

в) у лошадей при нефротическом синдроме (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, увеличено количество солей кальция карбоната, фосфатов и трипельфосфата) общая концентрация ферума в сыворотке крови была неизменной, однако лабильный его пул (НФСС) и содержание трансферрина снижались, однако насыщение его микроэлементом повышалось, что свидетельствует об истощении запасов резервного ферума и развитии гемической гипоксии.

**Литература.** 1. Зайчик, А. Ш. Основы патохимии / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 688 с. 2. Carlson, G. P. Diseases associated with erythrocyte destruction / G. P. Carlson [In Smith B.P. (ed): Large Animal Inter. Medicine]. – St. Louis: Mosby, 2002. – Vol. 3. – P. 1048–1049. 3. Kramer, J. W. Normal hematology of the horse / J. W. Kramer // In Feldman B.F., Zinkl J. K., Jain N. C. (eds): Schalm's Veterinary Hematology. – Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – P. 143–150. 4. Aggett P. / Iron metabolism and needs in early childhood: do we know enough? // Aggett P., Agostoni C., Axelsson I., Bresson J. L., Goulet O., Hernell O., Koletzko. B., Lafeber H. L., Michaelsen K. F., Micheli J. L., Rigo J., Szajewska H., Weaver L. T./ J. Pediatr. – Gastroenterol., 2002. – 34. – P. 337–340. 5. Alvin, N. Edem Iron Deficiency in Infants and Toddlers in the United States / Alvin N. Eden, C. Sandoval // Pediatric Hematology and Oncology, 2012 – V. 29. – P. 8–12. 6. Бойко, Т. Й. Показники ферокінеміки та регуляція метаболізму заліза у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника / Бойко Т. Й., Єгорова С. Ю., Паранько Г. С., Сорочан О. В., Кленіна І. А., Петішко О. П. // Гастроентерологія, 2014. – Вип. 4 (54). – С. 23–27. 6. Назаренко, Г. И Клиническая оценка результатов лабораторных исследований [2-е изд., стереотипное] / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М.: Медицина, 2002. – 544 с. 7. Робинсон, Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон; [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. – 1008 с. 8. Піддубняк О. В. Зміни залізо-трансферинового комплексу у коней з явищами невропатії / О. В. Піддубняк, В. І. Головаха // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10, № 2 (37). – Ч. 1. – С. 244–249. 9. Головаха, В. І. Зміни показників гемопоезу у коней з ознаками гепатопатії / В. І. Головаха, О. В. Піддубняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 33–36. 10. Піддубняк, О. В. Еритроцитопоез у коней за латентного перебігу нефропатії / О. В. Піддубняк, В. І. Головаха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 132–135.

Статья передана в печать 18.09.2018 г.

УДК 616-002.951.3

#### НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНЕТВОРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АСКАРИД НА ОРГАНИЗМ ХОЗЯИНА (Обзор литературы)

**Побяржин В.В., Пашинская Е.С., Семенов В.М.**

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Паразитарное заболевание - это патологический процесс, в основе которого лежит воздействие самого паразита и его метаболитов с одной стороны, и различного рода ответных реакций организма, характеризующихся специфической клинической картиной и осложнениями, – с другой. Представленная статья посвящена одному из наиболее распространенных паразитозов – аскаридозу, а также особенностям его патогенеза, клинической картины, влиянию на репродуктивную функцию хозяина. В настоящий момент интерес к паразитарной проблеме определен тем, что, во-первых – аскаридоз в нашей стране, да и во всем мире, встречается нередко; во-вторых – заболевание наносит достаточно ощутимый ущерб здоровью населения и бюджету различных стран. Из-за своей многоликости гельминтоз требует подготовки специалистов для своевременной диагностики и последующего адекватного этиопатогенетического лечения. В современной медицине существует большое количество методов исследований, которые позволяют быстро и точно определить наличие аскарид в организме на любой стадии заболевания. Их болезнетворное воздействие на организм хозяина разносторонне и требует дальнейшего изучения. Установлено, что гельминты могут способствовать канцерогенезу, однако, данные по онкогенному влиянию паразитов данного рода неоднозначны и носят эпизодический характер. Аскаридоз является фактором риска развития заболеваний репродуктивной системы у мужчин и у женщин, приводящих к снижению фертильности. **Ключевые слова:** аскариды, человек, животные, патогенез, диагностика.

