

Л.Б. СЕЙДУЛАЕВА, Қ.Н. НӘБЕНОВ,
С.Ә. ӘМІРЕЕВ, А.Қ. ДҮЙСЕНОВА,
Р.А. ЕГЕМБЕРДИЕВА, М.Н. УТЕУЛИН

ТРОПИКАЛЫҚ АУРУЛАР

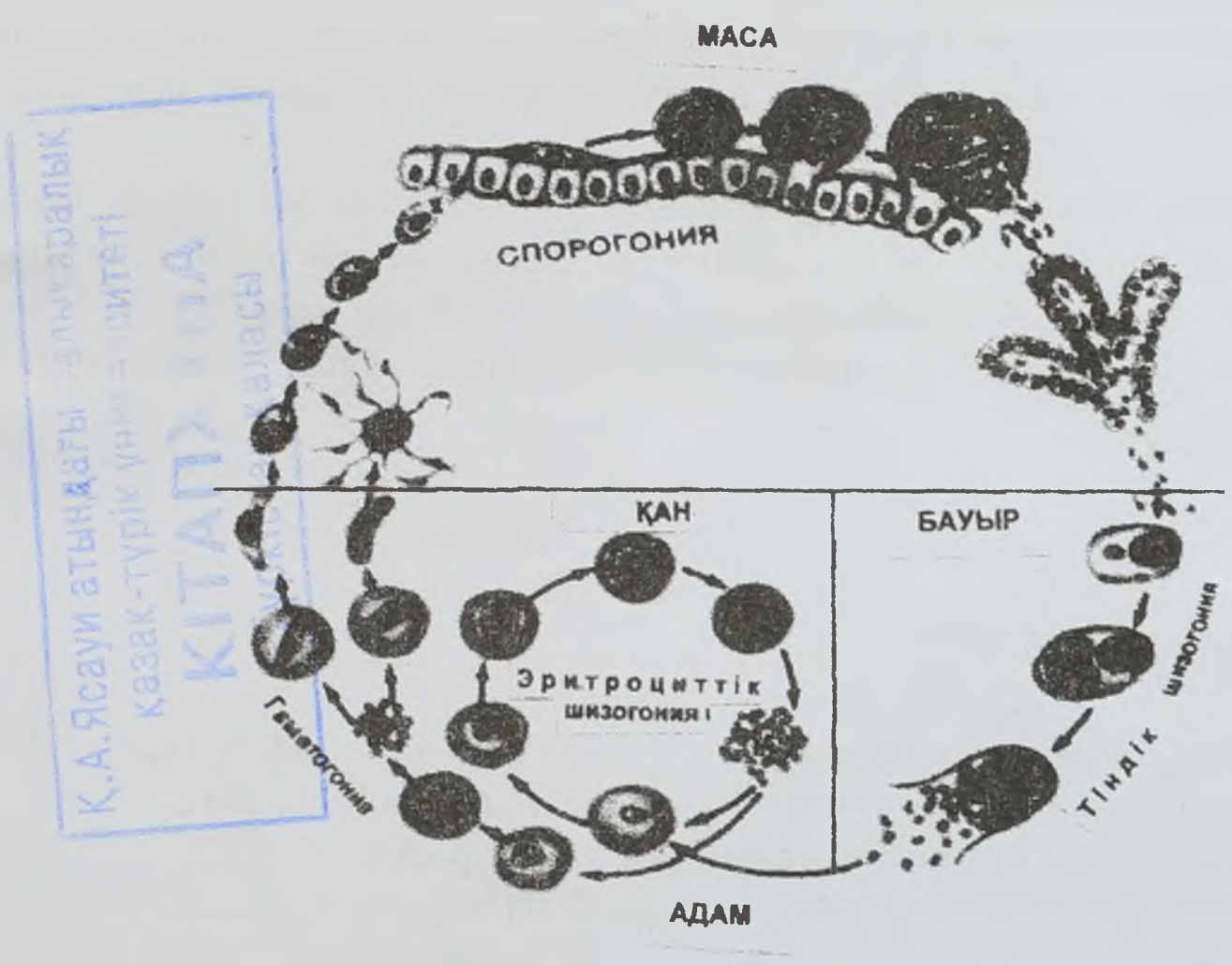
Оқу құралы

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
МЕДИЦИНА БІЛІМІ МЕН ҒЫЛЫМЫНЫҢ ИННОВАЦИЯЛЫҚ
ТЕХНОЛОГИЯЛАР РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ОРТАЛЫҒЫ
С.Ж. АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА
УНИВЕРСИТЕТІ

Л.Б. СЕЙДУЛАЕВА, Қ.Н. НӘБЕНОВ, С.Ә.ӘМІРЕЕВ
А.Қ. ДҮЙСЕНОВА, Р.А. ЕГЕМБЕРДИЕВА, М.Н.УТЕУЛИН

ТРОПИКАЛЫҚ АУРУЛАР

ОҚУ ҚҰРАЛЫ



Қ.А. Ясауи атындағы Алматы қалалық
қазақ-түрік ұлттық университеті
КІТАПХАНА

УДК 616-036.25(075.8)

ББК 58 я 73

Т 74

Пікір жазғандар:

Құрманова К.Б.– м.ғ.д., Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институтының жұқпалы аурулар кафедрасының профессоры

Тыныбеков А.С. – м.ғ.д., С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университетінің балалар жұқпалы аурулары кафедрасының профессоры

Тропикалық аурулар. Оқу құралы./Л.Б.Сейдулаева, Қ.Н. Нәбенов, С.Ә.Әміреев, А.Қ. Дүйсенова, Р.А. Егембердиева, М.Н.Утеулин – Алматы, ЖСШ «Эверо», 2012, 300 бет.

ISBN 978-601-246-185-5

Әдістемелік оқу құралында ең негізгі тропикалық аурулар мен инвазиялардың жалпы анықтамасы, жіктелуі, этиологиясы, эпидемиологиясы (жұқпа қоздырғышының көзі, беріліс механизмі, организмнің қабылдағыштығы), алдын алу жолдары көрсетілген.

Әдістемелік оқу құралы Қазақстан Республикасының медициналық жоғары оқу орындарының студенттеріне және оқытушыларына, тәжірибелі дәрігерлерге арналған.

«Медицина білімі мен ғылымының инновациялық технологиялар республикалық орталығын ЖШС жұмыс комиссия мүшелерінің шешімімен бекітілді және басылымға рұқсат берілді.

ҚР Денсаулық сақтау министрлігінің терминологиялық комиссиясының төрағасы

УДК 616-036.25(075.8)

ББК 58 я 73

ISBN 978-601-246-185-5

Авторлардың барлық құқықтары қорғалған. Басылымды авторлардың жазбаша рұқсатынсыз толықтай немесе оның тарауларын баспамен немесе компьютермен көбейтіп таратуға болмайды.

© Сейдулаева Л.Б., 2012
© Нәбенов Қ.Н., 2012
© Әміреев С.Ә., 2012
© Дүйсенова А. Қ., 2012
© Егембердиева Р.А., 2012
© Утеулин М.Н., 2012
© ЖСШ «Эверо», 2012

М А З М Ү Н ы

Тропикте тұратын халықтардың денсаулығына қоршаған ортаның факторлары мен әлеуметтік-экономикалық жағдайдың әсері <i>Сейдулаева Л.Б., Набенов Қ.Н.</i>	7
Азия, Африка, Америка, Океания елдерінде маңызды аурулардың географиялық таралуы (<i>Сейдулаева Л.Б., Дуйсенова А.К., Дмитриевский А.М.</i>).....	14
Тропикалық климатты елдердегі жұқпалы ауруларға күдіктенгендегі дәрігердің әрекеті (<i>Дуйсенова А.К., Сейсенбаева А.М.</i>).....	25
Паразитарные зоонозы (<i>Сейдулаева Л.Б., Егембердиева Р.А., Ергалиева А.А., Байгожаева Р.Ж.</i>).....	28
Жеке бөлім	
Гельминтоздар (шолу) (<i>Сейдулаева Л.Б., Дуйсенова А.К.</i>).....	35
Нематодоздар (<i>Сейдулаева Л.Б., Набенов Қ.Н., Оспанбекова Н.К.</i>).....	54
Анкилостомидоздар.....	54
Аскаридоз.....	57
Стронгилоидоз.....	60
Трихостронгилидоздар.....	64
Трихоцефалез.....	65
Трихинеллез.....	66
Филяриидоздар.....	68
Онхоцеркоз.....	74
Вухерериоз және бругиоз.....	80
Лоаоз.....	82
Дипеталонематоздар.....	83
Дракункулез.....	84

Сирек нематодоздар (<i>Байекеева К.Т., Набенов Қ.Н., Ергалиева А.А.</i>).....	86
Трематодоздар (<i>Сейдулаева Л.Б., Дуйсенова А.К., Оспанбекова Н.К.,</i>).....	98
Шистосомоздар.....	98
Описторхоз.....	103
Виверра описторхозы	105
Клонорхоз.....	107
Фасциолездер.....	109
Фасциолопсидоз.....	111
Гетерофиоз.....	112
Метагонимоз.....	112
Парагонимоз.....	113
Цестодоздар (<i>Дмитровский А.М., Сыдыманова Т.М., Утеулин М.Н., Зубова Н.В.</i>).....	115
Тениаринхоз.....	115
Тениоз.....	119
Дифиллоботриоз.....	120
Эхинококкоз.....	122
Альвеококкоз.....	125
Гименолепидоз.....	126
Адамдарда жануар гельминттерінің « <i>Larva migrans</i> » личинкаларымен шақырылатын аурулар.(<i>Оспанбекова Н.К., Шагманова С.К., Оспанбекова А.К.</i>).....	129
Нәжістегі құрттардың жұмыртқаларын анықтау (<i>Набенов Н.Қ., Утеулин М.Н., Сейдулаева Л.Б.</i>).....	137
Филярий тәрізді личинкаларды анықтау (<i>Сейдулаева Л.Б., Зубова Н.В.</i>).....	139
Микрофилярийді анықтау (<i>Сейдулаева Л.Б., Садыкова С.С.</i>).....	140

Құрттар типі <i>Vermes</i> (Сейдулаева Л.Б., Дуйсенова А.К.).....	142
Трипаносомоздар (Сейдулаева Л.Б., Утеулин М.Н.).....	145
Африка трипаносомозы (Сейдулаева Л.Б.).....	151
Америка трипаносомозы (Сейдулаева Л.Б., Куандыкова С.Ж.).....	151
Амебиаз (Садыкова С.С., Байгужаева Р.Ж).....	151
Малярия (Сейдулаева Л.Б., Набенов Қ.Н.).....	153
Лейшманиозы (Садыкова С.С., Садыкова А.М.).....	181
Токсоплазмоз (Сейсембаева А.М., Шагманова С.К.).....	194
Спирохетоздар (Сейдулаева Л.Б., Шоколакова А.К.).....	201
Трепонематоздар (Сейдулаева Л.Б., Смокл Е.М).....	202
Боррелиоздар (Сейдулаева Л.Б., Егембердиева Р.А.).....	207
Кене боррелиозы (Егембердиева Р.А.).....	210
Лептоспироздар (Сейдулаева Л.Б., Сейсембаева А.М.).....	212
Цуцугамуши кызбасы (Егембердиева Р.А., Умешева Л.).....	218
Марсель кызбасы (Егембердиева Р.А.).....	223
Жарлы таулардың дақты кызбасы (Егембердиева Р.А.).....	228
Арбовирусты аурулар (Сейдулаева Л.Б.).....	233
Жүйелі арбовирусты аурулар (Сейдулаева Л.Б.).....	237
Арбовирусты энцефалиттер мен энцефаломиелиттер (Сейдулаева Л.Б.).....	233
Геморрагиялық кызбалар (Егембердиева Р.А.).....	243
Контагиозды геморрагиялық кызбалар (Егембердиева Р.А.).....	249
Суреттер (Набенов Қ.Н., Сейдулаева Л.Б., Зубова Н.В.).....	254
Тест сұрақтары (Ермуханова Н.Т., Байхожаева Р.Ж., Дуйсенова А.К.Сейдулаева Л.Б., Садыкова С.С.).....	275
Әдебиеттер.....	294

Кіріспе

Гельминтоздардың кең таралуы, халық арасында гельминтоздардың инвазия деңгейін төмендету денсаулық сақтау мекемелерінің алдына қойылған негізгі міндеттері және жоғарғы оқу орындарының шетелдік студенттерін тропиктер аурулар бойынша циклді оқытуына және осы тарауға байланысты оқу-әдістемелік құралдың болмауы, оқу құралын шығарудың өзектілігін және маңыздылығын анықтайды.

Оқу құралында гельминтоздардың географиялық таралуы, этиологиясы, эпидемиологиясы, жіктелуі, патогенезі, патологиялық үрдістің адамның ағзасына паразиттің жалпы заңдылытары және басқа факторларының (механикалық, сезімталдығының артуы, токсикалық, гельминдтердің көректену әдістері және басқалары) әсер етуі; клиникалық көрінісі; қоздырғыштың түріне, оның даму сатысына, орналасуына және макроорганизмнің реактивтілігіне клиникалық құбылыстарының байланыстылығы қарастырылған; асқынулары, диагностикасы, емдеу және алдын алу шаралары келтірілген. Басқа жақтан әкелінген тропиктік гельминтоздар (шистосомоздар, филяриидоздар) туралы негізгі мәліметтері баяндалған.

Оқу құралдың мазмұнды қысқаша, түсінікті, осы заманғы мәліметтермен қамтылған, медицина мамандарын даярлайтын жоғарғы оқу орындарының студенттері мен тәжірибелі дәрігерлерге үшін аса қажет оқу-әдістемелік құрал. Басқа авторлар мен осы оқу құралының авторларының өздік таблицалары келтірілген. «Гельминтоздар таралуының соңында гельминттердің жіктелуі бойынша таблица берілген және гельминттердің жұмыртқаларының, дернәсілдердің (личинкаларының) анықтағыштары көрсетілген.

Авторлар

ТРОПИКТЕ ТҰРАТЫН ХАЛЫҚТАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫНА ҚОРШАҒАН ОРТАНЫҢ ФАКТОРЛАРЫ МЕН ӘЛЕУМЕТТІК-ЭКОНОМИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙДЫҢ ӘСЕРІ

«Тропикке деген медициналық-географиялық тұрғыдан алғанда - экваторда, субэкваторлық, тропикалық және субтропикалық климаттық белдеуде орналасқан жер бетінің бөлігі.

Тропик аймағына: Африка, Оңтүстік және Оңтүстік-Шығыс Америка, Орталық Америка, Оңтүстік Американың көп бөлігі, Океания және Солтүстік Австралия жатады. Тропик аймағына медициналық-географиялық тұрғыдан алғанда, тропик пен қоңыржай белдеудің өтпелі жері жатады. Оған Жер Орта теңізі, Азияның батыс, орта бөлігі, Қиыр Шығыс, АҚШ пен Австралияның оңтүстігі, Оңтүстік Американың кейбір аудандары кіреді.

Қазіргі кездегі медицинаның тәжірибесіне қарағанда, адам ағзасындағы болатын патологиялық процесстер тропикте тұратындар мен қоңыржай климаттағылардан айырмашылығы жоқ. Ыстық елдерге тән табиғи және әлеуметтік жағдайына байланысты тропикалық патологияның өз ерекшелігі болады.

Әрбір аймақтың климатына байланысты патологияның өлкелік ерекшеліктері болады..

Тропик климатының өз ерекшеліктері бар:

-Жылдық жылу көлемі жоғары

-Жауын-шашын мөлшері көп мөлшерде өзгеріп отырады

Жауын-шашын мөлшеріне қарай жауынды тропикалық орман климаты және тропикалық шөл дала климаты болып екі топқа бөлінеді. Жауынды тропикалық орман климаты ылғалды (жылдық жауын-шашын мөлшері 3000-5000 мм, қалыпты жағдайда қоңыржай белдеуде – 1000 мм). Жыл бойына жауын-шашын мөлшері біркелкі түседі, жыл бойына және тәулік бойы температура бірнеше градустан аспайды, бұл «ыссы гумидті климат».

Шөл даланың климаты жыл бойына жауын-шашын өте аз (200 мм аз), кей жылдары ешқандай жауын болмайды. Температураның тәулік бойы өзгеруі 50 градусқа дейін барады. Бұл «ыссы аридті климат».

Бұл аймақтарда табиғи ортаның жағдайы экстремальды болып есептеледі. Екі тропикалық климаттың өтпелі климаттық аймағы бар. Экватордан қашықтаған сайын жауын-шашын мөлшері жыл бойына біркелкі аз түседі. Жауынды және құрғақ маусым көбірек, жауынды маусымның ұзақтығы экватордан тропикке қарай азая береді.

Тропик тұрғындарының денсаулығына табиғи орта факторларының әсері

Жоғары температура әсері. Тропиктердің температура жағдайы адам ағзасына тікелей және жанама әсер етеді. Ыстық ағзаның жылу және су-электрит балансын реттейтін механизмдерін бұзады. Шөл басу үшін су ішу көбейеді, су-тұз алмасу бұзылады, қарын сөлінің қышқылдығы төмендейді, нәтижесінде ішек жұқпалары мен инвазия қоздырғышына қарсы қарынның барьерлік қызметі төмендейді. Шикі суды көп ішу әртүрлі ішек жұқпаларын жұқтыру қаупін арттырады.

Ыстық жағдайда салқын тию аурулары жиі кездеседі. Бұл қысқа мерзімді ауа райының салқындауына жергілікті тұрғындарының тұратын жерлері, киімдері суыққа бейімделмеген. Құрғақ климатты елдерде ұзақ уақыт құрғақшылық пен ауаның шаңдануы тұрғындардың жоғарғы тыныс жолдарының созылмалы аурулары (ринит, бронхит), көздің кілегей қабатының (конъюнктивит) ауруларына шалдықтырады.

Тропиктердің климаты инфекциялық процесстің ағымын нашарлатады. Мысалы: баланың қарапайым диареясында сусыздану синдромы ыссы климат жағдайында ауыр түрде болады.

Жұқпалы аурулардың таралуына қолайлы топырақтың, судың және жануарлар әлемінің қасиетін айқындай келе, климат тропик тұрғындарының патологиясына жанама фактор болады.

Қолайлы температура, ылғалдылық және органикалық заттарға бай топырақ геогельминтоз жұмыртқасының (анкилостома), терең микоздардың қоздырғыштарының және т.б. тез жетілуіне әсер етеді. Көптеген аурулардың қоздырғыш тасымалдаушылары: це-це шыбыны - трипаносомоз қоздырғышын тасымалдаушы, триатомды қандала – Шагас ауруының қоздырғышын тасымалдаушы, көптеген моллюскалар түрлері – шистосома, филярийдің аралық иесі тек қана ыссы климат жағдайында өмір сүре алады. Безгек қоздырғышын тасымалдаушылар тропикте болып қана қоймай, әр түрлілігі көп кездеседі. Әртүрлі экологиялық ортада мекендеген әртүрлі безгек қоздырғышын тасымалдаушылар әртүрлі экологиялық жағдайда және жылдың әртүрлі маусым бойына ауру таратады. Бұдан басқа тропикте аса тиімді тасымалдаушы – *Anopheles gambiae* кездеседі. Олардың тиімділігі безгек паразитін жұқтыру үшін жоғары қабылдағыштығымен өмірінің ұзақтылығы, адамға шабуыл жасағыштығымен сипатталады.

Жұқпалы және инвазиялық аурулардың таралуына тропикалық шөл даланың климаты қолайсыз болғанымен, ылғалды болатын оазистерде безгектің, дракункулездің, шистосомоздың, филяриидоздың белсенді ошақтары қалыптасады. Бұдан басқа кейбір аурулар (трахома, тері және висцеральді лейшманиоз және т.б.) ыссы, құрғақ климатта таралған.

Судың маңызы. Су жұқпалы аурулардың таралуына үлкен маңызы бар. Көптеген қоздырғыштар (іш сүзегі, бактериальды немесе амёбалы дизентерия, лептоспироз, тырысқақ) суда ұзақ сақталып, көбейеді. Кейбір ауру қоздырғыштары су гидробионты – моллюскаларда (шистосомдар және т.б. трематодтар), ракта (дракункулез) ағзасында өседі. Аралық иеден шыққан личинкалар адамдар суда шомылғанда немесе су қоймасында жұмыс жасағанда тері арқылы (шистосомдар) немесе су жұтқанда сумен циклоп-рактарды жұтқанда организмге енеді.

Су аралық ие мен қоздырғыштардың биотопы ғана емес, ол көптеген аурулардың тасымалдаушы – жәндіктердің мекені.

Су қоймаларында көптеген жәндіктердің түрлері көбейеді:

- Маса – безгек, филяриидоз, сары қызба, денге тасымалдаушысы

- Мошки (*Simuliidae*) маса тұқымдастығына жатады, қазақша мошки шіркей деп кеткен онхоцеркоздың тасымалдаушысы

- Мокрецы (*Ceratorogonidae*) маса тұқымдастығына жатады, қазақша бұл да шіркей аталып кеткен дипеталонематоздың тасымалдаушысы

Сондықтан тропикте су факторы көптеген трансмиссивті, ішек инфекциясын және инвазиялардың таралуына себепші болады. Жауын-шашын түсуі аурулардың таралуына көп әсері бар. Нөсер жауын кезінде ашық су ағар жыралар суға толып, аққан лас сулар қоздырғыштарды басқа аймаққа, өзендер мен тоғандарға ағып ластайды. Бұның бәрі сырқаттанушылықты жоғарылатады. Сонымен қатар, нөсер жауын су бетінен маса личинкаларын, моллюскаларды жуып, шайып кетіп, инфекция мен инвазияның таралуын уақытша азайтады. Соған қарамастан нөсерден кейін жаңадан жәндіктердің өсіп-өнетін жерлері көбейіп, адамдарда сырқаттанушылықтың көрсеткіші көтеріле бастайды.

Қуаңшылық кезеңінде ауру жұқтыру қаупі өте жоғары. Су көздерінің көлемі мен санының азаюына байланысты тұрғындар ластанған, сапасыз суды пайдалануға мәжбір болады.

Ең ірі безгектің эпидемиясы Шри-Ланкада 1934-1935 жж. қуаңшылықтың нәтижесінде болды.

Топырақтың геогельминтоздардың таралуына маңызы өте зор, әсіресе егіншілікпен айналысатын аймақтарда тұрғындар топырақпен үнемі жанасады. Геогельминттердің қоздырғыштарымен топырақтың ластануы канализация жоқ жерлерде және топырақты адам экскременттерімен тыңайту дәстүрге айналған жерлерде өте жоғары.

Күн радиациясының маңызы. Күн сәулесінде ультракүлгін сәулелердің басымдылығы қоңыржай климатпен салыстырғанда тропикте ультракүлгін сәулелердің күштілігінен күн күйігі, тері рагы жиі кездеседі. Қара терілілерге қарағанда ақ терілілерде тері рагы жиі кездесетіні байқалады. Терінің қаралығы ультракүлгін сәуленің көп түсуі әсерінен Д-дәруменінің аса көп түзілуінен қорғайды.

Тропик тұрғындарының денсаулығына әлеуметтік – экономикалық жағдайлардың әсері.

Тропикалық және субтропикалық аймақта орналасқан мемлекеттердің көбі өзінің санитарлық мәдениетінің төмен деңгейімен, әлсіз медициналық қызметімен, халықтың жеткіліксіз тамақтануымен (сандық және сапалық қатынаста) ерекшеленетін аграрлық мемлекеттер колония кезінде әлеуметтік-экономикалық қатынаста бір-біріне ұқсас болды. Тәуелсіздікке қол жеткізгеннен соң айырмашылығы жоғарылады. Осыған байланысты елде білім беру деңгейі едәуір жоғарылап, ұлттың зиялы кадрлары көбейіп, осының бәрі тұрғындар денсаулығына оңтайлы әсерін тигізді. Санитарлық қатынаста дамыған елдерден артта қалушылығы айқын болды. ДДҰ мәліметі бойынша 90 % дамушы елдердің қалалық тұрғындарының 76%, ауылдық тұрғындардың 22 % сумен қамтамасыз етілді, ал экскременттерді жою құралдарымен сәйкесінше 75% және 14 %. Санитарлық мәдениеттің төмен деңгейде болуы жұқпалы және паразитарлы аурулардың кең таралуына әкеп соғады, олар өлім-жітім құрылымында жетекші орын алады.: дамушы елдердегі өлім-жітім - 43,7%, ал дамыған елдерде - 10,5 % (Wahnan N, 1978). Ауылдық аймақ науқастарының арасында үш жұқтырғыш адамдар кұрайды, олардың 50%-ы сапасыз суды қолданғанымен байланысты. Балалар өлімі жоғары, ол дамыған елдермен салыстырғанда 5-10 есе жоғары. 1 жастан жоғары балалар өлімі 40 есе жоғары, ал аналар өлімі – 50 есе (Zucus A.O., 1974).

Өлім-жітімнің жоғарылауы туушылдықтың жоғарылау себебіне жанама келеді.

Zucus айтуынша, үлкен қала маңында мекендеген ауылдан шыққан тұрғындардың санитарлық жағдайы мұнда канализация болмауымен, суқұбыр жүйесі жоқтығымен, маңайының бәрі өндірістік және коммуналдық шаруашылық мекемелердің тастандыларымен және қарапайым ескі орындары болуымен байланысты, онымен салыстырғанда қарапайым африка ауылының санитарлық жағдайы жақсырақ екендігін мәлімдеді.

Тропика тұрғындарының науқастануына жағымсыз фонның әсерінің үлкен маңызы бар. Жағымсыз фонға: гиповитаминоз, ақуыз жеткіліксіздігі, паразитарлы созылмалы диспротеинемия. Вегетериандық дамыған мемлекеттердің тұрғындарында маңызды жануар ақуызын (ет, сүт және т.б. ақуызды тағамдарды) жеткіліксіз пайдаланғандықтан ақуыздың жетіспеушілігі болса, В дәруменінің жетіспеушілігі күріш (бери-бери) пен жүгері (пеллагра, хейлит) қолданудан және біртекті тамақты қолдана бергендіктен гиповитаминоз дамиды.

Тропикалық жерлердегі патологиялар ерекшелігі халықтың өмір сүру жағдайына байланысты. Мысалға, шошқа етін қолданбайтын мұсылмандар тениоз бен трихинеллезбен ауырмайды.

Жеткіліксіз тамақтанғандықтан және жиі жүкті болуына байланысты анемиялар жиі кездеседі. Мұсылман әйелдерінің үйінен шықпай қамалып отыратындығынан балаларда рахит дамиды. Инвазиялар мен инфекциялар тобы тұрғындардың жұмыс түріне байланысты болады. Қарапайым жер жұмыстарымен айналысқан жағдайда шаруалар тропиктерде лептоспирозбен, шистосомозбен, дракункулезбен, анкилостомидозбен жиі ауырады. Көшіп-қонушылар сарыппен, түйнемемен, эхинококкозбен ауырады. Орманшылар, ағаш дайындаушылар сары қызбамен, ұйқы ауруымен науқастанады.

Тропиктегі жергілікті тұрғындар патологиясының ерекшеліктері

Ыстық мемлекеттер патологиясына тән белгілер - түрлі аурулардың кездесуі, инфекция мен инвазияның берілу интенсивтілігінің жоғары болуы, қоңыржай климатта кең тараған аурулар тропиктерде өзіндік жеке түрде дамуымен ерекшеленеді.

Аурулардың әр түрлі болуы табиғи және әлеуметтік ортаның ерекшелігімен байланысты. Қоңыржай белдеуде тіркелетін барлық аурулар тропиктерде де кездеседі, бірақ тек тропикалық елдерде ғана кездесетін аурулар да бар: трипаносомоздар, шистосомоздар, филяридоздар, фрамбезиялар және т.б. Тропикалық жұқпалы емес тамақтану аурулары (квашиноркер), қан аурулары да (гемоглобинопатия) белгілі болды.

Қоңыржай белдеудегі аурулар (жұтқыншақ күрөзегі) тропиктерде басқаша формада өтеді. Тамақтану және өмір сүру ерекшеліктеріне байланысты қоңыржай климаттың белдеуінде кездесетін атеросклероз тропиктерде сирек кездеседі.

Аурулардың таралу қарқынының жоғары болуы бір жағынан оның қоздырғыштары мен тасымалдаушыларының қарқынды таралуына қолайлы жағдай туғызатын табиғи алғы шарттардың бар болуымен байланысты болса, екінші жағынан осы алғы шарттардың орындалуына жол бермейтін әлеуметтік-экономикалық шарттардың жоқ болуымен байланысты. Кейбір инфекция түрлерінің жиі таралуына байланысты халықтың кенеттен иммундануына әкеледі.

Тропиктердегі аурулардың ағымының өзіндік ерекшелігіне қолайсыз фонда аурудың дамуы, жаппай жұқтырғыштығы, алғашқы жұқтырудың ерте жастан басталатындығы, бірнеше паразиттермен бірден жұқтыруы жатады. Кейбір жұқпалар, мысалға туберкулез, эпидемиялық менингит, қызылша тропиктерде ауыр түрде өтеді. Оның себептері ақуыз жетіспеушілігі мен гиповитаминозға байланысты.

Көп уақыттан бойы жергілікті тұрғындар арасында күрөзек жағдайларының кездеспеу себебін ешкім түсіндіре алмаған еді. Оның себебі тері күрөзегі ретінде халық арасында тарап, иммундайтындығы анықталды.

Безгек ағымы мен эритроциттің тұқым қуалайтын ерекшелігі арасында тығыз байланыстың болатындығы анықталды. Қалыпты гемоглобині бар адамдармен салыстырғанда, S гемоглобиніне гетерозиготты адамдар тропикалық безгектің жеңіл түрімен ғана ауырып, оның церебральді формасымен сирек өлімге ұшырайтындығы анықталады. Глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа тапшылығы бар адамдар үш күндік безгекке қабылдаушылығы болмайды.. Африканың көптеген аудандарында тұрғындардың 30%-ы гемоглобин S немесе гемоглобин C түрлеріне гетерозиготты келсе, 2,5% -ы оларға гомозиготты болып келеді.

Гемоглобиннің осындай аномалияларының дамуына инфекциялық және паразитарлық факторлардың әсері селективті фактор болғандығын жалпы шешімге келді.

Инфекциялар әсері мен алиментарлық факторлардың әсері африкалықтарда бауыр циррозы мен біріншілік гепатоманың дамуына, ал зәр-жыныстық шистосомоздың әсерінен несеп қуығының обырына шалдығады. Тері обыры мен фрамбезия арасында да осындай байланыс бар екені анықталды.

Африка мен Жаңа Гвинеяда (бел лимфома) кең тараған Беркит лимфомасының табиғаты өз шешімін тапты, ареалы мен голо- және гиперэпидемиялық безгек ареалына сәйкес келеді екен.

Беркит лимфомасы негізінен балаларды зақымдайды (Нигерияда 52% дейін) және бет қаңқасының сүйектерінде шоғырланады барлық жерде кең тараған Эпштейн-Барр вирусымен шақырылады.

Лимфоманың даму себептерін зерттеу келесі нәтижеге әкелді:

- вирусты жұқтыру қаупы жасқа байланысты. Африкадағы 2 жасқа дейінгі балалар жұқтырғанда Беркит лимфомасы пайда болса, Европа елдеріндегі жасөспірімдер жұқтырса оларда жұқпалы моноклеоз дамиды.

- Беркит лимфомасының шығуына вирустың әкелінуі жеткіліксіз, гиперэпидемиялық безгек сияқты күшті кофакторлар қатысуы қажет. Тропикке келушілер патологиясы жергілікті тұрғындар патологиясынан едәуір ерекше болады. Оның ерекшелігінің себебі әлеуметтік шаралар фактор болады. Ыстық елдерге келушілер (мамандар, туристер) жергілікті тұрғындармен салыстырғанда (тұратын жері, тамақтануы, демалу және еңбек ету жағдайы) жақсы жағдай жасалған жерлерде тұрады. Сондықтан келушілердің жұқпалы ауру, әсіресе таралуы әлеуметтік факторға байланысты ауруларды жұқтыруы сирек кездеседі. Олар алапес, фрамбезия, дракункулез сияқты аурулармен сирек ауырады. Бірақ, олар таралуына табиғи факторлар әсер ететін: безгек, сары қызба, ұйқы ауруы, тері лейшманиозы сияқты аурулармен жиі сырқаттанады.

Келген адамдар тропикалық аймақтың табиғи жағдайларына генетикалық тұрғыда бейімдеушілігінің аз болуынан және алғаш рет жұқтыру себебінен инфекциялар мен инвазияларды ауыр түрде өткізеді.

Азия, Африка, Америка, Океания елдерінде аурулардың географиялық таралуы

Дәрігер-тропикологтардың тәжірибесінде тропикалық аурулардың географиясын білу қажет нәрсе болып саналады. Инфекциялық аурулар әлем бойынша біркелкі таралмаған. (1-кесте)

Кез-келген климаттық жағдайларда кездесе беретін көптеген инфекциялар мен инвазиялар космополитті деп аталады. (тұмау, қызылша, желшешек, шигеллездер, және т.б. ішек инфекциялары).

Эпидемиялық аурулар деп аталатын инфекция мен инвазиялар категориясы бар, олардың дамуы үшін арнайы жағдайлармен таралуы мен берілуі шектелген болып келеді. Олардың ішінде эндемиялық антропоноздарды (безгек, анкилостомидоз және т.б.) бөлуге болады, бұл адамның қатысуынсыз берілуі мүмкін болмайтын инфекциялар мен инвазияларға жатады, сонымен қатар эпидемиялы зооноздар деп бөлінеді, адамның қатысуынсыз қоздырғыштар басқа адамға жануарлардан берілетін инфекциялар мен инвазиялар жатады.

Эндемиялық антропоноздарда таралу факторлары болып климат, су, топырақ және таратушы немесе аралық қожайынның ареалы жатады. Оның себебі, эндемиялық антропоноздар қоздырғыштарының инфекциялық (инвазиялық) қабілетке ие болуы үшін қоршаған ортада

белгілі бір өзгерістерді өткізу керек. Бұл өзгерістер арнайы жасалған жағдайларда ғана іске асырылады. (Мысалы: безгек, анкилостомидоз).

Безгектің таралуы екі фактормен шектелген. Тасымалдаушы (*Anopheles* массасы) ареалымен және ауа, температура ($t^0 -16$ –тан төмен болмауы), бұл паразиттік тасымалдаушы ағзасында дамуы қажет. Паразитке қажет t^0 болмауынан безгек ошақтары тундра, Солтүстік Америкада кездеспейді., *Anopheles* масалары келмеген аралдарда (Жаңа Каледония, Жаңа Зеландия) безгек кездеспейді.

Анкилостома жұмыртқалары ағзадан жетілмей шығады, дамуы үшін қолайлы жағдайға тап болғанда (өзіндік құрылымы мен химизмі болатын жылытылған ылғал топырақтар), жұмыртқадан личинкалар шығады, олар топырақта белгілі бір уақыт болып, инвазиялану қабілетіне ие болады. Сондықтан, анкилостомидоз ошақтары ылғал топырағы бар ыстық елдерде орналасады. Қоңыржай климат аймағында анкилостомидоз ошағы адам қолымен жасалған шахталық жағдайларда «шахталық анкилостомидоз» дамиды.

Жабайы жануарлардың инфекциялары мен инвазияларының таралуы шектелген және адам осы жануарлардың мекен ететін жерінде, яғни инфекцияның табиғи резервуарларында болғандығынан жүктыратын инфекциялар мен инвазиялар. Эндемиялық зооноздар деп атайды. (мысалға сары қызба, трипаносомоз, шығыс-африкалық висцеральды лейшманиоз және т.б.). Тағы бір фактор жиі қосылады, ол – берілген зооноздың табиғи ошағымен адамдардың қатынаста болуы қарқындылығы. Сол себепті табиғи ошақтың барлық территориясы емес, адамдардың барып-тұруы қарқынды бір аймақ қана эпидемиялық активті болып саналады. Сонымен қатар «синантропты ошақтар» деп аталатын, яғни адамдар тұратын жерлерде кездесетін зооноздар кездеседі, бұл ошақта үй жануарлары мен адам ауруға ұшырайды. Зооноздардың кейбір түрлерінде (висцеральды лейшманиоз, жапондық шистосомоз) синантропты ошақ өзіндік маңызды болып келеді, және мұнда қоздырғыштардың негізгі массасы айналыста болады.

Аурудың ареалы немесе нозоареал деген - белгілі аурудың жер шарының беткейінің бір бөлігінде таралуын айтамыз.

Әрбір инфекция (инвазия) өзіне таралу тән ерекшеліктері болады. Бірдей нозоареалы бар 2 ауруды табу мүмкін емес шығар. Бір контингентке немесе регионға ғана тән аурулар анықталған (ұйқы ауруы, онхоцеркоз, лоаоз тек Африкада таралған, Шагас ауруы тек Оңтүстік Америкада, жапондық шистосомоз тек Оңтүстік Америкада, Жапондық шистосомоз тек Оңтүстік Шығыс Азияда кездеседі). Көптеген инфекциялар мен инвазиялар өзінің жайластырылған ареалы болады, бірақ әр елде өзіндік ағымымен өтетін ерекшелігі болады.

Аурудың территориялық таралуы – динамикалық көрініс береді. Аурулардың ареалы адамның шаруашылық іс-әрекеті әсерінен үздіксіз түрде өзгеріп отырады.

Тропикалық аурулардың көбінің қазіргі географиясы жеткіліксіз зерттелген, азды-көпті нозоареалдың нақты карталары тек бірнеше ауруларға құралған. Қазіргі кезде белгілі маңызды тропикалық аурулардың маңызды тропикалық аурулардың таралу мәліметтері 1-кестеде көрсетілген.

Табиғи ландшафттарды игеру жәндіктер тұқымдану орындарының, зоонозды инфекциялар мен инвазиялардың табиғи резервуары – кенелер, кеміргіштер және жабайы жануарлар санының азаюына әкеледі. Бір жағынан, су бөгеттері, канал құрылысы безгек,

шистосомоз, парагонимоз, дракункулез секілді инвазиялардың кең таралуына соқтырады. Себебі тасымалдаушылар мен аралық иелердің көбеюіне қосымша орындар пайда болатындықтан. Ірі қалалардың маңайында пайда болған қалашықтардың ретсіз көбеюі протозойлық ішек инфекцияларының (амебиоз, балантидиаз) және инвазиялардың (анкилостомидоздар, аскаридоз және т.б.) жоғарылауына әкеледі.

Тропикалық елдердегі тұрғындардың органдары мен жүйелерінің патологиясының ерекшеліктері.

Тропикалық елдерде жүрек қан тамырлары жүйесінің аурулары ересек топтарының өлім себебі ретінде 4 – 5 орын алады, бірақ қоңыржай климатты елдерге қарағанда жалпы түрде сирек кездеседі.

Клапанды аппарат ауруларының шығу тегі, әсіресе Африка елдерінде, жиі мерезден, сирек ревматикалық себепті болады. Еуропаға қарағанда созылмалы септикалық эндокардит сирек диагностикаланады. Африкада жедел септикалық эндокардит патологоанатомикалық зерттеулерде көптеген инфекциялардың асқынуы ретінде 3 – 5% кездеседі.

Тропика елдерінде жүректің ишемиялық ауруы өте сирек кездеседі және жүрек патологиясының 1–2% - ын құрайды. Бұл диетаға байланысты. Еуропа мен солтүстік Америка елдерінде жүрек қан тамырлары жүйесінің патологиясы аядыңғы орынды алады, себебі тағам калориясына кіретін 40%-ы майлар (жануар текті) диета құрамына кіреді. Ал тропикалық елдердің диетасы қанықпаған май қышқылдарынан тұратын өсімдіктекті, бұл тағам 15% калориясын құрайды.

Гипертоникалық ауру көптеген тропика елдерінде кездеседі және шығу себебі бүйректің болады (пиелонефрит, шистосомоз, соз және басқа инфекциялар кезінде зәр шығару жолдарының зақымдануы)

Тропика жағдайында гипертониялық ауру кезінде стенокардия мен миокард инфарктінің сирек кездесуі көңіл аудартада.

Тропика тұрғындарына жүрек қан тамырлары жүйесінің келесі зақымданулары тән:

-Эндомиокардиальды фиброз – ауыр және тез үдемелі жүрек жетіспеушілік синдромы (Уганда, Судан, Нигерия) және жүрек патологиясының 15% - ын құрайды. Этиологиясы белгісіз, бірақ аурудың шығу тегі вирусты және алиментарлы болатыны туралы гипотезалар бар, кейбір ғалымдар оны өзіндік коллагенез деп

санайды. 20-40 жастағы адамдар зардап шегеді, ауру жәй дамиды, жүрек жетіспеушілігі үрейлі, емдеуге рефрактерлі, болжамы қолайсыз. Патологоанатомиялық көрінісі: жүрек гипертрофияланған, жүрекшелерде эндокард қалыңдаған, кейде жүрекшелер қуысы тарылған, фиброз тіндерінің көбеюі салдарынан эндокардтың тастанған. Венозды артериялар инакталған. Қабырғалық тромбтардың дамуына қарамастан, эндомиокардиальді фиброз негізінде эмболиялар кездеспейді.

-Идиопатикалық кардиомегалия (аз зерттелген) Батыс Африка, Зимбабве және Оңтүстік Африка Республикасы халықында жүрек патологиясының 15%-ын құрайды. Этиологиясы белгісіз. Токсикалық қоспалардан тұратын жергілікті алкогольді сусындардың миокардқа токсикалық әсері және дұрыс тамақтанбау салдарынан деп санайды. Ауру ауыр жүрек жетіспеушілігі синдромы және қолайсыз болжаммен сипатталады. Эндомиокардиальді фиброзға қарағанда, мұнда жүрек миокардиті, тромбоземболия көріністері тән. Науқастардың 50%-да артериялық гипертония анықталады. Фиброздың өсуі анықталмайды, клапандар интактты. Эндомиокардиальды фиброз кездеспейтін аудандарда идиопатиялық кардиомегалия тіркеледі.

-Басқа да жүрек-тамыр ауруларының ішіндегі шистосомоз, силикоз, созылмалы бронхит, туберкулез, этиологиялы перикардит салдарынан өкпелін жүрек дамиды.

-Орталық және Шығыс Африкада көптеген идиопатикалық тромбофлебит таралған. Этиологиясы белгісіз. Ауру вируспен шақырылған деп санайды.

1943-45 жж. Шығыс Африкада көптеген тромбофлебит эпидемиялары туралы жазылған. Ауру дене қызуының жоғарлауымен басталған, кейін ауру сезімі және зақымдалған көктамыр аймақтарында ісінулер пайда болған (сан, тізе асты, қолтық, төс айық, бұғанаасты, сирек іш қуысының және бастың венозды синустары). Бірнеше күннен кейін пальпация жасағанда тромбофлебит белгілері айқын білінеді. Ұзақтығы 1 – 3 ай, өлім жағдайы бас және шажырқай көктемырларының зақымдалуынан болады.

Тыныс алу мүшелерінің аурулары. Пневмония және туберкулез – тропика елдерінде өлім тағдайының ең басты себебі және аурудың асқынуынан пайда болады. Тамақтануы бұзылған науқастарда (квашиторкер балаларда) үлестік үрдіс болады, ареактивті

көріністер сазылыңғы ағыммен және қалайсыз болжаммен байқалады.

Ас қорыту мүшелерінің аурулары. Көміртекке бай, біртекті тағамдарды қолданатын елдерде қарын және ұлтабар ішектің жаралық ауруы сирек кездеседі (индеецтер, индонезиялықтар, африкалықтар). Аппендициттер глистті инвазиялар (аскаридоз, шистосомоз және т.б.), амебалы колит, ішек инфекциясы асқынуларынан пайда болады.

Тропикалық елдерде диарея синдромымен жүретін аурулар кең таралған. Этиологиясы әр түрлі: Инфекциялық агенттер (салмонеллез, шигеллез, қарапайымдылар, саңрауқұлақтар, вирустар, гельминттер), дұрыс емес тамақтану.

Тропикалық елдердің тұрғындарында генетикалық тұрғыдан ащы ішікте лактозаның болмауына байланысты сүтті көтере алмау байқалады.

Тропика халқында бауыр циррозы едәуір жиірек кездеседі және әртүрлі себептері болады: тамақтану ерекшелігіне, жүрек жетіспеушілігіне және вирустан гельминттерге дейінгі инфекциялы агент. Бауыр абцесстері амебиоз, эхинококкоз, аскаридоз және басқа да агенттердің асқынуы ретінде кездеседі. Өт қабының аурулары тропикалық жергілікті тұрғындарында сирек кездеседі, африкалық жастарды калькулезді холецистит салдарынан созылмалы гемолитикалық анемия дамуы мүмкіндігі туралы ойлану керек. (қол орақ тәрізді-жасушалық, тұқым қуалаушы микросфероцитоз)

Бүйрек және зәр шығару жолдарының аурулары. Қоңыржай аймақтармен салыстырғанда тропика елдерінде урология патологиясының деңгейі жоғары. Бұл мерез, туберкулез және несеп-жыныс шистосомозының кең тарауымен байланысты.

Зат алмасу және эндокринді жүйенің аурулары. Қант диабеті, подагра және басқа да зат алмасу бұзылыстары тропика тұрғындарының әсіресе ауқатты топтарында едәуір жиірек кездеседі. Өмір сүру салтына байланысты (балалар мен әйелдердің үнемі үйде отыру) ультракүлгін сәуленің жетістеушілігіне, тағам құрамында «Дн дәрумені дефицитіне және көмірсутекті тамақтануға байланысты рахит ауруы да жиі кездеседі. Тропиканың кейбір аудандарында эндемиялық жемсау мен эндемиялық кретинизм кездеседі.

Қатерлі ісіктер де жиі кездеседі, бірақ нашар статистикаға байланысты қоңыржай климаттағы сырқаттанушылықпен салыстыру мүмкін емес.

-Біріншілік бауыр рагы (гепатома) Батыс Африка халқының арасында өте жиі кездеседі, сырқаттанушылық ерлер арасында 55%, әйелдерде 17% кұрайды, (Египет, Уганда, Кения, Зимбабве). Асқазан және тік ішек рагы сирек кездеседі, бұны тамақтану ерекшеліктерімен байланыстырады.

-Лимфоретикулярлі тіндердің қатерлі ісігі (лимфо- және ретикулосаркома, лимфогранулематоз). Бул ісіктер миеломатоз, лейкоз, саркомамен бірге жиілігі бойынша бауыр рагы мен аяң-қолдардың ісікті жараларынан кейінгі орынды алады. Кения және Уганда африкалық балаларында ісік - Бернит лимфомасы көңіл аудартады.

Тері рагы. Ұзақ жазылмайтын тропикалық жаралар жиі малигнизирленеді. Берілген аурудың этиопатогенезінде балалық шағында фрамбезия ауруымен ауырғандығы маңызды орын алады.

Ісіктік түріне қарағанда саркоматозды түрінің жоғарлауының үлкен пайызда болуы тропикадығы онкологиялық тәжірибенің ерекшелігі болып табылады. Капоши саркомасы – Батыс және Шығыс Африкада кездесетін өзіндік ісік. Ісіктің орналасуы мен таралуы жергілікті салт дәстүрлер мен әдеттеріне байланысты. Ұрттың шырышты қабатының эпителиомасының (рак) дамуы бетель шайнауына байланысты болады. (Индия, Шри – Ланка)

Қан аурулары. Анемия балалар мен әйелдердің өлім – жітімділігі себептерінің арасында алдыңғы орынды алады. Анемияның таралуы: дұрыс тамақтанбау, қанның пайда болуына қажетті факторлары бар тағамдардың болмауы, жұқпалы және паразитарлы аурулардың әсер етуі, генетикалық аурулар сияқты әлеуметтік-экономикалық себептерге байланысты.

Темір тапшылықты анемия ыстық және ылғалды аудандарға тән, ал мегалобласты (B_{12} – фолиежетіспеушілік) анемия құрғақ және салқын аймақтарға тән. Темір тапшылықты анемия-85%, мегалобласты – 15% кездеседі. Темір тапшылықты анемияның себептері тағам құрамында темір жетіспеушілігінен, сіңіру процесінің бұзылысымен, темірді термен жоғалтуымен, жас әйелдердің жүктілігі мен лактациясымен, анкилостомидоз кезінде қан жоғалтуымен байланысты.

Мегалобласты анемия жүктілік кезінде пайда болып және оның негізіне қан түзілудің сыртқы факторларының (фолий қышқылының) жетіспеушілігі жатады.

Тропика елдеріндегі гемолитикалық анемия гемоглобинопатиямен сипатталады:

- Тұқым қуалаушылық микросфероцитоз, овалоцитоз, Г-6 ФДГ тұқымқуалаушылық жетіспеушілігінен дамыған гемолитикалық эпизодтар.

- Онъялай – тромбопеникалық пурпура, Верльгоф ауруына ұқсас.

- Гельминт личикаларының миграция салдарынан дамыған тропикалық эозинофилия.

Тері аурулары. Терідегі көріністер өте ауыр аурулардың (алапес, туберкулез, фрамбезия), паразитарлы (трипаносомоз, лейшманиоз, онхоцеркоз, шистосомоз және т.б.), жұқпалы емес (белокты-энергетикалық жетіспеушілігі, авитаминоздар) аурулардың алғашқы белгілері болуы мүмкін.

