в специализированных учреждениях.

Токсоплазмоз

Этиология

Возбудитель – облигатный внутриклеточный паразит *Toxoplasma gondii*. Доказана передача инфекции от матери плоду. Другие пути распространения достоверно не установлены. Часто возбудитель передается с калом кошек и при употреблении зараженного мяса.

Обследование и диагностика

В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно; врожденный токсоплазмоз всегда бывает следствием острого приобретенного токсоплазмоза у матери. Клиническая картина при рождении варьирует от бессимптомного течения до тяжелого поражения различных органов и, как правило, зависит от времени внутриутробного заражения. Иногда у детей, не имеющих признаков заболевания при рождении, в последующем возникают хориоретинит, задержка психического развития и трудности с обучением.

Проявления *приобретенного токсоплазмоза* разнообразны – от увеличения лимфатических узлов и легких симптомов, сходных с симптомами вирусной инфекции, до хориоретинита без общих нарушений. Токсоплазменная пневмония и энцефалит, приводящие к смертельному исходу, почти всегда бывают результатом реактивации инфекции на фоне иммунодефицита.

Диагностика

Диагноз подтверждается нарастанием титров антител в реакциях Сейбина–Фельдмана, связывания комплемента, гемагглютинации и непрямой иммунофлюоресценции. Врожденный токсоплазмоз диагностируют при выявлении у ребенка старше 4 мес IgM-антител к токсоплазмам или длительного повышения титров антител в реакциях связывания комплемента, гемагглютинации и непрямой иммунофлюоресценции.

Иногда диагноз можно установить при обнаружении паразитов в срезах тканей, или в биологических жидкостях, или при выделении токсоплазм путем введения зараженного материала мышам внутрибрюшинно. Острый характер инфекции подтверждает только нарастание титра антител.

Лечение

Врожденный токсоплазмоз лечат в течение 1 года. Назначают пириметамин, 1 мг/кг/сут ежедневно, на несколько недель, а затем – через день, в сочетании с сульфадиазином, 85 мг/кг/сут в 2 приема, и фолинатом кальция, 5 мг каждые 3 сут.

При активном воспалительном процессе показаны кортикостероиды.

Приобретенный токсоплазмоз. Лечение зависит от тяжести симптомов. Доза пириметамина такая же, как и при лечении врожденного токсоплазмоза. Дозу сульфадиазина повышают до 100–200 мг/кг/сут (не более 6 г/сут). Продолжительность терапии – 3–4 нед.

Токсоплазмоз при иммунодефиците. Сначала назначают пириметамин и сульфадиазин. Если необходимы другие схемы лечения, обращаются к специалисту.

Профилактика. Следует избегать мест, загрязненных калом кошек, и не употреблять сырое мясо, особенно во время беременности.

Пневмоцистная пневмония

Этиология

Возбудитель – условно-патогенный микроорганизм *Pneumocystis carinii*. Преобладание поражений легких позволяет считать дыхательные пути воротами инфекции.

Обследование. *P. carinii* вызывают диффузную интерстициальную пневмонию у больных с имму-

нодефицитом. Начальные симптомы заболевания неспецифичны. Пневмоцистную этиологию подозревают при пневмонии на фоне лейкоза, лимфомы, других злокачественных новообразований, гипогаммаглобулинемии, СПИДа, иммуносупрессивной терапии. С помощью посева мокроты исключают бактериальную пневмонию.

Диагноз основан на обнаружении паразитов в мокроте, в материале, полученном при бронхоальвеолярном лаваже или биопсии легкого.

Лечение

Надо иметь в виду, что пневмоцистная пневмония развивается на фоне тяжелых заболеваний. Большое значение имеют ингаляция кислорода и другие методы, улучшающие легочную вентиляцию и газообмен.

Принимают все меры, чтобы подтвердить диагноз до назначения терапии. Однако у крайне тяжелых больных лечение начинают немедленно на основании предварительного диагноза. Препаратом выбора служит триметоприм/сульфаметоксазол (ТМП/СМК): 20 мг/кг/сут триметоприма и 100 мг/кг/сут сульфаметоксазола внутривенно или внутрь; дозу делят на 4 приема. Курс лечения – 14–21 сут.

Препарат резерва – пентамидин, 4 мг/кг внутривенно 1 раз в сутки в течение 14–21 сут. Он более токсичен, чем ТМП/СМК. При тяжелом течении пневмоцистной пневмонии, требующем назначения кислорода, показаны кортикостероиды (преднизолон, 1 мг/кг/сут).

Профилактика

После перенесенной пневмоцистной пневмонии показано пожизненное профилактическое лечение ТМП/СМК: назначение 5 мг/кг/сут триметоприма и 20 мг/кг/сут сульфаметоксазола внутрь в 2 приема предупреждает пневмоцистную пневмонию при иммунодефиците. В некоторых случаях препарат назначают через день или 3 раза в неделю. Другое средство профилактики – пентамидин: прием каждые 2–4 нед в аэрозоле или внутривенно.

Рекомендуемая литература

Аскерко А.Ч. Основы паразитологии Мн.: БГМУ, 2008; 140.

Бекиш О.-Я.Л., Бекиш Вл.Я., Бекиш Л.Э. Современные аспекты терапии гельминтозов человека. Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика паразитарных заболеваний человека. Тр. III Междунар. науч.-практ. конф. Витебск, 2012; 30–7.

Биология. Под ред. акад. РАМН, проф. В.Н. Ярыгина: Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012; 553.

Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей». Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. Изд-во «Фолиант», 2006. Protozoan infections

PROTOZOAN INFECTIONS

V.D. Trifonov, MD; Prof. A.S. Eiberman, MD

Razumovsky Saratov State Medical University.

112, Bolshaya Kazachiya St., Saratov 410012,
Russian Federation

The paper presents information about the etiology, pathogenesis, clinical presentation, methods of examination, diagnosis, and treatment, and

about prognosis of protozoan infections. It gives recommendations for prevention and measures in the focus of diseases.

Key words: zoonoses, pathogens, epidemiology, examination, prevention.

For reference: Trifonov V.D., Eiberman A.S. Protozoan infections. *Meditsinskaya Sestra*. 2019; 21 (2): 35–39. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-02-09>