#### SOME ASPECTS OF THE PATHOGENIC EFFECTS OF ASCARIS IN THE HOST ORGANISM (literature review)

**Pabiarzhyn V.V., Pashinskaya E.S., Semenov V.M.**

Vitebsk state medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Parasitic disease is a pathological process, which is based on the influence of the parasite and its metabolites on the one hand, and various kinds of response reactions of the body, characterized by a specific clinical picture and complications, on the other. The presented article is devoted to one of the most common parasitoses - ascariasis, as well as the peculiarities of its pathogenesis, clinical picture, influence on the reproductive function of the host. At the moment, interest in the parasitic problem is determined by the fact that, firstly, ascariasis in our country, and indeed in the whole world, is often met; secondly - the disease causes a significant damage to the health of the population and the budget of various countries. Because of its multifaceted nature, helminthiasis requires the training of specialists for

*timely diagnosis and subsequent adequate etiopathogenetic treatment. In modern medicine, there are a large number of research methods that allow you to quickly and accurately determine the presence of ascaris in the body at any stage of the disease. The pathogenic effect of ascarids on the host organism is diverse and requires further study. It has been established that helminths can contribute to carcinogenesis, however, the data on the oncogenic effects of parasites of this genus are ambiguous and episodic. Ascariasis is a risk factor for the development of reproductive system diseases in men and women, leading to a decrease in fertility. Keywords: ascaris, human, animals, pathogenesis, diagnostics.*

**Введение. Краткое описание систематики и цикла развития аскарид.** Впервые червь *Ascaris lumbricoides* (Аскарида человеческая) был описан и систематизирован Linnæus в 1758 году. Этот паразит является геогельминтом и вызывает заболевание аскаридоз. Он может паразитировать в организме хозяина как на кишечной стадии в виде половозрелой особи, так и на личиночной (*Larva migrans*) [1, 2].

По данным других ученых (Gedoelist, 1916; Oschmarin, 1958 и Goeze, 1782) известны и иные виды аскарид. Это *Ascaris phacocheri* – паразит свиней-бородавочников; *Ascaris bovis* - крупного рогатого скота и *Ascaris suum* – свинья, паразитирующая как у диких и домашних свиней, так и у человека. *Ascaris suum* и *Ascaris lumbricoides* широко распространены на территории России, Беларуси и других стран Европы [3, 4].

Заражение человека или животного аскаридой чаще всего происходит фекально-оральным путем, при этом инвазионной стадией является яйцо. В тонком отделе кишечника млекопитающего из него выходит личинка, которая совершает миграцию по системе вен и артерий организма с многократной линькой. Миграционный круг включает крупные сосуды печени, правые отделы сердца, легочный круг кровообращения, легкие. В легких при доступе кислорода личинки проходят бронхи, трахею и, раздражая их, с приступами кашля, отхаркиваются в гортань и глотку. В дальнейшем, юные аскариды при проглатывании возвращаются в кишечник, где, достигая половой зрелости, копулируют с последующим выделением неинвазионных яиц. Последние с фекалиями должны попасть в почву, где при определенной влажности и температуре становятся инвазионными, то есть в них формируются личинки. Но такой полный цикл характерен только для облигатных хозяев. При заражении неспецифичного хозяина (факультативного), например, человека свинной аскаридой, цикл развития паразита включает только миграционную стадию - *Larva migrans*. Личинки аскарид оседают по ходу миграции в различных органах и тканях хозяина, не достигая половой зрелости, приводя при этом к возникновению воспалительных процессов и аллергических реакций [1, 2, 3, 4, 5, 6].

**Патогенез и клиническая картина при аскаридозе.** Известно, что в патогенезе и клинике данного гельминтоза выделяют две основные фазы: острую (первые 2-3 недели после инвазии - миграционная) и хроническую (от нескольких месяцев до многих лет - кишечная) [1, 2, 7].

В основе патогенеза острой (ранней) фазы лежит сенсибилизация организма продуктами метаболизма, линьки и распада погибших личинок и возникающая при миграции личинок воспалительная реакция. Антигены аскарид относятся к группе наиболее сильных паразитарных антигенов, в связи с этим преобладают патологические изменения, обусловленные общим аллергическим ответом. Развивается реакция гиперчувствительности немедленного типа, что может проявляться токсико-аллергическими явлениями: кашлем, ринитом, отеком Квинке, крапивницей, кожным зудом, повышением уровня Ig E в крови [9, 10, 11].

Напряженность иммунного ответа на разных стадиях развития паразита меняется, что связано с изменениями антигенного спектра и иммуногенных свойств гельминта, претерпевающего существенные морфологические преобразования в течение биологического цикла. Наиболее выражен иммунный ответ в миграционную стадию. Одной из важных причин органных и системных поражений является образование иммунных комплексов, которые активируют медиаторные системы (система комплементов, цитокины). Наряду со стимуляцией иммунного ответа гельминты оказывают иммуносупрессивное действие, а это, в свою очередь, способствует их высшей степени адаптации и выживанию в организме хозяина. Как итог этого процесса, возникает иммунодефицитное состояние [14], которое снижает резистентность человека к бактериальным, вирусным и другим инфекциям, что может способствовать их затяжному течению и формированию носительства [9, 10].

В зарубежных статьях говорится о том, что иммунодепрессивное действие гельминтов необходимо учитывать в связи с широким распространением ВИЧ-инфекции в эндемичных по гельминтозам странах Африки, Азии и в других регионах [11].