Көз аурулары.

Соқырлық – трахома, онхоцеркоз салдарынан, жүйкелік аурулар.

Жүйке жүйесінің аурулары.

Жүйке жүйесінің зақымдануы көптеген жұқпалы және паразитарлы аурулар кезінде болады:

-Трипаносомоз;

-Тропикалық безгек;

-Арбовирусты мешингоэнцефалиттер;

-Альвеококкоз, эхинококкоз ОЖЖ зақымдалуымен;

-Куру – нейровирусты, «жай инфекция»;

-Эпидемиялық менингиттер;

-Туберкулезді менингоэнцефалиттер;

-Әртүрлі патологиялы менингиттер;

-Личинкалар миграциясы салдарынан болған эозинофильді менингиттер;

-Тропикалық мемлекеттердегі психопатиялық патология наркотиктерді кең пайдалануымен байланысты (Қиыр Шығыста опиум, Оңтүстік Шығыс Азияда – гашиш пен бетель, Оңтүстік Америкада - кока)

**АЗИЯ, АФРИКА, АМЕРИКА ЖӘНЕ ОКЕАНИЯ ЕЛДЕРІНДЕГІ
НЕГІЗГІ ТРОПИКАЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ ГЕОГРАФИЯЛЫҚ
ТАРАЛУЫ**

Елдер және аймақтар	Нозогеографиялық профилі
I	II

АЗИЯ

Ауғаныстан	A1 ЛВ1 ЛК2 М2
Бангладеш	Б1 В2 Д1 ЛВ2 М3 Н3 С2
Бирма	A2 В2 М3 Н2 С2
Вьетнам	A2 В2 Б2 К2 М3 Н2 П2 С2
Израиль	ЛВ1 ЛК2 С2 ШМ1
Үндістан	A2 Б2 В2 Д2 К2 ЛВ2 ЛК2 М3 Н2 П2 С2 ШМ1
Индонезия	A2 Б2 В2 М3 Н3 П2 С2 ШЯ1
Иордания	Д1 ПК2 М2 Н2 С1
Ирак	A2 Д2 ЛВ2 ЛК3 М2 С2 ШМ2
Иран	A2 В2 Д2 ЛВ2 ЛК2 М2 Н2 С2 ШМ2
ИАР	Д2 ЛВ1 ЛК1 М3 Н1 С1 ШК2 ШМ2
Кампучия	В2 К1 М3 Н3 Ш С1 ШЯ2
Қытай	A2 Б2 В2 К2 ЛВ2 М2 Н2 П2 С2 ШЯ2
Корея	A3 Б2 К2 М2 Н1 П2 ШЯ2
Кувейт	ЛК1
Лаос	A1 К2 М3 Н3 Ш С1 ШЯ1
Ливан	A1 ЛВ2 ЛК1 ШМ1
Малайзия	A1 Б2 В1 К1 М3 Н3 П1 С1 ШЯ2
Нари	ЛВ1 ОК1 М2 О1 ШК2 ШМ2
Непал	A2 В1 ЛВ1 М2 П1 С2
Оман	В2 ЛВ1 М3 Н1
Пәкістан	A2 В1 Д2 ЛВ1 ЛК2 М3 Н1 С2
Сауд Аравиясы	Н1 ЛВ1 ЛК2 М3 ШК1 ШМ1
Сингапур	A1 В1 М1 Н1
Сирия	A2 ЛВ1 ЛК2 М2 ШМ2
Сянган (Гонконг)	A2Н2
Таиланд	A1 Б2 В2 К1 М3 Н3 П2 С2 ШЯ1
Түркия	A2 В1 Д1 ЛВ2 ЛК2 М2 Н2 С2 ШМ1
Филиппин	A2 Б2 В2 К1 М2 Н3 П1 С1 ШМ2
Шри-Ланка	В2 М2 Н3 Ш С1
Жапония	A3 В2 К2 Н3 П2 С2 ШЯ2

АФРИКА

Алжир	A2 Д1 ЛВ2 ЛК2 М1 С2 ШК2 ШМ2
Ангола	A2 В2 Д1 Ж2 Л2 ЛВ1 М3 Н2 О2 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Бенин	A3 В3 Д2 Ж2 Л3 ЛК1 М3 Н1 О2 С2 СБ1 ШК2 ШМ3

Кот-д'Ивуар (Піл сүйегі жағалауы)	A3 B2 Д2 Ж2 Л2 ЛВ1 ЛК1 М3 Н2 О2 С2 СБ1 ШК2 ШМ2
Ботсвана	A1 Д2 Ж2 М2 Н2 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Бурунди	A3 B2 Ж2 М3 Н1 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Жоғарғы Вольта	A3 B2 Д2 Ж2 Л2 ЛВ1 ЛК1 Н3 М3 О3 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Габон	A3 B3 Д2 Ж2 Л1 ЛВ1 М3 Н3 О2 СБ2 С2 ШК2 ШМ1
Гамбия	A3 B3 Д2 Ж2 Л2 ЛВ1 М3 Н3 О1 С2 СБ2 ШК1 ШМ2
Гана	A3 B3 Д2 Ж2 Л2 М3 Н3 О2 С2 СБ2 ШК1 ШМ2
Гвинея	A3 B3 Д1 Ж2 П2 ЛК1 М3 Н3 ДО С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Гвинея-Бисау	A3 B3 Д1 Ж2 Л2 М3 Н3 С2 СБ2 О1 ШМ2
Джибути	ЛВ1 ЛК1
Египет	A2 B2 Д1 ЛК2 М2 С2 ШК2 ШМ3
Заир	A2 B2 Д1 Ж2 П3 ЛВ1 М3 Н3 О2 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Замбия	A1 B2 Д1 Ж2 П1 ЛВ1 М3 Н3 С2 СБ1 ШК2 ШМ2
Жасыл түбек аралы	A1 B1 M1 H2
Зимбабве	A3 B2 Ж1 М3 Н3 С2 СБ1 ШК3 ШМ3
Камерун	A2 B3 Д2 Ж2 П2 ЛВ1 ПК1 М3 Н3 О2 П1 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Кения	A2 B2 Ж2 ЛВ2 ЛК1 М3 Н3 С2 СБ1 ШК2 ШМ1
Комор аралдары	B3M3
Конго	A3 B3 Д1 Ж2 Л1 М3 Н3 О2 П1 С2 СБ2 ШК1 ШМ2
Либерия	A3 B3 ДО Ж2 П2 М3 Н3 О2 С2 СБ2 ШК1 ШМ2
Ливия	A2 ПВ2 ЛК2 М1 С2 ШК1 ШМ1
Маврикин	A2B2H2
Мавритания	A3 A1 ПК1 М2 Н1 С2 ШК1 ШМ2
Малави	A3 B2 Д1 Ж2 Л1 ЛВ1 М3 Н3 О1 С2 СБ1 ШК1 ШМ3
Малагаскар	A3 B3 M3 H3 C2 ШК2 ШМ2

Мали	A2 B2 Д0 Ж2 П2 ЛК2 М2 Н2 02 С2 СБ2 ШК1 ШМ3
Марокко	B1 ЛВ2 ЛК2 М2 С1 ШМ2
Мозамбик	A2 B2 Ж2 ЛК1 М3 Н3 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Намибия	A1 Д2 ЛК1 М3 Н1 С1
Нигер	A2 B2 Ж2 П1 ЛК2 М3 Н2 01 С2 СБ1 ШМ1
Нигерия	A1 B2 Д2 Ж2 Л2 ЛК1 02 СБ2 Н2 М3 ШК3 ШМ3
Реюньон	A2B2
Руанда	A3 B2 Ж2 ЛВ1 М3 Н1 С2 СБ2 ШК2 ШМ1
Сенегал	A3 B3 Д2 Ж2 Л2 ЛК2 М3 Н3 02 С2 СБ1 ШК2
Сомали	A2 B1 Д1 Ж2 ЛВ1 М3 Н2 П1 С2 ШМ3
Стаан	A2 B2 Д0 Ж2 Л2 ЛВ2 ЛК1 М3 02 СБ1 ШК2 ШМ2
Сьерра Леоне	A3 B3 Д1 Ж2 Л2 М3 Н3 02 С2 СБ2 ШК2 ШМ2
Танзания	A2 B2 Д1 Ж2 ЛК1 М3 Н3 02 С2 СБ2 ШК1 ШМ2
Того	A3 B2 Д0 Ж2 Л3 ЛК1 М3 Н3 03 С2 СБ2 ШК1
ЦАР	A2 B3 Д1 Ж2 Л3 ЛВ1 М3 Н3 02 С2 СБ2 ШК3
Сан-Томе және Принсипи	A3 B3 Н1 М3
ЧАД	A2 B3 Л3 М3 Н2 02
Эфиопия	A3 B2 Л2 Ж2 ЛВ1 ЛК2 М3 Н2 02 С2 СБ1 ШК2
Сейшель аралдары	A3B1
ОАР	A2 ЛК1 М1 Н2 С2 ШК1 ШМ2

АМЕРИКА

Аргентина	A2 БШ2 Ж1 ЛВ1 ЛК1 М1 Н2 С2
Белиз	Ж1 БШ3 ЛВ1 ЛК2 М3 Н1 С2
Боливия	A2 БШ1 Ж2 ЛВ1 ЛК2 М2 Н2 С2
Бразилия	A1 БШ2 В2 Д1 Ж2 ЛВ2 ЛК2 М2 Н3 01 П1 С2 ШК2
Венесуэла	БШ2 В2 Ж2 ЛВ1 ЛК2 М2 Н3 02 Ш С2 ШК2
Гаити	B1 М2 Н3 С2 ШК2
Доминикан Республикасы	М2 Н3 С2 ШК1
Колумбия	A1 БШ2 В2 Ж2 ЛВ1 ЛК2 М2 Н3 01 П1 С3
Коста Рика	A3 БШ2 В2 Ж1 ЛК1 М2 Н3 С2
Куба	Д1 С2 Н3
Перу	A2 БШ2 Ж2 ЛК2 М2 Н2 П1 С2
Пуэрто-Рико	A1 B2 Н3 ШК2

Сальвадор	А3 БШ2 Ж1 ЛВ1 ЛК2 М2 Н3 С2
Суринам	В3 Д1 Ж2 ЛВ2 ЛК1 М3 Н3 С2 ШК1
Ямайка	Н3С2ШК2
Ганана	А1 В2 Д1 Ж2 М2 Н3 С2 ШК2
Гватемала	А3 БШ2 Ж1 ЛВ1 ЛК1 М2 Н2 02 С2
Француз Гвианасы	А1 БШ2 В3 Д1 Ж2 ЛК2 М2 Н3 С2
Гондурас	БШ2 Ж1 ЛВ1 ЛК1 М3 Н3 С2
Мексика	А1 БШ1 Ж1 ЛВ2 ЛК2 М2 Н2 02 П1 С2
Кіші Антиль аралдары	А1 В2 Н3 С3 СБ1 ШК2
Никарагуа	А3 БШ1 Ж1 ЛК1 М3 Н3 С2
Панама	А1 БШ2 В3 Ж1 ЛК2 М2 Н3 П1 С2
Парагвай	А2 БШ2 Ж1 ЛВ1 ЛК2 М2 Н2 С2
АҚШ	БШ1ЛК1 Н2 С2
Уругвай	А2 БШ2 Н3 С2
Чили	А1 БШ2 ЛК1 С2
Эквадор	А2 БШ2 Ж1 ЛК2 М2 Н3 П2 С2

Австралия және Океания

Австралия	А1 В1 Н1 С1
Меланезия	А2 В3 С2 М3 Н3
Микронезия	А2 С2 В2 Н2
Папуа Жаңа Гвинея	А3 В2 С2 М2 Н3
Полинезия	А1 В3 С2 Н3

1-кестеге

Шартты белгілер

А-анкилостомоз

Б-бругиоз

БШ-Шагас ауруы

В-вухерериоз

Д-дракункулез

Ж-сары қызба

К-клонорхоз

Л-лоаоз

ЛВ- висцериальды лейшманиоз

ЛК- тері лейшманиозы

М- безгек
Н-некатороз
О-онхоцеркоз
П-парагонимоз
С-стонгилойдоз
СБ- ұйқы ауруы
ШК- ішек шистосомозы
ШМ- несеп-жыныс шистосомозы
ШЯ- жапон шистосомозы

Индекстер белгілейді:

- 1-жеке ошақтар
- 2-ауру кейбір аудандарда ғана таралған
- 3-ауру барлық жерлерде таралған.

ТРОПИКАЛЫҚ КЛИМАТТЫ ЕЛДЕРДЕГІ ЖҰҚПАЛЫ АУРУЛАРҒА КҮДІКТЕНГЕНДЕГІ ДӘРІГЕРДІҢ ӘРЕКЕТІ

Негізгі ережелер

- Дәлелденге дейін, тропикалық климатты елден келген қызулаған науқасты безгекке күдіктену керек.

- Жалпы емдеу дәрігері мұқият жиналған анамнезге байланысты тропикалық ауруларға күдікті болады. Диагнозды анықтау арнаулы клиникаларда жүргізіледі

- Диагностикалық зерттеулер жасалғанша, антибиотиктер бермеу қажет. Амбулатория жағдайында емдеу тағайындалған болса, науқасты күту және жағдайын бақылауды қамтамасыз ету қажет.

Саяхатшыда ауру белгілері болғанда диагностикалық тексеру.

- Шұғыл жәрдем қажет ететін сепсис жұқпасын, ағзаның айқын сусыздануын және т.б. аурудың жалпы жағдайының нашарлауын анықтау қажет. Алғашқы көмек ретінде көк тамырға сұйықтар енгізген жөн.

- Егер науқастың өміріне қауіп жоқ болса, анықтау қажет:

• аурудың белгілері ұзақ уақыт байқалған болса, соңғы 2 жылда немесе бірнеше жылда саяхат жасаған (қайда болды, немен айналысты);

• жасалған алдын алу шаралары (дәрі қабылдауы, жұқпалы ауруға

қарсы егілу);

- ауру белгілерінің сипаттамасы және оның белгілерінің саяхат жасау мерзіміне байланысы;

- саяхатшымен бірге болғандардағы аурудың белгілері

-Науқасты медициналық мекемеде тексергенде жасалатын зерттеулер

- қанның жалпы анализі және қан сарысуындағы С-реактивті белоктың мөлшері

- капиллярлық қаннан «жұқаң жағынды және «қалың жағынды жасау әдісі арқылы безгек плазмодийін табу. Жағындының екі түрінде (әр қайсысынан 2-3-тен) мамандандырылған арнаулы зертханаларға жіберіледі.

- Несептің жалпы анализі

- Ішек паразиттерін анықтау үшін жасалатын зерттеулер мен ішек қоздырғыштарын себу, тек қана қарын-ішек жолдарының ауруларының белгілері болғанда жасалады.

- таблицада тропикалық елдердің жұқпалы ауруларына күдікті белгілері келтірілген.

1-кесте. Клиникалық көріністердің негізінде тропикалық елдердегі ауруларды диагностикалау

Аурудың аты және жағдайы	Диагнозды дәлелдейтін клиникалық белгілер
Тері мен кілегей қабатта болатын күлбіреу өзгерістер	
Жәндік шағуы, кейбір өсімдіктермен жанасу	Жалпы өзгеріс жоқ
Тері лейшманиозы	Аурудың ұзаққа созылуы
Кілегей қабаттың лейшманиозы	Аурудың ұзаққа созылуы
Трипаносомоз	Аурудың жалпы белгілері кеш байқалады
Түйнеме (Күйдіргі)	Қысқа инкубациялық кезең, ерекше жара қабығы
Алапес (лепра)	Терінің бозғылттануы; ұзақ уақыт эндемиялық аймақта болуы

Өкпенің ауыр жұқпалы аурулары	
Пневмония	Өкпедегі рентгенологиялық өзгерістер
Ку-қызбасы	Қызба, бастың және бұлшық еттің ауруы
Түйнеменің (Күйдіргі) жайылған түрі	Аурудың алғашқы күнінен бастап өкпенің қабынуы, интоксикация, қызба (кеуде қаңқасының ауруы, демігу, қанды қақырық), рентгенде плевропневмония белгілері
Обаның өкпедегі түрі	Keуде қаңқасының ауруы, қанды қақырық, жүрек-өкпе жетіспеушілігі, тері геморрагиясы
Жалпы белгілер, әлсіздік	
- Сарып	Лимфаденопатия, гепатомегалия, артральгия, артрит
- Висцеральды лейшманиоз	Терінің аса күреңденуі, спленомегалия
-Трипаносомоздың екінші сатысы	Анамнезінде шанкрдың болуы
- Жедел шистосомоз	Эозинофилия, терідегі бөртпе
Қызба, жалпы жағдайдың нашарлауы	
- Безгек	Плазмодийді табу
- Қайталама сүзек	Безгекке теріс тест
-Жарлы таулардың дақты қызбасы	Терідегі бөртпе
- Сары қызба	Геморрагиялы бөртпе, қанаушылық
Менингит/энцефалит	
- Герпетикалық энцефалит	Бас ауруы, құрысып-тырысу синдромы, ошақтық белгілер
-Лептоспироз	Балтыр етінің ауыруы, склераның қанталауы

- Жапон энцефалиті	Менингеальды синдром, гипертонус, парездар
- Шағас ауруы	Анамнезінде жәндіктің шағуы
Гематурия	
- Шистосомоз	Дерматит белгілері, аллергиялық көріністер
Диарея	
-Ішек-қарын жұқпалары: сальмонеллез, шигиллез, кампиллобактериоз және т.б.	Бактериологиялық және серологиялық дәлелдеулер
- Безгек	Қаннан паразиттерді табу
- Гепатиттер, әсіресе А мен Е	Сарғаю синдромы, арнаулы маркёрлерді табу
-Амебиаз, гиардиаз, криптоспоридиоз	Ректороманоскопияда айналасы жырылған жаралар
Сарғаю (Желтуха)	
- Гепатиттер	Арнаулы маркёрлерді табу
- Безгек	Қаннан паразиттерді табу

ПАРАЗИТАРЛЫ ЗООНОЗДАР

Адамдар арасында тропикалық аурулар ішінде зооноздар маңызды орын алады және онымен күресу антропонозды паразитоздарға қарағанда онша күрделі емес. Табиғи ошақтардың кең таралуына және эпидемиологиясының толық зерттелмеуіне байланысты эпидемияға қарсы жүргізілетін шаралар сәтті жүргізілмейді.

ДСҰ-ның анықтамасы бойынша: «Зооноздар - адам және омыртқалы жануарлар арасында табиғи жолмен берілетін аурулар мен инвазиялар». Лысенко Л.А. бойынша: «зооноздар - омыртқалы жануарлардың қатысуымен таралатын, адамдардың жұқпалы ауруларының ерекше тобы».

Зооноздар эпидемиологиялық тұрғыдан едәуір күрделі инвазия тобы, қоздырғыштары, антропоноздардағыдай моноксенді емес, поликсенді. Зооноздардың көптүрлілігі жануарлар әлемімен салыстырғанда адам организмінің биологиялық ерекшеліктерінен емес, адамның экологиялық ерекшеліктеріне байланысты. Тек қана адамдар қоршаған дүниеде кең тараған және жануарлардың басқа да түрлерімен көптеген қатынаста болады. Осыған сәйкес экологиялық жағдайға байланысты адамдар организмінде табиғи (түрлік) қабылдамаушылық болмағандықтан әртүрлі жануарлардың кезкелген ауру қоздырғыштарының (күс және шошқа тұмауының) реципиенті болады.

Әртүрлі иелердің қатысуымен тарайтын паразитоз-зооноздардың эпидемиологиялық ерекшеліктерін түсіну үшін келесі «ксеноорганизм», «изоорганизм», «донор», «реципиент», терминдерді қолдану керек.

Изоорганизмдер – қоздырғыштары адамдағыдай даму сатысында зақымдайтын омыртқалы организмдер. Эпидемиологиялық және эпизоотологиялық тұрғыдан бұлар негізгі иелері. Мысалы: Описторхоз адам мен балық жейтін жануарларда немесе эхинококкоз адам мен қойда.

Ксеноорганизмдер – бұл облигатты негізгі иесіне өтуіне дейін басқа түрдегі организм-иесі (омыртқалы немесе омыртқалы емес) қоздырғыштар дамуы қажет. Мысалы: Описторхоз болуы үшін қоздырғыш моллюска мен балықтарда дамуы қажет. Лейшманиозда: изоорганизмдер (адам, ит), ксеноорганизмдер – шіркей (москит).

Эпидемиологиялық түсінік бойынша ксено-изоорганизмдер биологиялық түсініктің «аралық иесі» немесе «ақырғы иесінің» синонимі болмайды.

Донор – бұл омыртқалы иесінің организмінде паразит мекендейтін және омыртқалы реципиент-организмін зақымдаудың көзі болуы мүмкін. Олар изоорганизмдер болуы мүмкін, ал ксеноорганизмдер (омыртқалы болса да) донор немесе реципиент бола алмайды.

Паразитоз-зооноздардың эпидемиологиясының ерекшеліктері

Паразитоз-зооноздардың эпидемиологиясы антропоноздардың эпидемиологиясынан аса ерекшеленеді. Паразитоз-зооноздар қоздырғыштарының берілу механизмі антропоноздарға қарағанда әртүрлілігімен ерекшеленеді, сол себепті паразитоздардың эпидемиологиялық жіктелуін қиындатады.

Лысенко А.Я., Брудастова А.Б., Краснононс Л.Н, авторларға сүйене отырып, адамдарға зооноздардың жеті берілу механизмін төмендегі кестеде көрсетеді.(Кесте 2)

Кесте 2

Берілу механизмі	Оған тән паразиттер
I. Оральді-ішектік	Эхинококкоз, альвеококкоз, балантидиаз.
II. Гео-оральді	Токсокароз, капилляриоздар, трихострангилидоздар, токсоплазмоз, (ооцисттер)
III. Ксено-оральді трофикалық (1)	Тениаринхоз, тениоз, описторхоз, парагонимоз, ангиостеронгилез, токсоплазмоз, (цисттер), саркоцистидоздар.
IV. Ксенооральді форикалық (2)	Дракункулез, дипилипидоз, дакроцелиоз, фациоллез.
V. Гео-тегументальді (3)	Стронгилоидоздар, тунгиоз, анкилостомдар.
VI. Ксено(аква)тегументальді (4)	Шистосомоз, церкарийнді дерматиттер
VII. Трансмиссивті	Вухерериоз, бургиоз және т.б., филяридоздар, трипаносомоздар, терілік және висцеральді лейшманиоздар және т.б.

Кейбір жағдайда инвазияның атымен емес, қоздырғыштардың атымен аталады.

1. Паразиті бар ксеноорганизм мүшелерін тамаққа пайдалану.

2. Ксеноорганизмдегі қоздырғыш асқазан ішек жолына су немесе басқа тағамдар арқылы кездейсоқ түседі.

3. Паразиттің личинкалары топырақта толық дамып жетілген соң, тері арқылы енеді. (анкилостом личинкалары)

4. Паразиттің личинкалары ксеноорганизмнен шығып, суда жүзіп жүріп, тері арқылы ене бастайды. (шистосом личинкалары)

Зооноздарда инвазия көзі ретінде адамның ролі.

Зооноздарда адамның эпидемиологиялық белсенділігін бес дәрежеге бөледі:

1. Биологиялық инертті
2. Экологиялық инертті
3. Шектелген белсенді
4. Тең белсенді
5. Облигатты белсенді

Бірінші жағдайда инерттілігі паразиттің шығуға жол таппай өлуімен, сонымен қатар «биологиялық тұйыққаң тірелуімен түсіндіріледі. Бұл адамға биологиялық бөтен паразиттерге тән (анизакидоз, токсокароз, гнатостомоз, спарганоз және т.б).

Екінші жағдайда эпидемиологиялық инерттілік абсолютті емес. Ол адамның экологиялық ерекшеліктеріне байланысты, паразиттің өмірлік даму тізбегі үзіліп және осы паразитке «экологиялық тұйыққаң пайда болады. (эхинококкоз, альвеококкоз, трихинеллез).

Мұндай жағдайда жұқтырған адамның салыстырмалы эпидемиологиялық инерттілігі жайында айтуға тура келеді.

Төменгі үш жағдайда адамның активтілігі инвазия көзі ретінде әртүрлі. Бір жағдайда адам паразиттер айналымына қосылады, адамдардың жұқтыру көзі ауру жұқтырған жануарлар (мысалы лейшманиоз, трипаносомоз, фасциолез және т.б). Ал басқа бір жағдайларда паразиттердің таралуында адам ролі мен жануар ролі тепе-тең (описторхоз, дракункулез және т.б). Кейбір паразитоз-зооноздарда таралуына адамның ролі жұқтырған жануарлардан басымдау. Осылай адам активтілігі инвазия көзі ретінде паразитоз-зооноздарда абсолютті эпидемиологиялық инерттіліктен облигатты активтілікке өзгереді.

Паразитоз-зооноздардың эпидемиологиялық жіктелуі

Жіктелу екі белгі негізінде жүргізіледі: қоздырғыштың адам организмне ену жолы және қоздырғыштың донордан реципиентке ауысу жолы. Қоздырғыштың ену жолы ауыз арқылы немесе тері, шырышты қабат арқылы болса, ал тыныс алу ағзасы және плацента арқылы сирек енеді.

Бірінші белгісі бойынша зооноздарды екі үлкен топқа бөледі: перооральді(А), перкутанды(Б). Екінші белгісі бойынша (қоздырғыштың донордан реципиентке ауысуы) келесі топтарға бөлінеді:

- қоздырғыштар сыртқы ортаға шықпайды(1);
- қоздырғыштар сыртқы ортаға шығатындар;
- сыртқы ортада дамымайтындар (2);
- сыртқы ортада өсіп өнеді;
 - өлі ортада (3)
 - ксеноорганизмде (4)

Үш топ түзіледі бірінші және екінші топты біріктіретін болсақ, онда екеуі қосылып бірінші топ белгілері бойынша жіктегенде алты жіктеу тобы болады: IA;IB;IIA;IIB;IIIA;IIIB.(3-кесте)

Реципиент организмне қоздырғыштың ену жолы	Қоздырғыштың донордан реципиентке ену жолы		
	Сыртқы ортаға шықпай немесе шығу арқылы бірақ дамусыз	Сыртқы ортада дамуы	
		Өлі субстратта	Ксеноорганизмде
	1.Тура зооноздар	2.Гео-зооноздар	3.Метаксенозоноздар
А. Пероральді	Балантидиаз, трихинеллез, токсоплазмоз, пневмоцистоз, <i>Hymenolepis diminuta</i>	Токсокароз, капилляриоздар, миаздар(4) <i>Ascaris suum</i> (3) <i>Trichostrongylus spp.</i>	Описторхоз, клонорхоз, фасциолез, парагонимоз, фасциолопсидоз, нанофиетоз, метагонимоз гастродиокоидоз, эхиностомоз, дикроцелиоз, дифиллоботриоз, дипилидиоз, тениаринхоз, тениоз, ценуроз, дракункулез, Ангиостронгилезы, Анизакидозы, Токсоплазмоз (2), <i>Sacocystus</i>

			boviforminis
В. Перкутантты	Scabies spp., Демодекоз	Ancylostoma braziliensis, A.canium, A.ceylanicu, Стронгилоид оздар, тунгиоз, миаздар (5)	Бругиоз, дирофилярилиозда р,бабезиоздар, лейшманиоздар, (висцеральді және терілік) Plasmodiom synomoldi, P. Knowlesi, трипоносомозда, церкариоздар, жапондық және мекенгоктық шистосомоздар.

1. Цистамен берілетін.
2. Ооцистамен берілетін.
3. Аурудың (инвазияның) нақты аты болмағандықтан қоздырғыш атымен аталады.
4. Миаздар, Muscidae, Calliphoridae and Sarcophagidae личинкаларымен шақырылады.
5. Миаздар, gasterophilus spp., Hypoderma spp., Dermatida hominus, Cordilobia spp. шақырылады.

Паразитоз-зооноздарда эпидемиялық процестің ерекшелігі.

Биологиялық түр ретінде паразиттердің өмір сүруіне паразиттердің иелерінің бір түрінен екінші түріне ауысу қабілеті қажетті жағдай. Осының әсерінен паразиттердің көбеюімен даму процесі жүзеге асады. Өзінің иесіне байланысты бұл процесті эпидемиялық (адамдар арасында таралатын инфекциялар), эпизоотиялық (жануарлар арасында) және эпифитиялық (өсімдіктер арасында) процесс деп атайды. Эпидемиялық процестің тағы бір ерекшелігі ол тек биологиялық факторға (эпизоотикалық, эпифитикалық) әсер етіп қоймай әлеуметтік- экономикалық факторға әсерін тигізеді. Эпидемиялық індеттің тарау процесіне тәуелділіктің түзуіне және жұқтырған адамдарда болатын инфекцияның көзі

зооноздарда болады. Эпидемиялық процесс кезінде зооноздардың тасымалдануы эпизоотиялық процеске байланысты. Эпизоотиялық процесінің жоқтығы эпидемиялық процессті болдырмайды және иммунитетің күштілігі эпидемиялық процессті реттемейді.

Зооноз-паразитоздардағы эпидемиялық процесс түрлері.

Жабайы, үй жануарлары мен синантропты жануарлар бір жағынан, адам екінші жағынан зоонозды инвазиялардың таралуындағы маңызына байланысты зооноз-паразитоздардағы эпидемиялық процессі елді мекендерде тұрақтайды. (В.Н.Беклемишев, 1959).

Эпидемиялық және эпизоотиялық процесстер донор-реципент тізбегі бойынша дамитын, 6 түрі бар: үш түрі (А,Б,В) түрі табиғи зоонозды ошақтардың территориясында тұратын адамдар тобына тән.

Эпидемиялық процесстің А типі жабайы аңдардың арасындағы эпизоотиясына толықтай тәуелді (альвеококкоз, шөлейттегі терілік лейшмониоз, родезийлік трипаносомоз)

Б типі эпизоотиялық процессі үй жануарларына тән.

Адамдарға жұқтыру жабайы аңдар-донорынан болуы мүмкін (трихинеллез, токсоплазмоз осы күйдегі жұқтырған адам эпидемиялық инерттілікті көрсетеді.)

Эпидемиялық процесстің В типі үй және жабайы аңдардың эпизоотикалық процессіне тәуелді, ол өз бетінше дами алады, (дранкункулез). Осы типтегі инвазирленген адам эпидемиологиялық қауіпті болады, табиғи жағдайлардан бөлек, дранкулездің өз бетінше тарату ошақтарын құра бастайды.

Келесі үш типі (ГДЕ) эпидемиялық процесстері үй жануарлары арасындағы зооноздардың эпизоотияларымен тығыз байланысты. Эпидемиялық процесстің Г типінде жұқтырған адам эпидемиялық инертті (эхинококкоз, фасциолез). Д типіндегі адам эпидемиялық активтті (описторхоз, дифиллоботриоз, парагонимоз)

Е типіндегі эпидемиялық процесс кезектесу әдісімен дамиды кейіннен эпизоотиялық процеске өтеді және керісінше олар өзара тәуелді және жеке дами алмайды (тениаринхоз, тениоз, саркоцистоз)

Жұқтырған адамның эпидемиологиялық маңызы бойынша паразитоз-зооноздар 3 топқа бөлінеді (С.Н.Баев).

1 Облигатты зооноздар (тениаринхоз, тениоз, шошқа мен бұқа саркоцистозы)

2 Жеті-облигатты зооноздар – описторхоз, дифиллоботриоз, стронгилоидоз, фасциолопсидоз, жапон шистосомозы.

Қоздырғыштардың табиғаттағы айналысына көп дәрежеде адам, ал аз дәрежеде үй және жабайы аңдар кұрайды.

3 Факультативті зооноздар оны таратуда адам маңызды рөл атқармайды, қоздырғыштар тұрақты тіршілік ете береді, жануарлардың популяциямен әрекеттесіпте жүре береді (три-хинеллез, эхинококкоз).

ГЕЛЬМИНТОЗДАР

Гельминттер дегеніміз паразитті өмір сүретін, төменгі сатыдағы құрттар. Қазіргі кезде паразитті өмір сүретін құрттардың 250 түрі белгілі.

Гельминттер көп түрлілігіне карамастан, олардың ортақ қасиеттері бар: олардың көп клеткалы организмдер, қан, лимфа, тыныс алу жүйелері жоқ, оларға құрт тәрізді қозғалуға мүмкіндік туғызатын сүйек-бұлшық ет жүйелері жақсы дамыған. Паразиттік өмір сүретін гельминттер өзінің даму барысында адам немесе жануарлар организммен тығыз байланыста болады.

Гельминттер даму барысында: жұмыртқадан бастап, личинка (кішкене құрт), жетілген формаға (имаго) дейін бірнеше сатыдан өтеді. Гельминттерді жетілген формаға дейін жеткізетін организмдерді түпкілікті иесі (дефинитивті) деп атайды. Көптеген гельминттер үшін түпкілікті ие - адам болып саналады. Бұндай гельминттерді- антропоноздар деп атайды. (Мысалы: аскаридоз, анкилостомидоз, тениаринхоз, тениоз, энтеробиоз, гименолепидоз)

Тропикалық антропонозды гельминттерге некатороз, стронгилоидоз, ішекті және зәр-жыныс шистосомозы, вухерериоз, түнгі жиіліктегі бругиоз, лоаоз, онхоцеркоздар жатады.

Антропонозды гельминттерден басқа түпкілікті иесі әр түрлі жануарлар болып келетін гельминттер де өте көп. Ондай гельминттерге: эхинококктер, альвиококктер, трихенеллалар, трихостронгилоидтар, токсакарлар жатады.

Ал зоонозды тропикалық гельминттер өте көп және сан алуан болып келеді: фасциолездер, фасциолопсидоздар, описторхоз, клонорхоз, парагонимоз, метагонимоз, гетеро-фиоз, дифиллоботриоз, дракункулез, жапондық шистосомоз, мансонеллез, дипеталонематоз, жәй жиілікте дамитын бругиоз (5,6,7,8-кестелер).

Құрттардың личинкаға дейін дамиды организмді аралық иесі деп атайды. (тениоздар үшін аралық иесі - шошқалар, ірі қара мал, шистосомоздар үшін - моллюскалар, филяридоздар үшін - қос қанатты жәндіктер). Кейбір құрттардың личинкалары өздерінің дамып жетілуі үшін бірнеше - қосымша организмдерді қажет етеді (описторхоз, клонорхоз, дифиллоботриоз, парагонимоз, метагонимоз, гетерофиоз). Ал, кей жағдайда құрттар үшін бір организм түпкілікті және аралық ие болып қала береді. (гименолепидоздар үшін - адам). Құрттардың дамуына аса қажет организмдерді - “облигатты” иелер деп атайды. (мысалы: аскаридалар үшін облигатты иелері ретінде – адам организмі қызмет етеді, иттер- токсокарлар үшін, шошқа - қарулы таспа құрттары үшін). Құрттардың дамып, бірақ одан әрі өмір сүруіне қажетсіз организмдерді - “факультативті” организмдер деп атайды. Мысалы: адам организмі- эхинококктар, альвеококктар, фасциолалар, токсокарлар үшін факультативті ие.

Құрттардың жұмыртқалары мен личинкаларының ерекшеліктері мен адам организмінен тыс дамуына қарай құрттарды 3 топқа бөледі (4 кесте):

А- контагиозды

Б- геогельминтоздар.

В- биогельминтоздар.

Контагиозды гельминтоздардың қарапайым тіршілік ететін циклі (энтеробиоздар, гименолипедоздар). Құрттар жетілген немесе жетілуі жақын жұмыртқаларды туады да, тікелей контактіден жұғады.

Геогельминттер жетілмеген жұмыртқалар шығарады, олар белгілі бір уақытта топырақта қалыпты жағдай туындағаннан кейін (температура, ылғалдылық) ғана инвазиялық деңгейіне жетеді. Мысалы: аскаридалар, анкилостомоздар, стронгило-идтар, трихицефалдар - власоглавлар.

Биогельминттердің даму циклі өте күрделілеу. Олардың личинкалары инвазиялық деңгейге дейін жету үшін бірнеше: аралық және қосымша иелерін өзгертеді (жалпақ лента тәрізді құрттар, тениоздар).

Құрттардың личинка кезеңіндегі адам организміне өтуін пероральды және перкутандық (тері арқылы немесе жәндіктердің шағуынан) деп бөледі. Құрттардың личинкалары мен ересектерінің организм иелеріне орналасқан жеріне және оны зақымдануына қарай: қан тамырларын зақымдаушы (шистосомоздар, филяридоздар), лимфа тамырларын зақымдаушы (филяриалардың имаго сатысы),

өкпені зақымдаушы (аскарида личинкалары, анкилостоматидтер, стронгилоидтар, парагонимустардың имаго сатысы), билиарлы жүйені зақымдаушы (эхинококкоздың, альвеококкоздың личинка сатысы, трематодтардың: описторхоз, клонорхоз, фасциолез - имаго сатысы), ішекті зақымдаушы (цестодоздар, көптеген нематодоздар, кейбір трематодоздар: фасцио-лопсидоз, метагонимоз) деп бөледі. Гельминттердің инвазиялық дамуы белгілі бір симптоматикамен сипатталатын сатылы кезеңдерден өтеді. Жедел кезеңдер нематодоздарда, трематодоздарда айқын білінеді.

Клиникалық жедел сатылар әр түрлі ұзақтықтағы және типтегі қызба арқылы білінеді: аллергиялық экзантема, Квинке ісігі, есекжем (крапивница), жоғарғы тыныс жолдарының катары, өкпеде эозинофильды инфильтраттың дамуы, өкпенің қабынуы, зақымдану денеге өте көп тараған кезінде аллергиялық менингоэнцефалит дамиды. Кейде зоогельминттермен зақымдану кезінде, организмде личинкалық кезеңі ұзақ уақыт бойы, имаго кезеңіне жетпей тіршілік етсе, “larva migrans” деп аталатын симптомдар жинағы дамиды. Жедел кезең 2-ден 8 аптаға дейін созылады, одан кейін созылмалы кезеңге өтеді. Бұл кезде аллергиялық сипат бәсеңдеп, алдыңғы орынға паразиттердің жетілген түрлері орналасқан органдардың зақымдануының клиникалық көрінісі айқындала бастайды. Мысалы, билиарлық жүйені зақымдаушы көптеген трематодоздарда холецистит, холангит, панкреатит, ал нематодоздар мен цестодоздарда - ішек бұзылулары дамиды, себебі, паразиттер ащы шек қуысында тіршілік етеді. Гельминтоздар патогенезінде гельминттердің әсер ету механизмдерін төмендегідей бөледі:

1. Сенсбилизация. (организм сезімталдығының артуы).
2. Улы әсері (токсикалық әсері).
3. Жарақаттау әсері.
4. Механикалық әсері.
5. Екінші рет қабындыру.
6. Зат алмасу қызметін бұзу.
7. Қоректік заттардың сіңімділік (сіңу) қасиетін бұзу.
8. Гельминттердің гематофагиясы қан аздылыққа әкеледі.
9. Жүйке-рефлекторлы ықпалы.
10. Иммуны-супрессивті әсер.
11. Жұқпалы аурулардың ағымына кері әсер етуі.

Гельминтоздардан кейінгі иммунитет тұрақсыз, яғни қайтадан жұғып ауырған кезде төмен немесе мүлдем болмайды.

Гельминтоздардың жұқпалы аурулар микроорганизмде-рінен айырмашылығы, иесінің организмінде көбеймейді, сатылы түрде (жұмыртқадан бастап, личинка, имагоға дейін) дамиды, жұқпайды.

Қазіргі кезде паразитті түрде тіршілік ететін құрттардың 250 түрі белгілі. Гельминттерді төмендегідей екі типке бөледі:

Жалпақ құрттар (Plathelminthes)

Жұмыр құрттар (Nemathelminthes)

Жалпақ құрттардың өзін лента тәрізді (Cestoidea) және сорғыш класына - (Trematoda) бөледі. Әрбір класс ең ұсақ жүйелі топтарға, түрлерге бірігеді.

Трематод класына жататын құрттардың денесі тұтас, жапырақ тәрізді, иесінің денесіне ауызындағы және құр-сағындағы сорғыштары арқылы жабысады. Барлық трематодтар, гермафродиттер, шистосомалар дара жынысты болады. Гермафродит трематодтардың жұмыртқалары қатты қабықтан және қақпақтан тұрады, шистосомалардың жұмыртқа-ларында мұндай қақпақтар болмайды және сопақша формалы терминалды, жанында тікенек болады (1 сур.).

Трематод-биогельминттер. Биогельминттер даму барысын-да бір (шистосомоздар) немесе екі (описторхоз, клонорхоз, фасцилез, фасциолопсидоз, парагонимоз, метагонимоз, гетерофиоз) аралық ие ауыстырады. Трематодтар үшін аралық иелері - моллюскалар. Моллюскалардан басқа екінші аралық иелері - балықтар. Балықтарды дұрыс пісірмей жегенде ауру жұғады. Трематодтардың личинкалары дамып келе жатқан жұмыртқаларынан (мерацидий) жетіліп шығады немесе суда толық жетіледі. Одан кейін суда белсенді түрде өз бетінше жүзіп, аралық иесі - моллюскаларда одан әрі - спороцист, редия, церкарии кезеңдеріне дейін дамиды. Церкариилердің сорғыштары, құйрығы, стиллеті болады, сол арқылы ол қосымша (описторхоз) немесе ақырғы иесінің денесіне барып жабысады (суға түскенде тікелей- перкутандық түрде жұғады). Соңғы аталған жұғу барлық шистосомоздарға тән. Моллюскалардың денесінен шығарда трематодтардың бірнеше түрлерінің церкариилері құйрығын жойып, метацеркарии- адолескариилерге айналады да, өсімдіктерге барып бекиді. Адолескариилер ақырғы иесінің организмне барып түскеннен кейін жетілген түрге айналады.

Қосымша иелеріне барып түскен церкариилер, метацеркариилерге айналады (6-кесте, 11-сур.). Жұмыртқалар 1 суретте көрсетілген.

Цестодаалар. Лента тәрізді құрттар класына жататын бұл құрттардың 70 түрі белгілі, олар адам үшін патогенді. Көптеген цестодаалар- адам үшін облигатты паразиттер. Цестодаалардың денесі жалпақ, ұзын, буылтық болып бөлінген. Алдыңғы бөлігінде басы немесе сколекс болады, онда беку органдары орналасқан: соратын қуысы (лентец), бұлшық еттен тұратын сорғышы және хитинді ілмектері (таспалар) болады. Сколекс алдымен мойын, кейін мүшелерден (проглотид) тұратын денеге (стробила) айналады. Жас буындықтардың алдыңғы бөлігі жыныссыз болады, кейін даму барысында оларда аталық, соңынан аналық жынысы дамиды. Стробилалардың соңына қарай жыныстық мүшелері жойылады да, оның орнында жұмыртқаларға толы жатыр пайда болады. Енді таспа тәрізді құрттардың жатырында шығару тесігі болады, сондықтан олардың жұмыртқалары адамның ішек қуысына түсіп, одан сыртқа оңай шығып отырады. Таспа құрттардың жатыры тұтас болады, олар қоршаған ортаға түсіп, дамуына қалыпты жағдай туғаннан кейін барып, ыдырайды. Цестодаалар- биогельминттер, гермафродиттер. Олар даму барысында бірнеше аралық ие ауыстырады. Таспа құрттар аралық иелерінде (ірі қаралар, шошқалар) личинкадан (онкосфера) финнаға (лавроцист) ғана айналады, финнаға толы етті жеген кезде финна ақырғы иесі адам организмінде жетілген формаға айналады. Таспа құрттар аралық иелерінен (су шаяны) қосымша иелеріне (балық) өтіп, корацидия, процеркоид, плероцеркоид кезеңдерінен жетілген түрге айналады. Цестодаалар үшін адам - ақырғы иесі, ал эхинококкоздар мен альвеококкоздар үшін - аралық иесі болып саналады (7-кесте). Гельминттердің жұмыртқалары 1-суретте көрсетілген.

Нематодалар. Денесі ұзарып келген жұмыр құрттар. Олардың сыртын қатты қабық - кутикула қоршап тұрады. Ол эпителий және бұлшық ет қабықтарымен бірге, тері - бұлшық етті қапты құрайды. Нематодалар - дара жынысты, ұрғашысы еркегінен ірі болып келеді. Көптеген нематодалар геогельминттер, себебі олар аралық иелерінсіз дамиды (тікелей даму). Аналық нематодалар жетілмеген жұмыртқалар туады. Топырақта, қалыпты жағдай туған кезде (температура, ылғалдылық) инвазиялы личинкаға дейін дамиды. Кейбір нематодалардың личинкалары ақырғы иелерінің организмине түскенше жұмыртқада сақталады, ал кейде, личинкалар жұмыртқадан

шығып, қоршаған ортада толық жетілгеннен кейін барып түседі. Бұл личинкалар иесінің организміне тері арқылы түседі. (5-кесте)

Тропикалық нематодалар - биогельминттер, аралық иелерін алмастырып дамиды, жіп тәрізді (филярий) формалы болып келеді. Филлярийлердің личинкадан инвазия кезеңіне өтуі қан сорғыш шіркейлердің денесінде өтеді: маса, шіркей, сона. Ришта (дракункулез) личинкаларының дамуы шаян-циклоптардың денесінде жүреді (8-кесте, 7,8 суреттер).

Көптеген гельминттер барлық жерде бірдей тарайды (энтеробиоз, аскаридоз, гименолепидоз), тропикалық нематодоздар (филяридоздар, дракункулез), кейбір цистодоздар (альвеококкоз, дифиллоботриоз), трематодоздар (шистосомоз, клонорхоз) эндемиялық болып саналады, себебі, ақырғы иесінің өмір сүру ортасы мен тасымалдаушы қос қанатты шіркейлердің тіршілік ету орнына қарай табиғи ошақта туындайды.

Эпидемиологиясы. Гельминтоздардың эндемиялық процесінің ерекшелігі - қоздырғыштың биологиясына әлеуметтік тұрмыс жағдайымен сипатталады.

Көптеген гельминтоздарда қоздырғыш көзі болып саналады:

- жұқтырған адам (энтеробиоз, гименолепидоз, аскаридоз, анкилостомидоз, тениоз, тропикалық гельминтоздардан-шистосомоздар);

- жұқтырған жануарлар мен адам (описторхоз, дифиллоботриоз, парагонимоз, метагонимоз);

- жұқтырған жануарлар (фасциолез, трихинеллез, эхинококкоз).

Гельминтоздарда (власоглав, аскаридалар, анкилосто-моздар) берілу факторларына жұмыртқалармен зақымданған тағамдар, су, жеміс-жидектер, тұрмыстағы заттар жатады. Биогельминтоздарда аурудың таралуы дұрыс термиялық өңдеуден өтпеген жануарлардың етінен (тениоз, трихинеллез), балық етінен (описторхоз, клонорхоз, дифиллоботриоз) және шаяннан (парагонимоз) болады. Берілу факторларына өсімдіктер де жатады (фасциолез). Тропикалық нематодоздарда шіркейлердің шағуы арқылы жүзеге асатын трансмиссивті берілу орын алады (филяридоздар).

Эндемиялық гельминтоздар табиғи жағдайларға тәуелді (температура, климат, ландшафт және жануарлар әлеміне) және белгілі бір табиғи аймаққа үйреншікті болады. Гельминттермен зақымдану негізінен әлеуметтік-тұрмыстық факторлармен анықталады (тұрғылықты халықтар мен ауыл шаруашылығының санитарлық жағдайы, мәдениет деңгейі т.б.).

Диагностикасы. Гельминтоздардың диагнозы клини-калық-эпидемиологиялық мәліметтерге сүйеніп, паразито-логиялық және иммунологиялық зерттеулердің қортын-дысымен қойылады. Паразитологиялық зерттеу әдісі әр түрлі бөлінділерден: дуоденальды сұйықтық, өт, қақырық, нәжіс - жағынды алып микроскопиялық анықтау. (1 сур.). Копрологиялық әдіс жұғындыны алу, жабыстыру әдісі мен сапаландыру, байыту, молайту (Като, Фюллиборн, Калантарян) әдістерінен тұрады.

Серологиялық зерттеу әдістері бастапқы кезеңде нау-қастың организмінде личинкалар ыдырап, бірақ сыртқы ортаға жұмыртқалар бөлінбей тұрғанда, гельминттерді анықтауда бағалы әдіс болып саналады. Көптеген гельминттерге жетілген формаға айналу кезінде жедел кезең тән: аскаридоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз, трихоцефаллез.

Адам аралық ие, яғни гельминттердің личинкалық даму кезеңінде (эхинококк, альвеококк, токсакароз, спарганоз) ғана, гельминтоздарда анықтауда серологиялық зерттеу әдісі ең негізгі болып табылады.

Серологиялық әдістерден РСК, РНГА, РНИФ, РЛА, РЭМА қолданады. Қорытындыны бағалау кезінде анамнездік мәліметтерге сүйену қажет. Сонымен қатар тері-аллергиялық сынама алынады (эхинококк). Инструментальды әдістер де қосымша қолданылады: УЗИ, сканирлеу.