Уже в самом начале миграции личинок могут возникать эозинофильные и лимфогистиоцитарные инфильтраты, эндартериит, микронекрозы, кровоизлияния в стенку тонкой кишки, печень и легкие. Со стороны дыхательной системы аскаридоз в миграционной фазе может протекать под маской острых респираторных вирусных инфекций, бронхита, пневмонии. У инвазированных лиц отмечается гипертермия, озноб, недомогание, кашель с незначительным количеством слизистой, а иногда и кровянистой мокроты, сухие и влажные хрипы, укорочение перкуторного звука. Неэффективность антибактериального лечения позволяет предположить паразитарный характер заболевания [12, 13, 14].

Особую проблему представляет собой аскаридоз у детей. Так, по данным Г.В. Кадочниковой

(2004), у 81% заболевание протекает с клинически выраженными симптомами, а 19% обследуемых имеют латентное течение. Ранняя фаза аскаридоза у детей чаще всего характеризуется кожно-аллергическим клиническим синдромом в виде уртикарной или пятнисто-папулезной сыпи, кожного зуда, отека век (наблюдаются у 58%). У детей старше 4 лет аллергические проявления встречаются чаще, что, вероятно, связано с нарастающей сенсибилизацией за счет повторных инвазий [15]. У детей до 4 лет высыпания носят экссудативный характер и сочетаются с поражением респираторного тракта, а также выраженным кожно-респираторным синдромом. Не редкостью для этой фазы также является появление «летучих эозинофильных инфильтратов» в легких (Леффлер, 1932 г.). Эозинофильные инфильтраты в легких сохраняются в течение 5-7 дней. После исчезновения одних очагов могут возникать другие. Через 5-10 дней они исчезают. При аускультации легких у 82% детей с респираторными жалобами выслушивается жесткое дыхание, а у 12% – сухие или единичные влажные хрипы в легких. Как осложнение к вышеперечисленному, одновременно с инфильтратами в легких может возникнуть сухой или экссудативный плеврит [16, 17].

Кроме того, у 28% обследуемых в возрасте до 9 лет с личиночной стадией встречаются жалобы диспепсического характера. Болевой абдоминальный синдром часто связывают с периодом миграции личинок через стенку тонкого кишечника и реакцией мезентериальных лимфатических узлов. На фоне всего этого возможно развитие гранулематозного гепатита с гепатоспленомегалией; повышение в сыворотке крови активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и других печеночных проб, а также поражения сердца: дистрофические изменения в миокарде, глухость сердечных тонов, тахикардия [16, 17, 18].

Кишечная фаза (хроническая) обусловлена паразитированием зрелых особей аскарид в кишечнике. Характер развивающихся нарушений и связанных с ними клинических проявлений в значительной степени определяется локализацией паразитов (типичной и атипичной), а также их численностью. В местах паразитирования гельминты наносят механическое повреждение, вызывая раздражение и воспалительную реакцию. Если возникло достаточно объемное образование, обусловленное скоплением гельминтов, то возможно сдавливание жизненно важных органов хозяина с тяжелыми последствиями и соответствующей клинической картиной [19, 20].

В этой же фазе, за счет жизнедеятельности половозрелых аскарид, в результате раздражения нервных окончаний и токсико-аллергического воздействия метаболитов наблюдаются спазмы кишечника, что может привести к развитию спастической непроходимости, которая в последующем сменяется паралитической и обтурационно-паралитической кишечной непроходимостью. При этом нарушается васкуляризация стенок кишечника, возникают некрозы, перфорации и, как следствие, перитонит. Закупорка аскаридами желчных и панкреатических протоков может послужить причиной развития в этих органах гнойно-некротических процессов. Кишечный аскаридоз также может привести к острому аппендициту, механической желтухе, холециститу, холангиту, множественным абсцессам печени, острому панкреатиту.

Как следствие всего вышеперечисленного, нарушаются нейрогуморальная регуляция, процессы всасывания пищи в кишечнике хозяина. Расстройство пищеварения на фоне воспалительных изменений сопровождается с одной стороны гиперсекрецией кишечных ферментов, а с другой стороны – нейтрализацией действия трипсина и химотрипсина. Отмечается нарушение выработки гормоноподобных регуляторов пищеварения (гастрин, секретин и др.) [8, 16, 18, 20, 21].

Одним из патогенетических механизмов развития заболевания является поглощение паразитами питательных веществ из полости кишечника: продуктов переваривания белков, липидов и углеводов (прежде всего аминокислот и моносахаридов), витаминов (ретинола, тиамина, аскорбиновой кислоты) и микроэлементов (цинка, железа, меди).

Продукты метаболизма гельминтов также способствуют изменению биоценоза кишечника с увеличением доли условно-патогенной и патогенной микрофлоры. Увеличивается число клостридий, грибов, стафилококков, стрептококков при уменьшении уровня индигенной микрофлоры, к которой относятся лактобациллы, бифидобактерии, бактероиды и непатогенные кокковые формы [18, 22, 23].

В ряде работ показано, что в клинической картине гельминтозов нередко преобладают вегетативные и неврологические симптомы. Вегетативные сдвиги нервной системы проявляются в виде изменений дермографизма, повышенного слюноотделения, ночного недержания мочи. Наиболее выраженные поражения нервной системы наблюдаются у детей: бессонница, беспокойный сон, скрежетание зубами по ночам, общая слабость, головные боли, головокружения и другие проявления астеноневротического синдрома. За счет этого возникают: повышенная раздражительность, рассеянность, снижение умственной и физической работоспособности и, как следствие, успеваемости в школе [15, 16, 17].