Гельминтоздарды анықтау әдістері

Нәжісте гельминттер мен олардың қалдықтарын табу макроскопиялық көзбен немесе лупамен анықталады. Бұл әдіспен анықтау және емдік әсердің нәтижесін тексеру мақсатында қолданылады. Сонымен қатар макроскопиялық анықтау әдісі тениоз бен тениаринхозда ең негізгі болып саналады. Нәжісте аскарида, острица немесе таспа тәрізді құрттардың бөлінділерін жиі байқауға болады. Копро-овоскопия- микроскопиялық зерттеу әдісін адамның ас қорыту трактысындағы орналасқан гельминттердің жұмыртқалары мен личинкаларын табу үшін қолданады. Гельминттердің жұмыртқалары микроскопиялық зерттеуге тиімді өздеріне тән морфологиялық құрылымдардан тұрады (1а, 1б суреттер және Д.В.Виноградов-Волжинскийдің «Практикалық паразитология» кітабынан алынған құрт-тардың жұмыртқаларын анықтағыш)

Нәжісті микроскопиялық әдіспен анықтау. Нәжісті немесе басқа бөлінділерден құрттардың жұмыртқаларын анықтау үшін қалыпты микроскоптармен (МБИ) көп үлкейтпей (7 окуляр, 8 объектив) қарайды.

Тексерудің қарапайым әдістері.

1. Жұғынды әдісі. Ағаш таяқпен немесе сіріңкемен 30г. нәжістің әр жерінен алады, әйнектің үстіне 50% глицериннен 5 тамшы тамызып, нәжісті әйнекшеге 9см^2 дейін тегіс жағады. Глицериннің орнына суды пайдалануға болады. Нәжісі сұйық болса ешқандай сұйық қоспай тексеруге болады. Препаратты 2 жабынды әйнекпен жабады. Жұғындыдан барлық ішек гельминттерінің, әсіресе, аскарида, жалпақ таспа құрттарының, жұмыртқаларын табуға болады. Құрттардың жұғуы аз болғанда власоглав, анкилостомид, стронгилондес личинкалары, жұмыртқалары табылмайды, байыту әдістерімен анықтауға болады.

Трематодалардың /описторхис, клонорхис, метагоникс/ ұсақ жұмыртқаларын- жұқа, әлсіз жұғынды жасап, жабынды әйнектен объективі 40, 7-окулярмен көруге болады.

2. Айналдыру әдісі (Шульман Е.С. 1933ж) Стронгилондес личинкаларын табу үшін 2-3г нәжісті 2 есе айналдыра отырып араластырады да, әйнекшеге ауыстырады. Там-шыларға құрттың личинкалары мен жұмыртқалары жиналады. Жабынды әйнектің астында 8 тамшыны қарау керек.

3. Целлофан астындағы қою жағынды (Като 1954ж Е.С. Лейкина 1967ж). Целлофан дорбаның 22×30 мөлшерін 24 сағатқа 50% глицерин ерітіндісіне салып қояды. Әйнекке 50 гр нәжісті салып, үстіне дорбаны жауып резина тығынмен бірдей, жұқа қабат жасалғанша басады. Жұғындыны бөлме температурада 1 сағатқа, $t - 27^{\circ}\text{C}$ 30 минутқа, кептіргіш шкафта $t - 45^{\circ}\text{C}$ 15 минут ұстайды.

4. Бинокулярлы микроскоппен тексеруге арналға үлкен жағынды.

Жағынды әйнек бетіне 6×9 см мөлшерде жасалады. Ол үшін 200-300 мг. нәжісті алып ағаш таяқшамен 50% глицериннен 15-20 тамшыдан араластырады. Жағындыны жабынды әйнек астында қарамайды (мөлшері үлкен жұғындыдан қолы бүлініп қалады). Жағындыны 34-ке үлкейтілген (окуляр 17, объектив 2) микроскоппен өте жақсы жарықта емес, сәл қараңғылықта қарайды. Жақсы жарықта боз құрттардың жұмыртқалары көрінбейді. Мыржық таспа құртының

түссіз жұмыртқасы, трематода жұмыртқалары (описторхоз, клонорхис, матогонимус) анықталмайды. Бірақ, аскарида, анкилостомотид, власоглав, трихостронгилид, острица, жалпақ таспа құрттар, тениид, фасциола жұмыртқалары жақсы көрінеді.

Байыту әдістері

Бұл әдісті жұғу аз болғанда пайдаланады. Тұз ерітінділерін пайдаланып үлкен ауқымды, көп нәжістен (5г) жұмыртқаларды табуға, құрттардың жұмыртқаларының орта салмағын анықтауға негізделген.

1.Тұндыру әдісі (седиментация) трематодалардың ірі жұмыртқаларын табуға арналған. Осы әдісте жұмыртқалар тұнбада жиналады, одан жағынды алады.

2.Флотация әдісі (қалқып шығу). Ерітіндінің салыс-тырмалы салмағы ауыр болса, жұмыртқалар қалқып шығып, пленкада түзеді (анкилостоматид, власоглав, мыржық таспа құрты).

3.Фюллеборн флотация әдісі.

1.1,2 салыстырмалы салмағы бар ас тұзының қаныққан ерітіндісін пайдаланады (аскарида мен трематоданың ұрықтанбаған жұмыртқалары қалқып шықпайды).

2.1,3 (1 л суға 1,7) салыстырмалы салмағы бар қаныққан аммиакты селитра ерітіндісін дайындайды.

Нәжісті 1: 20 (2,5 г нәжіс, 50 мл. ерітінді) тұз ерітіндісімен аздаған сұйықтық құйып, араластырады. 10 мин. кейін жұмыртқалар қалқып шығады. Пленка-қабықты 40 минуттан кейін қарайды. Ол үшін әйнекке 2 тамшыдан тамызып, күтеді. 2 жабынды әйнекпен жауып тұндырады. Барлығы 8 тамшы тексеріледі. Сараптама трематод жұмыртқаларына жасалған тұнбаны тексерумен аяқталады.

3. Тельман тұндыру (седиментация) әдісі - нәжісті (1,5 г) 50% 5мл тұз қышқылымен сүртіп, пробиркаға құяды, үстіне 5 мл эфирді қосып, жауып, шайқайды. Қоспаны металл сеткіден өткізіп басқа пробиркаға құяды немесе 1 мин центрифугалайды. Пробиркада 3 қабат түзіледі.

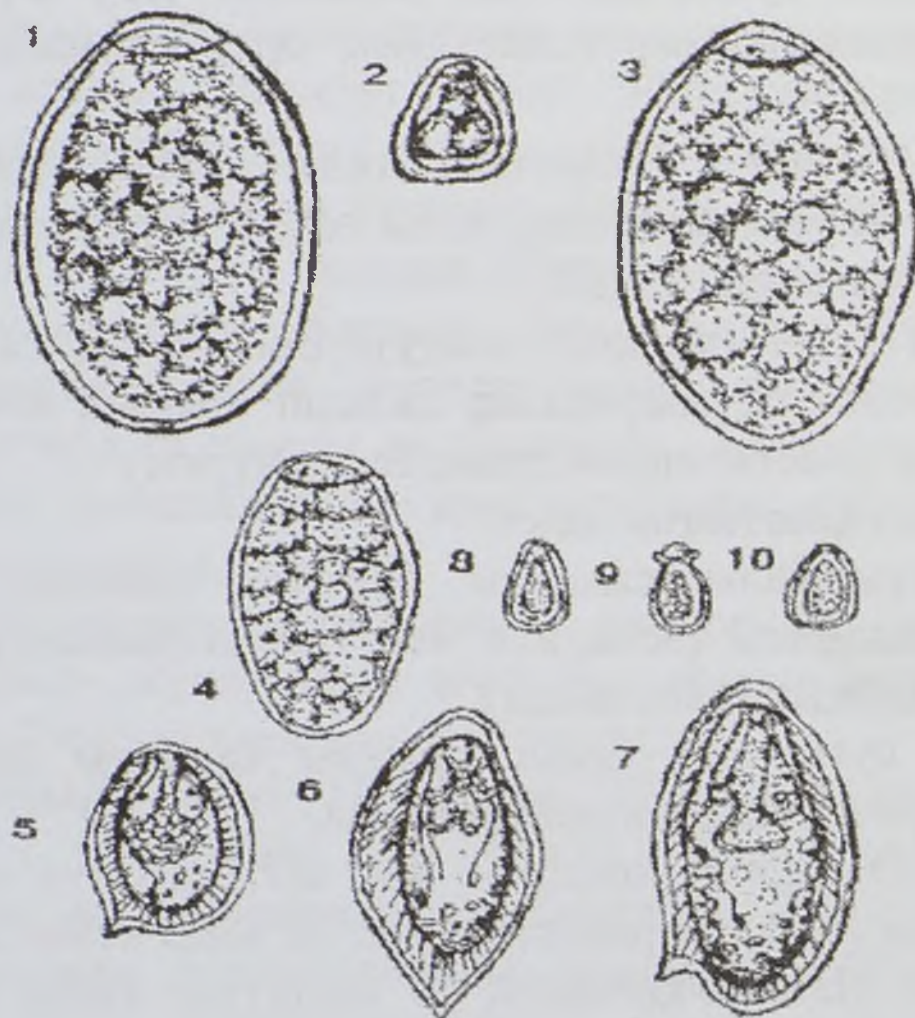
Үстіңгі қабат – ерітілген тұздар мен эфир

Ортаңғы қабаты- еріген тұздар мен тұз қышқылы

Астыңғы қабаты – ерімеген тағам қалдықтары мен құрт жұмыртқалары.

Жоғарғы 2 қабатын төгіп, қалдықтың 2 тамшысын әйнекке ауыстырады, жабынды әйнекпен жауып, тексереді.

Бұл әдіспен адам нәжісінен барлық құрттардың жұмыртқаларын анықтауға болады.



1-сурет. ТрEMATOD

(Ю.А. Березанцев және Е.Г. Автушенко бойынша, 1976).

- 1 – *Fasciola hepatica*; 2 – *Dicrocoelium lanceatum*;
 3 – *Fasciolopsis buski*; 4 – *Paragonimus westermani*;
 5 – *Schistosoma japonicum*; 6 – *S.haematobium*; 7 – *S.mansoni*;
 8 – *Opisthorchis felineus*; 9 – *Clonorchis sinensis*;
 10 - *Metagonimus yokogawai*.

5-кесте . Адамдағы негізгі нематодалардың сипаттамасы

Құрттық аты	Аурудың аты	Ену жолдары мен факторлары	Адам организмінде орналасатын жері	Географиялық таралуы
<i>Ascaris lumbricoidis</i>	Аскаридоз	Пероральды (жемістер, жидектер, қолмен).	Аш ішек	Арктикадан басқа жерде
<i>Trichocephalus trichiurus</i>	Трихоцефалез	Аталып өткендей	Соқыр ішек	Аталып өткендей
<i>Necator americanus</i>	Некатороз	Перкутандық (топырақ).	Он екі елі және аш ішек	Тропик ж/е субтропик
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Анкилостомоз	Перкутандық, пероральды	Аталып өткендей	Аталып өткендей
<i>Trichostrongylus</i>	Трихостронгилидоз	Пероральды (су, жемістер).	аш ішек	Тропик, субтропик
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Стронгилоидез	Перкутандық пероральды ішек ішінде	Он екі елі және аш ішек	Тропик, субтропик
<i>Trichinella spiralis</i>	Трихинеллез	Пероральды (аю мен қабан еті)	Личинкалар көлденең бұлшық етте; ересегі – аш ішекте	Барлық жерлерде
<i>Onchocerca volvulus</i>	Онхоцеркоз	Трансмиссивті шіркейлер	Теріасты клетчаткасы, личинкасы теріде	Африка, Орталық, Оңт Америка
<i>Vuchereria bancrofti</i>	Вухерериоз	Трансмиссивті (масалар)	Лимфа жүйесі, личинкалары - қанда	Африка, Азия, Америка

	<i>brugia maloji</i>	Бругиоз	Аталғандай	Аталып өткендей	Оңт. Шығ. Азия
	<i>Loa loa</i>	Лоаоз	Аталғандай (соңа)	Шел қабаты, басқа тіндер	Оңт. Шығ. Африка
	<i>Diptela perstans</i>	Дипесталонематоз	Ылғал шіркейлер	Дәнекер тіндер, Личинкалар қаңда	Оңт. Америка Африка
	<i>Mansoni ozzardi</i>	Мансонеллез	Аталғандай	Аталғандай	Оңт. Америка
	<i>Dracuncula medinensis</i>	Дракункулез	Пероральды (су, шаяндар)	Шел қабаты	Тропик субтропик

6-кесте. Адамдардағы негізі трематодалар сипаттамасы

Құрттың аты	Ересек құрт мөлшері мм	Жұмыртқалардың мөлшері, мкм	Аурудың аты	Берілу жолдары мен факторлары	Организмде орналасқан жері	Географиялық таралуы
<i>Shistosoma mansoni</i>	7-15	130-180	Ішек шистосомозы	Перкутандық /су/	Жанбас және ішек веналары	Африка, Оңтүстік Америка
<i>Shistosoma Haematobium</i>	10-18	120-160	Зәр-жыныс шистосомозы	Аталғандай	Қуық вснасы	Африка, Таяу Шығыс
<i>Shistosoma Japonicum</i>	12-26	70-100	Жапондық шистосомоз	Аталғандай	ішек венасы	Қиыр Шығыс

Shistosoma Intercalatum	10-18	130-180	Интеркалатты шистосомоз	Аталғандай	Сол жерде	Орталық және Батыс Африка
Clonorchis sinensus	10-20	27-35	Клонорхоз	Пероральды /карп балығы/	Өт жолдары, үйқы безі жолдары	Қиыр Шығыс
Opisthor-chis viverim	5,4- 10,2	23-24	Описторхоз	Аталған дай	Сол жерде	Үнді қытай
Fasciola hepatica	20-30	130-150	Бауыр фасцилезі	Перораль ды /H ₂ O, су өсімдік тері/	Гепатобил иарлы жүйе	Тропик, субтропик
Fasciola gigantica	80-90	150-190	Алып фасцилез	Аталған дай	Сол жерде	Сол жерлер
Fasciolopsis buski	15-50	130-140	Фасциолопсидоз	Аталған дай	Аш ішек	Оңтүстік Шығыс Азия

7-кесте. Адамдағы негізгі цистодалар сипаттамасы

Құрттың аты	Ересек құрт және буындық мөлшері	Жұмырт қалардың мөлш. МКМ	Аурудың аты	Берілу жолдары	Организмде орналасқан жерлері	Географиялық таралуы
Taeniagynchus Saginatus	4-12м, буындыкт. 4-7мм	Онкосферала р 30-40	Тениаринхоз	Пероральды /ірі қара мал еттері/	Адамның аш ішегі	Барлық жерлерде
Taenia Solium	4-8м, б. 2-4мм	Сондай	Тениоз	Пероральды /шошқа еті/	Аталғандай	Сол жерлер
Diphyllobotrium latum	10-12 м, б. 12-6мм	60-70	Дифиллоботриоз	Пероральды /балық/	Аталғандай	Қалыпты климаттарда
Hymenolepis nana	2-4см,	40-50	Гименолепидоз	Пероральды /қол, жемістер/	Аталғандай	Барлық жерлерде
Echinococcus granulosus	0,9-3,0см б. 0,2-0,3мм	20-30	Эхиникоккоз	Пероральды /иттің терісі, кір қол/	Аңдардың ішегі	Барлық жерлерде

Емі. Арнайы және арнайы емес болып бөлінеді.

Арнайы емге- құртқа әсер ететін химиялық препараттар жатады.

Арнайы емес емге – патогендік, симптоматикалық емдер жатады.

Емдеу принциптері

1. Организмді құрттардан міндетті түрде арылту. Жұқпа көзін жоя, қоршаған ортаға личинкалары мен жұмыртқа-ларының түсуінен сақтандыру.

2. Паразиттің түрлеріне қарай арнайы препараттар таңдау және тағайындау.

3. Қатаң түрде нұсқауға сәйкес құрттарға қарсы дәрілер тағайындау және қолдану.

4. Асқынған гельминтоздарды стационар жағдайында арнайы препараттармен емдеу.

5. Құрттардан арылту кезінде науқастың нәжісін және шыққан паразиттерді залалсыздандыру.

6. Ауқымды залал кезінде гельминтоцид (фенасал, дихлосол т.б.) препараттарымен емдегенде, эхинококкозды, альвеококкозды хирургиялық жолмен емдеу кезінде аллергияға қарсы препараттардың толық дайындықта болуы.

7. Ұзақ залал кезінде (тениоз, дифиллоботриоз, анкилостомидоз) қаны аздық дамиды, сондықтан құрттардан арылтпас бұрын қаны аздыққа қарсы ем қолдану қажет. Соңғы кезде нематод еміне қарсы тиімді препараттар қолданылуда (олар трематода, цестодалар үшін тиімсіз):



1а-сурет. Цестодадар жұмыртқасы
(Ю.А. Березанцев және Е.Г.Автушенко бойынша, 1976 ж.)

- 1 — *Taenia solium* және *Taeniarrhynchus saginatus*;
2 — *Hymenolepis nana*
3 — *H.dimituta*; 4 — *Dipylidium caninum*;
5 — *Diphyllobothrium latum*.

1. Thiabendazole /Mentizol/

СД 30-50 мг/кг = Р.Д.

К.Д. = С.Д. x 3-7 күн

3 рет

(Препаратты сілекеймен араласу үшін, шайнау керек)

2. Mebendesole (vermox)

СД 300 = Р.Д.

К.Д. = С.Д. x 3-5 күн

3 рет

(балаларға Р.Д. x2 рет, үлкендерге Р.Д. x 3 рет)

3. Дитразин. Диэтилкарбوماзин (ДЭК)

СД 4-6 мг/кг = Р.Д.

К.Д. = С.Д. x 7 күн

3 рет

филяридоз кезінде 3-5 циклдан 10 күн үзіліс жасайды.

Онкоцеркоз кезінде емге макрофилярийге әсер ететін моронил препаратын қосады.

4. Ambilhar (ниридазол)

СД 20-20 мг/кг = Р.Д.

К.Д. = С.Д. x 7-10 күн

2-3 рет (шистосомозда)

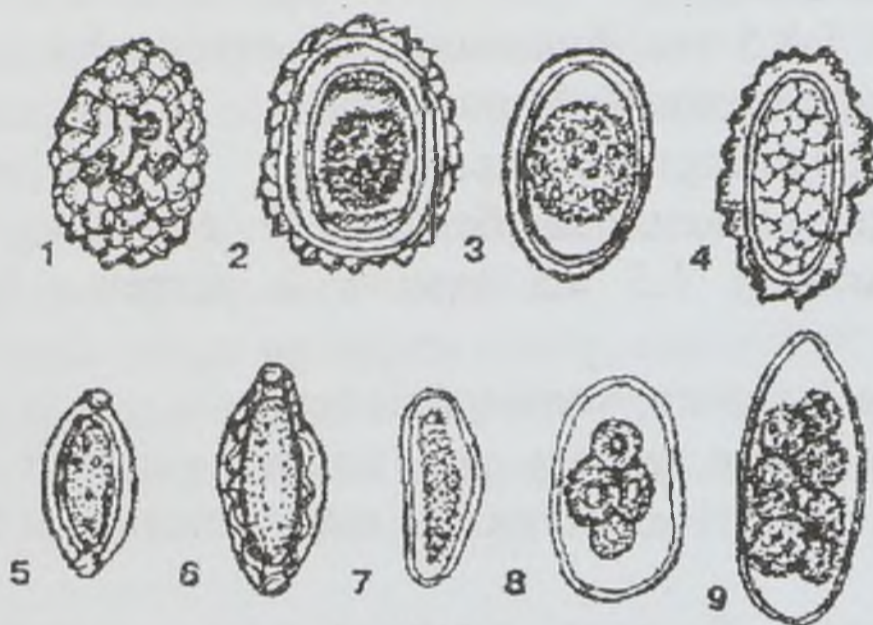
5. Metronidazole

(флагил, трихопол)

СД $\frac{25 \text{ мг/кг}}{2-3 \text{ рет}} = \text{Р.Д.}$

К.Д. = С.Д. 10-15 күн

(Соңғы 2 препаратты дракункулезді емдеуге қолданады)



1.6-сурет. Нематодтар жұмыртқасы
(Ю.А.Березанцев және Е.Г.Автушенко бойынша, 1976 г.)

- 1 – *Ascaris lumbricoides* беткі жағы; 2 – кесіп көрсетілгені;
3 – белокты қабықсыз; 4 – ұрықтанбаған; 5 – *Trichocephalus trichiurus*; 6 – *Thomiax acrophilus*; 7 – *Enterobius vermicularis*;
8 – *Ancylostoma duodenale* және *Necator americanus*;
9 – *Trichostrongylus* sp.

Цестодтарды емдеуге еркек папоротник препараттарын, асқабак дәндерін, феносал, фебисол қолданады.

Феносал және оның қосындыларын тениодоздарды емдеуде қолданбайды. Препарат құрттың қабығын зақымдайды. Ол әсіресе шошқа таспа құртында қауіпті. Себебі, организм онкосфералармен қайтадан зақымдануы мүмкін.

Трематодоз-гермофродитке төмендегі препараттар тиімді:

1. Хлоксил. Емге – 2 күндік циклге 20 гр. С.Д. = 0,1-0,15 г/кг
5 циклге С.Д. = 0,06 г/кг Сүтпен ішеді.

1. Празиквантель

СД $\frac{60-70 \text{ мг/кг}}{3 \text{ рет}} = \text{Р.Д.}$ С.Д. = К.Д.

Шистосомоздарда 3 валентті сурьма препараттарын тағайындайды:

1. Винносурьянокалий тұзы (кұстыратын тас) 1% ертінді түрінде күнделікті 3 мл-ден 10 мл-ге дейін вена арқылы 3-4 апта 150-ден асырмай егіледі.

2. Фуадин 1,5-3,5 мл. бұлшық етке күніне 1,2,3 реттен, кейін күнара 5мл. бұлшық етке 10-12 рет егеді.

3. Амбильгар.(жоғарыдан қараңыз).

Фасциолезде хлоксилден басқа 2% ертінді түрінде тұз-қышқылды эмитинді 1,5 мл күніне 2 реттен 3 күн бойына тағайындайды.

Емдік курсы 4-5 цикл, 4 күн үзіліспен.

Алдын алу және күресу шаралары кешенді медициналық, ветеринарлық қызметті коммуналды шаруашылықты біріктіреді.

1. Науқастардан белсенді түрде анықтап, құрттардан арылту-жұқпа көзіне арналған шаралар.

Тексеруге және міндетті түрде емдеуге жататындар:

1. Мектепке дейінгі және төменгі мектеп жасындағы балалар.

2. Ауруханадағы науқастар

3. Тамақ өнеркәсібіне және оған ұқсас мекемелерге жұмысқа орналасатын адамдар.

4. Арнайы мамандықтағы және осындай құрттың эпидемиялық ошағында тұратын адамдар. Балықшылар описторхоз, дифиллоботриоз, парагонимоз, клонорхозға жиі тексеріледі.

Малшы, сауыншы т.б. мал шаруашылығында істейтін адамдар тениоз, тениаринхоз, фасциолез, фасциолопсидозға тексеріледі. Шахтерлар, шахтада жұмыс жасайтын адамдарды анкилостомидозға, аңшылар, малшылар, қойшылар, иттің қожайындарын эхинококкоз, альвеококкозға тексеріледі.

II. Қоршаған ортаны құрттардың личинкаларымен жұмыртқаларымен ластануларынан қорғау, залалсыздандыру - берілу факторларына қарсы эпидемиологиялық шаралар.

1. Тұрғындардың тұрғылықты жерлерінде канализация жүйесін, қоқыс төгетін жерлерді қазу, қоқыс төгетін құрылыстар тұрғызуды – дұрыс ұйымдастыру.

2. Ауылшаруашылық малдарын жаятын, суаратын жерлерді дұрыс таңдап, сақтау.

3. Су қоймаларын артық моллюск, су шөптерінен тазарту.

4. Дератизация, дезинфекция.

5. Кір суларды, ағынды суларды залалсыздандыру.

III. Биогельминтоздан (тениоз, трихинеллез) сақтандыру мақсатында ветеринарлық-санитарлық бақылауды күшейту. Базар, ет комбинаттарында еттерді трихинелла, тениид финндеріне тексеруден өткізу.

IV. Санитарлық-ағарту жұмыстары.

1. Жеке бастың тазалығын сақтау.

2. Тағамдарды дұрыс өндеуден өткізу, сақтау (ет, балық т.б.)

3. Үй жануарларын дұрыс күтімге алу (ит, мысық).

4. Құрттардың биологиясы, олардың берілу жолдары туралы үгіт жүргізу.

2-тарау НЕМАТОДОЗДАР

АНКИЛОСТОМИДОЗДАР

Паразиттердің ерте даму сатысында тыныс алу органдарын аллергиялық түрде теріні, ал кеш даму сатысында асқазан- ішек трактыларын, гипохромды қаны аздық зақымдаулармен сипатталады.

Тарихы. Қоздырғыш ашылмай тұрып, шахтерлердегі қаны аздық, тропикалық қаны аздық, египеттік қаны аздық аттарымен белгілі болған. Қоздырғыш 1838 жылы табылған (A. Dubini.) Паразиттердің жұмыртқалары нәжісте 1778 жылы табылды (G. Grassi.) 1883 жылы E. Personcito қаны аздықтың инвазиямен байланысын дәлелдеп, қоздырғыштың топырақта дамуын сипаттап берді. 1902 жылы C. Stiles АҚШ анкилостомадиттің жаңа түрін анықтап, оны *Necator americanus* деп атады. Ал 1905 жылы A. Loss оларды *Ancylostomatidae* туысына топтастырды.

Географиялық таралуы. Инвазия тропикалық және субтропикалық аймақта таралған. (1978 жылғы Peters мәліметі бойынша 982 млн. адам жұқтырған). Анкилостомидоз ошақтары Европада да кездеседі.



II. *N. americanus*



I. *A. duodenale*

Этиологиясы (ауруды тудыратын себеп). Қоздырғыш-тары-ұсақ жұмыр *Ancylostomatidae*- тұқымдас-тығына жататын: *A. duodenale* және *N. Americanus* құрттар, екі түрі бір-біріне ұқсас, айырмашылықтары тек бас бөлігінде ғана, әр түрлі жынысты, ұрғашысы еркегінен ірі. *A. duodenale* ауыз қабығы тікелей төрт ілмек тәрізді және қиғаш екі ұсақ тістерден тұрады (1), *N. americanus* екі кескіш пластинкадан тұрады (2). Ересек құрттар жіңішке ішекте тіршілік етеді (12 елі ішек, аш ішек).

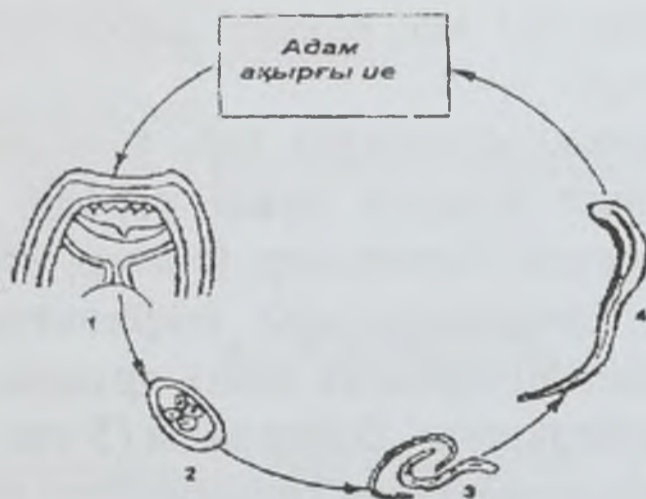
Анкилостома 4- 5 жыл өмір сүреді, тәулігіне 10- 25 мың жұмыртқа бөледі. Некатор 10- 15 жыл өмір сүріп, тәулігіне 5-10 мың жұмыртқа бөледі. Жаңадан бөлінген жұмыр-тқалар жетілмеген, инвазия сатысына жетпеген, жұқа қабықты, сопақша формалы болып келеді. Жұмыр-тқалардың инвазия сатысына дейін жетуі қажетті ылғалдылығы мен ауасы бар 14- 27 температурадағы топырақта жүреді. 7-15 күннен кейін топырақтағы жұмыртқалар инвазиялық личинкаларға айналып, топырақта 1 - 1,5 айға дейін тіршілік етеді. (2 сур.).

Эпидемиологиясы. Анкилостомидоздар геогельминтоздар, антропо-ноздар. Жұқтыру көзі - адам.

Берілу жолдары:

1. Перкутандық *N.americanus*, сирек *A.duodenale* личинкалары топырақтан немесе өсімдіктерден ашық тері қабаттары арқылы жақындағанда зақымдалмаған тері арқылы белсенді түрде енеді. Личинкалардың организмге таралуы күрделі: қан тамырлары арқылы өкпеге түседі, тыныс жолдарынан кеңірдек арқылы ауыз-жұтқыншаққа барады, жұту кезінде асқазан мен ішек жолдарына, ішектің кілегей қабатына барып, кейін сыртқа шығады.

2. Пероральды. Личинкалар жемістер немесе қайна-тылмаған су арқылы ауызға түседі, бір жерден екінші жерге көшпейді, ішектің кілегей қабатына өтіп, 4 күннен соң сыртқа шығады. Анкилостом личинкалары ішектің ішінде 4-5 аптадан кейін, некатордікі - 8-10 аптадан кейін жетіледі.



2- сурет. Анкилостомалардың өмір сүру циклы (Смирнов бойынша)

Ересек құрттардың мөлшері 8-ден 18 мм-ге дейін
 1- басы, 2- жұмыртқа, 3- организмге енбеген личинка,
 4- енген личинка

Анкилостомидоздарға организмнің қабылдағыштығы бірдей. Қауіп- қатер тобына: шахтерлер, ауылшаруашылық жұмысшылары, жерқазушылар, балалар жатады. Анкилосто-мидоздармен зақымдану кейбір елдерде (тропикалық және субтропикалық) 50 пайызды құрайды.

Дүниежүзілік Денсаулық сақтау Ұйымының мәліметіне сәйкес анкилостомидозбен 450 млн. адам ауырады. Төмендегі көрсетілген негізгі 3 себеп болған жағдайда ғана анкилостомидоздардың тұрақты ошағы дамиды:

1. Жұмыртқалар мен личинкалар даму үшін табиғи жағдайдың тууы (24-32 градус С температура, жылына 2000- 3000 мм. Жауын-шашын мөлшері, дамуына ыңғайлы топырақтың химиялық және механикалық құрамы, топыр-ақтың кеуектілігі).

2. Су мен топырақтың нәжістермен үнемі ластануы.

3. Адамдардың су және топырақпен жиі қарым- қатынаста болуы.

Құрғақ аудандарда анкилостомидоздар суармалы аймақ-тарда баяу климатты жерлерде, шахталарда дамиды.

Патогенез. Алғашқы миграция кезеңінде, паразитті антигендерімен, анкилостомидоздар личинкалары организмді уландырып, жарақаттайды. Соңғы инвазиялық кезеңі- паразиттің механикалық және жарақат әрекетінен ішектің кілегей қабатының қабынуына әкеледі. Ішектің кілегей қабатына енген анкилостомидоз оның біртұтастығын бұзып, жаралардың дамуына себепші болады. Сонымен қатар, паразиттер - гематофагтар. *A. duodenale* тәулігіне 0,3 мл., ал - *N. americanus* 0,1 мл. қанмен қоректенеді, яғни гипохромды қаны аздыққа әкеледі.

Клиникасы. Анкилостомидоз тері арқылы организмге енгенде, дерматит, қайталанып ауырса ауыр түрлері дамиды: Дерматитте эритематозды-папулезды бөртпелер, ісіктер, есекжем, өкпе жағынан: бронхит, ларингит, эозинофильды инфильтраттар болады. Қанда эозинофил көрсеткіші 50 пайызға дейін артады. Айдың соңына қарай ішектің қызметінің бұзылуы байқалады (5 тен 10-ға шейін іш өту).

Созылмалы түрінде жетілген гельминттер организмде 12-елі және жіңішке ішекті зақымдайды. Науқасты эпигастрий, мезогастрий тұсындағы ауырады, дискомфорт, дәретінің сиреуі, темір жеткіліксіз қаны аздық, әлсіздік, басының айналуы байқалады. Анкилостомидоздан гиперэндемиялық елдерде «залалсызданбағанн иммунитеттің әсерінен қаны аздық дамымайды, ол инвазияның жұқтыру әрекетін төмендетіп, аурудың ағымын жеңілдетеді.

Диагностикасы. Анкилостомидозды анықтау эндемиялық аудандарда тұратын немесе сол аудандардан келген, дуоденит, еюнит, аллергиялық дерматит белгілері бар және қанынан эозинофилия табылған тұлғаларға ғана жүргізіледі (13-алгорим 265-бетті қараңыз). Диагноз нәжістен немесе жұмыртқадағы личинкалардың дамуынан сақтандыру үшін мұздатқышқа салынған консервіленген материалдардан жұмыртқалар табылған жағдайда ғана қойылады. Оларды табу үшін төмендегі әдістер қолданылады:

1. Копроовоскопия. (16-сурет 48-бет., 11-сурет 249-бет)

2. Байыту әдісі (Фюллеборн бойынша флотациялау, 20 мин. кейін Калантарян әдісі бойынша микроскоп үшін пленкасын алу).

3. Хорада-Мори әдісі (пробиркада фильтрлеу қағазына личинкаларды өсіру).

Емі.

I. Гельминттерді жою.

1. Таңертеңгі астан 3 сағат бұрын аш қарында 3 күн бойы 5 г Р.Д. және С.Д. нафтамон.

2. Астан кейін 25 мг/кг С.Д. тиабендазолды 2 реттен 2 күн пайдалану.

3. Ас ішкенде бірге 10-20 мг/кг К.Д. комбантрин 3 күн ішу.

4. (100мг.х күніне 2 рет) К.Д. вермокс (мебендазол) 3 күн ішу.

5. Ұйқының алдында 2,5 мг/кг 1 рет декрис (левамитозол), 1 аптадан кейін қайталау.

6. Немозол 400 мг күніне 1 рет

II. Қаны аздықты емдеу.

1. 0,1х3 рет астан кейін феррамид.

1.0,3х3 рет феррацирон.

2. 1 шай қасық күніне 3 рет темір аскорбинді қышқыл.

3. Фоли қышқылы.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз - пероральды геогельминтоз, гельминттің жыныстық жетілген түрі ішекте, ал личинкалары үлкен және кіші қан айнылымында жүреді.

Этиологиясы. Қоздырғыштары *Ascaris lumbricoides*- жұмыр құрттар, әр түрлі жынысты, ұрғашысы (20-30 см) еркегінен (15-20 см) ірі болып келеді. Еркегінің құйрық бөлігі құрсағына қарай қайырылған. Ұрғашысы паразит 4-8 айдың ішінде тәулігіне 200000

жұмыртқа туады. Жұмыр-тқалар қалыпты жағдайда: 24 күн бойына температура- 24-30 градус С, ылғалдылығы- 6 пайыздан кем емес топырақта инвазия кезеңіне шейін пісіп жетіледі. Личинкаға айналуның ең алғашқы сатысы жұмыртқада өтеді. Жұмыртқа ішекке түскен соң, личинка ішектің қабатына өтеді. Venae Portae арқылы бауырға түсіп (зақымданғаннан 5-6 күннен кейін), личинка толық дамиды, екінші түлеу жүреді. Бауырдан бауыр веналары арқылы төменгі қуысты (venae cava) венаға, одан оң жақ жүрек құлақшасына, қарыншаға, кіші қан айналымына түсіп, өкпеге келеді. Өкпеде 10- 12 күнде жетіліп, қайтадан 3 рет түлейді. Өкпедегі қан тамырларын жарып, альвеолаларға, одан бронхы мен өңеш арқылы жұтқыншаққа барып, ішекке түседі. Ішекте инвазия кезеңінің 4-түлеуі жүреді, ол 15-күнге теңеледі. 25- күннен кейін соңғы 5-ші түлеу жүреді. Жұққан аскаридалардың дамып, пісіп жетілген ұрғашылардың жұмыртқа салуына 2-2,5 ай уақыт кетеді. Аскаридалардың өмір сүру ұзақтығы 1 жыл. (3 сур.).

Эпидемиологиясы. Аскаридоз - антропоноз. Инвазия көзі- адам. Таралу жолдары алиментарлы: аскарида жұмыр-тқаларымен ластанған тағамдар мен жемістерді пайдалану. Аскаридоз барлық тропикалық субтропикалық зоналарда кездесіп, жыл бойына адамға жұғады.



1-аталық күрт (15 - 25см), 2- аналық күрт (25 - 40см)
Белокпен қапталған жұмыртқа

- 1— ұрықтанған
- 2— ұрықтанбаған
- 3- белокпен қапталмаған



Өкпе альвеоласындағы
аскарида личинкасы

3-сурет. Аскаридалар.

Патогенез. Алғашқы кезеңі личинкалардың қанға түсуімен, соңғы кезеңі жетілген аскаридалар ішекке түсіп аллергиялық реакциялар тудыруымен сипатталады. Жетілгендері ішектің кілегей қабатымен жорғалап, ішекті механикалық тітіркендіріп, ішекті түйілдіреді. Паразиттер өте көп көбейіп кеткенде ішек бітеледі. Аскаридалар бауыр мен ұйқы бездерінің жолдарын бітеп тастағанда, механикалық сарғаю, панкреатит дамып, тамырларды жарып жібереді. Сонымен қатар токсикалық әсер береді. Инвазиялар жедел түрде көбейген жағдайда витаминдер, микроэлементтерді жұтады, организмде аталған заттардың жетіспеушілігі дамиды.

Клиникасы. Аскаридоз клиникасы личинкалардың организмде түскен жерлеріне байланысты. Ауру қызба, қалтырау, улану, атралгия, миалгия, аллергиялық бөр-тпелермен (папулезді, есекжем, Квинке ісігі) сипатталады. Кейде механикалық сарғаюдың әсерінен үлкейіп, қызметі бұзылғанда бауыр ауруы мүмкін. Қақырық, кейде қан аралас қақырық, эозинофильді инфильтратпен сипат-талатын өкпе зақымы дамиды. Жөтел астмалық сипатта, науқасты ауыр дем алу, кеуде тұсындағы ауру сезімі, әсіресе аллергиялық плевритті зақымдар мазалайды. Қанда- эозинофилия.

Аскаридоздың ішектегі соңғы даму сатысы симптомсыз өтеді. Іші ауруы мүмкін, жүрегі айнады, сілекей бөлінеді, диарея. Асқазан-ішек трактысының бұзылуы уланумен, қызбамен, аллергиялық көріністермен сипатталады. Аппендицит, холецистит, панкреатит дамуы мүмкін. Аскаридалар өте көбейіп кеткен жағдайда бұл органдар жарылып, перитонит дамиды. Аскаридалар өңеш арқылы жұтқыншаққа, одан тыныс алу органдарына қарай жылжығанда

асфиксия дамиды. Сирек мұрын қуысында дамиды. Аскаридадан тазару болжамы олардың орналасқан жері мен асқынуға байланысты.

Диагностикасы. Личинкалардан дайындалған антигенді иммунологиялық реакциямен айқындау.

Соңғы жетілу кезеңінде:

1. Байыту әдісі (Фюллеборн).
2. Копроовоскопия. (1б-сурет, 11-сурет қосымшада)
3. Аскаридалардың шығуы.

Емі.

1. ментизол С.Д. 50 мг/кг x 2- 3 рет. Емдік курсы 5- 7 күн (личинкалық кезеңін емдеу үшін)

2. Пиперазин С.Д.= 3- 4 г, Р.Д.= 1 гx 3- 4 рет 2 күн бойына, К.Д.= 6- 8 г (2 күнге) (личинкалық және жыныстық жетілген гельминттерге)

3. Декарис Р.Д.= К.Д.= 150 мг ересектерге, 2,5 мг/кг балаларға.

4. Комбантрин Р.Д.= К.Д. = 10 мг/ кг аспен бірге.

5. Вермокс Р.Д.= 100 мг x2 рет 3 күн бойына, К.Д.= 600 мг

6. Нафтамон (алкопар) Р.Д.= С.Д.= 5,0 (50 мл қант сиропы бір рет ішу үшін) К.Д.= С.Д. x 2 күн.

7. Немозол 400 мг күніне 1 рет

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз - аллергиялық реакцияларымен, асқазан- ішек, ұлтабар-өт қапшығы синдромдарымен жүретін гельминтоз. Стронгилоидоз немесе “Кохинхин диареясын” алғаш рет 1876 жылы А.Нормана суреттеді, ал 1882 жылы Р.Леукок қоздырғыштың биологиялық негізін ашты.

Географиялық таралуы. Анкилостомидоздар таралған жерлердің барлығында, сонымен қатар қалыпты климаттарда кездеседі.

Этиологиясы. Strongyloides Stercoralis - геогельминт-жұмыр құрт, даму циклы күрделі. Мөлшері 0,7 мм. 2,2 мм.

Ересек гельминттер шектің кілегей қабатында, әсіресе он екі елі ішектің ішек бездерінде, инвазия кезеңінде асқазанның пилорикалық бөлігінде, жіңішке ішек пен соқыр ішекте паразиттік тіршілік етеді. Ұрғашы құрттар тәулігіне 50 жұмыртқаға дейін салады. Жұмыртқа

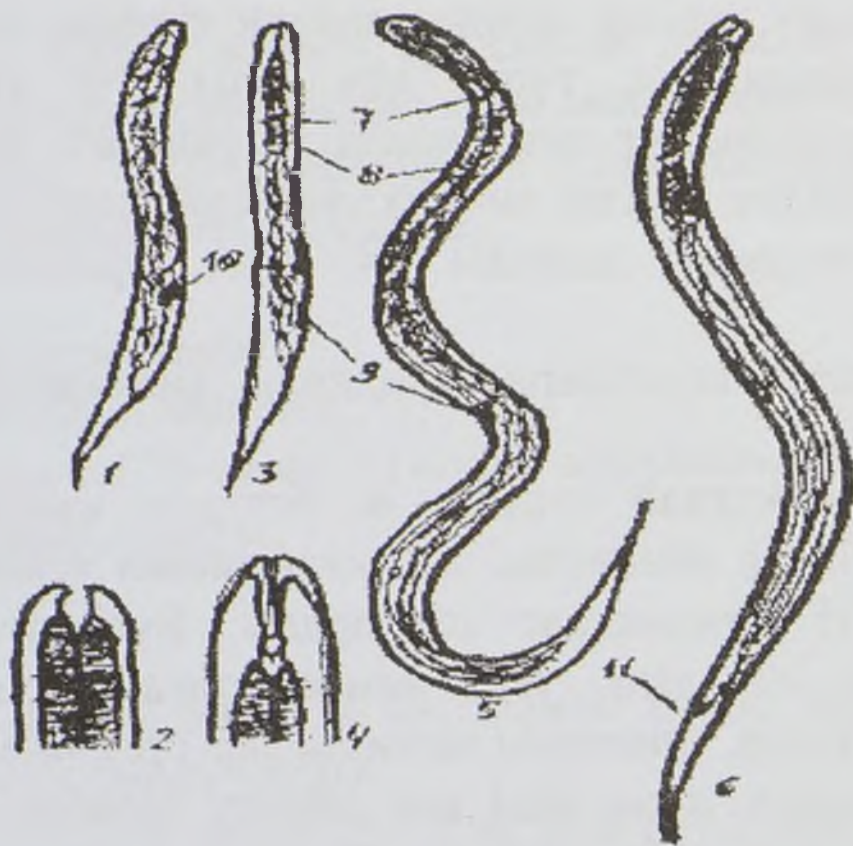
жетілген рабдит тәрізді личинкалардан тұрады, олар ішек қуысында филярлы инвазиялық түрге айналады. Іш қатумен қиналатын адамдарда гельминттер аутоинвазияға ұшырап, иесінің организмінде жиналады. Рабдит тәрізді личинкалар нәжіспен сыртқы ортаға түсіп, екі түрлі жолмен дамиды (4 сур., филярлы личинкаларды анықтаушы):

1) қолайсыз жағдайларда филярлы (инвазиялық) личинкаларға айнала алады,

2) қолайлы жағдай туғанда өз бетімен жылжитын еркек және ұрғашы құрттарға айналады. Ұрықтанғаннан кейін жұмыртқа туады, олар рабдитті личинкалар шығарады. Бұл личинкалар филярлы личинкаларға айналып, тері немесе тағам, сумен ауыз арқылы организмге түседі. Филярлы личинкалар организмге ену жолдарына қарамастан үлкен және кіші қан айналу шеңберімен көшіп жүреді, өкпе арқылы тыныс жолдарына, одан жұтқыншақ пен асқазан және ішекке барып жетеді. Көшу уақыты (длительность миграции) - 17-27 тәулік. Ұрғашы құрттар өкпе мен ішекте ұрықтанғаннан кейін, еркектері өледі. Ересек құрттардың тіршілік ұзақтығы бірнеше ай, бірақ аутоинвазия кезінде ауру ондаған жылдарға созылады.

Эпидемиологиясы. Геогельминтоз. Инфекция көзі - адам, ит. Рабдитті тәрізді личинкалар $T < +4$ градуста топырақта өледі, $T = +4-16$ градуста тірі, бірақ көбеймейді, $T > 16$ градуста және 60% ылғалдылықта 24-48 сағат ішінде филярлы личинкаларға айналады. Филярлы личинкалардың қолайлы жағдайдағы тіршілік ету ұзақтығы: 3-4 апта 20-35 градус температурада еркін қозғала алатын еркек және ұрғашы құрттарға айналады. Топырақ жеткілікті ылғалды $t-35-55^{\circ}\text{C}$ -та тек қана бос өмір ететіндері ғана дамиды, топырақ кеуіп кеткенде, немесе 0 градус температурада гельминттер түгел жойылады.

Қолайлы эпидемиологиялық жағдай туса, стронги-лоидозбен зақымдану қауіптілігі жедел артады, тұрақты ошағы қалыптасады. Стронгилоидтармен белгілі кәсіптік топтағы адамдар: жер қазушылар, шахтерлер, кірпіш пешінің жұмысшылары, ауылшаруашылық фермаларындағы жұмысшылар ауырады.



4-сурет. *Strongyloides stercoralis* және *Ancylostoma duodenale* личинкалары (Березанцев Ю.А. және Автушенко Е.Г. бойынша, 1976 ж)

1- *S.stercoralis* рабдалы личинкасы , 2- алдыңғы басы
 3- *A. duodenale* рабдалы личинкасы, 4- алдыңғы басы, қабықшамен жабылған, 5- *S.stercoralis* филарийлі личинкасы, 6-*A. duodenale* филарийлі личинкасы, түлегеннен кейін қабықшамен қапталған

Патогенез. *Strongyloides Stercoralis* патогенді әрекеті төмендегі себептермен сипатталады:

1. Гельминттердің тіршілік өніміне организмнің сезімталдығының артуы.

2. Жарақаттану.

3. Личинкалардың көшуі кезіндегі механикалық әсері.

4. Паразиттің организмге иммунодепрессивті әсері.

Организм сезімталдығының артуы әсіресе гельминттер дамуының личинкалық кезеңінде жүреді.

Инвазия кезеңі организмде аллергиялық реакциялар тудырады.Әр түрлі органдар мен ткандерде көшіп жүрген личинкалар механикалық тітіркендіріп, өкпенің эозино-фильді инфильтратына, бауыр, ішек геморрагиясына әкеледі. Ересек құрттар ішекте катаральды қабыну, кейде эрозия тудырады. Ішектің зақымдану дәрежесін 3- ке бөледі:

1. Кілегейлі катаральды энтерит, қан кету, микро-скопиялық жаралар анықталады.

2. Кілегей қабаттың атрофиялық ісіктік энтерит және кілегей қабат асты ісігі.

3. Жаралы энтерит.

Клиникасы. Алғашқы (көшу) фазасында стронгилоидоздар жедел аллергоздар түрінде дамиды: қызба, терінің қышуы, есекжем, терідегі папулезды-эритематозды бөртпелер, Квинке ісігі, өкпеде-эозинофильді инфильтрат-тар.

Олардың айқын клиникасы паразиттердің санына байланысты. Инвазияның соңғы сатысында, яғни гельминттер жыныстық жетілген кезде, аурудың жеңіл түрімен және паразит тасымалдаушылықпен бірге ауыр клиникалық көріністер байқалады.

Стронгилоидоздың жеңіл түрлеріне: жүрек айну, құсу, эпигастрий тұсындағы өткір ауру сезімі жатады. Дәреті қалыпты немесе қоймалжың тәрізді, күніне 2-3 рет болады. Аллергиялық синдромдардан: есекжем, терінің қышуы байқалады. Терідегі бөртпелердің сипаттамасы әр түрлі болуы мүмкін: эритематозды, көбінесе “сызықшалы есекжем”.

Айқын түрінде: жүрек айну, құсу, ас ішкен соң 2 сағаттан кейін эпигастрий тұсындағы, қабырға асты және іштің барлық тұсындағы ауру сезімі болып, дәреті кілегейлі немесе қан аралас 5-6 рет іші өтеді. Дене қызуы көтеріліп, аллергиялық көріністер айқын байқалады. Эозинофилия- 70-80%, асқазан сөлінің қышқылдылығы төмендейді, дуоденальды сөлде-кілегей, лейкоцит, эпителиальды клеткалар артады. Рентгенде - өт, 12 елі ішек жолдарының дискинезиясы анықталады. Личинкалардың ішектен кіші қан айналу шеңбері арқылы өкпеге түсуінен бронхопневмония, эозинофильды инфильтрат дамиды. Егер, стронгилоидозбен ауыратын науқасқа кортикостероид тағайындаса, личинкалардың аутоинвазиясы жедел дамып, ересек құрттар тез жетіледі, ішектің қабатына еніп, барлық органдарға көшіп, өлімге дейін апарып соғады. Стронгилоидоздың алғашқы сатысында тері мен өкпенің аллергиялық көріністері орын алады. Соңғы сатысында дуоденит, энтероколит, өт жолдарының дискинезиясы симптомдары сипат алады.

Диагностикасы. Дуоденальды сөлден, нәжістен, кейде қақырықтан личинкаларды табу. Гельминттердің жұмыртқалары нәжістен өте сирек, тек ауыр іш өту кезінде ғана бөлінеді. Дуоденальды сөлді центрифугалап, тұнбаны микроскопиялық

зерттейді. Нәжісті Берман әдісімен зерттейді (14-алгоритм қосымшада).

Емі. Минтезол С.Д.- 25-30мг/кг астан кейін 3 рет 2 күн қатарынан ішеді. Немозол 400 мг күніне 2 рет.

Алдын- алу. Анкилостомоздар тәрізді.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗДАР

Инвазия- пероральды геогельминтоз, зооноз, аш ішектің жоғарғы бөлігін зақымдайды.

Географиялық таралуы. Азия, Оңтүстік-Шығыс Азия, Америка, Австралия елдері.

Этиологиясы. Қоздырғыш *Trichostrongylus* тұқымдас-тығына жататын жіп тәрізді, ұзындығы 0,5 см. паразит. Жұмыртқаның формасы сопақша, бір ұшы үшкір, екіншісі доғал болып келеді. Жетілмеген жұмыртқалар топырақта дамиды (Т-4- 38 градус С, ылғалдылығы 8 пайыздан кем емес), қолайлы жағдай туған кезде личинкаларға айналады. Жұмыртқа қабығынан шыққан личинкалар топырақта 2 тәулік бойына дамиды, ал 2 аптадан кейін инвазиялы болады.

Эпидемиологиясы. Инвазия көзі- үй жануарлары (түйе, ірі қара, қой т.б.). Адам инвазия көзі ретінде екінші орында. Қоздырғыш иесінің организміне түскеннен кейін, жіңішке ішекте, әсіресе дуоденумда паразиттік өмір сүреді. Зақымдану алиментарлы жолмен гельминттердің личинка-ларымен ластанған тағамдар арқылы (жуылмаған жемістер мен жидектер) немесе жануарлар күтімі кезіндегі қарым-қатынас арқылы жұғады.

Патогенезі. Гельминттің әрекеті:

1. Механикалық- ішектің жоғарғы кілегей қабатына енеді.
2. Токсико- аллергиялық.

Клиникасы. Ішекке түскен личинкалар 25 күнде жыныстық жетілген түрге айналады. Ауру белгілері зақымданған орган-дарға сай сипатталады: энтерит (эпигастрий тұсындағы ауру сезімі, жүрегі айну, құсу, тәбетінің жойылуы, сирек дәретінің сұйылуы), жүйке жүйесінің улануы (тітіркенгіш, әлсіздік), аллергиялық реакциялардың дамуы (көлемді аумақтағы бөртпелер, эозинофилия), ұзақ ағымдағы және өте көп инвазия кезінде гипохромды қаны аздық және бауырда қабыну процесстері байқалады.

Диагнозы.

1. Копроовоскопия. Дуоденальды сөл мен нәжістен жұмыртқалар табу (16-сурет, 11-сурет қосымшада).

2. Фюллеборн әдісімен байыту.

3. Иммунология әдісі.

Емі. Анкилостомидоздағыдай .

Алдын-алу. Жеке бастың тазалығын сақтау.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез - антропоноз, тифлит белгілерімен дамидын пероральды геогельминтоз. Гельминтоз тропикалық, субтропикалық және қалыпты климатты елдерде кеңінен тараған.

Этиологиясы. Қоздырғыш – власоглав *Trichoccephalus trichiurus*, дара жынысты жұмыр құрттар, олардың бас жағы шаш тәрізді, құйрық жағы қалыңдау, еркегінің құйрық жағы қайырылған, жұмыртқалары сары-қоңыр, бөшке тәрізді, топырақта қолайлы жағдайда (Т- 30 градус С және жоғары ылғалдылықта) инвазия жағдайына дейін жетіледі. Инвазиялық личинкалар жұмыртқада 17 күн ішінде дамиды. Инвазиялық личинкалар ішек жолдарына түскен соң, аш ішектің кілегей қабатына еніп, 3-10 күн бойына дамиды. Одан кейін жыныстық жетіледі де, аш ішекте 5-6 жыл бойы тіршілік етеді.

Эпидемиологиясы. Инвазия көзі - адам. Жұққаннан кейін, гельминттер 1,5 айдан кейін жұмыртқа бөледі. Жұғу жолдары- алиментарлы, инвазиялық жұмыртқалармен ластаған жеміс- жидек, су арқылы.

Патогенез. Патогенезі төмендегі саты бойынша әсер береді:

1. Механикалық-жарақат әрекеті паразиттердің енуіне байланысты тоқ және соқыр ішектердің кілегей қабат-тарының зақымдануы.

2. Гельминттердің тіршілік ету өнімінің токсико-аллергиялық әрекеті

3. Паразит гематофаг, сондықтан қаны аздық әрекеті болады

4. Ас қорыту органдарының қызметін бұзу (дискинезия-лар, 12 елі және тоқ ішектердің сөл бөлу қызметін бұзу).

Клиникасы. Тропикалық елдерде инвазия көбейген кезде ғана клиникасы айқын. Личинкалар аш ішекте дамығанда жүрек айну, құсу, іш өту, кейін тифлит белгілерін береді. Тифлит- оң жақ мықын аймағында ауру күшейеді, аппендицит клиникасын береді.

Клиникасы жеңіл улану мен аллергиялық реакциялар түрінде өтеді. Инвазиялар көбейгенде және ұзаққа созылған қаны аздық дамиды.

Диагностикасы.

1. Копроовоскопия (16-сурет 48-бет, 11-сурет 249-бет).

2. Қою жағынды әдісі, Фюллеборн әдісі.

Емі. Қант сиропындағы алькопар 5,0 С.Д. аш қарында бір рет 5 күн бойына,

Вермокс С.Д. –200,0 мг 3-4 күн,

Дифезил С.Д. 5,0 г. астан 2 сағат бұрын 2 рет 5 күн

Немозол 400 мг күніне 2 рет

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез - личинкалық және жыныстық жетілу кезеңдері бір ғана организмде жүретін пероральды биогельминтоз, зооноз. Барлық климатты аймақтарда таралған.

Этиологиясы. Қоздырғышы- ұсақ нематода, дара жынысты. Ұрғашы *Trichinella spiralis* ұзындығы 2- 4 мм, еркегі қысқа, личинкалары 0,1 мм 1 мм. болады (5 сур.).

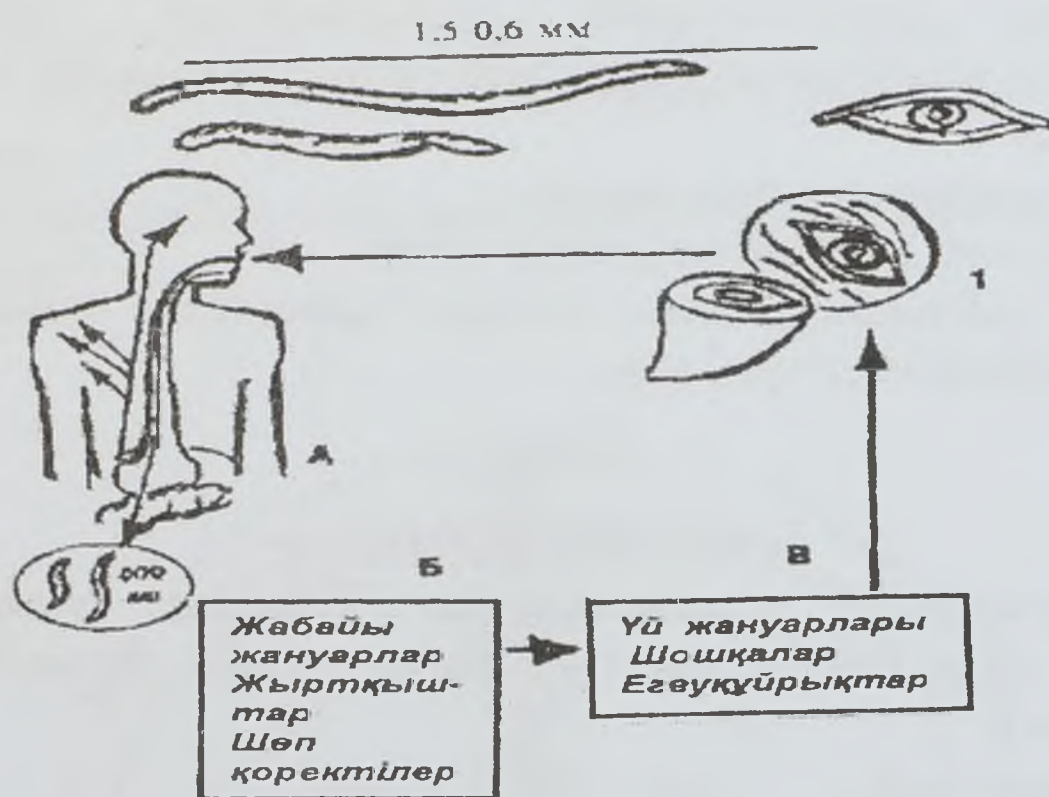
Эпидемиологиясы. Табиғи ошақтағы инвазия көзі қасқыр, қарсақ, түлкі, борсық, аю, қабан, егеуқұйрықтар. Олар бір- біріне, өліктерді жеу кезінде жұқтырады. Синантропты ошақтағы инвазия көздері: ит, мысық, шошқа. Олар трихинелла личинкалары бар тамақ қалдықтарын жегенде ауруды жұқтырады. Адамға дұрыс өңдеуден өтпеген финнозды етті пайдаланғанда жұғады. Иесінің асқазаны мен аш ішегіне түскен капсуладағы гельминт личинкасы капсуладан шығып, 1,5 сағаттан кейін инвазияға айналады.

Личинкалар аш ішектің қабатында дамиды. 4 тәуліктен кейін ұрықтанған ұрғашы құрт лимфа тамырларына жүздеген личинкаларды таратады. Аналықтар 30 минуттан бірнеше күнге дейін личинкаларды туып, одан кейін өледі. Личинкалар қан тамырларына түсіп, барлық мүшелер мен ұлпаларға жайылады. Бірақ көлденең жолақты бұлшық еттерде ғана капсуламен қапталып, одан әрі дамиды. Капсуладағы личинкалар 20 жылға дейін өмір сүреді. Бұл гельминтоздың ерекшелігі, бір организмде личинкадан ересек түрге қайталанып дамымайды.

Патогенез. Жыныстық жетілгендері ішекте және личинкалардың ұлпаларға тіршілік етуіне байланысты токсико-

аллергиялық және механикалық әсер береді. Бұл процесс трихинелла личинкаларымен зақымдалған ұлпалардың структурасы бұзылғанда аутоаллергиялық реакциялармен тереңдейді.

Клиникасы. Жасырын кезеңі (10-15), (5-30) күн. Трихинеллездің ең алғашқы және басты белгілері денеде дақты- папулезды элементтерден бастап, есекжем, Квинке ісігімен сипатталатын аллергиялық реакциялар. Негізгі белгілері: қас пен беттің ісігі, конъюктивиттер, миалгия, қызба; қанда- жоғары эозинофилия (80 пайыз). Ісіктер мен миалгия өте жоғары қызбадан дамиды. Науқастарда әлсіздік, диспепсиялық ішек бұзылулары, бас ауруы, қаңқа бұлшық еттерінде ауру сезімдері, тез шаршағыштық байқалады.



5- сурет. Трихинелланың дамуы

А,Б,В- ақырғы және аралық иелері, 4 тәулікте ұрғашы трихинелла тірі личинкаларды туады.

1-Көлденең бұлшық еттердегі личинкалар (финна)

Диагностикасы. Диагноз эпидемиологиялық және клиникалық белгілеріне қарай қойылады.

1.Науқас пайдаланған трихинелла личинкаларымен зақымдалған еттерді зерттеу.

2.Трихинеллоскопиялық әдіспен адамның бұлшық ет биоптатын зерттеу (5-сурет).

3. Шеңберлі преципитация реакциясы.
4. РСК.
5. Тірі личинкалармен микропреципитация реакциясы.
6. Флюоресцирленуші антидене реакциясы.
7. Теріішілік аллергиялық сынама.

Емі.

1. Немозол 400 мг күніне 2 рет 10 күн бойы, 2 аптадан кейін қайталау.

2. Тиабендазол (минтезол) 25 мг/кг 2 реттен 10 күн бойына.

3. Организмнің сезімталдығын төмендететін ем.

Алдын-алу.

1. Санитарлық-гигиеналық шаралар: үй жануарлары мен шошқаларды трихиналармен зақымданудан сақтандыру. Үй жануарларын ұстайтын жерлерді таза ұстау, трихинамен зақымдалған жемдерді жою.

2. Мал ауласын дератизациялау.

3. Ит, мысық, тышқан өліктерін- өртеу.

4. Жеке шаруашылықтағы еттерді трихинелла личинка-ларына зерттеу. Финнозды еттерді жою.

ФИЛЯРИИДОЗДАР

Филяриидоздар - нематоданың Filariidae тұқымдастығына жататын, тінде тіршілік ететін, трансмиссивті гельминт-тоздар. (8 және 9-кесте)

Филяриидоздар:

- | | |
|---------------|-----------------------|
| 1. Онхоцеркоз | 4. Лоаоз |
| 2. Вухерериоз | 5. Дипеталонематоздар |
| 3. Бругиоз | 6. Мансонеллез |

Адам - филяриилер үшін ақырғы ие. Ересек гельминттер (макрофиляриилер) лимфа жүйесінде (вухерериоз, бругиоз), тері асты клеткаларының дәнекер тінінде және дене қуыстары қабырғаларында (онхоцеркоз, лоаоз, дипетало-нематоздар, мансонеллез) тіршілік етеді.

Гельминт- дара жынысты, жіп пішіндес биогельминт.

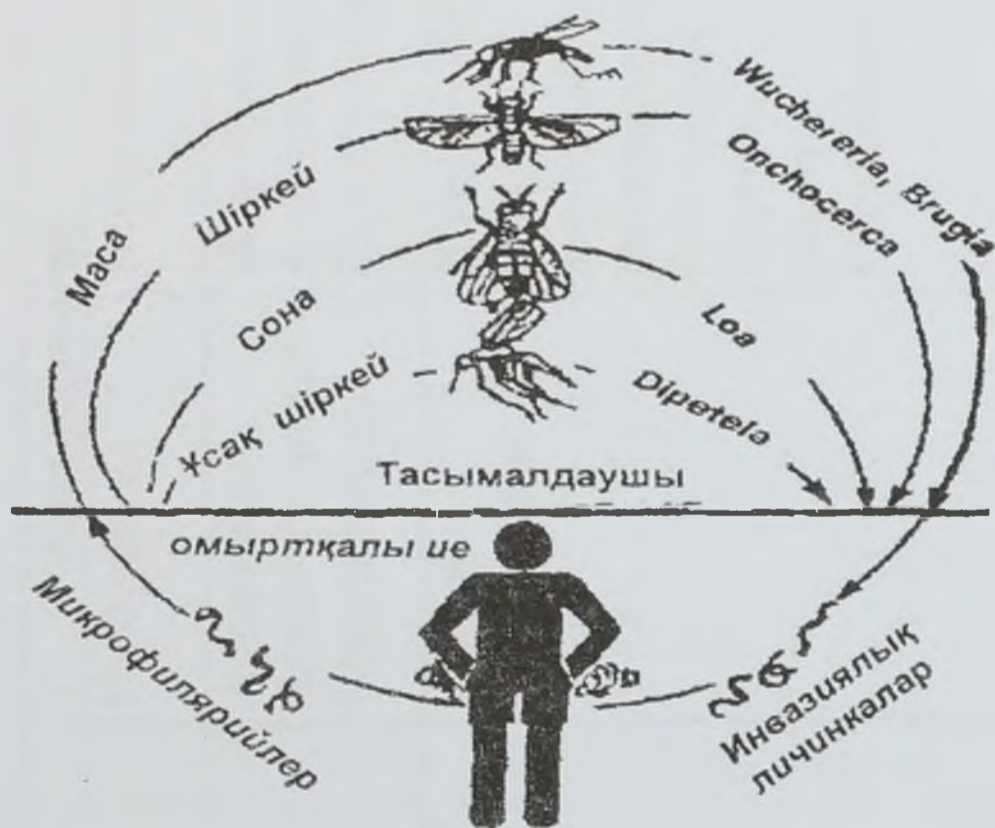
Ұрғашысы - тірілей туады, өте көп мөлшерде личинкалар-микрофиляриилер шығарады, олар қан ағысына өтеді (вухерериоз,

бругиоз, лоаоз, дипеталонематоз, мансонеллез) немесе адамның беткей тері қабатына орналасады (онхоцеркоз). 6- сурет және микрофиляриилерді анықтаушы.

Тасымалдаушылар - шіркей (онхоцеркоз), масалар (вухерериоз, бругиоз), сона (лоаоз), шіркей (дипетало-нематоз). Аралық иесіндегі личинкалар 2- 3 апта ғана дамиды. (6-7-сурет және қосымшаның 16-суреті).

Жұқтыру механизмі. Микрофиляриимен зақымданған адамның қанын шаққан тасымалдаушы қансорғыштың қарнынына түсіп, одан кеуде бұлшық еттеріне өтеді де, инвазиялық личинкаға айналады. Одан кейін гемолимфа арқылы жәндіктің шаққыш тұмсығына барады. Келесі шағу кезінде личинкалар кутикуласын жарып, зақымданған жер арқылы иесінің организміне өтеді. Олар иелерінің организмінде ұзақ уақыт бойы тіршілік етіп, ересекке айналады. Тіндерде личинкалардың ересек түріне айналуына 2 жыл уақыт кетеді.

Қан жүйесіндегі тіршілік етуіне байланысты микро-филяриилер 3 топқа бөлінеді:



6- сурет. Филяриидоз қоздырғыштарының даму циклі (Лысенко А.Я. бойынша)

1. Периодты инвазиялар - тәуліктің белгілі бір уақыт ішінде перифериялық қанда микрофиляриилердің санының көбеюі.

2. Субпериодтық инвазиялар - микрофиляриилер тұрақты түрде қанда кездеседі, кейде белгілі бір уақыт ішінде олардың саны өте тез артады.

3. Периодтық емес инвазиялар - микрофиляриилер қанда тұрақты түрде кездеседі (тәулік бойы).

Микрофилярииемия периодтылығы тәулік бойы қан тасымалдаушының жоғары активтілігіне сәйкес келеді. (9-кесте).

Кесте 8. Тропикалық елдерде кең таралған адам гельминтоздары
/Шувалова Е.П. 1989ж./

	Антропоноздар		Зооноздар	
	Пероральды	Перкутандық	Пероральды	Перкутандық
Геогельминтоздар	Аскаридоз Анкилостомидоз Стронгилоидоз	Некатороз Анкилостомидоз Стронгилоидоз	Трихостронгилоидоз	
Биогельминтоздар	Тениоз тениаринхоз	Шистосомоздар: Ішектегі, Зәр-жыныстағы, интеркалантты Вухерериоз Бругиоз Лоаоз Онхоцеркоз	Фасциолездер Фасциолопсидоз Описторхоз Клонорхоз Парагонимоз Метагонимоз Гетерофиоз Дифиллоботриоз Эхинококкоз Альвеококкоз Дракункулез Трихинеллез	Шистосомоздар: жапондық меконгондық мансонеллез Дипеталонематоз Бругиоз /супериодитті/
Қарым-қатынас құрты	Энтеробиоз Гименолепидоз			

Кесте 9. Филяридоздар /Сейдулаева Л.Б.1990ж/

Аурудың аты және ұзақтығы	Ересек құрт-тар, олардың мөлшері	Иесінің организмінде тіршілік етуі	Личинкалары, алғашқы пайда болуы	Личинкалардың тіршілік еткен жері	Кезеңділігі	Тасымалдаушы
Онхоцер-коз 10-15 жыл	<i>Onchocerca volvulus</i> 39-50	Шел қабаты	18 айдан кейін	Тері венасында	Күндіз	Шіркей <i>Simulium</i> 6-7 күн
Вухер-ериоз 17-20 жыл	<i>Wuchereria bancrofti</i> <i>Wuchereria pacifica</i> 80-100 мм	Лимфа жүйесі	18 айдан кейін	Қан жүйесі	Түнде, суб кезеңді (күндіз)	Маса <i>Culex Aedes</i> <i>Mansonia</i> 7-10 күн
Бругиоз, зооноз, антропоноз 40 жыл	<i>Brugia malaja</i> 55 мм	Лимфа жүйесі	Аталғандай	Қан жүйесі	Субкезеңді (зооноз) кезеңді (антропоноз)	Маса 7-10 күн
Лоаоз 4-5 жыл	<i>Loa-loa</i> 50-70 мм	Шел қабаты,	70 күннен кейін	Тері венасы	Күндіз	Сона <i>Chrysops</i> 5-7 күн

Дипеталонема тоз 4-5 жыл	Dipetalla perstans Dipetalla Streptocera 70-80мм	Бүйрек айналасын дағы шел қабаттары	70 күннен кейін	Тері венасы	Ке зеңділі гі жоқ	Ылғал шіркей Heleidae 5-7 күн
Мансонеллез 4-5 жыл	Mansonella ozzardi 65-50 мм	-//-	70 күннен кейін	Тері венасы	Кезең ділігі жоқ	Ылғал шіркей Heleidae 5-7 күн

ОНХОЦЕРКОЗ

Онхоцеркоз - тері асты түйіндерімен және тері, көз зақымдауларымен сипатталатын перкутандық, трансмиссивті биогельминтоз. Антропоноз.

Географиялық таралуы. Тропикалық Африка, Йемен, Мексика, Гватемала, Венесуэла, Колумбия, Суринама.

Эпидемиялық ошағы - Вольта өзені бассейні (Бенин, Гана, Пил сүйегі жағалауы, Мали, Нигер, Того және Жоғарғы Вольта жағалауы).

Этиологиясы. Қоздырғышы - *Onchocerca volvulus*- мөлдір жіп тәрізді гельминт. Өлшемі – 19-дан 50 мм шейін. Микрофиляриии- 0,2 мм (6- сурет, микрофилярии анықтаушы).

Эпидемиологиясы. Жұқтыру көзі- онхоцеркозбен ауырған адам. (алғаш рет 1893 жылы Батыс Африка тұрғынынан К.Р.Leuchart сипаттады).

Тасымалдаушы- *Simulium* шіркейі. (1926 жылы D.V.Black Lock олардың аралық ие екенін дәлелдеген). 7- сурет.

Африкада негізгі тасымалдаушы- *S.damnosa*, Уганда мен Заирда- *S.neavei*. Шіркей адамның белден төменгі бөлігін ғана шағады, тек қана 2 пайызы белден жоғары шағады, *S.neavei* үшін бұл көрсеткіш жоғары. Ауа райының құрғақ кезеңдерінде шіркейлердің активті кезеңі таң уақытына келеді. Ал жаңбырлы және салқын кездерде олар кешкі уақытта ғана белсенді.

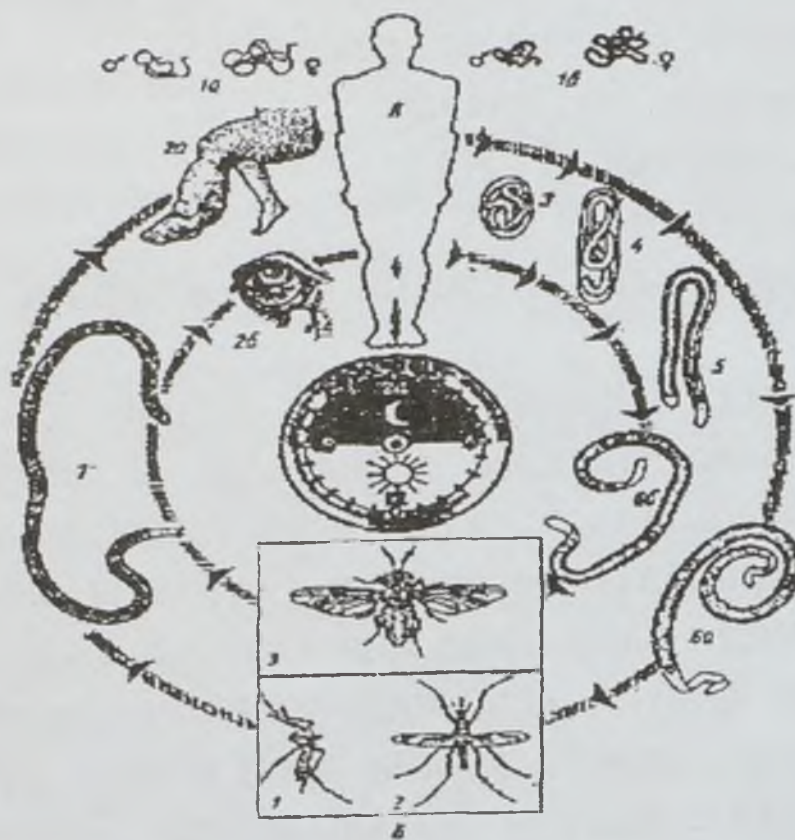
Америкада негізгі тасымалдаушылар - *S. ochraceum*, *S. Metallium*, *S. Callidum*, *S. Exiguum*. Ұшу қашықтығы - 10 км. Адам денесінің 60- 80 %-дан жоғары бөлігін шағады. Қоршаған ортаға бейімділігіне қарай әртүрлі ошақ қалыптастырады:

1. **Ылғалды орман ошағы**- шіркейлер жыл бойы белсенді, олардың саны санаулы. Тіршілік ету ұзақтығы қысқа, адаммен контактісі баяу, тасымалдаушы ретіндегі белсенділігі төмен, зақымдау индексі- 1,5 пайыз. Ошақтағы тұрғындардың зақымдану көрсеткіші 30-50 %-дан аспайды, соқырлық болу – 1-5%.

2. **Саванналы типте ошақ** - интенсивті, саваннаның көптеген аймағы ауру мен шіркейлерден таза. Шіркейлердің тіршілік ұзақтығы ұзақ, адамдармен қарым-қатынасы тығыз, тасымалдаушы ретінде активтілігі ылғалды орман типіні қарағанда 30 есе жоғары, зақымдану индексі-6%. Ошақта адам зақымдануы-80-90%, соқырлық болу - 30-50%. Тұрғындардың

және соқырлардың зақымдану деңгейі поселкелер шіркейлерінің тіршілік ететін жерлерінен алыс- жақындығына байланысты. Ошақта соқырлардың зақымдану деңгейі инвазия кезеңнің даму жылдамдығына- терідегі микрофилярии санына байланысты:

- зақымданған адамдардың 5%-ында көздің алдыңғы камерасында 1- 10 түрі
- 37 %-ында- микрофилярийдің 11- 50 түрі;
- 59 %- 51- 100 түрі
- 70 %- 100 ден аса түрі кездескен



7 - сурет. Филярийдің даму циклінің схемасы:
Wuchereria bancrofti *Brugia malayi*
 (сыртқы айналым), *Loa loa* (ішкі айналым)

А - ақырғы иесі: 1а және 1б – *W. bancrofti*, *B. Malayi* жынысгык жетілген аталык және аналык күрттар.

2б - Лоа Лоанын конъюктиваға қарай жылжуы, 3- 5- микрофилярийдің Адам организмінде сатылы дамуы, 6а – *W. bancrofti*, *B. malayi* қандағы микрофилярийлері,

6б - Лоа Лоа, 7 - аралык иелеріне енген: личипкалар.

Б - аралык иелері: 1,2- *W. bancrofti*, *B. malayi* үшін *Aedes Culex* масалары, 3 - Лоа Лоа үшін *Chrisops* соналар. (Лейкина Е.С. бойынша)

Онхоцеркоз ошағы Оңтүстік Америкада көп кездеспейді. Көздің зақымдануы сирек. Адамның шаруашылық қызметі онхоцеркоздың дамуына әсер етеді. Онхоцеркоздың әлеуметтік-экономикалық зияны орасан: еңбекке қабілеті төмендеп, соқырлықтан адам мүгедектікке ұшырайды.

Патогенезі.

1. Механикалық әсері.
2. Анатомиялық орналасуы.
3. Улы әсері.
4. Паразиттердің А, В және т.б витаминдерді сіңіріп азайтуы.
5. Паразиттердің әр түрлі даму кезеңдерінде адаммен қарым - қатынаста болуына байланысты организмнің паразитарлық антигендерге иммунологиялық реакциясы.
6. Аллергиялық реакциялар:
 - а) Жедел дамиды (РГНТ)
 - б) Жай дамиды (РГЗТ)
7. Ұзақ инвазияға әкелетін паразиттердің иммуно-супрессивті қасиеті.

Клиникасы. Шіркей шаққан жерде ісік пайда болып, ол үлкейіп, көршілес тіндерге жайылады. 2 айдан кейін уртикарлы бөртпелер, субфибрильді температура, эозинофилия дамиды.

1. Онхоцеркозды дерматит. (Тұрақты белгісі- тері қышуы). Әлсіз зақымданған адамдарда тері қышуы- ең негізгі белгісі болып табылады. Тері қышуы жергілікті (дененің төменгі бөлігінде, әсіресе сан мен балтырда) немесе жалпы, әлсіз немесе күшті, тұрақты немесе әлсін- әлсін қайталанатын болып келеді. Батыс Африкада терінің үнемі қышуы адамдарды өзін- өзі өлтіруге әкеліп соғады. Онхоцеркоздың объективті белгілеріне терінің гиперпигментациясы жатады. Ол тері географиялық карта тәрізді жайылып орналасады, шеттері көтеріңкі емес, залалсыз, терінің сезімталдық қасиеті сақталады. Микроскопиялық зерттеуден лимфоциттердің инфильтрациясы, гистиоцит, плазма клеткаларының аздаған өзгерістері, эозинофилия байқалады. Тері коллагенінде ісік байқалады, микрофиляриелер сирек табылады.

Папулезді бөртпелер аурудың барлық стадиясында кездеседі. Терінің қышуы күшейеді, үнемі қасыну кезінде терінің көрші тіндеріне жайылып, екінші рет зақымдану болады. Бұл жағдайды батыс Африкада Қкрю- крүК (crow-crow), ал француз авторлары Қфиляритозды қотырК деп атайды (gale filarienne). Зақымдану кезінде

ісінудің нәтижесінен тері қалыңдап, лимонның қабығындай болады- ҚшошқаҚ, ҚшагреньҚ, Қкрокодил немесе піл терісіҚ сияқты сипат алады. Микроскопиялық- лимфа тамырлары кеңейеді, терінің ісінуі, фибробластар санының артуы байқалады. Көптеген науқастарда ксеродермада мозаика тәрізді сурет, терінің құрғап, түсуінен пайда болады. Ол Қкесіртке терісіҚ деп аталады. Микроскопиялық эпидермистің мүйізді қабаттан ыдырап, түсіп, атрофияға ұшырағандығы байқалады. Йеменде онхоцеркозбен зақымданған теріні жергілікті тұрғындар ҚSowdaҚ деп атайды. Ол зақымданған жердің қышуымен, түсінің қоңыр тартуымен, папулезді бөртпелермен, лимфа түйіндерінің үлкеюімен сипатталады, ауырмайды.

Гватемала мен Мексикада онхоцеркозды дерматиттің ауыр түрі ҚErisipela de la CostaҚ кездеседі, бөртпелерде ауру сезімі болады, тері ісінеді, эритема дамиды (бет пен мойында), тері қышиды, қабак ісінеді, жарыққа қарай алмайды, конъюнктивит, ирит дамиды, қызба пайда болады (20-ға дейінгі жастарды байқалады). 20 жастан жоғары адамдарда терінің Қ Mal moradoҚ деп аталатын күлгін түсті тері бөртпелері пайда болады (бас, мойын, кеуде).

Ұзақ уақыт бойы онхоцеркоз дамуында көбінесе дененің төменгі бөліктерінде, жыныс органдарында, шапта, қолтық астында, мойын, арқа терілерінде терінің тұрақты депигментациясы дамиды (леопард терісі). Микроскопиялық эпидермисте меланиннің жойылуы, тері қабаттарында қабынулар, микрофиляриилер анықталады. Онхоцеркозды дерматиттің ақырғы кезеңдерінде тері атрофиясы дамиды. Тургоры төмендейді, тез зақымданады, жылтыр қасиетін жояды - Қ темекінің умаждалған қағазыҚ немесе Қкәрілік дерматитіҚ деп аталатын сипат алады. Америкада мұрын, ауыз, жақ терісінің салбырауынан пайда болған тері- Қарыстан терісіҚ деген сипат алған.

Асқынуы. Псевдоаденокиста (ерлерде) - лимфа түйіндері мен тері асты тіндерінен тұратын үлкен салбыраған қап немесе оны Қготтентог алжапқышыҚ деп атайды. Салыстырмалы диагнозы лепра, саңырауқұлақтар тудыратын аурулармен, венериялық емес трепонематозбен, А және В витаминдерінің жетіспеушілігінен дамиды аурулармен, трипаносомозбен жүргізіледі.

2. Онхоцеркома- шеңбер тәрізді немесе сопақша пішінді тығыз ауырмайтын түйіндер (0,5 тен 10 мм), көзге көрінеді, сипағанда білінетін, ішінде өлген немесе тірі гельминттер болады.

Онхоцеркома түрлері:

-жұқа қабықты, кіші қуысты, аздаған паразиттері бар түрі;

-дәнекер - тінді тығыз түйін;

а) кішкене қуысты тірі паразиттері бар

б) кішкене қуысты, серозды сұйықтыққа толы, аздаған тірі және өлі паразиттері бар;

в) кішкене қуысты, серозды сұйықтықты, тек қана өлі паразиттері бар;

-жұқа қабықты онхоцеркомалар ыдырап, іріндеген түрі,

-кальцинирленген конгломерат;

Африкандықтар мен латынамерикандықтарда онхоцеркоманың орналасуы әртүрлі. Африкандықтарда онхоцеркома жамбаста, мықын сүйегінде, сегізкөзде, тізе буынында және 2 % жағдайда баста кездеседі. Орталық Америка тұрғындарында дененің жоғары бөлігінде байқалады: 50% баста, 5% қолда, 15% кеудеде, 25% бел шеңберінде.

2. Лимфа жүйесінің зақымдалуы. Онхоцеркоз дерматитінде науқастың терісінде жедел лимфа ісігі дамиды. Аймақтық лимфотүйіндері үлкейген, тығыз болып келеді, ауырмайды:

- Гельминттер дененің жоғары бөлігінде орналасады - желке және мойын лимфа түйіндері үлкейеді.

- Кеуде аумағынан қолтық асты.

- Дененің төменгі бөлігінде мықын және шап лимфа түйіндері үлкейеді.

4. Көздің зақымдануы. Көздің онхоцеркозы. (Көз аурулары кафедрасында терең тоқталады).

5. Жүйелі онхоцеркоз. Онхоцеркоз - организмді тері мен көзден басқа, жалпы зақымдайды.(қақырықта, зәрде, ликворда, қынап сұйығында, қанда, лимфада, бауырда, бүйректе анықталады).

Диагнозы.

- онхоцеркозды дерматит,

- орналасу аймағы белгілі онхоцеркомалар,

- лимфа жүйесіндегі өзгерістер (лимфатикалық ісік, лимфаденопатия- Қсалбыраған қолтықҚ, Қготтентог алжапқышыҚ).

- көздің зақымдануы (кератит, хориоретинит)

- тері, көз және зәр, лимфа түйіндерінен табылған микрофилярийлер онхоцеркозға күдік тудыртады.

Емі. Химиотерапия әлі толық зерттелмеген.

Микрофилярицидті препарат- Дитразин (Диэтилкарбамазин-ДЭК)

Макрофилярицидті препарат- Антрипол, Меларсонил

Дитразин N-,N- диэтил – 4 - метил- 1- пиперазин- карбоксамид, улылығы төмен, бірақ микрофиляриилер өлгеннен кейін организмде аллергиялық реакция дамып, анафилактикалық шокқа әкеліп соғуы мүмкін.

Антрипол- мочевина туындысы, организмнен өте жай шығарылады. Улылығы жоғары, бүйректі зақымдайды. Протеинурия, цилиндрурия кезінде препаратты уақытша, ал дәнді цилиндрлерде мүлдем тоқтатады.

Меларсонил- мышьяк препараты, ересек құрттарға әсер етеді. Асқынуы- перифериялық неврит.

Дитразин- алғашқы фазасында (ересек адамдар үшін 25 мг, 6-14 жасар балалар үшін 12,5 мг), кейін 2 мг/кг дейін мөлшерін көбейтеді. Препаратты күніне 3 мезгіл 10 күнге тағайындайды. Содан кейін макрофилярицидті препаратты-антрипол ертітіндісін (10%) пайдаланар алдында (30 минутқа дейін сақтау керек) апирогенді стерилденген суға (ex tempore) дайындайды. 1 мл- 10% ерітіндіні организмге егіп, препаратқа сезімталдығын тексереді. Келесі күні- 5 мл-10% ерітінді (0,5 мг), 7 күн үзіліспен. Одан кейін 10 мл- 10% (1,0 мг) ерітіндіні енгізіп, тағы 7 күн үзіліс жасайды. Осылай 5- 7 апта емдейді. Әрбір егудің алдында зәр анализін тексереді, егер зәрде өзгерістер анықталса, препаратты тоқтатады.

Қызба, бұлшық ет ауруларында емді тоқтатады. Антриполмен емдеу курсы тоқтатқаннан кейін қайтадан 10- күндік дитразинмен емдеу курсы бастайды.

Антриполдың орнына бұлшық етке меларсонил егеді (3 мл дистилденген суға ерітеді). Күніне 200 мг емдеу циклі - 4 күн. 10- 14 күн үзіліс жасап, екінші циклін бастайды, егу ережесі біріншідей. Меларсонилмен емдеу курсы аяқтағаннан кейін 10-күндік дитразин емі басталады.

Алдын- алу.

1.Жұқтыру көзін жою:

а) дәрілермен емдеу;
б) тірі паразиттері бар онхоцеркоз түйіндерін хирургиялық зерттеу.

2.Тасымалдаушыларды инсектицидтермен авиаөңдеу арқылы жою.

ВУХЕРЕРИОЗ ЖӘНЕ БРУГИОЗ

Лимфа жүйесін зақымдаумен сипатталатын перкутандық, трансмиссивті биогельминтоз.

Тарихы: 1863 жылы G. Demarquay микрофиляриилерді (гидроцеле сұйықтығынан) ашты, 1866 жылы O. Wucherer- хилезді зәрден тапты, 1972 жылы Zewis қаннан тапты. 1876-1877 жылдары G. Bancroft гельминттердің жыныстық жетілген ұрғашыларын алғаш сипаттады. 1878 жылы P. Mayson, Culex Fatigans тасымалдушыны вухерерийдің аралық иесі екенін дәлелдеді. 1927 жылы S. Brug, Brugia Malaja микрофилярийді ашты. 1940 жылдары R. Pao мен P. Maplistone ересек филяриилерді сипаттады.

Географиялық таралуы: Вухерериоз - Батыс, Орталық Африкада, Азияда, Америкада, Мұхиттарда. Бругиоз - Оңтүстік, Оңтүстік- Шығыс Азияда және Африкада.

Этиологиясы. Wuchereria bancrofti (еркегі - 40мм, ұрғашысы - 100 мм) және Brugia Malaja (еркегі - 22 мм, ұрғашысы - 50 мм)- лимфа түйіндері мен тамырларында паразитті тіршілік етіп, шап, мықын, қолтық асты лимфо түйіндерінің зақымдалуымен сипатталады. Ересек паразиттердің тіршілік ету ұзақтығы- 17 жыл. Микрофиляриилер қан тамырларында 70 күн тіршілік етеді. (6, 7- суреттер, 9-кесте, микрофилярии анықтаушы қосымшамен).

Эпидемиологиясы. Вухерериоздар үшін ақырғы иесі - адам (Вухерериоз - антропоноз), бругиоз үшін - адам, маймыл, мысық, ит және басқа да жануарлар (Б- зооноз).

Тасымалдаушылар: аралық иесі- масалар (7, 8- суреттер). Вухерериоз үшін - Culex, Anopheles, Aedes. бругиоз үшін - Mansonia, Anopheles, Aedes.

Қала жағдайында вухерериоздар үшін негізгі тасымалдаушы - Culex. Селолық жерлерде - Anopheles, Aedes. Масалардың ұрықтанып, көбею жерлерден ұшу ұзақтығы- 5 км. Масалар түнде ,белсенді. Перифериялық қан тамырында микрофиляриилердің пайда болуына масалардың белсенділігіне байланысты вухерериоздарды әртүрлі эпидемиялық типке бөледі:

1. Периодты типі. Anopheles, Culex масаларының жұқтыру қауіптілігі түнде күшейеді. Микрофиляриилер (M. Nocturna W. Bancrofti) перифериялық қан тамырында кешке , түнде пайда болады.

2. Субпериодты типі. Aedes масаларының жұқтыру қауіпін күндіз

артады. Микрофилярийлер (W.Pacifica) перифериялық қан тамырында күндіз пайда болады. Тұрғындардың вухерериозбен зақымдану деңгейі 1 ден 60 пайызға дейін. Клиникалық көрініс тек 1-14 пайыз адамдарда ғана байқалады. Личинкалардың масада тіршілік ету ұзақтығы 21-32 градус температурада және 70-100 пайыз ылғалдылықта 8-ден 35 күнге дейін.

Патогенезі. Ересек құрттардың көбейіп, тіршілік ету нәтижесінде лимфа түйіндері мен тамырларына механикалық және токсико-аллергиялық әсері, нәтижесінде лимфа ағымы бұзылып, қабынады. Лимфостаз дамиды, лимфаның варикозды тамыры кеңейіп, жарылады. Эндотелидің фиброзы мен пролиферациясы лимфа тамырларының кішірейіп, бітелуіне әкеледі. Ұзақ уақыт лимфастазды емдемесе, ол элевантиазға (слоновость) әкеліп соғады.

Клиникасы. Жасырын кезеңі- 3-18 ай. Вухерериоз бен бругиоз клиникасы бірдей, субклиникалық және манифесті түрлерге бөлінеді.

Алғашқы (миграция) кезеңі аллергиялық көріністермен сипатталады: қызба, есекжеммен білінетін экзантема, экссудативті дақтар, Квинке ісігі т.б., лимфангит, орхит, эозинофилия.

Екінші кезеңі 2-7 жылдан кейін аймақты ошақтармен сипатталады. Рецидивті лимфангит лимфастаз-элевантиазға әкеледі. Бүйректің тамырларының жарылуынан - хилурия, ішекте - хилезді диарея, іш пердесінде - хилезді асцит дамиды. Паразиттер өлгеннен кейін организмнің әр түрлі жерлерінде асцит дамиды. Бругиозда - дененің жоғары, вухерериозда- төменгі бөлігі және жыныс мүшелері зақымдалады.

Үшінші кезеңінде - вухерериоз да, бругиоз да денедегі элевантиазға әкеледі. Зақымданған мүше пішінін жоғалтады, ұлғаяды.

Диагностикасы. 1. Қан микроскопиясы (қанды түнде алады), егер периодтылығы белгісіз болса (В. басқа жақтан әкелінген болса), қанды түнде, кешке, күндіз алады (11-алгоритм).

2. Арнайы фильтрден қанды фильтрлеу әдісі (микрофилярииді анықтау 16-сурет қосымшада).

3. Филярии антигенімен РИФ, РСК, РН.

Емі. Дитразин (диэтилкарбамазин), микрофиляриилерді жою үшін тағайындайды.

Мөлшері: алғашқыда 0,1- 0,2 г 2 күн, кейін 0,1 г күніне 3- 4 рет (4- 6 мг/кг тәулігіне). Емдеу ұзақтығы – 14 - 21 күн. Бірнеше аптадан кейін, қаннан микрофиляриилер табылса емді қайталайды.

Болжам- мүгедектікке әкеледі.

Алдын- алу. Масаларды жою. Ошақ табылған жағдайда дитразинді барлығына бірдей, кейін- паразит тасымалдаушыларға ғана тағайындайды.

ЛОАОЗ

Лоаоз- көздің теріасты- майлы клетчаткасын, серозды қабатын, конъюнктиваны зақымдаумен сипатталатын, перкутанды, транс- миссивті биогельминтоз.

Тарихы. 1770 жылы Mougín африкандықтың көзінен құрт алған. 1891 жылы P.Mason личинкаларды суреттесе, A.Connol, S.Connol 1921-22 жылдары Лоа лоа тасымалдаушысын ашты.

Географиялық таралуы - Батыс және Орталық Африка, Оңтүстік - Шығыс Азия елдерінің орманды зоналары.

Этиологиясы. (6-7 суреттер) Мөлшерлері: еркегі – 30-40 мм, ұрғашысы – 50-70 мм. Жыныстық жетілген түрлері тері асты қабаттарында, конъюнктиваның сірлі қабатында, серозды қабатында тіршілік етеді. Өмір сүру ұзақтығы - 4 - 17 жыл. Микрофиляриилер мөлшерлері 0,2 мм күндіз перифериялық қанда, түнде ірі тамырларда болады.

Эпидемиологиясы. Жұқпалы ауру көзі-науқас - адам. Микрофиляриилер күндіз белсенді. Тасымалдаушы - Chrysops тұқымдастығына жататын сона, олардың көбейетін жерлері ағымы төмен су қоймалары. Гельминттердің даму циклі - 5-7 күн. (температура -30 %, ылғалдылық -90%). 6, 7- суреттер.

Патогенезі. Личинкалардың қан тамырлар бойымен көшуіне, ересек паразиттердің орналасқан жерлеріне және екіншілік бактериялық инфекцияның қосылуына байланысты механикалық және токсико- аллергиялық әсер береді.

Клиникасы. Алғашқы сатысында - қызба, аллергиялық бөртпелер, есекжем, Квинке ісігі, тері қышуымен сипатталады.

Соңғы сатысында - парестезия, ауру сезімі, филяриилердің қозғалысына байланысты тері асты ашиды. Негізгі сипаттамасы ыстық кезде дененің ашық жерінде пайда болатын Калабар ісігі. Ісік жәй дамып, жәй ыдырайды. Тері өзгермейді, ауырмайды, басқан кезде ылдиланбайды, гиперэозинофилия, қосалқы жұқпаның әсерінен бұлшық еттер мен тері астында абсцесс дамиды.

Диагностикасы. 1. Қан микроскопиясы- микрофиляриилерді табу үшін қанды күндіз алып, микроскопиялайды. (микро- филяриилерді анықтаушы қосымшасымен).

2. РСК және теріішілік - аллергиялық сынама.

3. Конъюнктивадағы гельминттер жәй көзге көрінеді.

Емі. Дитразин. Алғашқы 3 күн С.Д.- 0,15- 0,2 г.бөліп беріледі, 0,05 г. күніне 3 - 4 реттен 2 - 3 апта береді. Препараттарды гистаминге қарсы препараттармен бірге мөлшерін өсіре отырып тағайындайды. Болжамы - дұрыс емделсе, айығып кетеді, бірақ, асқынулар болуы мүмкін. Дұрыс емделмеген жағдайда менингоэнцефалит, личинкалар мен ересек құрттар өлімінен кейін анафилактикалық шок дамуы мүмкін.

Алдын- алу. Елді мекендер маңындағы шалшық суларды құрғату. Тұрғындарға дитразинмен 0,2г тәулігіне 2 р 3 күн қатарынан химиофилактика жүргізу.

ДИПЕТАЛОНЕМАТОЗДАР

Қос филяриден туындайтын, перкутанды, трансмиссивті биогельминтоздар, антропоноздар. Гельминтоздар Оңтүстік Америка мен тропикалық Африкада таралған.

Этиологиясы. Қоздырғыштары - *Depetalonema perstans* . *D.Streptocera*. Макрофиляриилер бүйрек, бауыр айналасындағы тіндерде паразиттік тіршілік етеді, ал *D. Strept* теріде. Қоздырғыштың микрофиляриилері қанда тіршілік етеді, периодтылығы жоқ. (6- сурет).

Эпидемиологиясы. Ауру көзі- науқас адам (антропоноз). Тасымалдаушы - *Culicoides* ылғал шіркей, 7 - 10 күннен кейін инвазияға айналады (8-кесте).

Патогенезі. Организмге токсико- аллергиялық және механикалық әсері болады.

Клиникасы. Науқастарда тері қышуы, Квинке ісігі, ішінің ауру байқалады. Бұл белгілер қызбамен, организмнің улануымен қоса жүреді.

Диагностикасы. Қаннан микрофиляриилерді табу (микрофилярии анықтаушы- қосымшаны қара).