У 68% пациентов во всех возрастных группах при хронической фазе заболевания первое место в клинической картине занимает диспепсический синдром. Наиболее частой локализацией боли дети указывают околопупочную область живота, область правого подреберья [14, 17].

Паразиты и их метаболиты являются мощным фактором, влияющим на гормональный статус хозяина. Хасановой Г.М. и соавт. показано, что при исследовании функции щитовидной железы у лиц с кишечной стадией аскаридоза отмечается снижение содержания трийодтиронина и тирокси-

на, и увеличивается секреция тиреотропного гормона (ТТГ), что является проявлением гипотиреоза [24]. Наряду с этим у пациентов отмечены слабость, повышенная утомляемость, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, сухость кожи, шелушение, ломкость ногтей и истончение волос, что также может быть следствием нарушения функции щитовидной железы. Авторы считают, что снижение уровня гормонов щитовидной железы происходит в результате подавления тиреоидной функции метаболитами, продуцируемыми аскаридами, а также вследствие нарушения всасывания йода из желудочно-кишечного тракта [24, 25, 26].

К осложнениям при кишечной фазе аскаридоза относятся динамическая непроходимость кишечника, перфоративный перитонит и явления, обусловленные извращенной локализацией паразитов. Иногда зрелые аскариды заползают и поражают общий желчный и панкреатический протоки, а при попадании в червеобразный отросток способны вызывать аппендицит, а далее, прободая кишечную стенку, могут стать причиной перитонита. Кроме того, этот гельминтоз часто стимулирует обострение холецистита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также панкреатита [21].

При атипичной локализации паразита наблюдаются случаи аскаридоза мочевых и половых органов и даже острой аскаридозной асфиксии («извращенная локализация»). «Извращенная» локализация имагинальных форм гельминтов характерна для нематод родов *Ascaris*, *Toxocara*, *Parascaris*. Гельминтов обнаруживают не только в близко расположенных органах, но и в отдаленных. Так, у млекопитающих и птиц паразитические представители были отмечены в пищеводе, желудке, зобе, печени, сердце, селезенке, легких, яичниках, в яйце курицы [27].

Для *A. lumbricoides* характерна микст-инвазия. Наиболее часто встречаются: аскариды + власоглавы; аскариды + острицы; аскариды + власоглавы + лямблии; и аскариды + острицы + лямблии. Такое «соседство» может мимикритизировать, взаимно усугубить течение этих паразитарных болезней [27, 28].

Известны случаи отягощения аскаридозом различных инфекционных и неинфекционных заболеваний. Зафиксированы наблюдения о более тяжелом течении туберкулеза, дифтерии, атопического дерматита, бронхиальной астмы и др.

В статье 2014 года Ломей Я.И. описан случай так называемого «тройного паразитизма». Пациентке 68 лет, жительнице Украины, скончавшейся в домашних условиях, посмертно поставлен диагноз «колоректальный рак». Проведенная аутопсия показала, что структура брюшины влажная, с черными прожилками и темно-красными кровоизлияниями, покрыта серыми нитками фибрина, а петли кишечника спаяны. С подобными изменениями и сальник. В брюшной полости содержался 1 литр непрозрачной серо-зеленой жидкости с резким гнилостным запахом. Селезенка гладкая, серо-фиолетовая, капсула утолщена, покрыта серыми нитями фибрина, наблюдали несколько абсцессов. Подтвержден диагноз «перитонит». При разъединении спаяк селезенки и толстого кишечника патологоанатомом выявлен дефект стенки кишки. Кроме того, в тонком кишечнике, в области селезеночного угла, обнаружено утолщение стенки длиной 12 см. При вскрытии утолщения найдена зрелая форма аскариды длиной 14 см. В просвете пищевода также зафиксированы две аскариды длиной 22 и 25 см. Исходя из проведенных исследований конкретного клинического случая, авторы делают вывод, что к скоростижной гибели пациентки могло привести так называемое ими явление сочетанного тройного паразитизма: аскаридоз-дисбиоз кишечника с развитием перитонита (вследствие попадания содержимого кишечника в брюшную полость) и как итог - злокачественная опухоль [28]. Негативное сочетанное действие этих факторов, в конце концов, привело к гибели организма хозяина.

Такой эффект связывают с действием аскаридного аллергена, развитием неспецифического синдрома комплекса интоксикации, аллергизации, иммунодепрессии, дисбиоза кишечника. Все это создает благоприятный фон для возникновения соматической, в том числе опухолевой и инфекционной патологии при хроническом течении гельминтоза. Показано, что при некоторых гельминтозах увеличивается риск возникновения раковых опухолей. Развивающиеся выраженные пролиферативные процессы в поражаемых органах связывают с отягощающим воздействием паразитов на иммунную систему хозяина [8, 14, 16, 27, 28].

**Влияние аскарид на репродуктивную функцию людей.** По мнению ряда исследователей, гельминтозы, в частности аскаридоз, могут стать фактором риска развития заболеваний репродуктивной системы как у мужчин, так и у женщин. К примеру, дисбактериоз влагалища и кишечника может быть инициирован наличием у пациентки глистной инвазии [29, 30]. По официальным данным, у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий наблюдается высокая частота выявления серологических маркеров аскаридоза (42,1–54,2%). Считается, что иммунные нарушения и длительная интоксикация, гастроэнтерологическая патология в сочетании с дисбактериозом кишечника на фоне астеноневротических расстройств, вызванных паразитами, могут служить преморбидным фоном для развития хронической рецидивирующей воспалительной патологии генитального тракта, характеризующейся сложностями в подборе эффективной антибактериальной противовоспалительной терапии [29, 30].

Амирбекова Ж.Т. и соавт. при исследовании 123 женщин в возрасте 17–40 лет с хроническим воспалительным процессом гениталий, длительностью заболевания более 12 месяцев, и 106 жен-

цин с подострым течением воспалительного процесса гениталий (сравнение с 57 контрольными), характеризующимся более выраженной симптоматикой и длительностью заболевания менее 2 месяцев, после комплексного обследования, а также после применения овоскопического и серологического методов для обнаружения паразитов (в частности аскаридоза) выявили, что соматическая заболеваемость среди лиц с хроническим воспалительным процессом гениталий составила 44,7%. Если перечислять более конкретно, то патология желудочно-кишечного тракта, представленная хроническими гастритами, холециститами, панкреатитами, энтероколитами в структуре экстрагенитальной патологии заняла лидирующую позицию (26,9%). Эндокринная патология составила 20,4%, нейроциркуляторная дистония – 11,8%, кожные и аллергические заболевания – 9,7%, патология верхних дыхательных путей и патология мочевыделительной системы – 9,7 и 8,6% соответственно [29].

Соматическая заболеваемость в группе сравнения составила 38,7%. Первое место в структуре экстрагенитальной патологии заняла эндокринная (30%), второе – мочевыделительная системы (23,3%) и третье – патология верхних дыхательных путей (16,7%). Кожные и аллергические заболевания находились на уровне 10% [29].

При проведении исследований с целью уточнения спектра клинических маркеров паразитов все пациентки были опрошены на предмет жалоб экстрагенитального характера. Так, по частоте выявления цефалгического синдрома и психоастенических расстройств, представленных раздражительностью и эмоциональной лабильностью, сонливостью и повышенной утомляемостью, группа с хроническими цервицитами достоверно отличалась от группы сравнения и контрольной группы. Диспепсические расстройства в этой группе были представлены запорами, неустойчивым стулом и метеоризмом. Абдоминальный болевой синдром имел место у  $17,1 \pm 3,4\%$  пациенток.

Что касается психоастенических нарушений и диспепсических расстройств, то в группе женщин с подострой формой воспалительного процесса они имели наименьший удельный вес. Жалобы на эпизодические абдоминальные боли зафиксированы у  $8,5 \pm 2,7\%$  пациенток.

По результатам исследования, проведенного серологическим методом, частота определения специфических антител к аскаридам в группе с хроническими воспалительными процессами составила 26%, в группе сравнения – 17,9%, а в контрольной группе – 19,3% [29].

При копроскопии выявлено, что у пациенток с хроническим воспалением гениталий процент выявления яиц аскарид составил 39,8%, а с подострым – 20,7% [29].

Култанов Б.Ж. и соавт. при исследовании эндогенной интоксикации организма по содержанию среднемолекулярных пептидов в крови на фоне хронического аскаридоза, а также при изучении влияния этих факторов на репродуктивное здоровье мужчин (18–45 лет) и женщин в возрасте 18–45 лет установили, что вне зависимости от пола она выражена сильнее у лиц в возрасте 18–35 лет, имеющих больший, по сравнению со старшей возрастной группой, репродуктивный потенциал. Как у мужчин, так и у женщин с аскаридозной инвазией с возрастом наблюдалась тенденция к снижению количества среднемолекулярных пептидов в крови [26, 31].

Для изучения влияния аскаридозной инвазии на морфофизиологические показатели сперматогенеза у мужчин репродуктивного возраста (18–45 лет) Есильбаевой Б.Т. были проведены исследования эякулята у 80 пациентов. В лаборатории определялись объем, вязкость, запах, цвет, кислотность спермы, время ее разжижения, концентрация сперматозоидов, количество подвижных и неподвижных форм, количество нормальных и атипичных форм сперматозоидов в сперме [32].

Показано, что объем эякулята в группе исследуемых лиц соответствовал нормальным значениям (более 2 мл). Объем эякулята менее 2 мл (олигоспермия) наблюдался у 15% мужчин с аскаридозом. Концентрация сперматозоидов у 80% мужчин имела среднее значение менее 16 млн/мл, что на 20% меньше, чем в сперме с нормальной оплодотворяющей способностью [32].