Емі. Дитразин 0,4 мг (С.Д.) 10 күн бойына. *D. perstans* қоздырған инвазияда, микрофиляриилерге ғана әсер етеді, сондықтан уақытша әсер береді.

МАНСОНЕЛЛЕЗ

Мансонеллез - жұмыр құрттар тудыратын қатері жоқ ағымдағы личинкалары трансмиссивті жолмен берілетін гельминтоз. Орталық және Оңтүстік Америкада таралған.

Этиологиясы. Қоздырғышы (*Mansonella ozzardii*), іш пердесінің серозды қабаттарында, микрофилярилері қанда тіршілік етеді (6-сурет).

Эпидемиологиясы. Қоздырғыш көзі - зақымданған адам (антропоноз). Берілу жолы - трансмиссивті. Тасымалдаушы - қан сорғаннан кейін залалданған ылғал шіркей (7- сурет).

Патогенез. Личинкалар мен ересектерінің тіршілік ету кезіндегі токсико - аллергиялық және механикалық әсері жатады.

Клиникасы. Организмнің улануы, аллергиялық көріністер, қызба, лимфа түйіндерінің үлкеюімен сипатталады.

Диагностикасы. Қаннан микрофиляриилердің табылуы (қосымшадағы микрофилярииді анықтаушы қосымшадағы 16-сурет).

Емі. 10 күн Дитразинмен емдеу. 2 апта үзіліспен және емнің 2 циклі.

1 күн- 2 мг/кг

2 күн- 4 мг/кг

3 күн- 6 мг/кг 10 күнге дейін

Алдын- алу. Шіркейлермен күрес.

ДРАКУНКУЛЕЗ (Ришта)

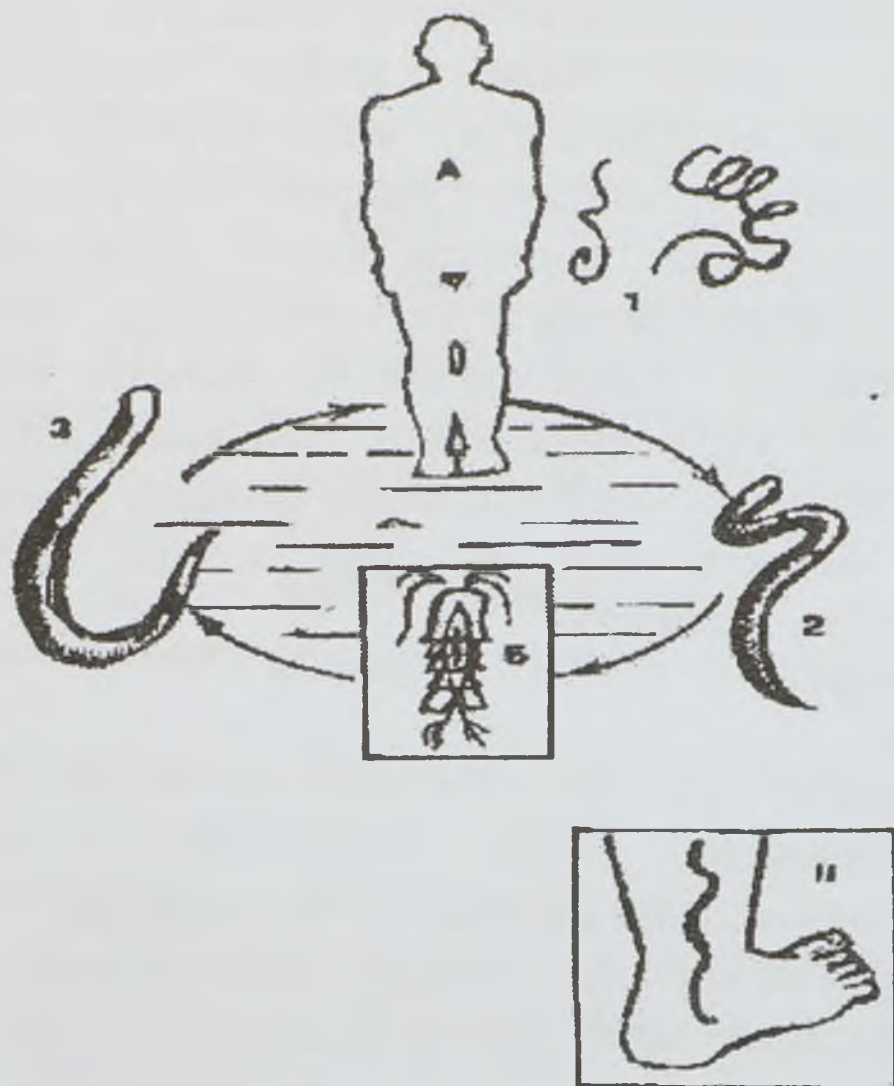
Дракункулез - тері асты майлы клетчатканы зақымдайтын созылмалы гельминтоз.

Географиялық таралуы: Африканың Шығыс, Батыс және Солтүстік аудандары, Таяу Шығыс, Иран, Пакистан, Индия, ТМД елдерінен - Бұқара.

Этиологиясы. *Dracunculus medinensis* - ірі нематода. Ұрғашысының дене қуысы личинкаларға тодлы тек қана жатырдан тұрады (8- сурет).

Эпидемиологиясы. 1. Ақырғы иесі- адам, ірі қара, иттер. Ересек гельминттер дененің төменгі бөлігіндегі, буындардағы, перикардтағы тері асты клетчаткада тіршілік етеді. Личинкаларды таратпас бұрын ұрғашы құрт терінің беткей бөлігіне жақындап, 2,0x7,0 см мөлшерде сөл бөлу нәтижесінде төмпешік-көпіршіктер түзеді, тигенде жарылады да, судан 3 млн. личинка тарайды. Личинкаларды туғаннан кейін ұрғашы құрт өліп, ыдырап кетеді. Гельминттің кутикуласы жарылғаннан кейін 1-2 аптада және личинкалар жаппай суға тараған кезде адам эпидемиологиялық қауіп тудырады. Личинкалар 3-6 күнге дейін өмір сүреді, одан кейін инвазияға дейін дамуы аралық иесінің организмінде жүреді (шаян-циклоп). 8-сурет- 1.

2. Аралық иесі - Циклопс, Макроциклопс тұқымдастығына жататын шаяндар. Личинкалардың дамуы қоршаған ортаға байланысты 3-6 апта кетеді.



8- сурет. Дракункулез.

I. Даму циклі. А- ақырғы иесі. Б- аралық иесі (циклоп- шаян).

1. Жыныстық жетілген құрт.

2. Еркін өмір сүретін личинкасы.

3. Аралық иесіндегі метациклді личинка.

II. Ақырғы иесінің шел қабатындағы ересек құрт.

(ұрғашысының мөлшері-150см, еркегінің мөлшері- 30см)

III. Берілу жолдары - алиментарлы (су факторы- инвазиялы шаяндарды сумен жұту).

IV. Адам. Адамның ішегінде личинкалар аралық иесінен ажырап, 12 елі шекке өтеді. Қан тамырлары арқылы дененің барлық бөлігіне тері асты клетчаткаларына өтіп, зақымданған уақыттан бастан 10-14 ай ішінде жыныстық жетіледі.

Патогенезі.

- 1.Механикалық жарақаты.
- 2.Сенсибилизация.
- 3.Токсико- аллергиялық әсері.

Клиникасы. Жасырын кезеңі- 8-12 ай. Бұл уақыт ішінде ұрғашы құрт терінің бетіне қарай жетіп, төмпешік- көпіршіктер түзеді.Төмпешік- көпіршік түзу үшін құрттың тері бетіне қарай жылжу жолдары ауру сезімін тудырып, аллергиялық ісіктер пайда болады. Көпіршіктерді жарғанда қызба, аллергиялық реакциялар дамиды, қышыма бөртпелер, жүрегі айну, құсу, іш өту, астматоидты белгілер байқалады. Эозинофилия 40 пайызға дейін жетеді. Аяқ-қолдар ауырып, құрт орналасқан жерлерде жіп тәрізді болып көрінеді, бас жағында көпіршік пайда болады. Дракункулездің сирек орналасатын жерлері: қол, іш, арқа, жыныс органдары,тіл, буын қуыстары,плевра, перикард.

Асқынулары.

- 1.Абсцесс.
- 2.Флегмона.
- 3.Артрит- анкилоз.

Диагностикасы.Клиникалық белгілеріне, РНИФ пен эпидемиологиялық көрсеткіштеріне қарай қойылады.

Емі.1. Марлядан валик жасап, механикалық жолмен алып тастау (2 күн- 20 күнге шейін).

2. Жергілікті анестезия беріп, паразитті хирургиялық жолмен алып тастау.

3.Амбильгар (ниридазол) - 25 мг/кг- С.Д. 7-10 күн бойына(КД).

Ментазол (тиобендазол) - С.Д. 25 мг/кг 5-7 күн бойына.

Метронидазол (трихопол) - С.Д. 25 мг/кг күніне 3 реттен 10-15 күн.

4.Антигистаминді препараттар.

СИРЕК НЕМАТОДОЗДАР

Бауырлық капилляриоз – бұл геогельминтоздарға жатады, бауырдың зақымдануымен жүреді.

Этиологиясы. Қоздырғышы – *Capillaria hepatica*, түкті гельминт көлденең бөлінген кутикуласында ұзын бациллярларлы жіпшесін көре аламыз, ол гиподермальді бездерден құралған. Көлемі: аталықтары 17,28-32,02*0,04-0,08мм , ал аналығы 98,74-

0,19мм болады. Түкті гельминттің жұмыртқалары бөшке тәрізді, олардың көлемдері 49-50*28-32 мкм.

Биологиясы. Осылардың жұқтыру көздері – кемірушілер, мысықтар, иттер, оңтүстік америка шошқалары (пекари), маймылдар болып табылады. Ал адамдар кездейсоқ қоздырушы иелері болады. Жетілген аналық қоздырушылар жұмыртқаларын бауырдың паренхимасында қалдырады және сол жерде тасталған жұмыртқаларды жұқтырған адамда өмір бойы сақтайды және сыртқы ортаға өлгеннен кейін ғана түседі. Жұмыртқаның дернәсілге айналуы инвазивті сатысына дейін жүреді, олар 42-45 күн ішінде және 25С та жетіледі. Жұқтырып алу қаупі тағам инвазивті жұмыртқалармен залалданған кезде, жұмыртқалар бауыр паренхимасында немесе ішек қабырғаларында өзінің жетілу сатысын өткізеді. Жетілу сатысы шамамен 1 ай көлемінде жүреді. Айта кететін бір жайт аралық иесінде тіршілігін сақтай тұрып, қоршаған ортаға фекальді жолмен жұмыртқалары бөлініп отырады.

Эпидемиологиясы. Инфекция көзі – дефинитивті қоздыру иесі. Адамның жұқтыру қаупі егерде тағамдарды, жуылмаған жеміс – жидектерді қолданғанда және гельминттердің жұмыртқаларымен залалданған ауыз суды қолданғанда жұғады. Гельминт жұмыртқалары қоршаған ортада тұрақтылығы жоғары, топырақта 0 С температурада 1,5 жылға дейін сақталады, ал суда 1 жылға дейін, ол кептіруден кейін 25 күннен кейін жойылады. Көбінесе гельминттердің жұмыртқаларын қоршаған ортаға тарататын қоңыздар, шыбындар болып табылады.

Адамның зақымдануы спорадикалық көрініспен жүреді және бұл жағдай сирек тіркеледі.

Көбінде бұл ауру жылы және ылғалды климатты елдерде кездеседі. Әсіресе күнделікті санитарлық норма көрсеткіштері төмен болғанда.

Патогенезі және клиникалық көрінісі. Адамның ағзасына түскен жұмыртқалары, ішекте дернәсіл болып шығады, бұл гематогенді жолмен қақпа венасы арқылы бауырға барады. Сол жерде гельминттердің аналығы жетіліп жұмыртқаларын тастайды да өздері өледі. Сол жердегі тіндер деструкцияланады, дернәсілдер бауырлық барьерден өтіп басқада ағзаларға да көше алады. Мысалы: бүрекке, өкпеге т.б

Клиникалық көрінісінде субфебрильді температура, іштегі ауру сезімі гепатоспленомегалия, пальпацияда бауыр мен көк бауырдағы ауру сезімі. Жалпы қан анализде лейкоцитоз, эозинофилия, СОЭ жоғарлайды. Кейбір науқастарда тыныс алу ағзалары зақымданғанда бронхит және бронхопневмония симптомдары көрінеді. Ауыр түрлерінің кезеңдерінде бауыр тіндерінің некроздануы және фиброздануы, бұл циррозға порталды гипертензияға алып келуі мүмкін. Ең ауыр түрі ол бауыр циррозының дамуы.

Диагностика және дифференциальды диагностикасы. Бауырлық капилляриозға диагноз қою үшін бауыр жасушаларының биотаттарында гельминт жұмыртқаларының болуы маңызды. Түкті гельминт жұмыртқалары нәжісте ешқашан анықталмайды және аспаптық диагностика жүргізу (УЗИ, КТ, МРТ) бұл бізге дифференциалды диагностикалау үшін керек. Гепатиттерден және бауыр циррозынан, басқа аурулардан ажырату керек.

Емі: Спецификалық терапия жасалмайды, көбінесе албендазол(немозол) тәуліктік мөлшерде 10-20мг/кг күніне 2рет 20 күнге дейін.

Болжамы: Уақытылы ем жүргізсе нәтижелі болады.

Алдын-алу және күресу шаралары: Кеміргіштерді және геогельминтаздарды жою.

Ішектік капилляриоз. Бұл зоонозды биогельминттерге жатады. Асқазан ішек жолдарының құрлысының бұзылысымен көрінеді. Бұл дене салмағының төмендеуіне, кахексияға әкеледі.

Этиологиясы. Қоздырғышы – *Capillaria philipensis* - түкті нематод. Жұмыртқалары домалақ пішінді, көлемі: аталығы 2-3 мкм, ал аналығы 2-4 мкм

Биологиясы. Дәл иесі балықпен қоректенетін құстар, сирек жағдайда адамдар. Аралық иелері- қоймалжың судағы балықтар болып табылады.

Эпидемиологиясы. Жұқтыру жолы фекальді- оралді. Термиялақ дұрыс өңделмеген залалданған қоймалжын судағы балықты адамдар қолданғанда жұғады. Жоғары аурушаңдылық Филиппин, Тайланд, Япония, Иран, Египет елдерінде байқалады. Жиі 25-40 жас аралығындағы ер кісілер ауырады.

Клиникалық көріністері мен патогенезі. Гельминттер ашы ішектің шырышты қабатын зақымдайды. Адам баласының тағамға

паразиттің дернәсіл инвазияланған балықты жегеннен соң 1 айдан соң немесе одан да көп уақыттан соң диспепсиялық синдром ауыру сезімі, іш кебу, жүрек айну, құсу, диарея, көлемі 5-10 реттей іш өтумен байқалады. Осының салдарынан су-электролиттер байланысының бұзылысы күшейеді. Гипопротейнемия дамып, кейіннен асциттің ісінуіне және жүдеудің дамуына алып келеді. Алғашқы клиникалық симптомдар байқалғаннан 2-8 аптадан кейін екіншілік инфекциялар және жүрек-қан тамыр жүйесінің жеткіліксіздігі өлімге алып келуі мүмкін.

Диагноз және дифференциальді диагнозы. Аурудың диагнозы клиникалық және эпидемиологиялық мәліметтерге негізделген және паразиттің жұмыртқаларының нәжісте анықталумен болып табылады. Нәжісті қайталап зерттеу 14-30 күн интервалымен жасалады. Себебі гельминттер жұмыртқаларының бөлінуі кезеңдерді өтеді, яғни гельминттер ұрпақтарының ауысуымен байланысты болады. Салыстырмалы диагностикасы басқа гельминтоздармен, трихоцефалезбен, дизентерия және әр түрлі этиологиялы энтероколиттермен өткізіледі.

Емі. Албендазолды 10-20 мг/кг мөлшерінде күніне екі реттен 20 күн бойы қабылдайды, тәуліктің максималды мөлшері 800мг дейін болады. Ересектерге мебендазол 200мг, ал балаларға 100мг-нан екі рет 3 апта ішінде қолдануға болады. Патогенетикалық, симптоматикалық терапия жүргізіледі.

Болжамы. Интенсивті инвазия кезінде болжам жағымды емес, қатты асқынулар дамуы мүмкін.

Алдын алу және күресу шарттары. Ішектік капилляриозбен күресу барысында, инвазияланған адамдарды анықтау және дегельминтизациялау негізгі рөл атқарады. Әсіресе балық өнімдерімен жұмыс істейтін адамдар арасында кездеседі. Тұрғындар үшін балық және уылдырықты түпкілікті кулинариялық өңдеуден өткізу маңызды фактор болып табылады. Ішектік капилляриозбен нәтижелі күресу үшін эндемиялық аумақтың тұрғындары арасында кең санитарлық ағарту жұмыстары, насихаттау жұмыстарын жүргізу керек.

Өкпелік капилляриоз (томинксоз) – бұл тыныс алу жолдарының зақымдалуымен сипатталатын созылмалы ағымды нематодоз болып табылады.

Этиологиясы. *Capillaria aerophilus* – мөлшері 62-77*33-37 мкм жіпше тәрізді нематода, ақшыл-сұр немесе күлгін түсті, басы

орналасқан ұшы жінішкерек болып келген, жұмыртқаларының көрінісі екі жақ полюстерінде тығындары бар бөшке тәрізді болып келеді. Өлшемдері: еркек 15-18*0.06-0.07мм, ал ұрғашысы 18-20*0.1 мм.

Биология. Дефинитивті иесі болып – ит, мысық, түлкі, қасқыр, ақ түлкі, кірпі, күзен, суыр, бұлғын болып табылады. Аралық иесі – адам болып табылады. Жыныстық жетілген гельминттер соңғы иесінің тыныс алу мүшелерінің шырышты қабығында паразиттік тіршілік етеді. Жұмыртқалары қақырық және нәжіспен бөлінеді. Жұмыртқадан шыққан дернәсілдер (күрттар) аралық иесі – жауынқұрттың ағзасында 11 айға дейін тіршілігін сақтауға қабілетті. Адамның паразиттерді жұтуынан кейін дернәсілдері өкпеге еніп, жыныстық пісіп жетілген құрттарға айналады.

Эпидемиологиясы. Жұқтыру пероральді жолмен жүреді. Адам баласы балық аулау кезінде немесе жер қазу жұмыстары барысында жауынқұрттарды кездейсоқ езіп-жаншу салдарынан қолын гельминттердің дернәсілдерімен залалдайды.

Патогенезі мен клиникалық көрінісі. Ауыз жаппастан құрғақ жөтелмен сипатталатын жедел бронхит дамиды. Біраз уақыттан соң көп мөлшерде шырышты – іріңді қақырық бөлініп, кейде қанды қақырық болады, жөтел ұстамалары түнгі уақытта күшейіп, дене қызуы көтеріледі. Ауыр жағдайларда бронхопневмониямен асқынуы мүмкін. Тыныс жеткіліксіздігінің белгілері: ендігу, еріндердің және аяқтардың цианозы, әлсіздік пайда болады. Жалпы қан анализдерінде лейкоцитоз, эозинофилия, СОЭ-ң жоғарылауы байқалады. Демікпелі бронхиттің және тіпті гельминттер жойылғаннан кейін де бірнеше жылға жалғасатын ұстамалы демікпенің дамуы мүмкін.

Асқынулары. Қосымша инфекцияның қосылуынан өкпенің абсцессі мен демікпенің дамуы мүмкін.

Диагноз және дифференциальды диагнозы. Қақырық пен нәжісте гельминттердің жұмыртқаларын анықтау диагноз қою барысында маңызды орын алады. Дифференциальді диагнозды әр түрлі этиологиялы тыныс алу ағзаларының ауруларымен жүргізу керек.

Емі. Йодты препараттарды (Люголь ерітіндісі: 1л дистильденген суға 1гр калий йоды) 4-8 мл-ден 7-14 күн аралығында ультрадыбысты ингалятордың көмегімен интратрахеальді енгізеді. Диетилкарбамозинде тәулігіне 0,3-0,4г 8 күн бойы тағайындайды. Бір апта қабылдаған соң, препаратты қабылдау дәл сол мөлшерде екі-үш күндік емдеу курсы арасында 8-12 күн аралықпен жүргізімді.

Болжамы. Уақытылы емдеу жүргізілсе соған сәйкес нәтиже болуы мүмкін.

Алдын алу және күресу шаралары. Балық аулау және жер қазу жұмыстары кезінде лас қолдарымен бетті және киімді ұстамау немесе жанаспау. Жұмыс аяқталған соң қолды мұқият жуу керек.

Диоктофимоз – асқазан-ішек жолдарының, бүйректің зақымдалуымен, уремиялық белгілерімен және қанды несеппен көрінетін нематодоз болып табылады.

Этиология. Қоздырғышы – *Diocotophyme renale* (свайник-великан – алып) – қызыл түсті үлкен, аузы 2 қатар сақина түрінде орналасқан 12 емізікшеден тұрады. Еркегінің ұзындығы 14-40 см.

Биология. Иттер, түлкілер, көртышқандар, жануарлар, итбалықтар, соңғы иесі болып табылады. Кейде, пісіп жетілген құрттар адамда, шошқада, аттарда, ірі қара малдың бүйрегінде кездеседі. Иесінің зәрі арқылы паразит жұмыртқалары сыртқы ортаға шығады, 15-102 күнде, 1-і стадиялы дернәсілдер дамиды және жұмыртқалар инвазивті болады. Аралық иесі болып *Lumbriculus variegates* азқылтанды құрт болып табылады. Аралық иесінің ағзасында жұтылған жұмыртқалардан дернәсілдер шығып іш қуысының қан тамырларына еніп, 2 рет түлеп соңғы иесіне инвазивті күйіне ауысыды. Резервуарлы иесі балықтар мен бақалар. Олардың инвазиаланған олигохеталардың дернәсілдерін жұтуынан кейін де паразит тіршілігінің ұзақ сақталады, бірақ ары қарац мета марфозы жүрмейді. Соңғы иесі олигохеталармен залалданған суды немесе залалданған резервуарлы иелерін жеу есебінен жұқтыруы мүмкін. Негізгі иесінде паразит дернәсілдері иесінің іш қуысына одан бауырға өтіп, жетіліп дамиды. Жұқтырғанан 2 айдан кейін паразит 4 түлеуден өтіп, паразит бүйрек капсуласы арқылы паренхимаға өтіп, оның бүйрек тостақаншасына белсенді енуі жүреді. Паразиттің соңғы иесінің ағзасындағы тіршілік ұзақтығы 3-5 жыл.

Эпидемиологиясы: Негізгі иесі ит болып табылады. Қазақстанда иттердің жұқтыру көзі 1-9% дейін құрайды. Диоктофимоздың адамда кездесуі: Аргентина, Парагвай, Бразилия, АҚШ, Иран, Қытай, Жапония. Жиі СНГ елдерінде.

Патогенез және клиникалық көріністері: Адам организімінде патологиялық өзгерістер геморраргиямен, шажырқайдың серозды-

фибринозды қабынуымен, бауырдағы веналық тосқауыл мен, жараланған жердің гранулемасы және тыртықтануы, аурудың алғашқы кезінде бауыр мен іш қуысқа дернәсілдердің миграциясымен байланысты болады. Бүрек тостақаншаларындағы паразиттік гельминттер бүрек паренхимасының бұзылысына алып келеді, бұл кезде тек қана капсула сақталады.

Клиникалық көріністері: Бүректік шаншулар, и пиурия, гематурия, олигурия анурияға дейін.

Асқынуы: Бүректік кома

Диагноз және дифференциальды диагностикасы: Диагнозды эпидемиологиялық анализге негізделіп қояды: Эндемиалық ауданнан келуі, термиалық өндеуі жеткіліксіз балық пен бақадан жасалынған тағамды пайдаланғанда. Аспаптық зертеулерден УДЗ, КТ көптеген мәлімет береді.

Емдеуі: Спецификалық медикаментозды терапия толық жетілмеген. Емдеу тек хирургиялық жолмен.

Болжам: Сирек жағдайда ауыр асқынулар болады.

Профилактика: Профилактика негізінде толық термиалық өнделген балық пен заласыздандырылған су ішу

Токсокароз - зоонозды паразитарлық аурудың ауыр түрінің бірі, нематод үй жануарларында, әсіресе иттің ішегінде өмір сүреді. Сонғы жылдары иттердің санының өсуі мен олардың қоршаған ортаны ластауы. Бұл ауру әлемнің көптеген елдерде медициналық-санитарлық мәселеге айналды. Маңызды этиологиялық мәселе токсокароздың тууына себепкер болған көрсеткіш, иттер 21-9 % Ал барлық жануарлардың 67 % иттер құраған. Тұрғындардың арасында 10,1% 4 жаспен 10 жастағы балалар кұрайды. Бұл парктердің, ойын аландарының токсокар паразиттік жұмыртқасының ластануынан болады

Токсокароз кен профильді дәрігер мамандардың қызығушылығын тудырып отыр. Педиатрлар, терапевтер, инфекционистер сонымен қатар окулистер, невропатологтар және соның ішінде отбасы дәрігерлеріне маңызды саналады. Патологиялық процесс әр органда әр түрлі симптомдармен білінеді

Этиология: Токсокароз қоздырғышы *Nemathelminthes munihe* 18696 *Nemftoda Rudolphi* классына 1915 ж. *Ascaridate skriabin* топшасына, 1945 ж *Anisakidae skriabin et Kokorkhin* тұқымдастығына, 1905 ж *Toxocara stiles* туыстастығына жатады. Токсокараның 2 түрі белгілі: Ит тұқымдас гельминттер, олар иттерде, тұлкілерде және

қасқырларда өмір сүреді. Ал мистакс гельминті мысық тұқымдастарға тән. Жануарлардың аралық иелері болып табылады. Қазіргі мәліметтер бойынша Токсокароздың негізгі қоздырғышы *T. Canis* ол толық зерттелмеген. *T. canis*-тің нематодасы ашық жасыл түстес және оның күйрық жағында конус тәрізді қосымшасы болады. Ал ұрғашасының ұзындығы 6-18 см. Бас жағында үрілген кутикулалар орналасады, олар кен бүйірлік қанаттарын қалыптастырады ұзындығы және ені диагностикасында өте қажет болады. Жұмыртқаның сыртқы қабаты қалың, қатты майда бүдірлі . оның түсі ашық қонырдан қараға дейін өзгеріп отырады.

Өмірлік цикл және қоздырғыштың берілуі көптеген механизмдермен сипатталады.

Ал иттердің токсокарозының жұқтырылуы 4 механизммен жүреді .

1. тікелей
2. Құрсақ ішілік
3. Трансмамилярлы

4 Паратеникалы иелері иағни резервуарлар арқылы тікелей жұғуы ол топырақта орналасқан жұмыртқаның тікелей түсуі кезінде жұқтырылады. Иттің асқазанында және аш ішегінде жұмыртқаның ішінен дернәсілдер шығады. Олар онда миграцияланады. Бұл миграция адамның асқазанында *Lumbricoides* миграциясына ұқсас. Асқазанның шырышты қабаты арқылы асқазанның қабырғаларындағы көк тамырынан өтіп қақпа көк тамырына түседі. Одан әрі бауырға, ал бауырдан төменгі қуыс көк тамырына барады. Ал қуысты көк тамырынан жүректің оң жақ бөлігіне барады. Өкпе артериясы арқылы, өкпенің капиллярлы торшаларына барады, ал одан алвеолалармен бронхтарға өтеді. Бронхтардан дернәсілдер бронхқа, одан соң трахеяға, одан соң жұтқыншаққа барады. Мұндай миграция 5 аптаға дейінгі күшіктерде кездеседі. Дернәсілдердің бар бөлігі өкпеге жетіп, өкпе көк тамырын пенетрациялайды, үлкен қан айналым шеңберіне өтеді және артериальды жүйе арқылы әртүрлі ағзалармен тіндерге барады. Бұл жұғу миграциясы үлкен жануарларға тән. Дернәсілдер саматикалық тіндерде өзінің өмір сүру қабілетін бірнеше жыл сақтап тұра алады.

Жануарлардың жүкті кезінде дернәсілдер бала жолдасы арқылы ұрыққа барады. Нәтижесінде жаңа туылған күшіктердің 3-4 аптасында жартылай жетілген гелменттер дамиды.

Адам *T. canis*-тің факультетті иесі болады, оның игелмиті тек дернәсілдік дамуында зиян келтіреді Жұмыртқалары ауызға

ластанған топырақпен, жеміс-жидектермен және көкөністермен түсуі мүмкін. Піспеген және жеткіліксіз термиялық өндеуден өтпеген ет тағамдарынан жұғуы мүмкін. Токсокароздың жүкті және емізуші әйелдердің трансплацентарлы және трансмамилярлы жолмен берілетіні дәлелденген. Адам ауруды пероральды жұқтырғанда токсокардың инвазияланған жұмыртқалары асқазанға өтеді және аш ішектің проксимальды бөлігінде олардан дернәсіл шығады. Олар ішектің шырышты қабатынан қанға, одан бауырға, одан жүректің оң жағына өтеді. Өкпе артерияларына түскен дернәсілдер өкпе капиллярларынан өкпе көк тамырына өтіп, жүректің сол бөлігіне жетеді де артериямен мүшелермен тіндерге барады. Тар капиллярларға түскен дернәсілдер миграция үрдісінің нәтижесінде паренхималық мүшелерде (бауыр, өкпе, ұйқы безі, қанқа бұлшық еті, ми, көз т.б) тұрып қалады. Олар өспейді, өзгермейді, бірақ ұзақ айлар, жылдар бойы тіршілігін сақтайды. Ағзаның қорғаныштық қызыметі әлсірегенде олардың белсенділігі және миграциялануына көңіл бөлмеуге болмайды. Уақыт өте дернәсілдер инкапсуляцияланып өледі.

Патогенезі: Токсокароздың патогенезі қиын түрде өтеді. Патогенезінде маңызды рольді инвазивтілігі алады. Гельминттердің личинкаларының паразиттік тіршілігі барысында организмде өнімдердің метаболиттік және соматикалық антигендердің әсерінен жоғары және баяу сезімталдықтың дамуына әкеледі.

Жылдам дамиды аллергиялық реакциялардың клиникалық-лабораториялық пайда болуында: рецидив беретін қызба, қызылша, эозинофилия, бронхиоланың және асқорыту жолдарының тегіс бұлшық еттерінің жиырылуы болып табылады.

Аллергиялық реакцияның баяу түрінде пролиферативті қасиетке ие және гранулематозды үрдістің құрылуы дернәсілдердің айналасында өтеді, таралуына қатысты емес.

Токсокароз көптеген гранулемалар бауырда, өкпеде, миокардта, ұйқы безінде, лимфа түйіндерінде, қаңқа бұлшық еттерінде, мида орналасады.

Личинкалардың миграциясында тіндер зақымдалады, геморрагия, некроз шақырады және патогенді микрофлораның жалғастырушысы және *инокуляторы* болып табылады.

Клиникасы. Зақымдану интенсивтілігі, дернәсілдердің адам организмінде орналасуына, оның иммунологиялық статусына байланысты әр түрлі клиникалық көріністерін және инвазивтілігінің

ауыр ағымына байланысты бөлінеді. Висцеральді және көздік токсокарозды ажыратамыз.

Висцеральді токсокароз көбіне 1,5-4 жас аралығындағы балаларда жиі кездеседі, ересектер сирек шалдығады және ауру түрде өтеді. Көп жағдайда ер балалар жиі ауырады, топырақпен белсенді қатынаста болғандықтан, лас қолдан, топырақты ауызға салудан жұқтырады.

Висцеральді токсокароздың симптомдары: рецидив беретін қызба, өкпелік синдром, бауырдың ұлғаюы, эозинофилия, гиперглобулинемия.

Температура, көбінесе фибрильді, сирек фибрильді, негізі түстен кейінгі және кешкі уақытта байқалады, жоғарғы деңгейге дейін көтеріледі, төмендегенде көп тер бөлінуімен сипатталады.

Өкпенің зақымдалу синдромында әр түрлі клиникалық әртүрлі клиникалық диагноздармен сипатталады – *катары*, бронхиттер, бронхопневмония, астмоидты жағдай.

Кейбір жағдайда науқастарда түнгі жөтел ұстамасы жиі кездеседі, ентигу, астматикалық тыныс алу, аускультацияда құрғақ және дымқыл сырыл естіледі. Рентген суретте шашыранды инфильтраттар көрінеді.

Типтік белгісі – гепатомегалия, бірақ интенсивті емес инвазияда байқалмайды. Науқастардың жартысында көкбауырдың ұлғаюы болады, сонымен қатар лимфалық түйіндер ұлғаяды.

Көбіне токсокароз абдоминальді синдромға жалғасады, іштегі ауру сезіміне, күсу, жүрек айну, метеоризм, іш өту.

Сирек жағдайда орталық жүйке жүйесінің зақымдалуы кездеседі: тітіркену, жаман түс көру, т.б. бас миының ошақты зақымдалуы.

Висцеральды токсокароздың бірде-бір тұрақты белгісі жоғары деңгейдегі эозинофилия, эозинофильді-лейкоцитті реакциялардың қалыптасуына дейін алып келеді. Салыстырмалы жағдайда эозинофил 30% жоғарлайды, кейде 90 %, лейкоциттер $15-100 \cdot 10^9/l$. Уақыт өте теріде эритемотогенды немесе уртикалды бөртпелер пайда болады. Токсокароз миокардит, панкреатит, бүйректің әртүрлі зақымдалуларымен өтеді. Жиі СОЭ төмендейді, кейде тұрақты. Ұзақ ағымында анемизацияға дейін өседі. Токсокароз негізінен ұзақ сипатта, рецидив беретін ағыммен сипатталады, бірнеше айдан- бірнеше жылға дейін клиникалық көрінісінің ауырлықтан субклиникалық ауырлыққа дейін. Сирек летальды нәтиже береді, яғни аллергиялық

реакцияның күшеюі, миокардтың, орталық нерв жүйесінің, өкпенің зақымдалуымен өтеді.

Диагностикасы: Висцеральды токсокароздың арнайы өзіне тән белгілері болмағандықтан әртүрлі симптомдары клиникалық диагноз қою қиынға түседі.

Диагностикасында иммунологиялық әдіс маңызды орын алады.

Ең алдымен серологиялық реакциялар - ИФА және РЕМА. Бұл реакциялар жоғары сезімталдық пен арнайлыққа ие.

Токсокароздың клиникалық көрінісінде эозинофилдер деңгейімен арнайы антиденелердің болуына байланысты оң корреляция байқалады. РЕМА сынамасында қалыпты жағдайда титр 1:800, одан жоғары болса, ауру туралы мәлімет береді. Ал егер титр 1:200-1:400 болса, токсокаротасымалдаушылықтың әлсіз үрдісін көрсетеді.

Токсокарозға диагнозды емдеуші дәрігер қояды. Емдеуші дәрігер клиникалық көріністеріне баға бере отырып, салыстырмалы диагностика өткізіп, симптомдық аурулардың пайда болуымен, эозинофилдердің жоғарылауымен жүретін (гельминтоз, Леффлер синдромы, созылмалы арнайы емес полиартрит, эндокардит, лимфогранулематоз) медикаментозды сезімталдыққа баға бере отырып диагноз қояды.

Әлемдік әдебиеттерде жарияланған, науқастарға жүргізілген көптеген бақылауларға негізделіп, токсокароз кезіндегі клиникалық белгілермен лабораториялық көрсеткіштердің диагностикалық маңыздылығы балдық жүйе бойынша кестеде көрсетілген.

Клиникалық белгілерімен түрлі көрсеткіштер нәтижесі 12 балдан артық болса, токсокароз диагнозын қоюға негіз бар.

Токсокароз кезіндегі клиникалық симптомдар лабораториялық көрсеткіштер диагностикалық маңызды.

12 баллдан астам құралатын болса, науқасқа серологиялық тексеру жүргізілуі тиіс. Токсокароз жұқтыртуына себеп туғызатын мәліметтер эпиданамнезде қаралады: үй жағдайында ит ұстау, балалар геофагиясы, үй маңында бақшаның болуы, тамақ алдындағы қол жуу тәртібі, жуылмаған жеміс-көкөністер пайдалануына мән беріледі.

Емі. Токсокароздың еміне минтезол(тиабендазол) қолданылады. Емінің ұзақтығы 5-10 күнге жалғасады

Мөлшері; 25-50 мл 1 кг дене массасынәтәулігіне 2 рет 100 мг-нан, 2-4 апта тағайындалады.

№	Белгілер	Балдык диагностикалық бағалау
1.	Перифериялық эозинофилия қандағы	5
2.	Лейкоциттер	4
3.	ЭТЖ жоғарлауы	4
4.	Гипергаммаглобулинемия	3
5.	Гиперальбуминемия	3
6.	Анемия	2
7.	Рецидивті қызба	3,5
8.	Өкпелік синдром	3,5
9.	Өкпенің рентгенологиялық зерттеуі	2
10.	Бауыр көлемінің ұлғаюы	4
11.	Асқазан-ішектің бұзылуы	2
12.	Жүйке жүйесінің бұзылысы	1,5
13.	Тері қабатының өзгерісі	1
14.	Лимфаденопатия	1

Үлкендерге кейде тәуліктік мөлшерді 300 мг ға дейін көтереді.

2-6 мг 1 кг дене салмағына дитразин цитраты 2-4 аптаға тағайындалады.

Альбендазол 10-20 күнге 10 мг дене салмағына

Этиотропты препараттармен қоса, антигистаминді препарат тағайындалады

Профилактикасы. Жеке бас гигиенасын сақтау, топырақпен және жануарлармен контакта болған соң қолды жуу, қалалық жерлерде ит, мысық фекальдарымен ластануының алдын-алу дегельминтизациялау. Жеміс-жидектерді мұқият тазалап жуып пайдалану

3-тарау ТРЕМАТОДОЗДАР

ШИСТОСОМОЗДАР

Билгарциоздар - тропикалық гельминтоздар.

Тарихы. Шистосомоздардың отаны - Африка, Азия, Оңтүстік Америка.

1851 ж. T. *Bulhars* - зәр және жыныс шистосомоз қоздырғышы - ЗЖШ.

1904 ж. F. *Katsurada* - жапон шистосомоз қоздырғышы-ЖШ.

1907 ж. *Sambon* - ішек шистосомоз қоздырғышы - ІШШ.

1934 ж. A. *Fischer*- интеркалатты шистосомоз қоздырғышы - ИШ.

Аралық иелері:

S. japonicum 1910 жылы (*Fujinama Naramura*).

S. mansoni және *S. haematobium* - 1915 ж. (*R.T. Zeiper*).

Географиялық таралуы. Шистосомоздар 73 елде таралған: Африка (Ангола, Гана, Египет, Замбия, Нигерия, Танзания, Сенегал, Судан, т.б.).

Оңтүстік Америка (Бразилия).

Оңтүстік - Батыс Азия (Йемен).

Шистосомоздармен жер бетінде 271 млн. адам зақымдалған.

- ЗЖШ- Африка мен Орталық Шығыс.

- ІШШ- Африка мен Оңтүстік Америка.

- ЖШ- Қытай, Жапония, Филиппины және басқалар.

- ИШ- Конго, Вольтаның жоғарғы жағалауы, Нигерия, Чад, ЦАР.

Этиологиясы. Қоздырғыштары - *Shistosomatidae* тұқымдастығына жататын дара жынысты трематодалар. Шистосомоздар іш қуысының вена жүйесінде тіршілік етіп, ұрғашылары жұмыртқа салады. Жұмыртқалар, (ұрық-мерацидиялар) бөлетін протеолитикалық ферменттердің әсерінен қан тамырлардың қабырғасынан қуыққа, ішекке өтіп, қоршаған ортаға шығады (10-сурет қосымшада).

Суда жұмыртқадан мерацидийлер шығады да моллюскілерге жұғады, личинка пішіндері дамиды (спороциста, редия, церкарий). Церкарий моллюскінің денесінен дифенитивті иесінің (адам) организміне тері арқылы енеді. Жас гельминттер-шистосомулдар

қан тамырларының бойымен іш қуысы венасына өтіп, *S. Mansoni*, *S. haematobium* 6 аптадан кейін, *S. Japonicum*- 1 айдан кейін ересек формаға айналады. (10-кесте және 9-сурет).

Эпидемиологиясы. Инфекция көзі - адам және жануарлар. Зәр-жыныс шистосомозы - антропоноз.

Аралық иелері - *Bulinus* және *Biomphala* тұқымына жататын моллюскалар- Африкада, *Oncomelania*- Қиыр Шығыста (10-сурет).

Шистосомоз ошағына – науқас адамның нәжісі арқылы ластанған ағынсыз сулар, жәй ағымды өзендер, суармалы каналдар, күріш өсіретін далалар жатады.

1-Жұмыртқаларды бөлу жылдамдығы жоғары жасқа қарай төмендейді. Ол жыныстық жетілген паразиттерге иесінде жүре бара иммунитеттің пайда болуына байланысты. Иммунитет тұрақсыз.

Организмде шистосомул кейін, ересек топтардың антигендеріне антиденелер бөлінеді.

Антиденелер ересектерін түгел жойып жібере алмайды, олардың жұмыртқа салуына кедергі бола алмайды, бірақ шистосомулаларды жойып, жоғары инвазиялықтан сақтандырады.

Патогенезі.

Механикалық, жарақат, аурудың білінуіне ересек құрттардың орналасқан жеріндегі қабынуы, сенсбилизациялық әсер етеді.

Клиникасы. Жасырын кезеңі - 4-16 апта. Анық клиникасы жаппай инвазия кезінде ғана байқалады.

Клиникалық ағымының кезеңдері:

1-алғашқы (ену фазасы)- 7- 14 күн.

2-инвазиялық даму кезеңі.

3-ақырғы кезеңі (асқыну, кезең). Алғашқы кезеңі барлық шистосомоздарда ұқсас. Бұл стадиясында клиникасы жедел аллергиядан басталады. Паразиттің (церкарий) енген жерінде қышу, эритема-папулезді бөртпелерден басталады. Гистологиялық тексеру кезінде-дерма ісігі, инфильтрация, эпидермисте эозинофилдердің жиналуы байқалады. Шистосомулалардың, әсіресе өкпе арқылы көшуі кезінде қақырық пен жөтел, эозинофильді инфильтрат дамиды, бөртпелер, есекжем, миозит, полиартрит, гепатолиенальды синдром, эозинофильды лейкоцитоз дамиды. Эозинофильді инфильтраттар өкпеден басқа көкбауырда, ішекте, ұйқы безінде байқалады.

Инвазиялық даму стадиясы, яғни гельминттің жыныстық жетіліп, жұмыртқа салуы, организмде созылмалы қабыну өзгерістерін

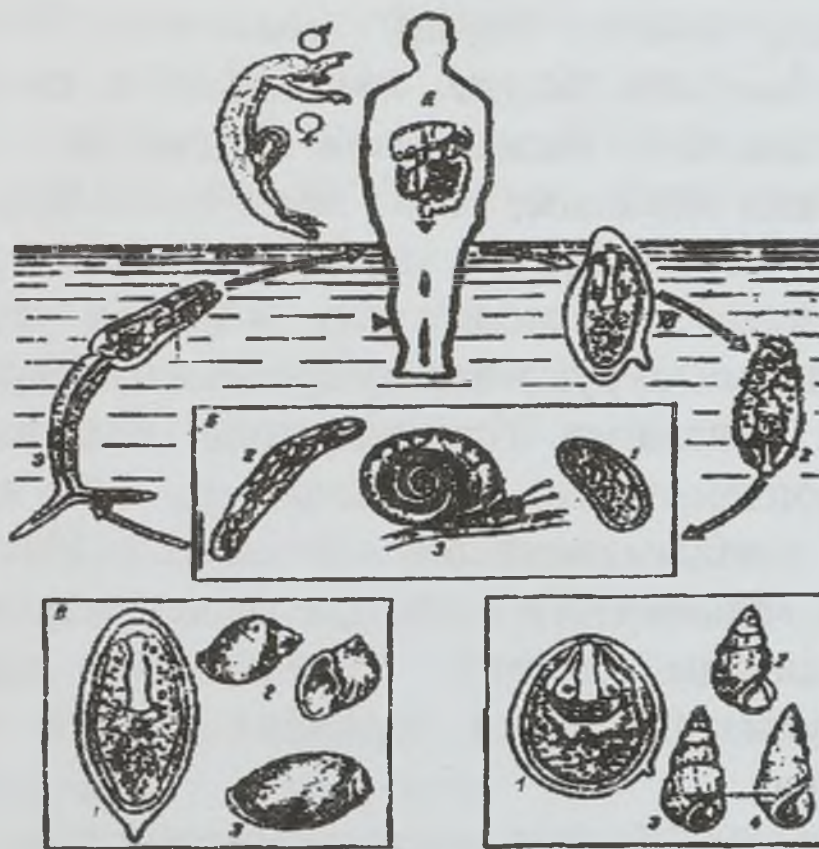
10-кесте Шистосомоздар (Сейдулаева Л.Б. 1990ж)

Қоздырғыш, оның мөлшері	Ересек күрттың өмір сүру ұзақтығы	Ересек күрттың тіршілік ететін жері	Жұмыртқа лардың саны, тәулігіне	Жұмыртқал ардың дамитын жерлері	Аралық иелері	Ақырғы (диорентивті) иесі
<i>Shistosoma mansoni</i> 18 мм	4-14 жыл	Қақпа, куысты веналары, олардың жамбастағы тармағы	300	Ішек кілегей қабатындағы веналар	Моллюскалар <i>Planorbis</i> <i>Physopsis</i>	Үй және жабайы жануарлар. Адам суда цер- кариймен тікелей қаты- насқанда жұқ- тырады.
<i>Shistosoma Interca- lata</i> 14 мм	4-14 жыл	-//-	300	-//-	Моллюск <i>Bullinius</i>	Аталып өткендей
<i>Shistosoma Japonicum</i> 20 мм	4-20 жыл	-//-	3000-5000	Ішек венасы	Моллюск <i>Oncomelani a</i>	Зооноз (үй және жабайы жануарлар, маймыл, кеміргіш)
<i>Shistosoma Haematobium</i> 20 мм	4-40 жыл	-//-	300	Зәр және жыныс ве- налары	Моллюск <i>Bullinius</i>	Адам
<i>Shistosoma Mekongi</i> 20 мм	4-10 жыл	-//-	-//-	Ішек венасы	-//-	-//-

туғызады. Тірі гельминттер тамырға әсер етпейді, бірақ өлгеннен кейін тамырларда тромбоз дамиды. Инвазиялық кезеңі жанданғанда организмде қызба, миалгия, алтралгия, жөтел, кеуде тұсындағы ауру сезімдері күшейеді. Бауыр, көкбауыр үлкейеді. Кейде іш ауырады, жүрегі айнып, құсады, іш өтеді. Одан әрі шистосомоздардың клиникасы спецификалық қоздырғыштарының орналасқан жерлеріне және жұмыртқалардың қоршаған ортаға түсу жолдарына байланысты дамиды.

Зәр-жыныс шистосомозы (ЗЖШ)- гематурия, асқину кезінде цистит, қосымша жұқпа әсерінен, қуықтың ауыр сырқатына әкеледі.

Соңғы сатысында- қуық тканінде фиброз, кальцинация жүреді. Жұмыртқа бөліну тоқталып, зәр жолдары қысылады, папилломатозды ісінулер гидронефрозға әкеліп соқтырады. Зәр жолдарында, қуықта тас пайда болуы мүмкін.



S. Haematobium жұмыртқасы

S. Japonicum жұмыртқасы

9- сурет. *Shistosoma mansoni*. Мысал ретінде алынған шистосомалардың даму циклі (Шувалованың Е.П. "Тропические инвазии" кітабынан алынған, 1989ж)

А- ақырғы иесі

Б- аралық иесі

1 - жұмыртқа

1 - спорацидий

2- мирацидий

2- редия

3- церкарий

3-Planorbis моллюскасы

I- ұрғашы және еркек құрттар.

Жыныс жүйелері де зақымдалады. Жұмыртқалар өкпеге түскен жағдайда тамырларда эндоартериит дамып, ол жүректің оң жақ қарыншасын гипертрофияға әкеліп соқтырады. Жұмыртқалар бауырға түскенде, гранулематозды гепатит, ал миға түссе- көлемді, жүйелі процесс дамытады. Ішек шистосомозы (ІШШ) мезентериальды венаның төменгі бөлігінде тіршілік етеді. Клиникасы: іші ауырады, жиі үлкен дәретке отырады, қан және кілегей араласқан дәрет, тенезм, тәбеті төмендейді, арықтайды (азады) - бұл алғашқы кезеңдегі симптомдар. Егер, организмнің улануы аз болса, клиникасы да аз, тіпті болмауы мүмкін. Ал, ауыр, асқынған сатыларында іш пердесі ткандерінің фиброзы, геморрой, полипоз және шекте жара пайда болады. Жұмыртқалар бауырға түскен кезде - порталды бөлікте гранулема дамиды. Қақпалы венаның айналасындағы бұтақталған веналарда – тығыз фиброзды ұлпа болып - Симмерс фиброзы дамиды. Шистосомдық бауыр фиброзына тығыз, ісінген бауыр (сол жақ бөлігі), сарғаюдың болмауы, науқастың жас болуы, эозинофилия, спленомегалия тән. Соңынан порталды гипертензия дамиды (спленомегалия, коллатеральды қан айналым, асцит және т.б.) Перифериялық қанда қаны аздық, лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения. Интеркалатты, ішек шистосомоздар қатерсіз өтеді. Жапондық шистосомоз (Катаяма ауруы)-өте ауыр асқыну беретін гельминтоз. Мезентериальды веналарда тіршілік етеді, өте жылдам көбейеді. Жұмыртқалар топтанып тез жиналады да, өте жылдам жиілікте гранулематозды зақымдануларға әкеледі. Некроз тудырады. Ерекшелігі - қос гельминттер алғашқы түскен жерінде ұзақ тіршілік етіп, жұмыртқаларды көптеп туындатады, ішектің аумақты зақымдануын туғызады. Нерв жүйесіне түскен жұмыртқалардан энцефалит дамиды.

Диагностикасы. Жыныс-зәр жолдарының шистосомозы кезінде эозинофилия назар аударарлық көбейеді. Лабораториялық әдістерден (10-сурет):

1) зәр немесе центрифугадан өткен зәр тұнбасының микроскопиясы (қосымшадағы 11-12-суреттер)

лавроскопия - 35 градус температурада термостатқа ұсталған центрифугадан өткен зәр тұнбасы. Тіршілік етуге қабілеті бар жұмыртқалардан мерацидийлар бөлінеді.

2) Цистоскопия

3) Рентгендік зерттеу- зәр трактысының шекаралары өте анық көрінеді

4) Экскреторлы урография жасалады.

5) Ішек шистосомозында ((қосымшадағы 11-12-суреттер және 10-алгоритм):

1) Копроовоскопия (қосымшадағы 11-сурет)

2) лавроскопия (Като, флотация әдістерімен)

3) RRS (ректороманоскопия)- кілегей қабаты қызарған, эрозия, төмпешіктер, папилломатозды өсулер байқалады.

4) Тік ішектің кілегей қабатынан биопсия

Иммунодиагностикасы

1) церкарийлердің агглютинация реакциясы

2) мерацидийлердің иммобилизациялану реакциясы

3) РСК, РИФ, РГА, РЭМА.

4) Барлық жедел және созылмалы ішек пен зәр- жыныс ауруларымен салыстырмалы диагностикалау.

Емі: 3-валентті сурьма препараттары (фуадин, антиомалин, астибан) улы. Метрифонат фосфоорганикалық холинэстеразалы қосылысы. 100мг таблетка түрінде. 1-ақ рет ішеді 7,5 - 10мг кг-ға. 2-4 аптадан кейін қайта тағайындайды. Жыныс-зәр шистосомозбен ауыратын науқастардың 40- 80 % тиімді. Оксамнихин - 10 мг/кг 2 реттен күнде. Немесе 15мг/кг 2 реттен күнде. Ниридазол метранидазол тәрізді 100 ден және 500 мг. Per os мөлшері 25 мг/кг 3 рет күніне (5-7 күн). Гикантон б/е бір рет 2,0-5,0 мг/кг. Празиквантель - изохиналин туындысы (пиперазин) 1 күнде 1- 3 рет ішуге 20-60 мг/кг.

Алдын-алу шаралары: Биологиялық әдіспен аралық иелерін жою.

1) науқастарға химиотерапия

2) қоршаған ортаны жақсарту

3) санитарлық ағарту жұмыстары

моллюскицид: никлозамид, тритилморфолин жалпы химиотерапия: оксамнихин, метрифонат

ОПИСТОРХОЗ

Географиялық таралуы: Обь-Ертіс, Еділ-Кама, Днестр бассейндері. Описторхоз - биогельминт, балық зоонозы, сорғыштар арқылы жұғады.

Этиологиясы: Қоздырғышы *Opisthorchis felinus* денесі жалпақ, жұмыртқалары ұсақ, сарғыш, бір жақ шетінде қақпақша,

екінші шеті қалыңдалған. Жұмыртқалар личинкалар жетілгеннен кейін барып, бөліне бастайды (мирацидий) Личинкалар моллюскалардың денесінде спора, редий, церкарий стадияларынан өтіп, карп балықтарының денесіне өтеді. Бір тәуліктен соң личинкалар балықтың бұлшық етінде капсула түзеді (метацеркарий). Түпкі иесі зақымдалған балық жеген кезде ауырады (адам, мысық, ит, т.б.). Түпкі иесінің ішегінде метацеркарий капсуласын жойып, өт жолдарына өтеді. Бір аптадан кейін жыныстық жетілген құрттар пайда болады. (10 сурет)

б) **Эпидемиологиясы.** Инфекция көзі: науқас адам, балық жегіш жабайы және үй жануарлары. Табиғатта описторхоздың таралуына адам емес, түпкілікті ие болып жабайы жануарлар роль атқарады. Сондықтан описторхоз табиғи- ошақты ауруға жатады. (қосымшадағы 10-11- суреттер)

ТМД бойынша 3 үлкен табиғи ошақ бар

1) Батыс Сібір және Қазақстанның Солтүстік –Шығысы (Обь-Ертіс бассейндері).

2) Пермь облысы (Волга- Кама)

3) Днестр жағалауы

Зақымдану дұрыс термиялық өңдеуден өтпеген немесе шикі (строганин) метацеркариймен зақымдалған балықты тағамға пайдаланғанда болады.

Патогенезі.

1) механикалық

2) токсико- аллергиялық

3) сенсбилизациялық (организмнің сезімталдығын арттырады)

4) қабыну, қосалқы инфекция қосылуынан өзгерістер тудырады.

Патолого-анатомиялық: өт жолдарының ісінуі, бітелуі байқалады.

Клиника: ауру жасырын формасынан ауыр түріне дейін өтеді. Негізгі шағымдары: оң жақ қабырғада әр түрлі жиіліктегі ауру сезімдері, диспепсиялық синдром (жүрегі айну, құсу), дене қызуының көтерілуі, бауыр ісінуі, қатаюы, өт қабының ісінуі, аллергиялық симптомдар (эритемиялық дақ тәрізді бөртпелер, крапивница, Квинке ісігі), аурудың екінші аптасынан бастап эозинофилия. Өтте: кілегей, лейкоциттер, эпителиялық элементтер және жұмыртқалар. Ұзақ инвазия кезінде созылмалы холецистит, холангит, гепатит, панкреатит дамиды.

Диагностикасы. Клинико- лабораториялық және эпидемиологиялық. Дуоденальды сөл мен нәжістен жұмыртқалар зақымданғаннан кейін бір айдан кейін табылады.(44-беттегі 1-сурет, қосымшадағы 11-сурет)

Емі. Хлоксил К.Д.- 20 г (ересектерге). С.Д.- 4 г. Р.Д.- 1,3 г күніне 3 мезгіл (5 күн) сүтпен ішеді. Келесі емдеу циклі: 2 күн (1 кг дене салмағына күніне 0,1 г). Егер, емделген соң бір айдан кейін тексеру кезінде жұмыртқалар табылса дегельминтизациялау 6 айдан кейін тағайындалады.

- Алдын- алу шаралары.** 1) балықты термиялық өңдеуден өткізу
2) зақымдалған балықтары бар жағалауда тұратын халықтар арасында санитарлық ағарту жұмыстарын жүргізу
4) эндемиялық ошақта су көздерін нәжіспен былғанудан сақтау (адам- 30 жыл көлемінде тасымалдаушы)
5) ошақтарда – балық аулайтын, балық өңдей пункттерінде жұмыс жасайтын адамдарға копрологиялық бақылау жүргізу.

ВИВЕРРА ОПИСТОРХОЗЫ

Описторхоз- бауырдағы өт жолдары, өт қабы және ұйқы безін зақымдайтын гельминтоз.

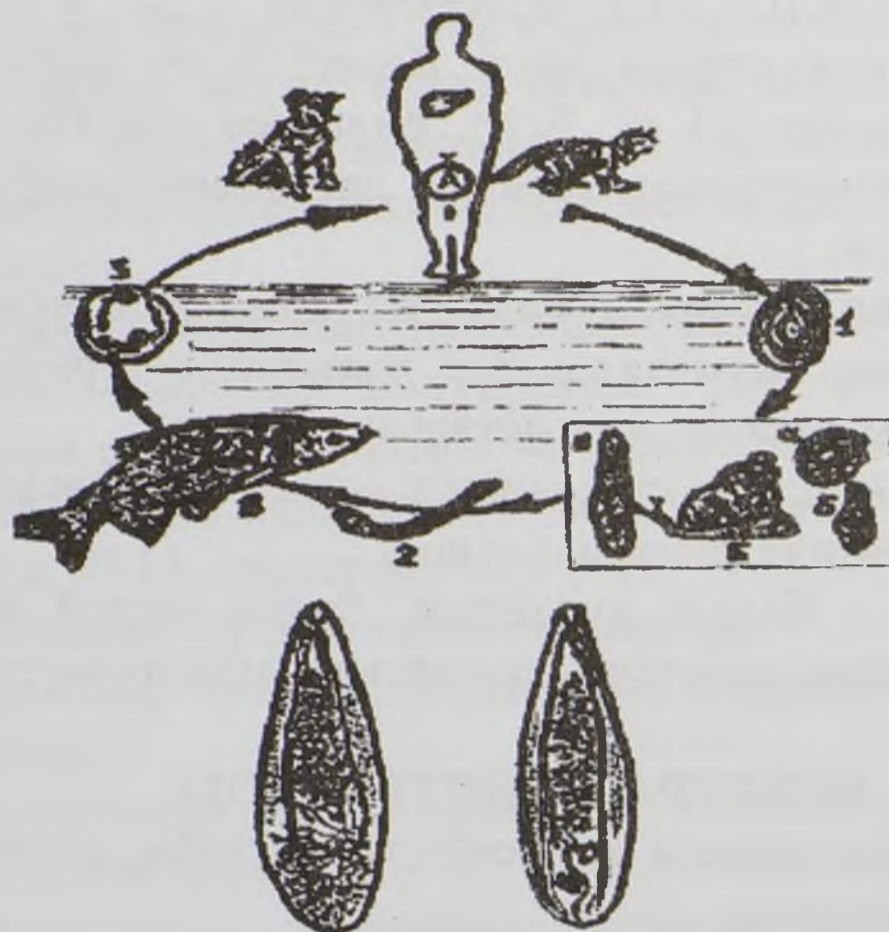
Географиялық таралуы: ошағы- Таиланд, Индия, О. Таивань және Оңтүстік- Шығыс Азияның басқа да елдері.

Этиологиясы. Виверра описторхозы жыныстық жетілу сатысында адамның, мысықтың, Виверра аңының, иттің өтінде тіршілік етеді. Аралық иесі- *Vithynia* моллюскасы. Қосымша иелері- карп балығы. Олардың денесінде личинка капсула (метацеркарий) түрінде болады. .(98-99 беттердегі 10-11- суреттер)

Эпидемиологиясы. Клонорхоз, описторхоз тәрізді. Адам, жануарлардың нәжістерімен описторхоз жұмыртқалары суға түседі, оны моллюскалар жұтады. Церкарий моллюска денесіннен балық денесіне өтіп, капсула түзеді (метацеркарий). Адам мен жануар зақымданған балықты шикілей немесе термиялық өңдеуден өтпеген кезде жеп, ауырады. Патогенезі мен клиникасы клонорхоз тәрізді өтеді. 2 сатысын бөледі: алғашқы (жедел), соңғы (созылмалы). Жедел сатысы 2- 4 аптадан кейін дамып. Аллергиялық симптомдармен білінеді:

1. қызба
2. аллергиялық бөртпелер, крапивница, эритема, Квинке ісігі және басқалар

3. бауыр ісінуі, гепатит
4. эозинфильді лейкоцитоз
5. асқазан- ішек бұзылулары



10- сурет. Қытай (1) және мысық (2) двуусткасының даму циклі.
(Piekariski бойынша өзгерістермен)

А- ақырғы иесі, 1- мерацидиймен бірге жұмыртқа

Б- аралық иесі (моллюск) *Vithynia*

В- қосымша иесі (карп) 1- мерацидийі бар жұмыртқа,

2- церкарий, 3- метацеркарий

Соңғы сатысы гепато-билиарлы жүйе мен ұйқы бездерінің ошақты зақымдануымен өтеді:

-өт жолдарының бітелуі

-холецистит, холангит, ангиохолит

-гепатит, бауыр циррозы, цирроз- рак

-панкреатит

-эозинофилия

Емі, алдын- алу- шаралары клонорхоз сияқты

КЛОНОРХОЗ

Клонорхоз- алғашқы сатысында жедел аллергия түрінде өтетін бауыр трематодозы, соңғы сатысында өт жолдары мен ұйқы бездерін зақымдайды. Синонимдері: Liver fluke – (ағылш) , Clonorchiose (франц), Chinesischer libergi (немісше)

Тарихы: Клонорхоз қоздырғышы адамнан 1874 жылы табылды. 1875 жылы Т.Cobbold құртты суреттеді. 1910 жылы Н.Кобоуасчи тамаққа шикі балықты пайдаланғаннан ауру тарайтынын дәлелдеді. 1917 жылы М.Muto клонорхоздың аралық иесі- моллюска екенін тапты. 1927 жылы Е.Faust құрттың моллюскадағы личинкалық даму сатысын суреттеді.

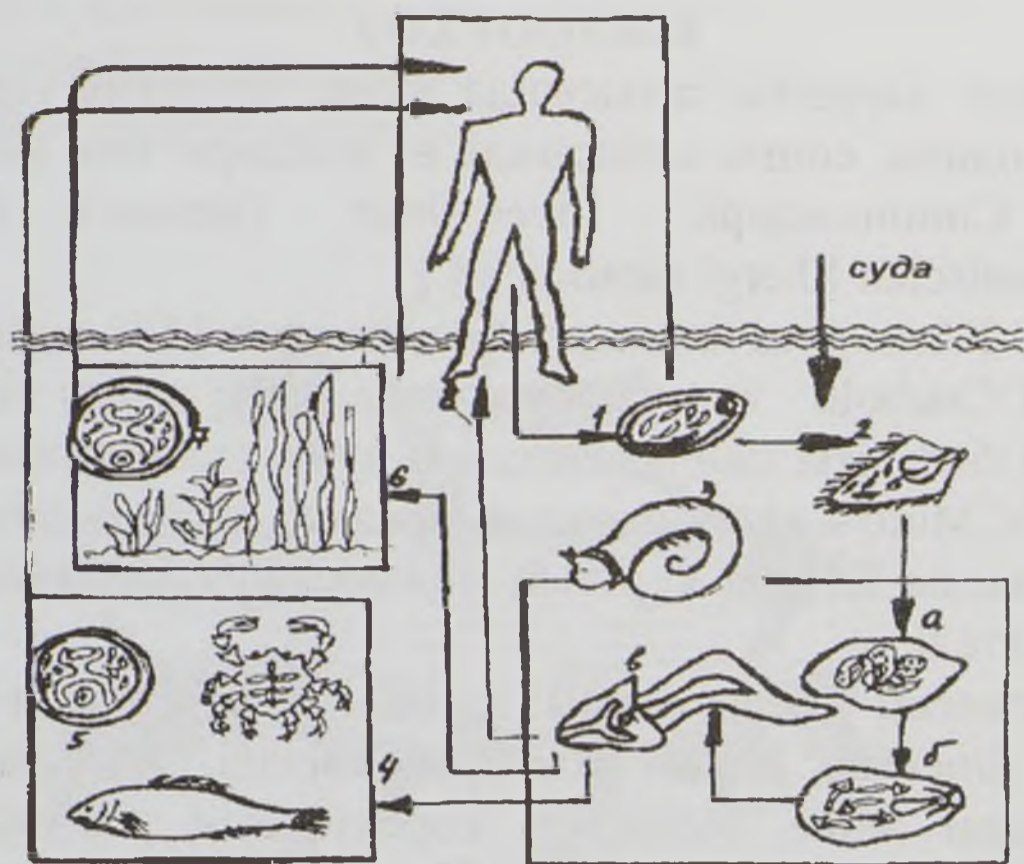
Этиологиясы. Қоздырғышы: қытайлық сорғыш, ірі трематода Clonorchiose Sinensis. Денесі жапырақ тәрізді. Жыныстық жетілу сатысында адам және балықпен қоректенетін жануарлардың өт бөліну жүйелерінде тіршілік етеді. Тіршілік ету ұзақтығы 40 жыл. Жұмыртқалар ақырғы иелерінен нәжіс арқылы суға түсіп аралық иелері- моллюскаларға жетеді.(10,11 сурет).

1. Моллюск Vithynia . Денесінде 2 ай бойы личинка дамиды. Құйрықты личинкалар- церкарий- суға шығып, балықтардың терісі арқылы бұлшық етке, тері асты май қабатына өтеді.

2. Карп балығы- қосымша иесі- личинкалар құйрығын жойып, капсула түзіп, метацеркарийге айналады. Ақырғы иесінің ас қорыту жүйесіне түскен соң, балық ткандерімен қоса метацеркарий капсуласы да ериді. Паразиттер өт жолдарына, ұйқы бездеріне түседі. Бір айдан кейін паразиттер жыныстық жетіледі.

Эпидемиологиясы. Клонорхоз- балық гельминтозы. Зооноз (биогельминтоз). Зақымдану шикі немесе термиялық өңдеуден өтпеген метацеркарилер тіршілік етіп жатқан балық етін пайдаланғаннан болады. Эндемиялық ошақта адамдар арасында, инвазияланған ит, мысықтарда кездеседі.

Патогенез. Клонорхоздың жедел және созылмалы түрлері болады. Жедел түрі- аллергиялық реакция түрінде өтеді: гепатит, пневмотит, аллергиялық тері бөртпелері, эозинофилия. Ішкі органдардың патоморфологиясы лимфа клеткаларының, макрофагтардың пролифирациялануымен сипатталады. Созылмалы түрінде организмнің сезімталдық (сенсibiliзация) қасиеті төмендейді. Бұл кезде механикалық фактор, нерв рефлекторлық әсер күшейеді, қосымша инфекция қосылады.



11- сурет. Трематодалардың даму циклі (ҮМЭ № 25, 944- бет)

1- жұмыртқа, 2- мерацидий, 3- моллюск (а- аналық спороциста, б- туынды спороциста, в-церкарий), 4- балық, шаян- аралық иелеріндегі церкарийдың дамуы. 5- метацеркарий, 6-сулы өсімдіктердегі церкарийлердің дамуы, 7- адолескарий, 8- теріден енген шистосоматид церкарийі.

Клиникасы. Жедел түрінде: қызба, есекжем, сарғаю, гепатомегалия, эозинофилия (80 %)

Созылмалы түрінде: өт жолдарының зақымдануы айқын: холецистит, холангит, өт жолдарының бітелуі, гепатит, панкреатит.Қанда эозинофилия көрсеткіші аз.

Диагностикасы. Клинико- эпидемиологиялық және лабораториялық жолдармен нәжістен, бір айдан кейін өттен құрттың жұмыртқаларын анықтау. Жедел стадиясында- иммунологиялық реакциялар қолданылады.(249-беттегі 11-сурет)

Емі. Хлоксил. Емдеу схемасы 5 күн. СД- 60 мг/кг. Тәуліктік мөлшерін күніне 3 рет пайдалануға бөледі. 100-200 мл сүтпен ішеді. Битионал С.Д.-30-50 мг/кг күнара 2-3 апта. Никлофан С.Д.-1-2 мг/кг 2- 3 күн. Празиквантель- 50 мг/кг бір рет ішеді. Созылмалы түрінде өт жолдарын емдеу үшін өт айдайтын препараттар, зондау, физиоём, қосымша инфекцияны емдеу жүргізіледі.

ФАСЦИОЛЕЗДЕР (Fascioloses)

Фасциолез- гепатобилиарлы жүйені зақымдайтын екі гельминтоз.

Географиялық таралуы. Азияның ыстық елдері, Латин Америкасы, Африка, Франция, ТМД елдерінде де кездеседі.

Этиологиясы. (99-беттегі және қосымшадағы 10-11-суреттер)

1. *Fasciola hepatica*

2. *Fasciola gigantica*

Жыныстық жетілу кезінде адам және жануарлардың өт жолдарында тіршілік етеді. Тіршілік ету ұзақтығы- 10 жыл. Құрт жұмыртқалары адам және жануарлардың нәжістері арқылы суға, топыраққа түседі. 4-6 аптадан кейін жұмыртқада кірпікшелермен қапталған личинкалар- мерацидий дамиды. Суда мерацидий *Limnacidæ* моллюскасына енеді, егер жұмыртқадан шыққан мерацидий 8 сағаттың ішінде моллюскаға енбесе, өледі. Моллюскада ол құйрықты личинкаға айналады да, суға түседі. Суда капсула түзіп, адолескарийге айналады. Судағы шөптерге барып жабысады. Адамның немесе жануарлардың асқазан-ішек жолдарына түскен адолескарий капсуласынан ажырап, гепатобилиарлы жүйеге 2 түрлі жолмен: гематогенді жолмен, қақпалық вена тамырлары арқылы және іш пердесі арқылы, ішек қабырғалары арқылы іш пердесінен бауырға енеді. Өт жолдарында 3-4 айдан кейін жыныстық жетіліп, ересек құрттарға айналады.

Эпидемиологиясы. Фасциолез- зооноз, биогельминтоз.

Инфекция көзі: құрт жұмыртқаларын сыртқа бөлетін қой, ірі қара.

Аурудың даму патогенезінде бірнеше факторлар роль атқарады:

1. Механикалық, паразиттердің зақымдау әсері

2. Паразиттердің протеолитикалық ферменттер бөлуінің нәтижесінде еріту әсері

3. Аллергиялық әсері

4. Гельминттердің өт жолдарында туғызатын әсеріне байланысты қосымша инфекция тудыруы

Бауырға биопсия жасағанда микроабсцесс, микронекроз анықталады. Созылмалы кезеңінде- өт жолдары қабырғаларының ісінуі, іріңді холангит.

Клиникасы. Жасырын кезеңі- 1-8 апта. Жедел стадиясында эпигастрий және оң жақ қабырға тұсында ауру сезімі басталады. Диспепсиялық өзгерістер, толқын тәрізді қызба, сарғаю, экзантема, есекжем, Квинке ісігімен сипатталады. Бауыр үлкейеді, қатты,

ауырады. Перифириялық қанда эозинофилия. Созылмалы сатысында холангит, холецистит, өт жолының бітелуі, гепатит дамиды. Науқас сарғаяды, бауыр коликасы, диспепсиялық синдром, аллергиялық реакциялар ұлғаяды. Аурудың деңгейі науқас организмiне және құрттармен улануына байланысты болады.

Диагнозы. Алғашқы кезде диагностикалау өте қиын, себебі жұмыртқалар зақымданғаннан кейін 3-4 айдан кейін ғана бөліне бастайды. Сонымен қатар клиникасы басқа гельминтоздарға ұқсайды (трихинеллез, описторхоз, клонорхоз, токсакароз). Бұл периодта диагноз арнайы- РНГА, РЭМА реакциялары арқылы тексеріледі. Құрттар жыныстық жетілген кезде, олардың жұмыртқалары дуоденальды сөлден, копроовоскопия әдісімен нәжістен табылады.



12- сурет. Трематодалар. Бауыр двуусткасының даму циклі.

(Гофман- Кадошников және Петров Д.Ф. бойынша)

1- жұмыртқа, 2- мерацидий, 3- спороциста, 4- редия, 5- церкарий, 6- адолескарий, 7-ересек двуустка А- аралық иесі Б- ақырғы иесі

- Емі.** 1. Хлоксил-2-5 күн- К.Д. (Дәрі 100мл сүтпен ішіледі).
 2. Никлофолан 2-3 күн- К.Д.
 Р.Д.= С.Д. = 1-2 мг/кг
 3. Празиквантель Р.Д.- С.Д.=К.Д. 50 мг/кг.
 4. Спазмолитиктер, өт айдайтын дәрілер.
 5. Қосымша инфекция қосылған жағдайда антибиотиктер
 6. Тюбаж

Алдын- алу. 1. Ветеринарлық бақылау, ауру мал табылған жағдайда емдеу.

2. Күбірді дегельминтизациялау.
 3. Моллюскоцидтерді қолдану.

ФАСЦИОЛОПСИДОЗ

Инвазия Қытайда, Үндістанда, Азияның Оңтүстік- Шығысында, Тынық мұхит аралдарында таралған. Фасцио-лопсидоз - зооноз, асқазан-ішек трактысын қан кету, қабыну және жараға дейін зақымдайтын пероральды биогельминтоз.

Этиологиясы. Қоздырғыш ірі трематода *Fasciolopsis buski* (қосымшадағы 10-сурет), жапырақ тәрізді пішіні, жетілмеген сопақ қақпақшасы бар жұмыртқа бөледі. Суда жұмыртқадан личинка (мерацидий) шығып, *Planorbis* моллюскасының (аралық иесі) денесіне түсіп, спороцист, реди и және церкарий сатысына дейін дамып, жетіледі. Моллюска денесін тастап, церкарий адолескарийге айналады да, судағы балдырларға барып бекиді. Адам немесе жануар адолескаримен зақымданған суды қайнатпай ішкен кезде, ауырады. Ересек гельминт 3 ай (90 күн) жетіліп, аш ішекте, асқазанда, ұйқы безінде тіршілік етеді (қосымшадағы 10-11-суреттер).

Эпидемиологиясы. Фасциолопсидоз- табиғи ошақты инвазия. Гельминттің инфекция көзі және ақырғы иелері- үй және жабайы жануарлар, адам. Таралу жолдары- алиментарлы, тарату факторы- су.

Патогенезі. Патогенезінде токсико-аллергиялық, механикалық, жарақаттау (сорғыш аппараты арқылы) әсері орын алады. Соның нәтижесінде аш шекте, асқазанда қабыну, қан кету, жара пайда болу реакциялары жүреді. Ол іштің өтуімен, екіншілік алиментарлы дистрофиямен, ісікпен сипатталады.

Клиникасы. Инвазия субклиникалық, жеңіл, ауыр түрде жүреді. Ауыр түрі организмге құрттар өте көп жағдайда түскен кезде дамиды. Аурудың негізгі клиникасы асқазан-ішек трактысының

моторлық, сөл бөлу, ас қорыту, сіңдіру қасиеттерінің бұзылуынан байқалады. Науқастар эпигастрия, мезогастрия бөлігіндегі ауру сезіміне, іштің кебуіне, патологиялық өзгерісі жоқ, қорытылмаған аспен дәретке 6 ретке дейін жиі отыруына шағымданады. Сонымен қатар, қызба, аллергиялық бөртпелер, эозинофилия, әлсіздік, бас айналу, қан аздық көрініс табады. Соңғы сатысында аяғы ісінеді, асцит, өте ауыр жағдайда анасарка дамиды. Қанда қаны аздық, эозинофилия, гипопропротеинемия байқалады.

Диагноз науқас адамдардың нәжісінен жұмыртқа мен жыныстық жетілген формаларын табу арқылы қойылады.

Емі. Нафтамон С.Д. (Р.Д.)- 5 г. Емдеу курсы-2-5 күн.

Алдын- алу.

1. Инфекция көзін табу.
2. Жоспарлы түрде, жаппай дегельминтизациялау.
3. Су қоймаларын нәжіспен ластанудан сақтау.
4. Жеке бас тазалығын сақтау.
5. Суды пайдаланбастан бұрын өңдеуден өткізу.

ГЕТЕРОФИОЗ

Зооноз, пероральды биогельминтоз, табиғи ошақты инвазия. Қытайда, Жапонияда, Үндістанда, Греция мен Филиппинде таралған.

Этиологиясы. Қоздырғышы - ұсақ трематода. Денесінде тікенектері бар. Жұмыртқасы дөңес, бір шетінде қақпақшасы бар. Личинкалардың даму сатысы суда жүреді: аралық иесінен (моллюска) бастап қосымша иелерінің (балық) организмінде.

Эпидемиологиясы. Инвазия көзі- үй және жабайы жануарлар, адам. Таралу жолдары- алиментарлы, таратушы фактор- тағам (шикі немесе дұрыс термиялық өңдеуден өтпеген зақымдалған балық тағамдары) (қосымшадағы 10-11-суреттер).

Патогенез, клиника және диагностикасы метагонимоз секілді, бірақ гематогенді жолдармен жүрек, бауыр, миға таралмайды.

Емі және алдын- алу шаралары барлық трематодоздай.

МЕТАГОНИМОЗ

Зооноз, пероральды биогельминтоз, табиғи- ошақты инвазия. Инвазия ТМД елдерінде, Амур өзенінің жағалауындағы елдерде, Қытайда, Жапонияда, Азияның Оңтүстік- Шығыс елдерінде, Филиппинде таралған.

Этиологиясы. Қоздырғышы- ұсақ трематода, ішекте тіршілік етеді, денесі тікенектермен қапталған, жұмыртқалары жетілмеген. Бір шеті дөңес, екінші шетінде қақпақшасы бар. Суда жұмыртқалардан личинкалар шығып, моллюскаларға, одан балық денсіне түсіп, даму сатысынан өтеді. Адамға, жануарларға шикі немесе дұрыс термиялық өңдеуден өтпеген балықты пайдаланғаннан жұғады. Адамның шегіне түскен личинка кілегей қабатқа өтіп, 14 күннен кейін ішекке жыныстық жетілген құрт түрінде қайта келеді. (қосымшадағы 10-11 суреттер)

Эпидемиологиясы. Инвазия- табиғи- ошақты. Инфекция көзі- адам мен жануар. Берілу жолдары- тамақ арқылы беріледі, алиментарлы.

Патогенезі. Личинкалар мен жетілген құрттардың токсико-аллергиялық, механикалық әсері.

Клиникасы. Алғашқы сатысында жедел аллергия симптомдары орын алады (крапивница, теңбіл дақтар, Квинке ісігі, қызба, эозинофилия), соңғы сатысында ішек патологиясы – энтерит дамиды.

Диагностикасы. Нәжістен жұмыртқаларды анықтау. (1 сурет)

Емі. Нафтамон.

Алдын- алу.

1. Инфекция көзін дегельментизациялау
2. Су қоймаларын нәжіспен ластанудан сақтау
3. Балықты дұрыс термиялық өңдеуден кейін пайдалану

ПАРАГОНИМОЗ

Зооноз, тыныс алу органдарын зақымдайтын пероральды биогельминтоз. Оңтүстік- Шығыс Азияда, Океания аралдарында, Африка елдерінде (Заир, Нигерия, Бенин), Үндістанда, Шри-Ланкада, Америкада (Колумбия, Эквадор, Бразилия) таралған.

Эпидемиология, этиологиясы. Қоздырғышы- өкпе сорғышы, денесі тікенектермен қапталған. Жұмыртқасы дөңес, алтын- қоңыр қақпақшасы бар. Жетілмеген қалпында қақырықпен бөлінеді. Суда личинкалар жұмыртқадан (мирацидий) моллюскі организмне (аралық иесі) өтіп, церкарийге айналып қосымша иесі крабтың бұлшық еттеріне енеді. Адам мен үй, жабайы жануарларға құрттармен зақымдалған балық, шаяндарды жегенде жұғады. Асқазан ішек трактысына түскен личинкалар қабықшаларынан босап, іш пердесі арқылы плевра мен өкпеге жетеді, үш айдан кейін олар жыныстық жетіліп, жұмыртқа бөле бастайды. (қосымшадағы 10-11 суреттер)

Патогенезі личинкалардың асқорыту жолдары арқылы плевра мен өкпеге дейінгі жолдарындағы механикалық, токсикоаллергиялық әсеріне байланысты болады. Ол жерлерде асептикалық қабынулар мен эозинофильді инфильтраттар дамиды.

Клиникасы. Алғашқы кезеңінде қызба, аллергиялық бөртпелермен энтерит, асептикалық перитонит, гепатит, плеврит, бронхит, ошақты пневмония дамиды. Соңғы кезеңінде (3 айдан соң) өкпеде анық ауытқулар байқалады: пневмония, ендікпе, дене қызуының жоғарлауы, интоксикация. Қан аралас ірінді қақырық пайда болады. Қақырықтан паразит жұмыртқаларын табуға болады. Қанда- эозинофилия. Процесс баяулай бастағанда өкпеде кальцификация басталады. Аурудың өте ауыр түрінде ми зақымданады, клиникасы менингоэнцефалит түрінде өтеді.

Диагнозы:

1. Рентгендік бақылау
2. Иммунды бақылау
3. Қақырықтан күрттың жұмыртқаларын табу (қосымшадағы 11-сурет)

Емі: Битионол 30- 40 мг/кг тәулігіне 2- 3 рет. К.Д.- 300-400 мг/кг (емдеу ұзақтығы 10 күн). Хлоксил (клонорхоз тақ. қара). Никлофолан- КД-2 мг/к

Алдын- алу: Шаян, балықтарды пайдалану кезінде техникалық өңдеу норманы қадағалау.

4-тарау ЦЕСТОДОЗДАР

ЦЕСТОДОЗДАР

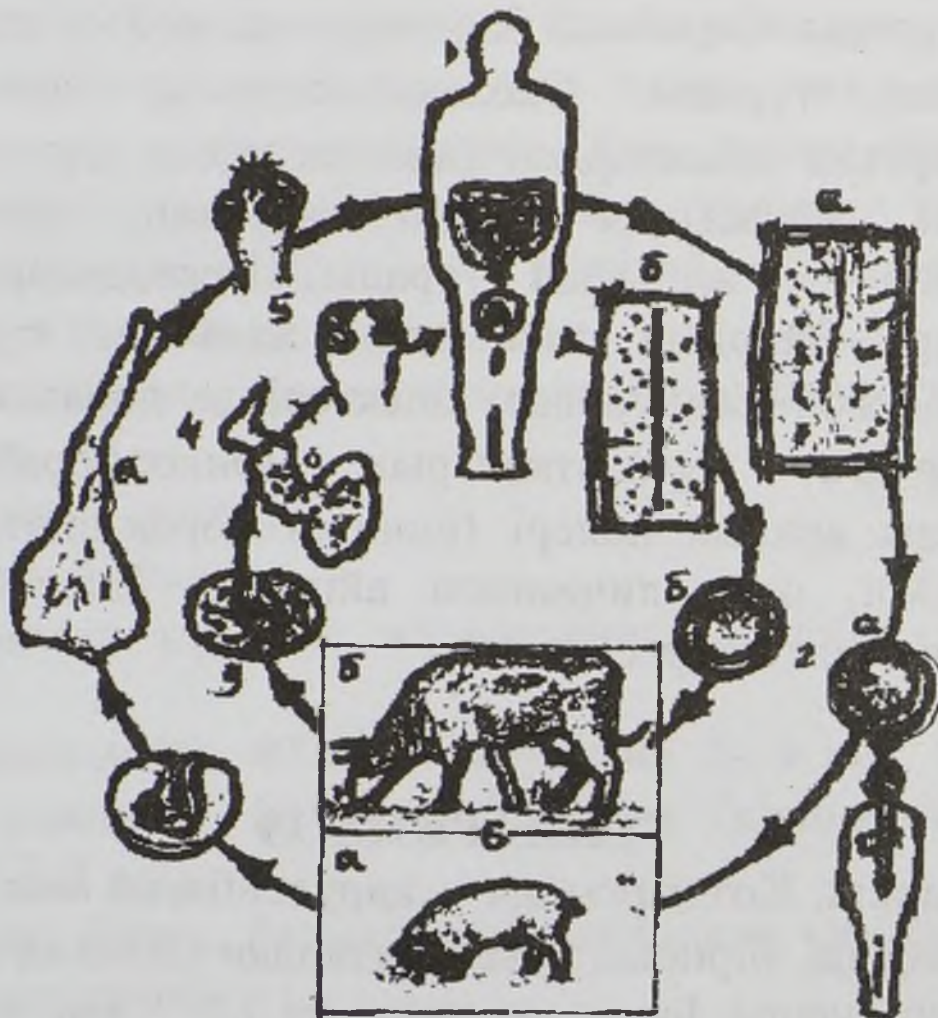
Цестодоздар - буынданған таспа құрттар тобына жататын таспа құрттар тудыратын аурулар. Цестодалар жалпақ таспа дене-стробиладан тұрады. Стробила бас-сколекс, мойын және проглотид буынтықтарынан тұрады. Сколекс сорғыш ілмектерден (цепеньдерде), сорғыш ойықтардан (жалпақ таспа құрттарда) тұрады. Сорғыштардың арқасында таспа құрттар иелерінің ішек қабырғаларына жабысып тұрады. Цестодалар-пероральды биогельминттер, Олардың жыныстық жетілген түрлері ақырғы иелерінің (адам және жануарлар) ішектерінде паразитті өмір сүріп, қоршаған ортаға жұмыртқаларын (онкосфера) шығарады. Онкосфераларды аралық иелері (шөппен қоректенетін жануарлар) жұтқаннан кейін, олар личинкаға айналып, ішек қабырғасынан бұлшық ет, дәнекер тіндерге өтеді.

ТЕНИАРИНХОЗ

Этиологиясы. Қоздырғышы - қаруланбаған сиыр таспа құрты. Денесі лента тәрізді, бірнеше буынтықтардан (2000-ға дейін) тұрады, 7-10 м дейін созылады. Басының диаметрі 1,5-2 мм, 4 сорғышы бар. Гермафродитті жыныстық аппараты бар буынтық таспа құрт денесінің ортаңғы бөлігін алып жатыр. Денесінің дистальді бөлігіндегі жетілген буынтықтардың мөлшері 20-30x12 мм. Онда орналасқан жатыр 18 ден 36 ға дейін көлденең орналасқан тармақтардан тұрады. Оның барлығы жұмыртқаларға толы болады. Жұмыртқаның ішінде ұрықтары бар. (13-сурет, қосымшадағы 11,15 – суреттер)

Эпидемиологиясы. Тениаринхоз- пероральды биогельминтоз, антропоноз. Бұл паразиттің ақырғы иесі және жұқпа көзі- адам. Құрт жіңішке ішекте паразитті тіршілік етеді. Стробиладан жиі-жиі қоршаған ортаға дәреттен немесе белсенді түрде өздігінен буынтықтар бөлінеді. Олар, зақымданған адамнан 2,5-3 айдан соң ғана қоршаған ортаға бөліне бастайды. Әрбір буынтықтарда 175000 ға дейін жұмыртқалар болады. Жұмыртқалар буынтықтардан бөлініп шығып, зақымданған адамның ішегінде одан әрі дамиды, немесе организмнен тыс сыртқы қоршаған ортаға тарайды.

Қоршаған ортаға таралған онкосфералар аралық иелерінің организмiне зақымданған адамдардың нәжістері арқылы жем, шөпке түскен жұмыртқаларды жұту арқылы барады. Ірі қара малдың ішегіне түскен онкосфералар қабығынан ажырайды. Қанға өтіп, бұлшық еттегі дәнекер тіндерге жиналады,



13- сурет. Қаруланған (а) және қаруланбаған (б) таспа құртының даму циклі Piekarsi бойынша

1- таспа құртының личинкасы, 2- личинкалы жұмыртқа (онкосфера),

3- басы шыққанған цистицерк, 4- басы шыққан цистицерктер

5- таспа құртының басы (сколекс)

А- ақырғы иесі (тек қана адам)

Б- аралық иесі

Кейін ол личинкаға- финна немесе цистоцеркке айналады, б айда адамға қауіпті құртқа айналады. Адам организмiне құртпен зақымданған ірі қара малдың етін дұрыс өңдеуден өткізбей, пайдалану кезінде жұғады, 2,5 айдан соң, құрт жыныстық жетіліп, бірнеше жылдар бойы ақырғы иесінің (13 сурет) ішегінде паразитті тіршілік етеді. Тениархозды организмнің қабылдауы жалпыға бірдей,

бірақ балаларға қарағанда ересек адамдар жиі ауырады (тамақтану ерекшеліктеріне байланысты). Ересек адамдардың ішінде, әйел адамдар жиі ауырады. Ер адамдардан мамандықтары ет дайындау, союмен байланысты жұмыстарда істейтіндер (ет комбинаты, ірі қара мал бауыздайтын цехтар, аспазшылар) ауырады. Зақымдану дәрежесі селолық жерлерде, әсіресе мал шаруашылығы дамыған аудандарда жоғары. Тениаринхоз барлық континенттерде, соның ішінде СНГ аймағында, Африка, Австралия, оңтүстік Америка, Азия, соның ішінде МҚР, ҚҚР кең таралған.

Патогенезі. Тениаринхоз патогенезінде жіңішке ішектің кілегей қабатының сорғыштармен зақымдану, ішек механорецепторларының тітіркену, құрттардың зат алмасу процесі нәтижесінен организмнің улану, құрттардың тағамдық заттарды соруына байланысты организмнің жұтауы және құрттардың антифермент түзуіне орай ферменттердің ішекке сіңбей толып, жиналу ролі маңызды.

Клиникасы. Тениаринхоздың алғашқы ерте кезеңі толық анықталмаған. Клиникасы адам ішегінде ересек құрттардың дамуынан бастап, созылмалы түріне айналғанда айқын байқалады. Науқас делсалдыққа, жалпы әлсіздікке, түршігуге, тітіркенуге, тәбетінің бұзылғандығына (булимия, одан кейін тәбетінің төмендеуі) шағымданады. Іші ауырады, әсіресе оң жақ мықын аймағы (паразиттің рецепторларға бай баугин жапқышында құрттың қозғалысы салдарынан), жүрегі айниды, іші құрылдайды, кеуіп кетеді, кейде өтеді. Тілі қабынуы мүмкін (глоссит). Әлсіреген науқастарда жұқпа ауыр түрде неврологиялық симптомдармен дамиды: басы ауырады, басы айналады, есінен танады, ұйқысы бұзылады, тырысу ұстамасы т.б. Гемограммада аздаған лейкопения, эозинофилия байқалады. Ол жұқпаның алғашқы даму барысында анықталмайды. Науқастардың 1/4 қаны аздық дамиды. Ауру асқынбаған жағдайда өмірге қауіптілік туғызбайды.

Диагностикасы. Нәжістен буынтықтарды және көтенішек қыртыстарынан шымшыма немесе жұғынды әдісімен құрт жұмыртқаларын анықтау. Қаруланған және қаруланбаған шошқа таспа құрттарының жұмыртқаларындағы онкосфераларды ажырату мүмкін емес, сондықтан оларды Циль-Нильсон әдісімен бояйды (қаруланбаған таспа құрты боялады, қаруланған таспа құрты боялмайды). (қосымшадағы 11, 15-суреттер).

Емі. Құрттарды ішектен түсіретін бірнеше тиімді препараттар бар. Соның ішінде кең таралғаны фенасал (оймезан, никлозамид, вермитин) Курстық емнің мөлшері (дозасы) 14-тен жоғары ересек адамдар үшін – 2г, бір рет түнде немесе ас алдында ішеді. 3 жасқа дейінгі балаларға - 0,5г, 3-6 жастағы балаларға - 1г, 6-10 жастағы балалар үшін- 1,5г. Фенасал ішердің алдында 10-15 минут бұрын, 1/4 стакан сумен 1-2 г гидрокарбонат ішкен тиімді. Жұқпа диета, клизма, ішті өткізетін дәрілер тағайындауды қажет етпейді. Шет елдерде жұқпаны диклофенмен (антифен, дицестал, дихлоксан, дифентан) емдейді. Курстық ем мөлшері - 6 г. Гепатотоксикалық әсері бар. ТМД елдерінде бұл препараттың мөлшерін 2 г асырмайды. Дихлосал комбинирленген препаратты (0,5-1г трихлорфен және 2г фенасал) қантпен немесе сироппен бірге, асқа дейін 1-1,5 сағат бұрын аш қарында ішеді. Еркек папоротниктің эфирлі экстрактын қолдануға да болады: ересек адамдарға 4,5-5,5г, балаларға 2 жастағы - 1г, 3 жастағы - 1,5г, 4 жастағы - 2г. Филиксан еркек папоротниктің тамырынан алынған құрғақ препарат төмендегідей мөлшерде қолданылады: ересек адамдарға - 7-8г, балаларға 2-5 жасқа - 1-2,5г, 6-10 жасқа - 3-4г, 11-15 жасқа - 5-6г.

Еркек папоротник препараттарын пайдаланар алдында 1-2 күн бұрын майлы тағамдарды, спирт суларын рационнан алып тастау керек. Дәрі ішер алдында түнге қарай ішті айдайтын дәрі қабылдау керек. Таңертең клизма жасайды. Жарты сағаттан кейін дәріні бал, джем, қантпен 30-40 мин. сайын бөліп-бөліп ішеді. Дәрі ішіп болған соң, 1 сағаттан кейін тұзды іш өткізетін дәрі ішеді. 1-1,5 сағ. кейін таңертеңгілік ас ішуге рұхсат етіледі. Егер, дәретке отырмаса 3 сағаттан кейін клизма жасайды. Еркек папоротник препараттарын жүрек қан тамырлар жүйесімен ауыратын, бауыр, бүйрек аурулары, жара аурулары бар науқастарына, жүкті әйелдерге, емізетін әйелдерге қолдануға болмайды. Асқабак дөндерін қатты қабығынан тазалап ерітіп немесе қайнатып 300г мөлшерде қабылдайды

Алдын-алу шаралары медициналық және ветеринарлық бірлескен шаралардан тұрады: науқас адамдарды анықтап, емдеу, мал ұстайтын жерлерді таза ұстау, етке ветеринарлық-санитарлық бақылау жүргізу, термиялық өңдеу, тұрғындар арасында санитарлық ағарту жұмыстарын жүргізу.

ТЕНИОЗ

Этиологиясы. Қоздырғышы- шошқа таспа құрты немесе қаруланған таспа құрт. Пішіні лента тәрізді, 1000-даған буындықтардан тұрады. Ұзындығы 1-2 м дейін жетеді. Құрттың диаметрі-1мм, басында (сколекс) симметриялы орналасқан 4 сорғышы мен 25-30 ілмегі бар мұрындығы болады. Ілмек пен сорғыштар арқылы паразит иесінің ішегінде ұсталып тұрады. Жетілген буындықтардың пішіні төрт бұрышты, мөлшері 12x7 мм. Қаруланбаған таспа құртына қарағанда, бұның жатыры 10-12 көлденең тармақтардан тұрады. Жатыр онкосфералары бар жұмыртқаларға толы.

Эпидемиологиясы. Тениоз-пероральды биогельминтоз, антропоноз. Ақырғы иесі және жұқпа көзі-адам. Ересек таспа құрт жіңішке ішекте паразитті өмір сүреді, одан ересек буындықтар нәжіс арқылы қоршаған ортаға сирек шығып отырады. Аралық иелері-шошқа, сирек жабайы шошқа, ит, мысық, кейде адам- бұлшық еттің дәнекер тінінде 7-10 мм ұзындықтағы финналар (цистицерк-) жетіледі шошқа таспа құртының жұмыртқалары адам организміне алиментарлы жолмен түскенде немесе жетілмеген буындықтар құсқан кезде ішектен қарынға түскенде (аутоинвазия) адам аралық иесіне айналады. Соның нәтижесінде адам-әрі ақырғы, әрі аралық иесі болады, ал цистицерколар организмнің әр түрлі мүшелері мен тіндерінде жетіле бастайды. (мида, көзде, бұлшық етте, жүректе, шел клеткасында, бауырда, бүйректе) 13сур. Адам шошқаның финиозды зақымдалған етін жартылай шикі күйінде дұрыс өңдеуден өткізбей қолдану барысында жұқтырады. Тениозды организмнің қабылдауы жалпы бірдей. Тениоз эпидемиологиясы тениаринхоз эпидемиологиясына ұқсас (13сур.) Тениоз шошқа шаруашылығымен айналысатын барлық елдерде кездеседі. Ең жиі таралған елдер Африка, Латын Америкасы, Үндістан, Қытай, ТМД елдерінде - Белоруссия және Украина.

Патогенезі. Тениоз патогенезі тениаринхоздай. Тениоз патогенезінде: құрттың орналасқан жерлерінің басылуы, қабынуы, токсикалық және аллергиялық әсерлер маңызды.

Клиникасы. Тениоздың алғашқы (ерте) сатысы зерттелмеген. Созылмалы түрі тениаринхоз ауруына ұқсайды, бірақ өте айқын түрде өтеді. Цистицеркоздың клиникалық белгілері цистицерктердің орналасқан жеріне, жұқпаның дәрежесіне және паразиттің даму сатысына байланысты, соның ішінде жиі кездесетін, әрі ауыр түрі

ОЖЖ және көздің цистицеркозы. Жұқпамен зақымданған адамдардағы цистицеркоз- тениоздың асқынуы болып саналады. Тениоздың болжамы-қауіпті, цистицеркозға айналуы мүмкін.

Диагностикасы. Зақымданған адамның нәжісінен жетілген буынтықтарды табу. Буынтықтар ыдыраған кезде микроскопиялық әдіспен таспа құрт онкосфероларын анықтауға болады (1,13 сур) Цистицеркоз иммунологиялық әдістермен табылады. РСК, РПГА, РФА. (қосымшадағы 11, 15-суреттер).

Емі. Құрттардан арылу үшін еркек папротник препараттарының мөлшері 3-4 г дейін азайтып ішеді, емдеу кезінде құстырмау керек. (тыныштық сақтау, эпигастрия аймағына жылы грелка қояды). Цистицеркоздың консервативтік еміне нұсқау жоқ. Емі хирургиялық жолмен.