При микроскопическом исследовании спермы выявлено, что у 56% исследованных лиц наблюдается склеивание подвижных сперматозоидов с преобладанием смешанного типа агглютинации (сперматозоиды склеиваются и хвостами, и головками) и нарушение строения головки сперматозоидов. Кроме того, степень подвижности сперматозоидов у большинства мужчин с аскаридозной инвазией не соответствовала критериям ВОЗ [32].

Актуальным является вопрос невынашивания беременности, возникновения осложнений в послеродовом периоде при гельминтозах. Чаще всего данный факт регистрировался при трихоцефалезе (14,8%) и аскаридозе (10%) [33]. По данным М.М. Шехтмана [34], с гельминтозами связаны наблюдающиеся в послеродовом периоде кровотечения у каждой шестой родильницы, не находящие объяснения акушерской патологии. У 30% беременных с диагнозом «трихоцефалез» и «аскаридоз» выявляются нарушения углеводного обмена (гипер- или гипогликемия). Нахождение паразитов в билиарной системе печени у женщин, больных аскаридозом, может приводить также к спонтанным абортam или преждевременным родам [33, 34, 35]. У серопозитивных по аскаридозу женщин чаще наблюдаются осложнения во время беременности в виде раннего токсикоза, тошноты, рвоты, отеков, дерматозов, угрозы прерывания беременности, многоводия. При оценке новорожденных детей этих матерей по шкале Апгар наиболее часто встречаются низкие показатели.

**Некоторые аспекты патогенетического влияния аскарид на млекопитающих молекулярно-генетическом и клеточном уровнях организации.** Человеческий организм всю свою жизнь

подвергается воздействиям химических, физических и биологических факторов окружающей среды. Известно, что все вышеперечисленные факторы могут вызывать мутации. К мутагенным факторам биологической природы относят паразитов и выделяемые ими секреторно-экскреторно-соматические продукты жизнедеятельности.

В.Я. Бекишем [36] было установлено, что метаболиты мигрирующих личинок *Ascaris suum* обладают мутагенным воздействием на клетки костного мозга и семенников белых беспородных мышей, что характеризуется увеличением числа микроядродержащих поли- и нормохроматофильных эритроцитов и зависит от дозы инвазионного материала при заражении [11].

В.В. Зориной и соавт. [37] при изучении возможного генотоксического эффекта *A. suum* на клетки костного мозга самок мышей и их эмбрионов с помощью щелочного геле-электрофореза изолированных клеток установлено, что миграция личинок аскарид при заражении животных как до беременности, так и после оплодотворения обладает генотоксическим эффектом в соматических клетках костного мозга самок и в клетках их эмбрионов, который характеризовался увеличением количества однопочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга и в клетках эмбрионов [37].

В изученной литературе имеются данные о цитотоксическом воздействии метаболитов круглых червей на соматические и генеративные клетки хозяина. Показано, что аскаридозная инвазия сопровождается увеличением уровня апоптоза клеток семенников и костного мозга мышей [36, 38]. Кроме того, инвазия *A. suum* характеризуется достоверным ростом числа апоптотических клеток костного мозга самок беременных мышей и их эмбрионов. Оказалось, что при заражении мышей после наступления беременности уровень цитотоксичности возрастает на всех стадиях развития паразита с максимальными показателями на миграционной как в клетках костного мозга самок, так и их эмбрионов [37].

В свою очередь, J. Blazkowska и соавт. [39] при изучении возможных эмбрио- и фетотоксических воздействий различных компонентов из тканей *A. suum* и *A. lumbricoides* выяснили, что трипсиновый и  $\alpha$ -химотрипсиновый ингибиторы обладают эмбриотоксическим и тератогенным действиями, повышая число погибших эмбрионов и вызывая рост числа зародышей с расщелиной неба, микрогнатией, сращением ребер, грыжей спинного и головного мозга. Введение гомогената из тегументов аскарид беременным мышам на ранних стадиях привело к снижению числа живых эмбрионов, росту количества резорбций, уменьшению оссификации скелета, а также увеличению числа эмбрионов с экзенцефалией, краниомегалией и внутренней гидроцефалией. Изучение беременных самок после сенсификации показало снижение массы тела, увеличение уровней вагинальных гемморгий, внутриматочных резорбций и смертности [39, 40].

**Вывод.** Таким образом, можно сделать вывод, что проблема аскаридоза остается весьма актуальной. Установлено, что гельминты могут способствовать канцерогенезу, однако данные по онкогенному влиянию паразитов данного рода неоднозначны и носят эпизодический характер. Аскаридоз является фактором риска развития заболеваний репродуктивной системы у мужчин и у женщин, приводящих к снижению фертильности.

Обобщенный и накопленный материал свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения влияния патогенетических механизмов аскаридозной инвазии на молекулярно-генетическом уровне.