Алдын-алу шараларына медициналық және ветериналық жұмыстар жиынтығы жатады.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

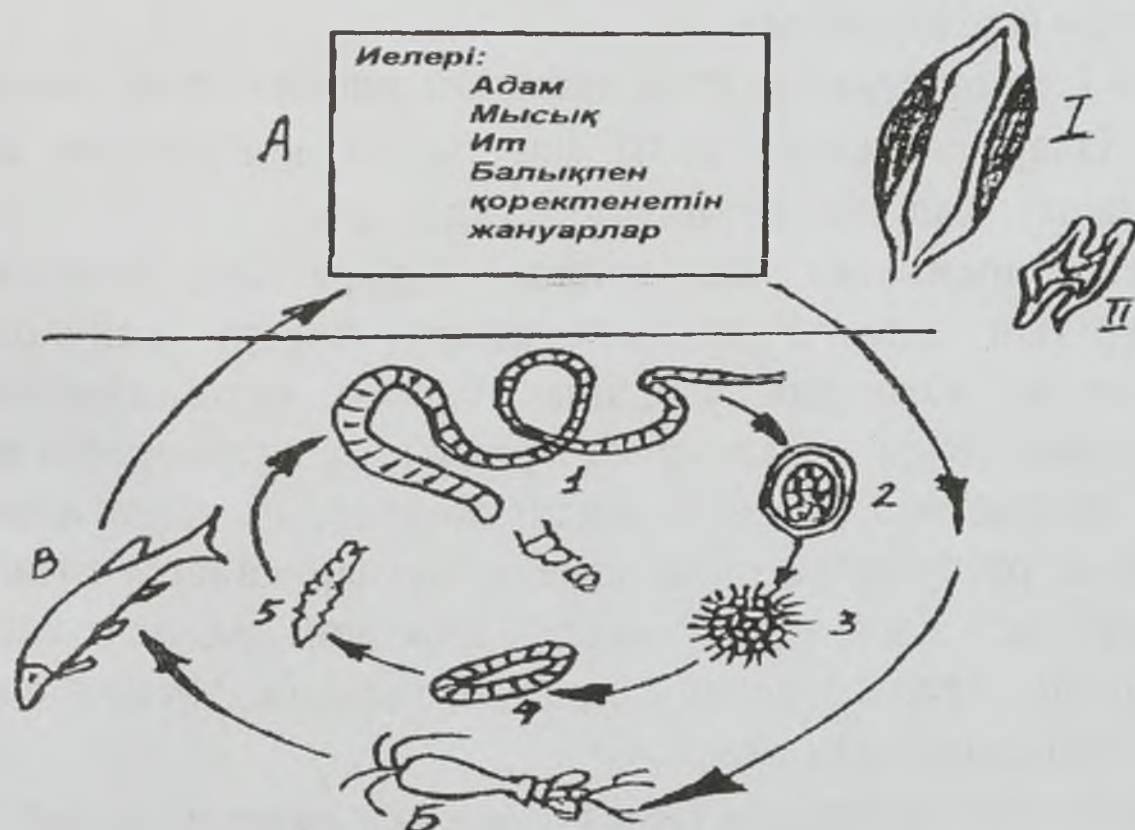
Этиологиясы. Қоздырғышы - енді жалпақ таспа ірі құрт. Стробила (денесі) 10 м. дейін жетеді. Ол 3000- 4000 қысқа проглотидтерден тұрады, дененің дистальді бөлігіне қарай пішіні дұрыс төртбұрыштарға айналады. Басында (сколекс) 2 ұзын сорғышы - ботриясы бар. Жұмыртқасы 70x45мкм., сопақша, қабығы, қақпақшасы бар (1-сурет және қосымшадағы 11, 13, 14-суреттер).

Эпидемиологиясы. Дифиллоботриоз - пероральды биогельминтоз, зооноз. Ақырғы жұқпа көзі - адам, өте сирек жағдайда балық қоректі жануарлар (ит, мысық, шошқа, аю, түлкі, тюлень, нерпа). Жалпақ таспа құрты ересек күйде жіңішке ішекте тіршілік етеді. Құрттардың алғашқы аралық иелері - шаяндар, екіншісі - балықтар. Олардың организмінде личинка - плероцеркоидтар дамиды. Адамдарға жартылай шикі, дұрыс өңдеуден өтпеген балықтар мен уылдырық жегеннен жұғады (14-сурет.). Ересек құрт адамның ішегінде 10 жылға дейін өмір сүреді. Организмнің ауруды жұқтыруы жалпыға бірдей. Имунитет толық зерттелмеген. Дифиллоботриоз тұщы су қоймалары бар аудандарда жиі кездеседі. Әсіресе жиі кездесетін тұрақты ошағы бар Солтүстік елдері мен облыстары: Ирландия, Швеция, Солтүстік Америка, Балтика маңы, Карелия, Фин шығанағы, Сібірдің солтүстігі, Байкал маңы, Қиыр Шығыс.

Патогенезі. Жалпақ таспа құртының патогендік әрекеті организмге механикалық, токсико-аллергиялық әсеріне байланысты. Ішек қабатына жабысып, құрт ботриясымен ішек қабырғасын зақымдайды, ол атрофия мен некрозға әкеліп соғады. Құрттардың зат алмасу процесі нәтижесінде организмнің сезімталдығы күшейеді - аутоенсибилизация процесі дамиды. Гипо-авитаминоз (В12, фоли қышқылы) дамиды.

Клиникасы. Жалпақ таспа құртының клиникалық белгілері көбінесе айқын білінбейді. Кейбір адамдарда әлсіздік, бас ауру, бас айналу, еңбекке қабілетінің төмендеуі, асқазан-ішек жүйесі тұсынан: жүрек айну, кейде құсу, іш ауру, ішектің құрылдауы, іш кебу, нәжісінің өзгеруі- қату немесе өту- байқалады. 2-3% науқастарда В12 жетіспейтін қаны аздық дамиды. Өмірге - қауіпсіз. Қаны аздықтың ауыр түрінде адамның жағдайы нашарлауы мүмкін.

Диагностикасы. Нәжістен жалпақ таспа құрттың жұмыртқаларын және стробила бөліктерін табу арқылы қойылады (1-сурет және қосымшадағы 11, 13, 14-суреттер).



14- сурет. Жалпақ таспа құртының даму циклі

- А- ақырғы иесі, Б- аралық иесі (шаян- циклоп),
 В- қосымша иесі (балық), 1- құрт ұз. 10 м , 2-жұмыртқа, 3-
 корацидий,
 4- процеркоид, 5- плероцеркоид
 1- тесіктері бар сколекс
 2- көлденеңінен кесіп қарағандағы сколекс

Емі. Тениаринхоз секілді. Айқын қаны аздық белгісінде арнайы паразитке қарсы емнен бұрын В12 мен фоли қышқыл витаминдерімен ем жүргізеді. Қаназдық белгісі аз болса, құртқа қарсы емді бірінші тағайындайды.

Алдын- алу. Ең алғашқы алдын- алу шарасына- зақымданған адамдарды құрттардан арылту жатады. Су қоймаларын нәжіспен зақымданудан қорғау. Балықты өндеуден сапалы өткізу.

ЭХИНОКОККОЗ

Этиологиясы. Адамда ауру туғызатын қоздырғыш - ол эхинококктың личинкалық даму сатысы. Жетілген эхинококк ұсақ цестода, сколекс 4 сорғыш пен ілмектен тұрады. Мойны қысқа, 3-4 буынтығы бар, соңғы буынтығында 400-800 дейін жұмыртқалар болады. Құрттың ұзындығы 3,4-6,18мм, ені 0,47-0,98мм.

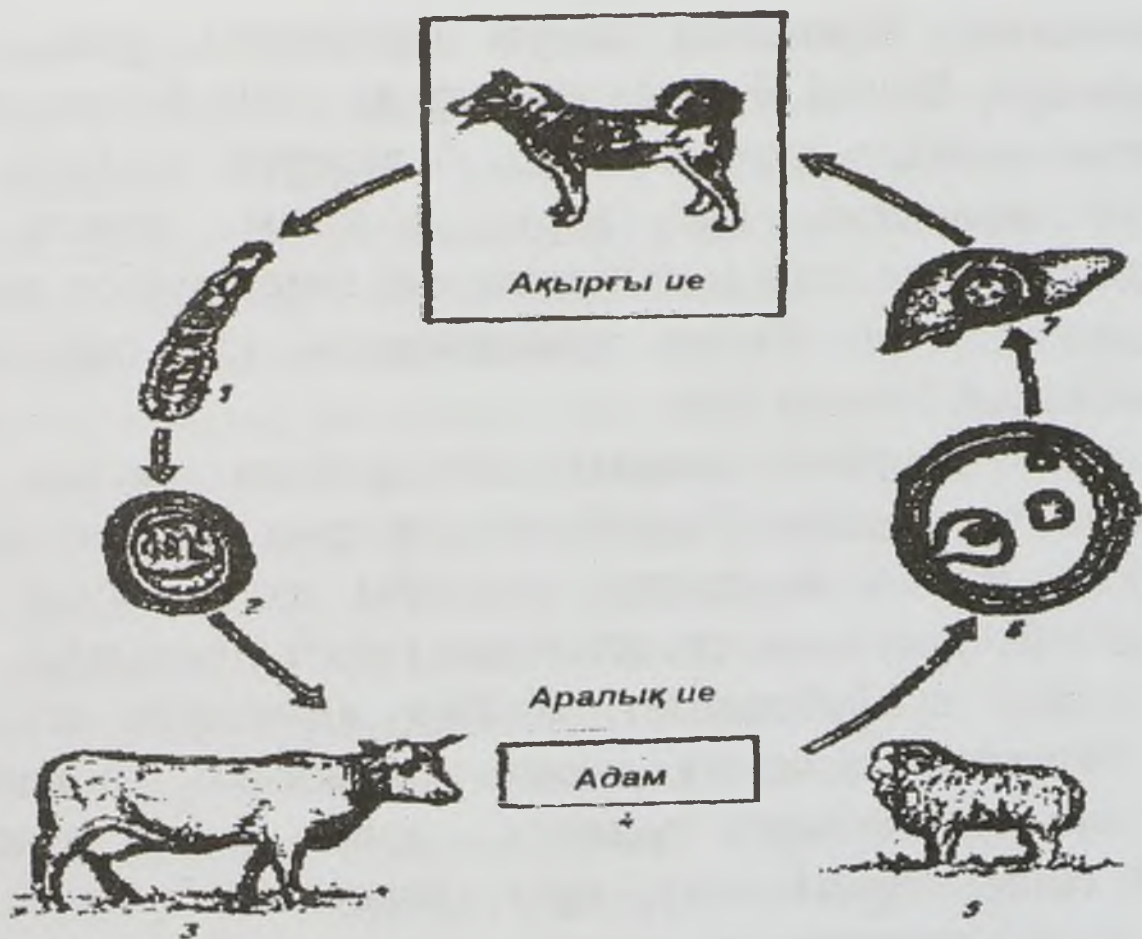
Эхинококктың личинкасы бір камералы көпіршік диаметрі 1мм-ден 50 мм дейін. Көпіршіктің қабырғасы 2 қабаттан тұрады:

а. сыртқы (кутикулалы)

б. ішкі (герменативті). Ішкі қабаттан қабырғалық төмпешіктер құрылады. Олар сколекске толы болады (1 көпіршікте жүздеген сколекс болады). Көпіршіктің іші сұйыққа толы.

Эпидемиологиясы. Эхинококкоз- пероральды биогельминтоз, зооноз. Құрттың ақырғы және жұқтыру иелері жануарлар- ит, қасқыр, қарсақ. Олардың ішегінде ересек құрт тіршілік етіп, жұмыртқаларын нәжістері арқылы сыртқы қоршаған ортаға шығарып отырады. Аралық иелері- шөп жегіш жануарлар және адам. Адам организміне құрт буынтықтары немесе жұмыртқалары итпен тығыз қарым- қатынас жасағанда немесе шикілей жеміс- жидектерді жегенде түседі. Аралық иесінің ішек- қарынына түскен онкосфера қабығынан ажырап, қанға өтеді.

Қан ағысыман ағзаларға (жиі бауыр мен өкпеге) барып дамиды. Личинка- көпіршік пайда болады (15- сүр). Организмнің жұқпаны қабылдауы барлығына бірдей. Имунитет толық зерттелмеген. Эхинококкоз барлық жерде де кездеседі. Жиі таралғаны Австралия, Жаңа Зеландия, Солтүстік Африка, Оңтүстік Америка елдері, Иран, Турция және Европаның Оңтүстігі.



15- сурет. Эхинококк таспа құртының дамуы
 1- эхинококк құрты, 2- жұмыртқа 3-5- аралық иелері,
 6-көпіршекті личинка- финна,
 7- эхинококкпен зақымданған бауыр
 (Смирнов Г.Г. бойынша)

Патогенезі. Эхинококк онкосфералары қаннан көбінесе бауырға барып тоқтайды. Сондықтан бауыр зақымы жоғары көрсеткіште тұр. Бірен- саран жағдайда (10 пайыз) онкосфералар үлкен қан айналымы арқылы басқа да ақзаларға таралады. Құрттың личинкасы өте баяу дамиды. Зақымданған организмде 5 айдан кейін көпіршік диаметрі 5- 20 мм-ге дейін дамиды.

Патогенезінде құрттың метаболизмі процесінен болатын организмнің сезімталдық қасиетінің артуы маңызды роль атқарады. Қауіпті жағдай туған кезде (көпіршіктің жарақаты, жарылып кетуі, тесілуі, өздігінен жарылу) анафилактикалық шок дамиды. Көпіршіктің барлық даму сатысында айналасындағы тіндерді басып қалу, тітіркендіру процестері орын алады. Бактериялық жұқпа қосылса, көпіршік іріңдейді, ол жарылып, айналасындағы ақза, тіндерге жайылады. Көпіршіктің жарылуы, басқа сау тін мен ақзалардың зақымдануына, жаңа эхинококк көпіршіктерінің түзілуіне әкеледі.

Клиникасы. Жұқпаның дамуы созалмалы, ұзақ. Көптеген науқастарда ауру белгісі бірнеше жылдардан кейін байқалады. Сирек зақымданған адамдар аурудың ерте белгілерін әлсіздік, еңбекке қабілетінің төмендеуі, бас ауру, есекжем немесе басқада бөртпелердің шығуы, дене ыстығының жиі көтерілуінен анықтайды. Жиі кездесетін түрі- бауыр эхинококкозы (50 пайыз). Бауыр эхинококкозының 3 кезеңі бар:

1-кезеңі- бауырдың зақымданған кезінен бастап аурудың алғашқы белгілеріне дейін. Ол көбінесе жасырын түрде өтеді.

2-кезеңі- жалпы науқастың жағдайы және бауыр тұсынан өзгерістердің байқалуымен сипатталады: тәбеті төмендейді, әлсіздік, бас ауру, азу, субфибрилитет. Кейбір адамдарда аллергиялық белгілер- бөртпелер, қышыну, дәріге реакция т.б. байқалады. Іші ауырады, оң жақ қабырға тұсының ауруы, ауыр нәрсе басып тұрғандай сезім, жүрегі айну, құсу, дәретінің бұзылуы мүмкін. Бауыры өседі, тексергенде қатты ауырады. Егер, эхинококкоз көпіршігі алдыңғы төмен бөлігінде орналасса, ҚісікҚ тәрізді денені байқауға болады. Көпіршік қабаттары қатайып (кальцификация) кетсе, бауыр тығызданып кетеді.

3-кезең- асқыну кезеңі. Ең жиі кездесетіні:

1. көпіршіктің іріңдеуі, бауыр абсцессінің дамуы, оның іш пердесіне, плевраға, қарын, ішек, бронхыларға жайылуы.

2. жұқпасы жоқ көпіршіктердің жарылуынан аллергиялық реакцияның пайда болуы (шок), эхинококкоздың ақзаға таралуы.

3. көпіршікпен вена портэ, вена каваның бастырылуы, өт жолдарының қысылуы нәтижесінде обтурациялық сарғаюдың дамуы. Эхинококкоз кезінде қанда эозинофилия 4-6 дан 60-70 пайызға дейін дамиды, СОЭ жоғарлайды. Биохимиялық тексеру барысында, бауыр қызметінің патологиялық процеске байланысты өзгергенін байқауға болады.

Бауырдан кейін жиі кездесетін ауру- өкпе эхинококкозы (20 пайыз). Алғашқы зақымдану кезінде ешқандай өзгерістер байқалмайды. Клиникалық даму сатысы 2 кезеңнен тұрады:

1-кезең- эхинококк сары сулы ісіктің (киста) жарылмаған кезеңі. Клиникасы көпіршіктің өсуіне қарай және өкпе тіндерін басып тастауына байланысты (бронх, тамыр, плевра). Бұл жағдайда көкірек қуысындағы ауру сезімі, құрғақ, одан соң кілегейлі ірің араласқан жөтел, қан түкіру, ентигу байқалады. Эхинококк көпіршігі іріңдеген жағдайда өкпе абсцессі дамиды.

2-кезең- сары сулы ісік (киста) жарылып, ауру ағымы жедел түрде, ауыр дамиды. Егер, бронхыда жарылса (20- 40 пайыз) қатты жөтел, тұншығу, көгеру (цианоз) дамиды. Кейде жөтелгенде көпіршіктің ішіндегілерін қанмен қоса қақыруы мүмкін. Бұл белгілер бірнеше күн, тіпті апта бойы сақталады. Аспирациялық пневмония, аллергия дамиды. Егер, көпіршік плевра немесе перикардта жарылса, науқас есінен танады, тез арада өліп кетуі мүмкін. Қауіпсіз кезеңінде жедел экссудативті плеврит тәрізді көрініс береді. Басқа ақзаларда (ми, көкбауыр, бүйрек, сүйек, бұлшық ет) эхинококкоздың кездесуі өте сирек. Болжамы- қауіпті. Асқындырып алса, өлуі мүмкін.

Диагностикасы. Иммунологиялық тест бойынша: РНГА, латекс реакциясы- эхинококк көпіршігінен антигенмен аглютинация. Бұрын Кацони тері- аллергиялық сынамасы қолданылған. Қазіргі кезде инструментальды әдіс диагностикасы маңызды (пневмоперитонеум кезінде бауырды рентгендік тексеру, ангиография, сканирование, эхография, лапроскопия, диагностикалық лапоротомия).

Емі. Консервативті емі жоқ. Хирургиялық жолмен емдейді.

Алдын-алу. Жеке бастың тазалығын сақтау. Иттерді гельминтологиялық тексерулерден өткізіп отыру, құрттар анықталған жағдайда емдеу. Қаңғырған жануарларды жою, иттерді өлген жануарлардың зақымданған ақзаларын жеуден сақтандыру шаралары.

АЛЬВЕОКОККОЗ

Этиологиясы. Адамдарда жұқпаны тудырушы - альвеококктың личинкалық сатысы. Ересек құрт - ұсақ цестода, мөлшері 1,45-3,05 x 0,25- 0,48мм. Сколекс 4 сорғыштан және 24-36 ілмектері бар 2 тәжден тұрады. Альвеококк көпіршігі (сауыттан-корона) талшықты дәнекерленген қапшығы бар топталған көпіршіктер жиынтығынан тұрады. Көпіршіктерде сколекстер болады, сұйығы өте аз.

Эпидемиологиясы. Альвеококкоз-пероральды биогельминтоз, зооноз, табиғи-ошақты жұқпа. Ақырғы иелері және жұқтыру көзі болып- қасқыр, түлкі, қарсақ, гиена, кейде ит, мысық, ал аралық иелері - тышқан тұқымдас кеміргіштер болып табылады. Адам жабайы өсіп тұрған, онкосфералармен зақымданған жидектерді жегенде, ашық су қоймаларынан зақымданған суды ішкенде, әсіресе ауру түлкі, қарсақтардың терілерін сыпырған кезде жұқтырып, альвеококктың аралық иесі бола алады (15 сұр). Альвеококкоз табиғи ошақты таралуына байланысты ФРГ Оңтүстігінде, Австрия,

Швейцария, Аляска, Канаданың Солтүстігі, Беринг теңізінің кейбір аралдарында, Жапонияда (Ребун ө.) ғана кездеседі. ТМД бойынша эндемиялық ошақ Сібірдің батыс, кейбір Шығыс облыстарында, Қазақстанда, Қырғызстанда, Башқұртстанда, Татарстанда кездеседі. Жұқпаның өзі Африка, Азия елдерінде таралған.

Патогенезі. Альвеококк патогенезі эхинококка ұқсас. Альвеококк личинкасы адамның бауырында паразитті тіршілік етеді. Көбейіп, өсіп келе жатқан көпіршіктердің айналасында қабыну, некроз процесстері дамиды. Личинка көбейген кезде қан, лимфа тамырларын зақымдап, ми, өкпеге тарайды.

Клиникасы. Көптеген айлар, тіпті жылдар альвеококкоз жасырын түрде өтеді. Алғашқы белгілері болып оң жақ қабырға астында және эпигастрия тұсында ауру сезімінен басталады. Сипап тексергенде (пальпация) беті тегіс емес, тығыз, өскен (тас тәрізді) бауырды сезуге болады. Асқынып кеткен жағдайда сарғаю, асцит, кахексия (жүдеу), ангиохолит, бауыр абсцессі дамиды. Альвеококкоз метастаз бергенде, қауіпті ісік метастазындай сипатта болады. Өмірге - қауіпті.

Диагностикасы. Эхинококкоздай.

Емі. Хирургиялық жолмен, химиялық еммен 0,5 % формалин ерітіндісі, 0,1% трипафлавин және акрифлавин ерітінділерімен бірге жүргізеді.

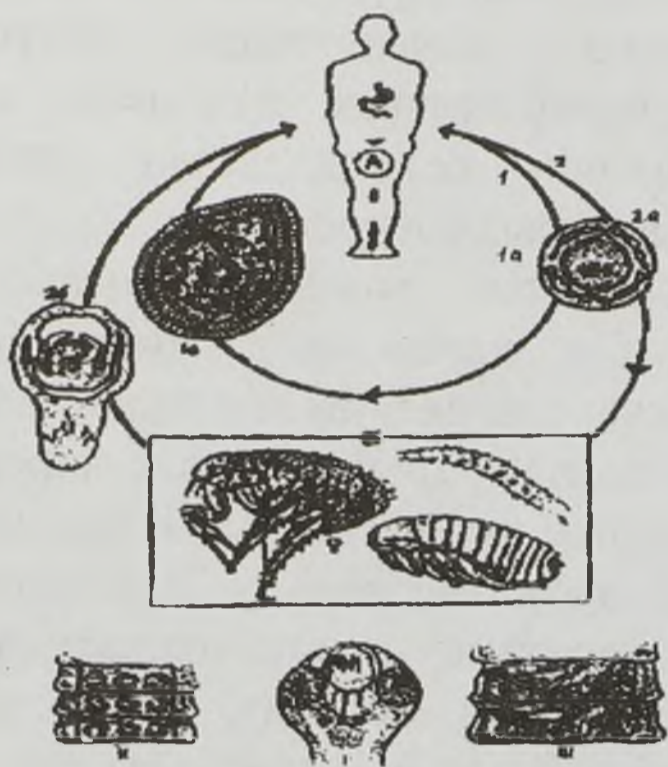
Алдын- алуы. Эхинококкозда қолданылатын шаралар тәріздес.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Этиологиясы. Қоздырғышы- мыржық таспа (карликовый цепень). Құрттың мөлшері кішкентай 0,55- 0,77мм. Стробиласында 200-ге жуық буынтықтары болады. Сколексінде 4 сорғышы, 24- 30 ілмектен тұратын мұрындығы бар. Жұмыртқаларының мөлшері 40-50 мкм. Жұмыртқаларының ішінде 6 ілмектен тұратын онкосфералары болады. Кейде сирек аурудың қоздырғышы көртышқанда кездесетін таспа құрты болып табылады.

Эпидемиологиясы. Гименолепидоз - пероральды, жұғымтал құрт, антропоноз. Құрттың өмір сүру циклі бір ғана организмде жүруі мүмкін. Гименолепидоздың аралық және ақырғы иесі, жұқпаның негізгі көзі - адам. Құрт жіңішке ішекте тіршілік етеді. Құрттың онкосфераларға толы ересек буынтықтары адамның зәрі, нәжісімен қоршаған ортаға түсіп отырады. Қоршаған ортада бөлінген жұмыртқалардың өзі қауіпті, жұқпалы. Сондықтан, сыртқы ортаға

жұмыртқаларды бөліп шығарған адам қайтадан жұқтыруы мүмкін (аутоинвазия). Берілу жолдары- үй мүліктері, зақымданған тамақтар т.б. (16 сур). Қарында, ішекте онкосфералар жұмыртқаның қабығынан ажырап, жіңішке ішектің бүрлеріне енеді. 4- 6 күннен кейін личинкаға айналады. Ол кезегінде ішектің кілегей қабатына жабысып, 14- 15 күннен кейін ересек құртқа айналып, 2 ай тіршілік етеді де өледі.



16- сурет. Мыржық таспа құртының даму циклі. (Piekariski бойынша өзгерістермен)

1- аралық иесінсіз өз бетінше дамуы, 2- аралық иесінде дамуы, 1а,2а- личинкалы жұмыртқа.

1 б- адамның жіңішке шегінің кілегей қабатындағы цистицеркоид,

2б- аралық иесінің денесіндегі цистицеркоид.

А- ақырғы, сонымен қатар аралық та иелері (адам, кеміргіштер)

Б- аралық иелері (бүргелер, оның личинкасы, қуыршағы).

1- таспа құрттың басы, 2-жетілмеген, 3- жетілген буындықтары.

Гименолепидозға аутоинвазия сипаты тән. Ересек құрт ішектің ішінде- ақ жұмыртқаларын бөле бастайды, олар қоршаған ортаға шықпай жатып, жұқпалы болады. Қайтадан ішек бүрлеріне еніп өсе бастайды. Сол жерде онкосфералар цистицеркоидтарға айналады. Осылай мыржық таспа құрты бір организмде бірнеше рет көбейе алады. Бұл феномен паразитті құрттардың ішінде өте сирек

кездесетін жағдай. Гименолепидозбен көбінесе 3-14 жас аралығындағы балалар ауырады. Иммунитет толық зерттелмеген. Жұқпа барлық жерде дерлік кездеседі. Шығыс Африка, Орталық және Оңтүстік Америка елдері, Үндістанның кейбір аудандары. Европа елдерінен Италияда, ТМД бойынша Томск, Амур облыстарында кездеседі.

Патогенезі. Мыржық таспа құрттары және личинкалары ішектің қабырғаларын механикалық жарақаттайды. Цестодтар жабысқан жерлерде некроз, өте терең бұлшық етке дейін жаралар дамиды. Тітіркендіреді, организмнің сезімталдығын арттырады. Жұқпа жанама ауруларды асқындырып жібереді.

Клиникасы. Көптігімен және ағымының ауырлығымен сипатталады. Үштен бір науқастарда ауру байқалмай өтеді. Клиникалық ішектің, жүйке жүйесінің зақымдануымен сипатталады, жүрегі айнады, тәбеті қашады, сілекей ағады, дәреті бұзылады. Бұл клиникалық көрініс жүйке жүйесі бұзылыстарымен қоса жүреді: тітіркену, әлсіздік, бас ауру, бас айналу. Аллергиялық реакциялар дамуы мүмкін: бөртпе, тері қышуы, ангионевротикалық Квинке ісігі, вазомоторлы ринит, астмалық бронхит, астма ұстамасы. Кейбір науқас адамдарда субфебрилитет, кейде қызба болуы мүмкін. Жұқпаның созылмалы түрі адамды аздырып, қаны аздыққа әкеліп соқтырады. Эозинофилия 20-30 пайыз кездеседі. Көптеген жағдайда өмірге қауіпсіз, егер организм жұқпаны қайта-қайта жұқтырса, өмірге қауіпті.

Диагностикасы. Нәжістен құрттың жұмыртқаларын табу. Ең тиімдісі флотация, Фюллеборн әдісі (1а-сурет және қосымшадағы 11-сурет).

Емі. Фенасалмен төмендегі кестені бірі бойынша емдейді:

1.5 күн үзіліс жасай отырып, 6-7 рет 2 күннен 2 г ішу.

2.5 күн үзіліс 4 рет 5 күннен

3.5 күн үзіліспен 3 рет 7 күннен. Бір айдан кейін негізгі емнен соң, тағы да емделеді. Дәріні циклдың 1 күнінен 2г бастап 0,5г дейін азайтады. Кестенің соңғы нұсқауы, жұқпаның өршіп тұрған кезінде тиімді. Емнің тиімділігін фенасалға дихлорфен мен трихлорфенді қосып арттыруға болады.

Алдын-алу. Жеке бастың тазалығын сақтау. Адамның дәретке барған жерлерін залалсыздандыру, зақымданған адамдарды анықтап, емдеу.

АДАМДАРДА ЖАНУАРЛАР ГЕЛЬМИНТТЕРІНІҢ «Larva migrans» ЛИЧИНКАЛАРЫМЕН ШАҚЫРЫЛАТЫН АУРУЛАР

Larva migrans миграцияланушы личинка- бұл келесі ерекшеліктері бар үлкен зоонозды аурулар тобы: адамдар олардың қоздырғыштары үшін өзіндік иесі емес; қоздырғыштар адам организмінде жыныстық жетілу сатысына жетпейді; симптомдық кешені гельминттер личинкасының миграциялары адамдардың терісінде немесе ішкі ағзаларында өтеді. Жануарлардың әртүрлі мүшелерінде гельминттердің жыныстық жетілген түрлері және адам организмінде гельминттердің личинкалы сатысы паразиттік өмір сүруі, науқастарда «Larva migrans» синдромымен белгілі, айқын дерматит және токсико-аллергиялық синдроммен көрінеді.

Жануарлардың гельминттер личинкасымен шақырылған ауруларға келесі аурулар жатады:

1. Церкариоз (шистосоматидті дерматит, шомылушылардың қышымасы, сулы қышыну, церкаридті дерматит) суда жүзетін құстардың (үйрек, қаз, аққу, және т.б.) трематод личинкаларымен шақырылады.

2. Спарганоз - адамдарда цестодтардың личинкалы кезеңінде паразиттік өмір сүруі *Spirometra erinacei europaei* (үй және жабайы жануарлардың ішегінде паразиттенуі).

3. Ценуроз - *Multiceps* тұқымдастығындағы жануарлардың цестодтың личинкалы кезеңінде шақырылатын аурулар.

4. Токсокароз – нематод классына жататын ит және ит тектес жануарлардың ішегінде мекендейтін, рецидивпен жүретін созылмалы личинкалы тіндік геогельминтоз.

5. Анизакидоз – теңіз сүтқоректілерінің (кит т.б.) ішегінде кездесетін нематод личинкаларымен шақырылатын аурулар.

6. Гнатостамоз – үй және жабайы мысық, иттер мен шошқаларда кездесетін нематод личинкаларымен шақырылатын адамның көзін, бауырын, өкпесін, тері және басқа ағзаларды зақымдайтын ауру.

Ауырған адам бұлардың барлығы үшін биологиялық тұғы және кездейсоқ аралық иесі болып табылады.

ЦЕРКАРИОЗ

Эпидемиология. Церкариоз үйректерді зақымдайтын глисттер личинкасымен шақырылады. Бұл личинкалар су қоймаларының

жанындағы ылғалды шөптерде кездесуі мүмкін, сол себепті залалданған су қоймаларының маңында жалаң аяқ жүруге болмайды. Метацеркарилер кептірген кезінде тез өледі. Инцистирленген метацеркарилер төмен температураға тұрақты, мұздатқанда 30-минутқа дейін сақталады.

Метацеркарилер әрі қарай дамуын жалғастыру үшін су қоймаларына түсіп, маллюскаларға енеді. Личинкалар өздерінің иелерін іздеу барысында (суда жүзетін құстар), суда жүзіп жүрген адамның терісіне түсуі мүмкін.

Патогенезі. Церкарилер адамның терісіне енген соң, бірнеше сағаттан кейін өліп ыдырайды, теріде қабыну токсико-аллергиялық реакциясын шақырады. Церкариоз кезінде терінің барлық қабаты, тері асты клетчаткасы, қан тамырлардың қабырғасы зақымдалып қышымалы дерматит пайда болады. Терінің зақымдалуы папула, эритематозды бөртпелер, дақтану (пигментация) ретінде көрінеді. Клиникалық көріністері 20-30 минуттан бірнеше сағаттың ішінде тез дамиды. Жиі ұйқының бұзылуы, бастың айналуы, құрғақ жөтел, дене қызуының көтерілуі байқалады. Ауруды жұқтырғаннан 1,5-2 аптадан кейін асқынбаған түрінде клиникалық көріністері жойылып кетеді. Бөртпелердің орнында дақтар Заптаға дейін сақталады.

Клиникасы. Көп мөлшерде жұқтырғаннан кейін бірінші жарты сағат ішінде тері қызарып, ісінеді және бірнеше сағаттан кейін тығыз түйіршіктермен қапталады. Түйіршіктердің шекаралары анық, олардың көпшілігің үстінде мөлдір көпіршіктер пайда болады. Жас балаларда бөртпе шығу барысында жалпы жағдайы нашарлап дене қызуы 38С-қа дейін көтерілуі мүмкін. Бөртелер шығу кезінде қысып ауру және қатты қышу сезімімен сипатталады. Осы кезде теріні қасыу өте қауіпті: инфекция еніп асқынулар пайда болуы мүмкін. Церкарии кезінде науқасты күндіз түні қатты қышу сезімі мазалайды. Церкарии қауіпті емес, емделетін жағымсыз ауру.

Диагностикасы. Эпидемиологиялық анамнезіне, клиникалық көріністеріне және лабораторлық зерттеулердің нәтижесіне қарай отырып негізделеді.

Диагноз теріден алынған биопсия нәтижелеріне қарай отырып қойлады.

Серологиялық әдістер. Науқастың сарысуынан КБР, ТГАР, ИФА алынады.

Емі. Терінің қышуын азйтатын қарапайым суық сумен немесе содалы ерітіндімен приочка жасау, ментол, анестезин майын, «Меновазин» ерітіндісін, вьетнам бальзамы «Золотая звезда», қышу орнына қолдануға болады. Антигистаминды препараттар (тавегил, димедрол, диазолин, кларитин және т.б.).

Арнайы химиотерапия. Празиквантел. Сонымен қатар үшвалентті сурьма (фуадин, астибан), ниридазол препараттарын қолдануға болады. Шистосомды дерматиттің емі жоқ, қышуды азайтатын глюкокортикоидтар және антигистаминды препараттарды қолдануға болады.

Алдын алу. Су қоймаларындағы моллюскаларды жою. Құдықты балық аулағаннан кейін құрғатын хлорлы немесе сөндірілмеген әкпен дезинфекциялап құрғатады.

Церкариоз ауруын болдыртпау үшін қажет:

-құстардың ұялары бар, моллюскалар мекендейтін су қоймаларында сулы өсімдіктермен, қапталған суларда шомылуға болмайды.

-сумен жанасқаннан кейін тез арада таза сумен шайынып немесе құрғақ қатты орамалмен сүртіп, су болған киімдерді ауыстыру керек.

-теріні қорғайтын репелленттерді қолдану.

-су қоймаларында суда жүзетін құстардың санын азайту.

Иммунопрофилактика.

Қазіргі уақытта екі типті бинантты вакцинаның клиникалық сынағы өтуде

Бірінші типі шистосом s-трансфераза глутатион рекомбинант, паразиттердің өмір сүруге қабілетті жұмыртқаларының санын азайтады.

Екіншісі- шистосомның беткей антигені, гельминттерге сезімталдылықсыздықтың дамуын қамтамасыз етеді.

СПАРГАНОЗ

Спарганоз-қоздырғышы (*Sparganum*) цестодтардың процеркойды немесе плероциркодтардың *Spirometra erinacei europei* личинкалы кезеңіндегі көзді, тері асты клетчаткасын және ішкі ағзаларды зақымдайтын- биогельминтоз.

Географиясы. Қытайда, Оңтүстік Корея, Вьетнам, Жапон, сирек Австралияда, Африка, Оңтүстік Америка елдерінде кездеседі. Европада Нидерландияда, Украинада, Беларусияда, және Россияда кездескен. Спаргенум Россияның Астрахан, Новгородск, Москва,

Рязань, Твер облыстарында қабандарда және басқа жануарларды табылған.

Этиологиясы. Қоздырғышы (*Sparganum*) цестодтардың личинкалы кезеңі.

Жалпы даму схемасы: жұмыртқа-короцидий-процеркоид-плеоцеркоид-спирометрдің жыныстық жетілген стробилласы.

Личинкалар өте қозғалмалы, личинкалардың ұзындығы олардың қозғалу кезінде денесінің қысқаруына байланысты. Адамдар спарганум үшін кездейсоқ иесі және паразит үшін экологиялық түйығы болады.

Эпидемиологиясы. Зақымдану дұрыс термиялық өңдеуден өтпеген құрамында плероцеркоид тірішілік етіп жатқан жылан, бақа етін пайдаланған кезінде, және жарақатталған тері шырышты қабат, көз конъюктивасы арқылы адамдар жұқтырады.

Патогенезі. Патогенезінің механизмі миграцияланушы личинкалардың ішкі ағза мен тіндерге аллергиялық әсері және механикалық зақымдалуымен анықталады.

Клиникасы. Паразиттер жиі көзді әсіресе қабақты зақымдайды. Қабақтың тері асты майлы қабатында паразиттік өмір сүріп жатқан плероцеркоидтар қабақтың ісінуін, көз жұмылып, қозғалғыштығы төмендейді және қышу сезімі, теріде бөртпелердің пайда болуымен сипатталып, қабыну ошағы және түйіндер пайда болады.

Спарганоздың конъюктивальді түрі. Личинкалардың шырышты қабаттың астында орналасқан кезінде дамиды. Блефароспазм, конъюктиваның ісінуі, хемоз байқалады.

Орбитальді түрі. Паразиттер көз алмасында орналасады. Көз алмасында қабыну экзофтальм дамиды. Ауыр түрінде көздің мөлдір қабығы зақымдалып, көз ұясының ісініп көру нервiсi қысылады.

Бас миының спарганозы. Бас миының ошақты зақымдалуы, парездер және гидроцефалия дамиды.

Паразиттің тері және бұлшық етте орналасуы терінің қабынуын, қышқ сезімін және бөртпелердің шығуымен сипатталады. Науқастар тері астында ісіктің пайда болғанын байқайды. Паразиттің орналасқан жерінде ісік немесе абсцесстер пайда болуы мүмкін.

Асқынуы. Кисталардың іріңдеуі және абсцесстің пайда болуы.

Диагноз. Клинико-эпидемиологиялық және хирургиялық жолмен алынған личинкаларды анықтау арқылы қойылады.

Емі. Негізгі әдісі личинкасы бар капсуланы операциялық жолмен алып тастау. Празиквантел (азинокс) – бір күндік курсы 50 мг/кг тәу.

Болжамы қолайлы, ми зақымдалған кезінде қауіпті.

Алдын алу. Ауыз суын қайнатып ішу.

Ет тағамдарды дұрыс термиялық өңдеуден өткізіп қолдану.

ЦЕНУРОЗ

Ценуроз -қоздырғышы жыныстық жетілген түрі иттерде паразиттік өмір сүретін *Multiceps* тұқымдастығына жататын гельминттердің личинкалы түрімен шақырылатын, бас миының зақымдалуымен, сирек жұлын миын және басқа ағзалар мен тіндерді зақымдайтын сирек кездесетін гельминтоз.

Географиясы. Церебральді ценуроз ірі кара малдардың ішінде кең тарлған.

Әлемнің көптеген елдерінде соның ішінде Ресейде, Сібірде, Оралда, Қазақстанда, Орта Азия мемлекеттерінде кездеседі.

Этиологиясы. Ценуроз адамда *Multiceps: M. multiceps, M. Serialis, M. Brauni, M. Glomerialis және т.б.*, тұқымдастығының личинкаларымен шақырылатын ауру. Ең қауіптісі бас миын зақымдайтын *M. Multiceps* личинкалары. Ценуралардың соңғы үш түрі бұлшық ет аралығында, дәнекер тінінде, тері асты клетчаткасында, іш және кеуде қуысында, көзде орналасады. Құрттар облигатты иесінде 1 метрт ұзындыққа дейін өседі.

Эпидемиологиясы. Ауру көзі және ақырғы иесі иттер.

Адамдардың зақымдануы (аралық иесі) инфазирленген жануарлардың нәжісімен залалданған тағам және суларды арқылы болады. Аурудың берілу факторы лас қол.

Патогенезі. Иесінің организміне ларвоцистердің механикалық және токсикалық әсер етуі. Көпіршік тәрізді личинкалар бас миында немесе оның негізінде орналасады.

Клиникасы. Бас миының ценурозы ұстама тәрізді бастың қатты ауруы, құсумен, мойын, омыртқа аймағының ауруымен, әлсіздік, тершендік, апатиямен көрінеді. Әлсіздік біртіндеп ұлғая бара гипер кинез, атаксия, естің бұзылуы, уақытқа және кеңістікке дезориентациясы, парез, эпилептикалық ұстамалар болуы мүмкін. Объективті қарағанда сезімталдықтың ошақты жоғалуы, Кернинг симптомының оң болуы, шүйде бұлшық етінің кернеуі, көру нервісінің іркілуі байқалады. Цереброспинальді сұйықтықтың жоғарлауы болады. Ценуралардың бас миының қарыншаларында орналасуына байланысты Брунс синдромы дамиды- қатты бас аурудың ұстамасы, бастың айналуымен, терінің бозаруы немесе

қызаруы, тершендікпен, тыныс алудың бұзылысымен, брадикардия мен, сирек жағдайда естің бұзылысы, тоникалық құрысумен көрінеді.

Паразиттің жұлын миында орналасуы спастикалық параплегия, таз мүшелерінің қызметінің бұзылыстары дамуы мүмкін.

Паразиттің көз ішінде орналасуы экзофтальм, көрудің төмендеуі, көздің ауруы, көз ішілік қысымның көтерілуі болады.

Болжам диагнозды. Клиникалық, эпидемиологиялық анамнезге және қосымша зерттеу әдістердің УДЗ, КТ, МРТ нәтижелеріне қарай отырып қойылады.

НЕМАТОДОЗДАР

Анизакидоз – токсикалық-аллергиялық құбылыстармен және асқорыту жолдарының әртүрлі зақымдалуларымен сипатталатын созылмалы зоонозды биогельминтоздар тобы.

Этиологиясы. Қоздырғышы – Anisakidae тұқымдастығына, Anisakis тегіне жататын нематодалар личинкасы. Личинкалардың ұзындығы 1,5-3,0 см. Олар спираль тәрізді ширақталып немесе бос кең түрде жайласқан болуы мүмкін.

Эпидемиологиясы. Адам инвазияланған балықты, шаян тәрізділерді және моллюскаларді термиялық толық өңделмеген күйде тағамға қолданғанда залалданады. Таралу жолы – тағам арқылы. Адам анизокид үшін «экологиялық тұйығың болып саналады.
Географиясы. Әлемдегі мұхиттық аймақтардың барлық жерінде кең таралған.

Патогенезі. Адамның асқазан-ішек жолдарына түскен анизакидалардың личинкалары жойылады немесе нәжіспен қоршаған ортаға шығып кетеді. 90 %-да личинкалар асқазанның (үлкен иінінде), сирек жағдайда – 10% ішекте және басқа мүшелерде орналасады. Личинкалар енген орнында қабыну реакциясы жүріп, эозинофильді инфильтрация, ісіну, жаралар және геморрагиялар пайда болады, одан кейін гранулемалар және некроз дамуы мүмкін.

Клиника. Инкубациялық кезеңі – 1-12 сағаттан 7-12 күнге дейін. Ауру жедел және созылмалы түрде өтуі мүмкін. Анизакидалар асқазанда орналасқан жағдайда аурудың жедел сатысы эпигастрий аймағындағы айқын ауыру сезімімен, лоқсумен, құсумен, метеоризммен көрінеді. Кейде қызба, қалтырау, бөртпе болуы мүмкін. Личинкалардың асқазаннан өңешке миграциялануы, тамақтың қышуы, жөтел мазалайды. Созылмалы сатысында личинкалар айналасында абсцесстер түзіледі, шамамен 6 айдан кейін

олардың орнын грануляциялық тін басады. Личинкалар ішекте орналасқан жағдайда іштің төменгі аймақатырнда ауыру сезімі, диарея, шырыш пен қан араласқан нәжіс пайда болады. Кейде «жедел іш», ішектің түйілуі көріністері кездесуі мүмкін. Созылмалы сатысында ішек шырышты қабатының гиперемиясы, ісінуі, некроздануы байқалады (Артюс феномені). Ішектен личинкалар басқа мүшелерге таралуы мүмкін. Бұл кездегі клиникалық көріністер паразиттің орналасуына байланысты болады.

Лабораторлық диагностика. Лейкоцитоз және эозинофилия, асқазан солінің қышқылдығының төмендеуі байқалады. Асқазан немесе ішек шырышты қабатының эндоскопиялық зерттеуі (немесе биопсиясы) личинкаларды табуға мүмкіндік береді. Моноклональді антигендермен жүргізілетін ИФА қолдануға болады.

Асқынуы. Ең ауыр асқынудың бірі – ішек қабырғасының тесілуі және перитониттің дамуы.

Салыстырмалы диагностикасын гастритпен, жаралы аурумен, панкреатитпен, холециститпен және ісіктермен жүргізу керек.

Емі. Хирургиялық. Личинкалар асқазанда орналасқан кезінде эндоскопия арқылы алынады. Айтып өту керек личинкалардың бастапқы бөлігі асқазаннан шырышты қабатына өтіп алынбай, соңғылықта гранулемалардың дамуына алып келеді.

Алдын алу.өағарту жұмыстары. Теңіз өнімдерін тек қана термиялық өңделген түрде қолдану. Егер термиялық өңдеу мүмкін болмаса - өнімді -20қС температурада 5 тәулік бойы сақтау.

ГНАТОСТОМОЗ

Гнатостомоз – *Gnathostoma spinigerum* құртымен шақырылатын тіндік гельминтоз. *Гнатостомоз* - ісікпен, дерматит және тері астында әр түрлі мөлшердегі түйіндердің пайда болуымен, сирек жағдайда көздің, жүйке жүйесін, өкпенің зақымдалуымен сипатталатын гельминтоз. Адам шикі балықты тағамға қоданғанда немесе ашық су көздерінен су ішкен кезде залалданады.

Этиологиясы. Паразиттің денесі тікенектермен басылған. Басында 9-12 қатар ілмектер орналасқан. Аталығының ұзындығы – 12-25 мм, аналығының ұзындығы – 25-49 мм. Жұмыртқалары овал тәрізді 0,068-0,074Х0,039-0,042 мм.

Географиясы. Ауру негізінен Тайланд, Индия, Индонезия, Мьянме, Малайзия, Филиппин, Жапонда, Қытай елдерінде кездеседі. Гнатостомның 16-түрі белгілі. Орта Азияда, Азербайжанда,

Кубанияда, Волгада, үй жануарларының және жабайы шошқалардың асқазаны мен өңешінде мекендейтін *G.hispidum*, түрі тіркелеген.

Эпидемиологиясы. Адам ауыз арқылы, кейде тері арқылы залалданады. Гнатостомоз – зоонозды табиғи-антропоургиялық биогельминтоз. Адамдар залалданған су, балық етін, бақаларды, құстарды қолданған кезінде залалданады.

Патогенезі. Асқазан қабырғасынан личинкалар бауырға өтеді, одан кейін тері астындағы майлы шелге және басқа мүшелер мен тіндерге миграциялайды. Сондықтан, клиникалық көріністері әртүрлі болып келеді. Инвазияның жиі кездесетін белгілері – ауыспалы бөртпе, тері астындағы түйіндер, миграциялаушы ісінулер және абсцестер. Терең бұзылыстардан – асқазан-ішек жолдарының және ми зақымдалуының белгілері тән. Бас миындағы личинкалар менингитке әкеп соғады.

Клиника. Инкубациялық кезеңі анықталмаған. Қызба, зақымдалған аймақтың ауыру сезімі, бөртпе тән. Жалғасқан миграция нәтижесінде уртикарлы ісінкілер, тері астындағы жолдар, абсцестер дамиды. Көздер зақымдалуы мүмкін. Орталық жүйке жүйесі бойындағы миграциясы өлімге ауыр эозинофильді менингитке әкеп соғады. Оған аяқ-қолдардағы ауыру сезіммен және парездермен көрінетін радикуломиелоэнцефалит тән. Сонымен қатар, түбіршектік ауыру сезімдері, парестезиялар, параплегиялар пайда болуы мүмкін. Бас миындағы қан құйылулар немесе некрозданулар өлімге әкеп соғады. Тері зақымдалған кезде ауыру сезімді және қыштын миграциялаушы ісінкілер пайда болады. Көбінесе аяқ-қолдардың дистальді аймақтары және көз қабақтары зақымданады. Аурудың белгілері личинкалардың орналасуына байланысты. Егер күрттың личинкасы өкпеде болса, жөтел пайда болады; құықта болса - зәрге қан қосылады.

Диагностикасы. Жалпы қан анализінде эозинофилия болады. Жұлын сұйықтығында – эозинофильді цитоз, қан және ксантохромия. Диагностика мен емнің ең тиімді әдісі – паразитті хирургиялық жолмен алу.