**Литература.** Мозговой, А. А. Основы нематодологии / А. А. Мозговой // Изд. Академии наук СССР. Под ред. К. И. Скрябина. – Т. II. – Книга I. – М. – 1953. – С. 43 – 118. 2. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и мерам борьбы с гельминтозами цирковых животных / В. Е. Пасечник [и др]. – М. : Изд. Россельхозакадемии. – 2008. – 50 с. 3. Кандрычин, С. В. География аскаридоза в Беларуси : социокультурный и антропологический аспекты (часть 1) / С. В. Кандрычин // Российский паразитологический журнал. - 2016. - Т. 37. - Вып. 3. - С. 337–344. 4. Аничкин, В. В. Паразитарные болезни в Республике Беларусь и в республике Емен / В. В. Аничкин, В. В. Мартынюк // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. - Вып. № 4 (34). - С. 10 -1 7. 5. Моськина, О. В. Факторы передачи геогельминтозов (аскаридоза) в Ханты-Мансийском автономном округе / О. В. Моськина, Т. М. Гузеева, Т. С. Моськина // Auditorium: эл. научный журнал Курского гос. ун-та. - 2015. - № 3 (07). 6. Долбин, Д. А. Распространенность аскаридоза у человека, возрастная и демографическая динамика / Д. А. Долбин, М. Х. Лутфуллин // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – 2015. – Вып. № 222 (2). – С. 83 - 85. 7. Тойгомбаева, В. С. Кишечные паразитарные заболевания населения республики Кыргызстан / В. С. Тойгомбаева // Медицинская паразитология. – 2009. – № 2. – С. 31 – 33. 8. Малютина, Т. А. Взаимоотношения в системе паразит – хозяин: биохимические и физиологические аспекты адаптации (ретроспективный обзор) / Т. А. Малютина // Российский паразитологический журнал. – 2008. - № 1. – С. 1 - 17. 9. Hopkin, J. Immune and genetic aspects of asthma allergy and parasitic worm infections evolutionary links / J. Hopkin // Parasite Immunol. – 2009. – V. 31. – P. 267 - 273. 10. Genetic haplotypes of Th – 2 immune signaling link allergy to enhanced protection to parasitic worms / M. Moller [et. al] // Hum. Molec. Genetics. - 2007. – V. 16. – P. 543 - 550. 11. Tsunemi, Y. Eotaxin gene single nucleotide polymorphisms in the promoter and exon regions are not associated with susceptibility to atopic dermatitis, but two of them in the promoter region are associated with serum IgE levels in patients with atopic dermatitis / Y. Tsunemi, H. Saeki, K. Nakamura // J. Dermatol. Science. – 2002. – V.29. – P.222 - 228. 12. Helminths: an unrecognised disease burden prevalent among migrants in the gastroenterology clinic / P. J. Smith [et al.] // Frontline Gastroenterology. – 2011. - № 2. – P. 124 – 129. 13. Research agenda for helminth diseases of humans: the problem of helminthiases / S. Lustigman [et al.] // PLoS Negl. Trop. Dis. – 2012. - Vol. 6, № 4. – e 1582. 14. Localization of Multiple Quantitative Trait

- Loci Influencing Susceptibility to Infection with Ascaris lumbricoides / S. Williams-Blangero [et al.] // Journal of Infectious Diseases. – 2008. - V. 197. – P. 66 – 71. 15. Неспецифические проявления гельминтозов у детей / И. Б. Ершова [и др.] // Журнал «Здоровье ребенка». – 2015. - №8 (68). – С. 54 - 63. 16. Лобода, В. Ф. Роль санитарно-гигиенического воспитания в развитии хронической патологии пищеварительной системы у детей / В. Ф. Лобода, К. Т. Глушко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. - № 3. - С. 43 - 45. 17. Юлиш, Е. И. Клиника, диагностика, лечение и профилактика гельминтозов у детей / Е. И. Юлиш // Новости медицины и фармации. – 2011. – № 11 - 12. – С. 371-372. 18. Дисбактериозы кишечника у взрослых / В. М. Бондаренко, Н. М. Грачёва, Т. В. Мацулевич // Scientific Press. - 2003. – 224 с. 19. Колоцей, В. Н. Случай аскаридной кишечной непроходимости, осложненный некрозом кишки / В. Н. Колоцей, В. П. Страпко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2015. - № 3. – С. 100 - 102. 20. Случай из практики: рентген-диагностика аскаридоза / В. Б. Ягмур [и др.] // Гастроэнтерология. – 2016. - № 2 (60). - С. 84 - 86. 21. Долбин, Д. А. Универсальная копроскопическая диагностика кишечных паразитов / Д. А. Долбин, М. Х. Лутфуллин, Р. М. Хайруллин // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. – 2011. - Вып. № 207. - С. 190 - 195. 22. Значение трихомониаза и лямблиоза в развитии воспалительных заболеваний органов малого таза / С. А. Кротов [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 4. – С. 22 – 26. 23. 24. Ассоциация полиморфизма –384a>g гена зотаксина с клиническими вариантами течения кишечной стадии аскаридоза / Л. В. Мурзагалеева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Вып. № 2. - Т. 5. – С. 38 - 44. 25. Хасанова, Г. М. Изменения тиреоидного статуса при кишечной форме аскаридоза / Г. М. Хасанова, Д. А. Валишин, А. Н. Хасанова // Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8. - Вып. 5. - С. 68 - 71. 26. Гасанова, Т. А. Токсокароз : распространенность и влияние на репродуктивное здоровье // Медицинская паразитология. – 2003. – № 4. – С. 11 – 15. 27. Исследование показателей эндогенной интоксикации при аскаридозной инвазии у лиц репродуктивного возраста / Б. Ж. Култанов [и др.] // International journal of experimental education. – 2013. - №8. - С. 94 - 96. 28. Никитин, В. Ф. «Извращенная» локализация гельминтов или биологическая необходимость их выживания и расширение сферы обитания / В. Ф. Никитин, М. М. Копачка // Теор. и практ. паразитарных болезней животных. – 2014. – Вып. № 15. - С.186 - 187. 29. Ломей, Я. И. Тройной паразитизм (гельминтоз, ассоциация микроорганизмов, злокачественные опухоли) / Я. И. Ломей, И. И. Цюк, Ю. Я. Ломей // Актуальна інфектологія. - 2014. – С. 199 - 122. 30. Аскаридоз, как фактор риска, при хронических воспалительных процессах органов репродуктивной системы женщин / Ж. Т. Амирбекова [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. - №1. - С. 53 - 55. 31. Prevalence and risk factors have contacted intestinal parasitoses in pregnant women and their attitude to weight at a birth of the baby / R. Rodriguez-Garcia [et al.] // Jinaecol. Obstet. Meh. – 2002 – Vol. 70 – P. 338 – 343. 32. Басова, Т. А. Паразитозы у женщин с цервицитом, проживающих на территории города Саратова / Т. А. Басова, Г. П. Гладилин, И. Е. Рогожина // Фундаментальные исследования. – 2011. - №9. - С. 11 - 14. 33. Влияние аскаридозной инвазии на морфофизиологические показатели сперматогенеза мужчин репродуктивного возраста / Б. Т. Есильбаева [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. - №1. - С. 69 - 71. 34. Савичева, А. М. Этиологическая диагностика и терапия репродуктивно значимых инфекций / А. М. Савичева // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 1 – 7. 35. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – М. : Триада-Х, 2003. – 814 с. 36. Аполихина, И. А. Бактериальный вагиноз : что нового? / И. А. Аполихина, С. З. Муслимова // Гинекология. – 2008. – Т. 10, № 6. – С. 36 – 37. 37. Бекиш, О.-Я. Л. Мутагенный эффект метаболитов мигрирующих личинок аскарид (*Ascaris suum*) / О.-Я. Л. Бекиш, Вл. Я. Бекиш // Вес. Нац. акад. наук Беларусі. Сер. біялаг. навук. – 2000. – № 2. – С. 109 – 113. 38. Зорина, В. В. Воздействие мигрирующих личинок аскарид на геном хозяина при беременности / В. В. Зорина, О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш // Вестн. ВГМУ. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 120 – 127. 39. Стибель, В. В. Влияние прижизненных выделений нематод на геном белых крыс / В. В. Стибель, Н. Н. Данко, О. А. Сварчевский // Теория и практика паразитарных болезней животных. – 2010. – Вып. № 11.- С. 463 - 466. 40. Blaszkowska, J. Disturbance of mouse pregnancy after injection of *Ascaris homogenate* during early organogenesis / J. Blaszkowska // Wiad. Parazytol. – 2000. – Vol. 46, № 3. – P. 369 – 378. 41. Сафиуллин, Р. Т. Распространение паразитозов свиней разного возраста и структура сочленов паразитоценоза / Р. Т. Сафиуллин // Теор. и практ. паразитарных болезней животных. - 2013, № 14. - С. 342 - 345.*

Статья передана в печать 26.10.2018 г.

УДК 619:636.[082.22:053]:616.33/34

#### МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ДИСПЕПСИИ У ТЕЛЯТ

Порываева А.П., Красноперов А.С., Томских О.Г., Лысова Я.Ю.

ФГБНУ «Уральский федеральный аграрный научно-исследовательский центр Уральского отделения Российской академии наук», г. Екатеринбург, Российская Федерация

Применение шкалы оценки физиологического состояния телят при диспепсиях различного генеза позволило провести углубленный анализ клинических показателей заболевания, определить группы риска развития осложнений и неблагоприятных исходов заболевания у обследованных животных (n=50). Показано, что обследованные телята с фоновым суммарным коэффициентом 22-23 балла по шкале оценки выраженности признаков обезвоживания (эксикоза) организма и качественным характеристикам их фекалий являются практически здоровыми. У телят с фоновым суммарным коэффициентом 21-18 баллов нарушения физиологического состояния, обусловленные заболеванием, были минимальны, вероятность благоприятного исхода – «выздоровления» уже к 14-м суткам у них составляла 52,4%. Телята с фоновым суммарным коэффициентом 17-14 баллов были отнесены к группе риска по развитию осложнений и неблагоприятных исходов заболевания. В 23,8% случаев животные отставали в росте, в 52,4% случаев у телят диагности-