Емі. Вермокс – күніне 1 таблеткадан, 10-20 күн бойы. Орталық жүйке жүйесі зақымдалған кезде – симптоматикалық ем. Кейде альбендазол қолдануға болады. Емді хирургиялық еммен үйлестіру дұрыс болып табылады.

Алдын алу. Құс етін және балықты термиялық өңдеуден өткізу, суды қайнатып ішу. Вакцинациясы жоқ.

5-тарау

ҚҰРТТАРДЫ ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ АНЫҚТАУ НӘЖІСТЕГІ ҚҰРТТАРДЫҢ ЖҰМЫРТҚАЛАРЫН АНЫҚТАУ

1 (4) Жұмыртқа бөшке тәрізді; қабығы қалың; полюсінде тығын тәрізді өсінді болады. Ішінде – ұсақ дәнектер

2 (3) Жұмыртқалары симметриялы (50-54x22-23 мкм)

Trichosephalus trichiurus

3 (2) Жұмыртқалары ассиметриялы. Қабығы өрнектелген суреттерге толы (62-77x 33-37 мкм)

Thominox aerophilus

4 (1) Жұмыртқалары сопақ, полюсінде тығын тәрізді өсінділері жоқ.

5 (25) Жұмыртқаның бір полюсінде қақпақшасы болмайды.

6 (14) Жұмыртқалары симметриялы.

7(15) Жұмыртқасы жетілмеген, бір немесе бірнеше эмбрион бластомерлерінен тұрады.

8 (11) Қабығы қалың, көп қабатты, бұдыр.

9 (10) Жұмыртқа бір бластомерден тұрады. Өте сирек жұмыртқа қабаты бұдыр болмауы мүмкін.(50-70x40-50 мкм)

Ascaris lumbricoides ұрықтанған жұмыртқа

10 (9) Сыртқы қабаты аздаған бұдыр, жұқа, жұмыртқа сопақ (50-100x40-50 мкм) жұмыртқа сары уыз клеткаларына толы болады.

Ascaris lumbricoides, жыныстық жетілмеген жұмыртқа

11 (8) Қабығы жұқа, мөлдір.

12 (13) Жұмыртқа сопақ, эмбрион бластомерлерінен (көбінесе 4) тұрады.

Мөлшері:

56-60x34-40 мкм – *Ancylostoma duodenale*

64-76x38-40 мкм – *Necator americanus*

13 (12) Жұмыртқа сопақ, бір ұшы үшкір, бір ұшы дөңес. Жұмыртқада 8 ден 30 ға дейін эмбрион бластомерлері болады (70-80x 40-43 мкм)

Trichostrongylus sp.

14 (6) Жұмыртқа ассиметриялы. Бір ұшы тегіс, екінші ұшы шығып тұрады. Қабығы түссіз, мөлдір. Жұмыртқадағы ұрық дамудың әр түрлі сатысында анықтала береді. Личинка түріне дейін (50-60x 20-30 мкм)

Enterobius vermicularis

15 (7) Жұмыртқа жетілген, дамыған личинкасы: 6 сорғышы бар онкосфера немесе мирацимидий болады

16 (21) Жұмыртқа шар тәрізді, 6 ілмегі бар онкосферадан тұрады.

17. Жұмыртқа қалың қабатты болады. (28-44x28-38 мкм)

Taenia solium

Teaniarhynchus saginatus

18. Жұмыртқасы өте ірі, қабығында көлденең сызығы әзер көрінеді.

Мөлшері: (60-80x 72-86 мкм),

Онкосфера (18x36 мкм)

Hymenolepis diminuta

19. Жұмыртқа филаменті бар қалың, мөлдір, түссіз қабаттан тұрады (45x37 мкм)*Hymenolepis nana*

20. Жұмыртқа алдыңғыға ұқсас, бірақ филаменті жоқ (35-40 мкм). Жұмыртқалар 8-15 тен сопақ капсулаға жиналған мөлшері (0,2x 0,13 мм)

Dipilidium caninum

21 (16) Жұмыртқа сопақ, мөлдір қабатында қылдары болады, ересек мирацидиден тұрады.

22. Жұмыртқа ұзынша. Қабықтың 1 полюсіне қарай ірі, үлкен қыл болады. Мөлшері (120-160x 50x70 мкм)

Schistosoma intercalatum

23. Жұмыртқа ұзынша, бір полюсінің жаны үшкір, қылмен бітеді(130-180x60-80 мкм) *Schistosoma mansoni*

24. Жұмыртқа сопақ. Қабықтың жананда полюске қарай иілген, кішкентай қылы бар. Мөлшері (70-100x50-65 мкм)

Schistosoma japonicum

25 (5) Жұмыртқаның бір полюсінде қақпақшасы бар.

26 (35) Жұмыртқа жетілмеген, сары уыз клеткаларына толы.

27 (34) Жұмыртқа қабығы жұқа, тегіс, мөлдір.

28. Жұмыртқа сопақ, мөлшері (137-162x87-112 мкм)

Fasciola gigantica

29. Жұмыртқа сопақ, мөлшері (125-150x62-81 мкм)

Fasciola hepatica

30. Жұмыртқа сопақ, көбінесе шар тәрізді, полюстері қысқарған, тарылған. (130-140x 80-95 мкм)

Faschiolopsis buski

31. Жұмыртқа сопақ, мөлшері (70-83x50-54 мкм)

Diphyllobotrium latum

32. Жұмыртқа сопақ, мөлшері (50-67x38-48 мкм)

Diphyllobotrium dendriticum

33. Жұмыртқаның дөңес, жалпақ полюсінде қақпақшасы бар, басқа полюсі тарылған жіңішке (80-118x48-60 мкм)

Paragonimus westermani

34 (27) Жұмыртқа қабығы бұдыр, әсіресе полюстері. Жұмыртқа *D. latum* жұмыртқаларына ұқсас (52-82x34-56 мкм)

Nanophyetus schikhobalowi

35 (26) Жұмыртқа жетілген, жетілген мирацидийі бар.

36. Жұмыртқа ассиметриялы, қабығы қалың, тарылған полюсінде қабықшасы, 2 сары уыз клеткасы болады. (38-45x25-30 мкм)

Dicrocoelium lanceatum

37. Жұмыртқа симметриялы: полюстерінің радиустары бірдей. Қақпақшасы қалыңдаған, анық көрінбейді. (26-28x15-17 мкм)

Metagonimus yokogawa

38. Жұмыртқа аздап ассиметриялы қақпағы анық көрінбеді (23-34x10-19 мкм)

Opisthorchis felineus

39. Жұмыртқа алмұрт тәрізді, ассиметриялы, қабығы салбыраған. Полюстерінің радиустары бірдей. (27-35x12-19 мкм)

Clonorchis sinensis

(Д.В.Виноградов–Волжанскийдің «Практическая паразитология» кітабынан).

ФИЛЯРИЙ ТӘРІЗДІ ЛИЧИНКАЛАРДЫ АНЫҚТАУ

A. Duodenale, *N. Americanus*, *Strongyloides stercoralis* және

Trichostrongylus SP

(анкилостомидоз бойынша Африка конференциясының мәліметтері)

1 (2) Личинка ұзындығы 500 мкм, өңеші денесінің жартысын алады, күйрық жағы дөңес немесе тармақталған, қабықтасыз.

Strongyloides stercoralis

2 (1). Қабықшамен қапталған личинка денесі 600 мкм. Өңеші денесінің 1/4 бөлігін алып тұр.

3. Денесі 750 мкм. Ішектің тесігі тікелей емес, зигзаг тәрізді, күйрығы дөңгеленген, кнопка секілді.

Trichostrongylus SP

4. Денесі 590 мкм. Қабықшасының ұзындығы 660 мкм

Қабықшасы өрнектелген, әсіресе артқы бөлігі, ауыз бөлігі қарайып тұрады. Денесінің алдыңғы бөлігі тарылған.

Necator americanus

5. Денесінің ұзындығы 660 мкм, қабыршағы - 750 мкм. Қабықшасы өрнектелген анық білінбейді, ауызы да анық көрінбейді, алдыңғы бөлігі дөңес, ішек тұрбасының диаметрі кіші.

Ancylostoma duodenale

Ескерту:

1. Кейбір личинкалар қабықшасыз, өрнектелмегені кездеседі.
2. *Strongyloides stercoralis* еркін өмір сүре алатындықтан, олардың ересек еркек немесе ұрғашы және басқа жетілмеген личинкалар түрлерін кездестіруге болады.

Құрттардан арылғаннан кейін, 1 айдан соң, нұсқау бойынша копрологиялық зерттеу жасайды, диспансерлік бақылау 3 айға жүргізіледі, ай сайын копрологиялық бақылаудан өтіп отырады. Бақылау зерттеуі аурудың жоқтығы туралы қорытындысын берсе, диспансерлік бақылаудан 3 рет теріс қорытындыдан кейін алынады (В. Виноградов- Волжинскийдің «Практикалық паразитология» кітабы бойынша).

МИКРОФИЛЯРИЙДІ АНЫҚТАУ

Қабықшалар бар микрофилярий .

1. Қабықшалар личинканың алдыңғы және артқы бөліктерінен салбырап шығып тұрады. Алдыңғы бөлігі дөңес, артқы бөлігі тарылған. Личинканың алдыңғы бөлігінде ядро жоқ. Ядролар тобы ортасында жинақталған, артқы бөлігіне жетпейді.

Мөлшері 0,13-0,32 x 0,01мм қанда – тек түнде

Wuchereria bancrofti

2. Қабықшалар личинканың алдыңғы, артқы бөліктерінен шығып тұр, дұрыс көрінбейді. Алды дөңес, арты тарылған. Личинканың алдыңғы бөлігінде ядро жоқ. Ядролар жиынтығы артқы бөлігіне жетпейді. Ядролар жиынтығынан бөлек артына қарай 2 терминальды ядро орналасқан. 1 ядро артқы бөліктің ең басында. Мөлшерлері - 0,22-0,26 x 0,005 мм қанда – тек түнде байқалады

Brugia malayi

3. Қабықшасы *Wuchereria bancrofti*-ға қарағанда қысқа, әлсіз

боялады, сондықтан көбінесе көрінбейді. Алдыңғы бөлігінде ядросы жоқ. Артқы бөлігі тарылған, үшкірлеу. Ядролар жиынтығы денесінің артқы бөлігіне дейін жетеді.

Мөлшері- 0,25 -0,30 x 0,007 мм қанда – күндіз байқалады

Loa-loa

Қабықшалары жоқ микрофилярий

4. Личинканың артқы бөлігі дөңес. Ядролар артқа бөлігіне дейін орналасқан.

Мөлшерлері- 0,1 -0,2 x 0,005 м қанда – үнемі кездеседі

Acanthocheilonema perstans

5. Личинканың алдыңғы бөлігінде 10-12 ядро бір қатар орналасқан, алдыңғы төрт ядро сопақ көрінеді. Личинканың артқы бөлігі тарылған, ілмек тәрізді иіліп тұр. Ядро жиынтығы артқы бөлігіне дейін созылған.

Мөлшері- 0,18 -0,20 x 0,003 мм тері мен тері асты шелде кездеседі

Acanthocheilonema streptoceria

6. Морфологиясы *A. Perstans*-қа ұқсас, артқы бөлігі үшкірленген. Ядро жиынтығы артқы бөлігіне дейін жетеді. Мөлшері – 0,2x0,005 мм. Қанда – үнемі.

Mansonella ozzardi

7. Личинканың алдыңғы және артқы бөліктері ядросыз. Артқы бөлігі үшкірленген. Екі мөлшері бар. 0,3x 0,009 мм және 0,2x 0,006 мм

Onchocerca Volvulus

(Д.Б. Виноградов – Волжинскийдің «Практическая паразитология» кітабы бойынша)

ҚҰРТТАР ТИПТЕРІ - VERMES

I. Жалпақ құрттар подтипі

Platodes

I. Сорғыштар класы

Trematoda

Эндопаразиттік сорғыштар подкласы	Digenea
Алдыңғыауызды сорғыштар отряды	Prosostomata
Қосезулілер подотряды	Distomata
Тұқымдас	Fasciolidae
Туыс Fasciola	
Бауыр қосезулісі	F.hepatica, F.gigantica
Туыс	Fasciolopsis F. buski
Екі езулілер подотряды	Amphistomata
Тұқымдас	Gastrodiscidae
Тұқымдас	Echinostomatidae
Туыс	Echinochasmus
	E. perfoliatiis
Тұқымдас	Dicrocoelidae
Туыс	Dicrocoelium
Ланцентатәрізді қосезу	D. lanceatum
Тұқымдас	Opisthorchidae
Туыс	Opisthorchis
Мысық қосезуі	O.felineus
Туыс	Clonorchis
Қытай қосезуі	Cl.sinensis
Тұқымдас	Heterophyidae
Туыс	Metagonimus
Метагонимоз	M.yokogawai
Туыс	Heterophyosus
Гетерофиоз	H.heterophyes
Туыс	Nanophyetosus
Нанофистоз	N.schichobalowi
Тұқымдас	Troglotrematidae
Туыс, Парагонимоз	Paragonimus
	P.westermani
Тұқымдас	Schistosomatidae
Туыс	Schistosoma
Зәр-жыныс шистосомозы	S.haemotobium
Ішек шистосомозы	S.mansoni

Жапон шистосомозы	<i>S.japonicum</i>
Интеркалатты шистосомоз	<i>S.intercalata</i>

2. Таспа құрттар класы

Gestoidea

Бөлшектенген (дараланған) таспа
Құрттар подкласы

Gestoda

Отряд

Pseudophyllidea

Тұқымдас

Diphylobothriidae

Туыс

Diphylobothrium

Жалпақ таспа құрт

D. latum

Отряд

Cyclophyllidea

Тұқымдас

Dihylidiidae

Туыс

Dihylidium

Асқабак тәрізді таспа құрт

D. caninum

Тұқымдас

Hymenolepididae

Туыс

Hymenolepis

Ергежей таспа құрт

H. nana

Егеукүйрық таспа құрты

H. diminuta

Тұқымдас

Taeniidae

Туыс

Taenia

Қаруланған таспа құрт

T. solium

Туыс

Taeniarhynchus

Қаруланбаған таспа құрт

T. saginatum

Туыс

Multiceps

Мишық таспа құрт

M. multiceps

Туыс

Echinococcus

Эхинококк таспа құрт

E. granulosus

Альвеококк таспа құрт

E. multilocularis

II. Жұмыр құрттар подтипі

Nematodes

1. Нағыз жұмыр құрттар класы

Nematoda

Тұқымдас

Trichinellidae

Туыс

Trichinella

Трихина

T. spiralis

Тұқымдас

Trichocephalidae

Туыс	Trichocephalus
Қылбас құрт (власоглав)	T. trichiurus
Тұқымдастан жоғары	Rhabditoidea
Туыс	Strongyloides
Ішек угрицасы	S. stercoralis
Тұқымдастан жоғары	Strongyloidea
Тұқымдас	Ancylostomatidae
Туыс	Ancylostoma
Он екі елі ішектің анкилостомасы	A. duodenale
Туыс	Necator
Американ некаторы	N. americanus
Тұқымдастан жоғары	Trichostrongyloidea
Туыс	Trichostrongylus
	T. instabilis
Тұқымдастан жоғары	Oxyuroidea
Туыс	Enterobius
Острица	E. vermicularis
Тұқымдастан жоғары	Ascaroidea
Туыс	Ascaris
Адам аскаридасы	A. lumbricoides
Тұқымдастан жоғары	Filaroidea
Туыс	Filariidosis
Вухерерия	Wuchereria bancrofti
Бругия	Brugia malayi
Лоа-лоа	Loa-loa
Онхоцеркоз	Onchocerca volvulus
Мансонеллез	Mansonellosis
Дипеталонематоз	Dracunculosis
Тұқымдастан жоғары	Dracunculoidea
Туыс	Dracunculus
Ришта	D. medinensis

2. Буылтық құрттар класы

Annelida

Сүліктер подкласы

Hirudinea

3. Тікенекбастылар класы (скребнилер) *Acanthocephalus*

4. Түктілер класы

Gardiacea

6-тарау ТРИПАНОСОМОЗДАР

АФРИКА ТРИПАНОСОМОЗЫ

Трипаносомоздар - қызба, тері бөртпелері, полиаденит, ұйқышылдық, ісік тудырумен сипатталатын қан арқылы таралатын жұқпалар тобы. Қоздырғышы Трипаносома туыстығына жататын гемофлагелаттар. Африка трипаносомоздарының екі түрі болады:

1. Родейзиялық (қоздырғышы-*T.rhodesiense*), жедел ағымды.
2. Гамбиялық (қоздырғышы-*T.gambiense*), созылмалы.

Географиялық таралуы. Африка трипаносомозы (ұйқы ауруы) тек қана тропикалық Африкада кездеседі.

Тарихы. Ұйқы ауруы эпидемиясы туралы деректер 14ғ. араб қолжазбаларында келтірілген. 1734 жылы Аткинс жұқпаның клиникасын алғаш рет жазған. 1901 жылы П.М.Форд Гамбиядан келген европалық науқас адамның қанынан ұйқы ауруының қоздырғышын тапқан, 1902ж Л.Е.Дуттон *T.гамбиенсті* сипаттаған. 1903ж Д.Бенце және Д.Набарро *T.гамбиенс* ұйқы ауруының қоздырғышы және оны Це-це шыбыны арқылы таралатынын дәлелдеген. Ал 1909ж Л.В.Степкенс пен Х.Б.Фантам Родейзиялық науқастың қанынан басқа қоздырғыш- *T.родезиенсті* тапты (1- кесте).

Этиологиясы. Трипаносоманың қандағы формасы- трипаномастиготалар. (қосымшадағы 8-сурет).

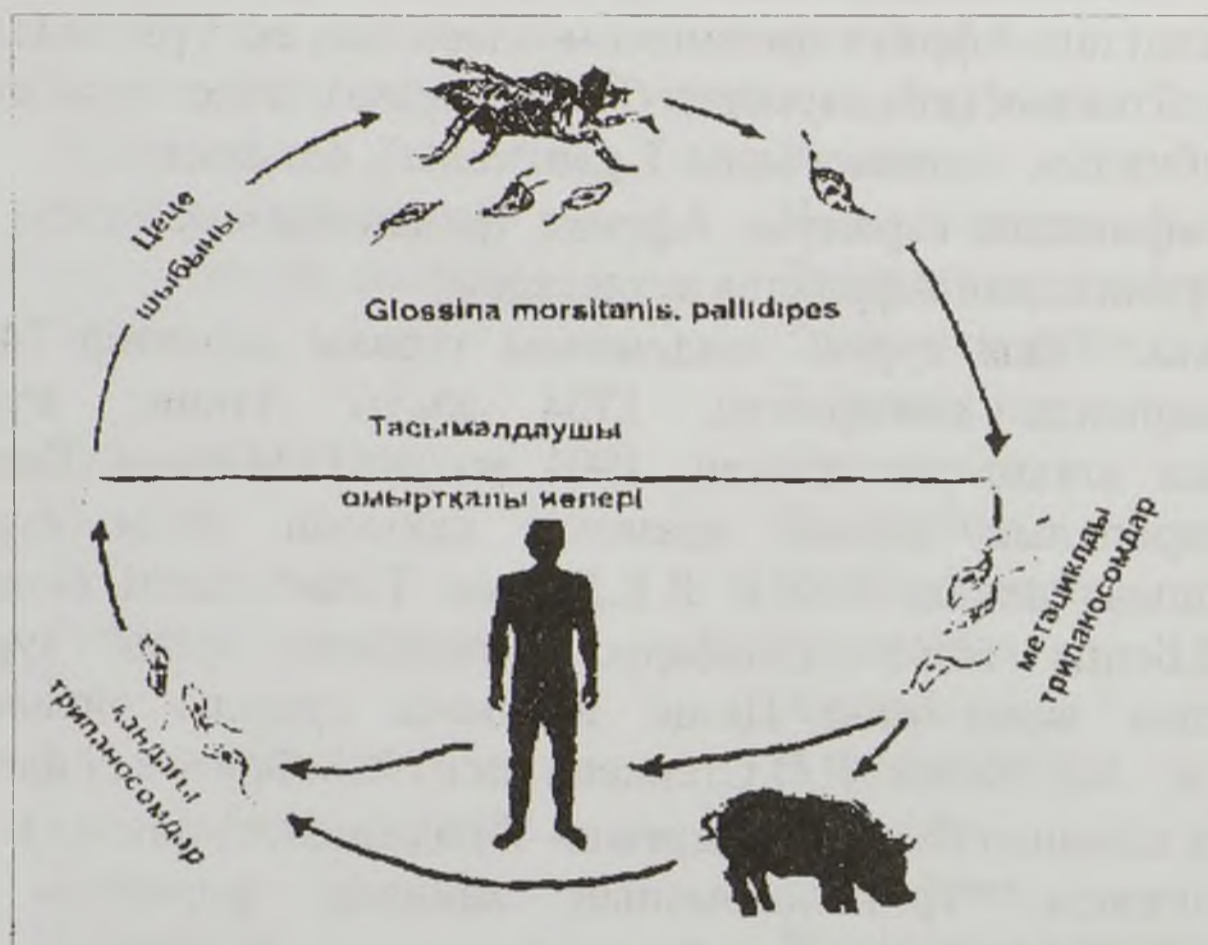
Паразитемия кезінде пішіні ұзын, жіңішке талшықты, толқындаған мембранамен қапталған болып келеді. Паразитемия басылған кезде оның пішіні қысқа, жалпақ, талшықсыз болады. Тасымалдаушының организмінде тек қана талшықты түрі ғана көбейеді.

Тасымалдаушының организміндегі түрі – трипомастигота, эпимастигота және метацикл түріне айналады. Бұл түрі адам үшін қауіпті. Тасымалдаушы- Це-Це шыбыны. Ішекке түскен қоздырғыштар көбейіп, 18- 35 күннен кейін қауіп тудырады, шыбынның сілекей бездерінде даму процесстерін тоқтатады.

Эпидемиологиясы. Тасымалдаушы- *Glossina* тұқымдас шыбындар – (6,5- 13,5мм). Шыбындар тірі туады, ұрғашы шыбын тірілей личинкаларды жеке- жеке туады. Олар қуыршаққа айналып, 3- 4 аптадан кейін ересек шыбын болып ұшып шығады. Күндіз белсенді, ал *G.pallidipes* түнде де белсенді. Гамбиялық трипаносомоз- антропоноз. Жұқпаның көзі - ұй шошқалары, тасымалдаушы -

«Palpalis» тобына жататын глоссиннің судағы түрі. Эпидемиялық түйық - адам (науқас, тасымалдаушы) → шыбын → адам. Родезиялық трипаносомоз - зооноз. Жүкпа көзі - ормандағы антилопа. Басқа жабайы, үй жануарлары - қосымша жүкпа көздері.

Тасымалдаушы - *G. morsitans*, *G. pallidipes* (17-18-сурет).
Эпидемиялық түйық - адам, жануар → шыбын → адам дамиды.



18-сурет. *Trypanosoma gambiense* даму циклы

Патогенезі. Паразиттер организмге енген жерінде көбейіп, қанға, лимфа түйіндеріне, миға (үлкен жартышардың алдыңғы бөлігіне, сопақша миға) және т.б. ақзаларға барады. Паразиттің қан мен лимфа арқылы ақзаларға таралуы, сол жерлерде токсико-аллергиялық реакциялар тудырады. Жүйке клеткаларына қарсы түзілген антиденелер нәтижесінен лептоменингит, мидың ісігі және базальды ядроның зақымдануымен сипатталатын панэнцефалит

Клиникасы екі кезеңнен тұрады:

1. алғашқы гемолимфатикалық
2. кейінгі менигоэнцефалиттік

Жасырын кезеңі 2 аптадан бірнеше айларға дейін созылады. Алғашқы белгісі- трипаносомды қабыршақтанған жара-шанкр

(1x7см, тығыз), ауру сезімі бар күлдіреуік, айналасы балауыз тәрізді аймақпен қоршалған. Ол 2 аптадан кейін жойылады (пунктатты тексергенде көп қоздырғыштар табылады). Жұқпа организмге жаппай тараған кезде қызба бірнеше аптаға созылады. Арқа, көкіректе, жартылай, толық дөңгеленген сақина тәрізді эритема (трипанид) пайда болады.



2-сурет. *Trypanosoma rhodesiense* даму циклы

Уинтерботтом синдромы дамиды: мойынның артқы лимфа түйіндері іседі, тері сезімталдығы артады (гиперстезия), жанасып кеткенде Керандель симптомы қатты ауру сезімі пайда болады, гепатоспленомегалия. Кейінгі кезеңі ұйқы ауруы бірнеше жылдарға созылады, ең бірінші белгісі ұйқышылдық, қолдың қалтырау (тремор), бұлшық еттің тырысуы, желке бұлшық етінің тырысуы, ошақты неврологиялық белгілер күшейеді. Науқас жүдеуліктен өледі. (11-кесте)

11-кесте. Трипаносомоздар *Trypanosoma brucei gambiense*

Этиоло-гиясы	Тасымалдаушы		Резервуары	Антропоноз/ зооноз
<p>T. gambiense (Ford Dutton 1902)</p>	Шыбындар - glossina (18-35 күн)		<p>Адам – шыбын – адам. Шошқа-шыбын-адам. Қан түрі-трипомастигота ұзын, бөлінетіндер Қысқалары-тасымалдаушы организмінде көбейеді</p>	<p>Антропоноз (саливарлы жүкпа)</p>
	<p>G. palpalis G. fatchinoides</p>	<p>Трипомастигота, эпимастигота, метациклді форма (сілекейде)</p>		
<p>T. rhodesiense (Stepkens Fantham 1909 . 1912)</p>	Шыбындар - glossins (18-35 күн)		<p>Жануар-шыбын-адам. Антилопа, басқа да жануарлар. Трипомастиготалар: ұзын (паразитемия артқанда), қысқа (паразитемия төмендегенде), тасымалдаушы организмінде көбейеді.</p>	<p>Зооноз (саливарлы жүкпа)</p>
	<p>G. morsitans G. pallidipis</p>	<p>Трипомастиготадан эпимастигота, метациклді түрі, адам мен жануарларға жүкпалы</p>		
	<p>Шыбындар зақымданғаннан кейін, өмір бойы жүктырушы болады, трипаносомалар сілекейде кездеседі.</p>			
<p>T. cruzi. Chagas 1909ж. қандаланың Нәжісінен бөлініп жараға түседі.</p>	<p>Triatoma medistis, infestans. Rhodness ploxus қандала, даму циклі 6-15 күн</p>	<p>Қандала қарынында ұзын, қысқалары сферамастиготаға айналады. Эпимастигота (ішекте бөлінеді), метациклді түрі (ішектің төменгі бөлігінде бөлінеді)</p>	<p>Броненосец – қандала – адам. Адам мен жануар организмінде трипомастиготалар “S” тәрізді бөлінбейді. Қысқалары “С” тәрізді – амастиготаға дейін бөлінеді. Эпимастигота (клеткада бөлінеді,) трепомастигота (қанда бөлінеді).</p>	<p>Зооноз стеркоральды жүкпа</p>

12-кесте. Африка трипаносомозының клиникасы

I. Алғашқы гемолимфатикалық фазасы / диссеминация фазасы/

1. Дұрыс емес типтегі қызба
2. Полиаденит.
3. Уинтерботтом симптомы - мойынның артқы үшбұрыш бөлігіндегі лимфа түйіндерінің көгершін жұмыртқасындай ісінуі.
4. Трипанидтер – аллергиялық эритематозды бөртпелер.
5. Беттің ісуі.
6. Еркектердегі импотенция, әйелдердің түсік тастауы.
7. Керандель симптомы – бұлшық ет сезімталдығының баяулауы.
8. Спленомегалия –50 %, сирек гепатомегалия.
9. Тахикардия

II. Менингоэнцефалопатия кезеңі

- 1.Тұрақты бас ауру
- 2.Таңертең, түсте – ұйқышылдық, түнде- ұйқының қашуы.
- 3.Шизоидтан маниакальды-депрессиялық жағдайға дейін психикалық бұзылыстар
- 4.Аяқ-қол треморы, тілдің, бұлшық еттің дірілдеп, тартылуы.
- 5.Энцефалиттік симптомдар
- 6.Менингеальды симптомдар
- 7.Кома

Родезия ұйқы ауруы өте жедел түрде өтеді. Қызба кезеңі созылмалы, ауру тез әлсіреп уланады, менингоэнцефалит кезеңі басталмай тұрып науқас өліп кетеді. (12- кесте)

Диагностикасы. Клиникасына және Це-Це шыбынының таралған жерлеріне негізделіп қойылады. Іріңді жара, лимфа түйіндері, сүйеккеуегінен, жұлын сұйықтығынан пунктат алып, бактериоскопиялық жолмен тексереді. Серологиялық әдістерден РЭМА, РИФ қолданылады. Родезиялық түрінде қанды қоректік ортада ҚGZSM Қ өсіреді және биологиялық әдіс қолданылады.

13-кесте. Африка трипаносомозының Гамбия және Родезиялық түрлері арасындағы негізгі айырмашылықтары

Белгісі	Гамбиялық трипаносомоз	Родезиялық трипаносомоз
Қоздырғышы	T.gambiense	T.rhodesiens
Тасымалдаушы	Це-це шыбыны	Це-це шыбыны
Эпидемиологиялық мінездеме	Антропоноз, табиғи эпидемиологиялық ауру	Зооноз, табиғи ошақты, ауру
Ауру көзі	Адам	Жабайы, шаруашылық малдары
Клиникалық ерешеліктері:		
Ұзақтығы	Бірнеше жыл	Бірнеше ай
Ағымы	Жәй, созылмалы	Жедел, өте тез
Паразитемия	Төмен /субпатентті/	Жоғары
Лимфа түйінде-рінің ісінуі	Анық /үнемі/	Анық емес /білінбейді/
Ұйқы синдромы	Соңғы кезеңде дамиды	Басталмай тұрып, науқас өліп кетеді

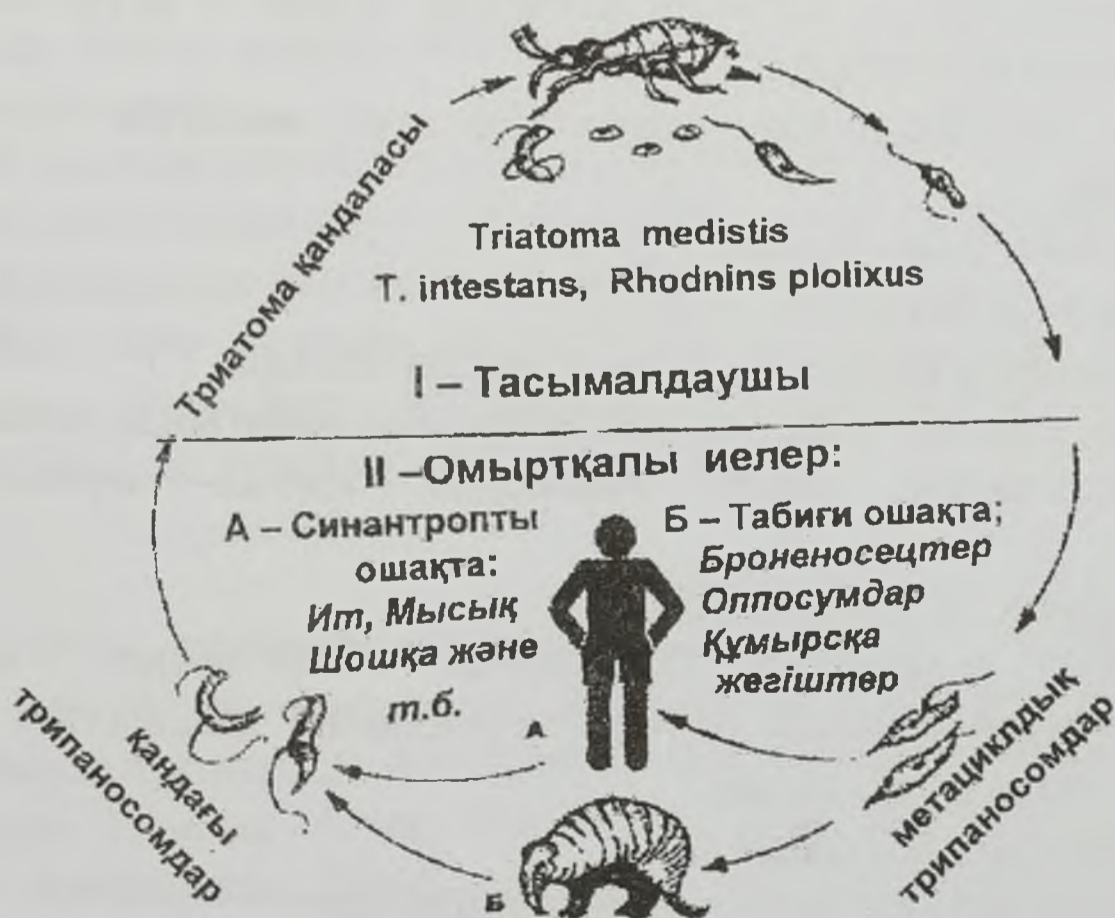
Емі. Аурудың алғашқы кезеңінде сураминнің (антрипол) 10% жаңа дайындалған ерітіндісін қолданады. Ем қабылдау мерзімі 1 апта үзіліс жасай отырып 5-6 екпе. 0,5г (5 мл) бастап, 1,0 (10 мл) дейін жеткізеді. Екпені аптасына 1 рет жасайды. Толық емге 5г (50 мл) мөлшері кетеді. Ламидинді 4 мг/кг есеппен, күнде бұлшық етке 10 күн бойы 10 пайыз су ерітіндісімен енгізеді. Емді қайталайды. Аурудың екінші кезеңінде арбосалды 3,6% пропиленгликол ерітіндісімен көк тамырға енгізеді. Екпе 10 рет. 7 күн демалыс жасап, 3 кезеңдік емді 3 реттен жасайды. Арнайы кесте бойынша емделеді. 2-3- кестелер.

АМЕРИКА ТРИПАНОСОМОЗЫ

Географиялық таралуы. Ауру экватордың оңтүстігі мен солтүстігінде таралған. Америка құрлығында кездеседі. Ауру ошағы Оңтүстік және Орталық Америкада тіркелген.

Тарихы. 1909ж Бразилияда С. Chagas 1907ж қандаланың ішегінен табылған, трипаносомаға ұқсас, адам трипаносомозын суреттеген.

Этиологиясы. *T. Crusi*. (қосымшадағы 9-сурет). Адам мен жануарлардың қанында ұзын, жіңішке, қысқа, жалпақ трипомастигот түрінде кездеседі. Олар гистифагоцитарлы жүйелердің тіндеріне еніп (бауыр, бүйрек, көкбауыр, лимфа түйіндері және т.б.) амастиготалар түзеді. Амастиготалар қарқынды түрде бөлініп, көбейіп, тіндердің ішінде көптеген паразиттерге (псевдоцист) айналады. Зақымданған тіндер бұзыла бастайды. Тіндерде амастиготалар эпимастигота мен трипомастиготаларға айналып, қан арқылы сау тіндерді зақымдайды. Қандаланың организмінде ұзын трипомастиготалар өліп, жалпақ түрлері дөңгеленіп сферомастигота түзеді. Олар ішектің ортаңғы бөлігінде эпимастиготаға айналады. Кейін ішектің төменгі бөлігінде омыртқалы иелерін зақымдайтын метациклді трипаносома түзіледі. Жұғу механизмі – қандала арқылы. Қандала шаққан кезде, немесе қоршаған ортадан жара арқылы теріден өтеді.



19-сурет. *Trypanosoma cruzi* даму циклы.

Эпидемиологиясы. Америка трипаносомозы - зооноз (19-сурет.) Резервуары - броненосец, опоссум, жұмыртқа жегіш аңдар, маймылдар, жарқанаттар. Таратушы- тратомақандалалары. Қандалалардың табиғатта таралған жерлері - кеміргіштердің індері, синантропты ошақтарды - саз балшықтан соғылған үйшіктер. Қандалалар түнде белсенді. Кейде қан арқылы тасымалданады.

Патогенезі. Токсико-аллергиялық және иммунологиялық реакциялармен сипатталады. Тері, кілегей қабаттары арқылы қоздырғыш қанға өтеді. Жедел сатысында амастиготалар бөлген факторлардың нәтижесінде ганглиозды клеткалардың структурасы бұзылады. Жүйке тіндерінің бұзылуы көптеген ақзалардың: жүрек, жүйке, ас қорыту, тыныс алу жүйелерінің зақымдануына әкеліп соқтырады. Созылмалы ағымында жүрек гипертрофиясы, жүрек ұшының кеңейіп, жұқаруы- апикальды аневризма, ошақты миокардит, фиброз, миоцитоз дамины. Жүрекке қарсы антиденелер, жүрек бұлшық етінің ауыр түрде зақымдануына әкеліп соғады. Мидың қатты қабатын қан кернейді, сүйекке батып тұрады, жұмсақ қабаты жуандайды, миға, жұлынға қан құйылады. Жүйке тіндерінің айналасына инфильтрат жиналады. Жүйке тіндері мен өрімдерінің зақымдарынан қуыс мүшелер ұлғаяды, кеңейеді (мегаэзофагус, мегаколон, бронхоэктазия).

Клиникасы. Аурудың ағымын жедел, созылмалы, латентті түрлерге бөледі. Жедел түрінде жасырын кезеңі 2 апта, төмендегі симптомдармен сипатталады:

1. Улану- әлсіздік, шаршағыштық, бас ауру, миалгия
2. қалтырау
3. дұрыс емес типті қызба
4. гепатоспленомегалия
5. теріден енген жерде- ҚшагомаҚпайда болады.
6. екіншілік ҚшагомаҚ. Бұл түйіндер шел қабатында орналасады. Тығыз, эластикалық, теріге жабысқан, қызыл- күлгін түсті. полиаденит
7. бетте, бөкседе, табанда ісік
8. жүректегі өзгерістер. PQ-ұзарған, ORS және T-өзгерген, қарыншада экстростототия атриовентрикулалы шашақтың оң жақ аяқшасының бітелуі (блокада).
9. моноцитозды лейкоцитоз
10. терминальды кезеңде- менингоэнцефалит.

Егер, қоздырғыш көзге түссе- конъюнктивит, қабақ пен көз іседі Романья синдромы. Аурудың созылмалы түрі Шагас ауруы, зақымданғаннан кейін 10 жылдан кейін дамиды. Негізінде орталық және шеткі жүйке жүйесіндегі ганглиозды тіндер құрылысының бұзылуы жатыр. Науқастарда жүрек ақауы күшейеді.. энтеромегалия өршиді. Созылмалы кардиомиопатия жүрек соғуымен, ентигумен, жүрек шекараларының ұлғаюымен, ырғақтың бұзылуымен, ЭКГдегі өзгерістермен сипатталады.

Диагностикасы. Клинико- эпидемиологиялық мәліметтер мен тасымалдаушының таралған жерлерін есепке ала отырып қойылады. Трепанид қанын Романовский-Гимза бойынша бояп, қалың тамшыны бактериоскопиялық жолмен тексереді. Нәтижесі теріс болса, биологиялық сынама, ксенодиагностика әдістері қолданылады. Биологиялық әдісте әдейі жұқтырған лабораториялық жануарлардың қанында трипаносоманың бар-жоқтығына тексереді. Ксено-диагностикада триатомалы қандаланы ауру қанымен қоректендіріп, 5 күннен кейін 1 ай бойына метациклді трипаносомалардың қандала нәжісінен бөлінуін қадағалайды. Сонымен қатар РСК, РИФ серологиялық реакцияларын қолданады.

Емі. Этиотропты емі анықталған жоқ.. Жақсы нәтиже беретін препарат - нифуртимокс- С.Д.- 25мг/кг 120 күн ішеді. Емнің нәтижесін ксенодиагностика, серологиялық әдістермен тексереді. Созылмалы науқастардағы энтеромегалия хирургиялық жолмен емделеді. Шагас ауруында- этиологиялық ем қолдану тиімсіз.

Алдын- алу

1. Ауылдық жерлерде қандаланы болдырмау.
2. Залалсыздандыру – қандалаларды жою - дезинсекция.
3. Қандалалар бар жерге түнемеу.
4. Қан құю кезінде зақымданбас үшін, серологиялық реакция (Машадо- Тусрейро) арқылы село тұрғындарынан донорларды тексеру. Қанды генциан күлгінімен өңдеу.

АМЕБИАЗ

Амебиаз- карапайымдылар (дизентериялық амеба) туындататын колит, әр түрлі органдарда абсцесспен сипатталатын ұзақ және созылмалы протозооз. Амебиаз ыстық климатты жерлерде таралған: Оңтүстік- Шығыс Азия, Алдыңғы және Орталық Азия, Африка, Латын Америкасы, ТМД елдерінің Оңтүстік республикалары. Бұл елдерде ауру ішек жұқпалы ауруларының 20- 30 пайызын құрайды.

Этиологиясы. Қоздырғышы: *Entamoeba histolitica* Protozoa типіне, Sarcodina класына, Entamoebidae тұқымдастығына жатады. Тіршілік ету циклі екі кезеңнен тұрады: вегетативті және тыныштық кезеңі (циста). Амебаның вегетативті кезеңі дамудың 4 формасынан тұрады: тканьдық, үлкен вегетативті, сыртқы және циста алды.

Ткандық формасы: инвазиялы, пішіні үлкен 20-25 мкм. Цитоплазмасы 2 қабаттан тұрады: эктоплазма және эндоплазма. Жұғындыдан қараған кезде эндоплазма гомогенді, ешқандай қосындылар болмайды. Ядро анық байқалмайды. Бірақ амебаның қозғалысы жақсы байқалады. Бұл дизентериялық амебаны басқа амебалардан айыруға көмектеседі. Амебаның бұл формасы белсенді қозғалыспен сипатталады, тек қана жедел амебиаз кезінде зақымдалған ткандерден, сирек науқастың нәжісінен табылады.

Үлкен вегетативті формасының пішіні өте үлкен 20-30 мкм, кейде 60-80 мкм дейін барады. Құрылысы мен қозғалысы ткандік амебиаздай. Бұл форма эритрофагты емес, жедел амебиаз кезінде науқастың жаңадан бөлінген нәжісінен табылады.

Сыртқы формасы 15-20 мкм, жәй қозғалады. Экзоплазма қабаты тек қана қозғалыс кезінде байқалады. Ішекте тіршілік етеді. Науқастың сауығу кезінде немесе созылмалы амебиаз қайтадан өршігенде нәжістен табылады.

Циста алды формасының пішіні кішкентай 12-20 мкм және өте жәй қозғалады. Цитоплазмасы гомогенді бір ғана қабаттан тұрады. Ол жедел амебиазбен ауырған науқастың жасырын кезеңінде және цистотасымалдаушының дәрі бергеннен кейін нәжісінен табылады.

Циста доғал пішінді, 9-14 мкм. Сыртқы ортаға төзімді. Жетілген циста 4 ядродан тұрады. Циста жедел амебиазбен ауырып жазылған науқастардың және циста тасымалдаушылардың нәжістерінен табылады.

Эпидемиология. Амебиаз - антропоноз. Инфекция көзі - циста тасымалдаушы, созылмалы амебиазбен ауыратын ремиссия кезеңіндегі науқас, жедел амебиазбен ауыратын реконвалесцент. Жедел амебиазбен ауыратын науқас қауіпті емес, себебі нәжіспен бөлінетін амебаның вегетативті формасы 20-30 мин. кейін өледі.

Берілу механизмі - нәжіс-ауыз арқылы. Таралу себептері: су, жеміс, күнделікті пайдалану құралдары және шыбындар арқылы.

Жұғу жолдары: су арқылы, тағамдар арқылы, тұрмыстық қарым-қатынас арқылы.

Амебиаздың кең таралуына әсер ететін шарттарға: ыстық, дымқыл климат, санитарлық-гигиеналық жағдайдың нашарлығы, сумен дұрыс жабдыкталмау, өмір сүру деңгейінің төмендеуі жатады.

Патогенезі. Қарынға түскен циста, ешқандай өзгеріссіз ішекке барып өтеді. Ащы ішекте олар бөліне бастайды. Жетілген циста 4 метацисталық амебаға, ол өз кезегінде 2 сағат сайын екіге бөлінеді. Көбейген амеба химуспен бірге тоқ ішекке жетеді. Тоқ ішекте өзіне қолайлы жағдай туады: рН, микрофлораның көптігі, тотығу-қалпына келтіру тепе-теңдігінің төмендеуі. Амебиаз кезінде патологиялық процесс ішек қабырғасына қоздырғыш түскеннен кейін барып дамиды. Амебиаздың организмде паразиттік тіршілік етуіне көптеген себептер әсер етеді: макроорганизмнің қарсылық жасау қабілетінің төмендеуі, дисбактериоз, гиповитаминоз, су-тұз алмасудың бұзылуы. Амебаның вегетативті формасының ішектің қалың кілегей қабатына өтуіне протеаза ферменті көмектеседі: ол тканьдерді ерітіп жібереді, еріген ткань орнына жара пайда болады. Жараның пайда болуына инфекция мен аллергиялық себептер айтулы роль атқарады. Зақымданған ошақта эозинофильді инфильтрат пайда болады. Соның нәтижесінде тамырлар қысылады, тромб, экссудат пайда болады. Ішек крипталары жара басқан ткандермен бітеле бастайды, соның нәтижесінде сары түсті түйіндер тәрізді микроабсцесстер дамиды. Микроабсцесс көбейіп, бір-бірімен қосылып, ішектің кілегей асты және серозды қабатына дейін жетеді. Кейін шекті жарып, іш пердесіне өтеді, перитонит дамиды. Жаралар соқыр шек, ішектің жоғары көтерлетін бөлігі, сигма тәрізді бөліктерінде, тік ішекте орналасады. Жараның айналасы қызарып айқындалып тұрады. Бірақ жаралардың арасындағы кілегей қабаты зақымдалмай, сау болады. Аурудың созылмалы түрінде киста, амебома, гранула, фибробласт, эозинофилді лейкоциттерден тұратын ісік тәрізді өсінділер дамиды.

Клиникасы. БДҮ (1970 ж) классификациясы бойынша:

1. Ішек амебиазы
2. Ішектен тыс дамиды амебиаз
3. Тері амебиазы болып бөлінеді.

Ішек амебиазы өте жиі кездеседі. Жасырын кезеңі – 1-2 аптадан бастап, 3 айға дейін. Ауру ауыр, орта ауыр және жеңіл түрде өтеді. Ауру баппен басталады, алғашқы кезде адамның жағдайы ұзақ уақыт бойын қалыпты болып қала береді, интоксикация айқын емес (амеба токсин бөлмейді), температура қалыпты немесе субфебрильді. Бұл ауруға барған сайын іш өтудің жиілеуі тән. Алғашқыда нәжісі

қалыпты, кейін кілегейлі, қан қосылған кілегейлі нәжістің түрі "малина желе" тәрізді болады. Аурудың бастапқы кезінде оң жақ колит дамиды. Ол толғақ тәрізді ауырады, тік ішектің зақымдануында тенезм пайда болады. Ішті сипап көргенде ауру сезімі, тоқ ішектің жолында спазм байқалады. Қанда- гипохромды анемия, эозинофилия айқындалады, СОЭ жылдағы жоғары. Копроцитограммада- макрофагтар, эозинофилдер, Шарко- Лейден кристаллдары анықталады. Ректороманоскопия кезінде ісінген, шеттері тегіс емес, түбі ірің мен некроздарға толған 2-10 мм жараларды байқауға болады.

Созылмалы амебиаз рецидивті түрде немесе тоқтаусыз өтеді. Рецидивті формасында аурудың күшеюі ремиссияға ауысады. Ал тоқтаусыз формасында ремиссия байқалмайды, ауру күшейген немесе әлсіз күйде өтеді. Амебиаздың созылмалы түрімен ауыратын науқастар азып, астенизация, анемия дамиды. Іш өту жиілігі тәулігіне 2-30 дейін жетеді, іші қабысқан, тоқ ішек жолдарында ауру сезімі болады, бауыры үлкейеді. Ректороманоскопиялық тексеруде – кілегей қабатта амебиаздың жедел түріндегідей өзгерістер байқалады (жара, киста, полип, амебома).

Асқынулар. Ішек амебиазы нәтижесінде периколит, ішек қабатының тесілуі, перитонит, ішек кілегей қабатының гангрена, жаралар дамуы кезінде ішектің бітелуі, қан кетуі, спецификалық аппендицит, амебома секілді асқынулар дамиды.

Периколит ішек амебиазымен ауыратын адамдардың 10 пайызында дамуы мүмкін, ол фибринозды перитонит түрінде өтеді. Периколит көп жағдайда жаралар серозды қабатқа жеткен тоқ ішекте дамиды, әсіресе ішектің жоғары көтерілетін бөлігі мен соқыр ішекте. Клиникалық көріністері: қызба, 15 см дейін инфильтрат орналасқан жердегі ауру сезімі, әлсіз айқындалатын перитональды симптом, нейтрофильді лейкоцитоз, СОЭ жоғарлайды. Арнайы емдесе периколиттен науқас айығады. Амебиаздың ауыр түрде өтетін асқынуына іріңді перитонит жатады (3-5%).

Амебома ішек ісігінің клиникалық суретін береді, ол көбінесе соқыр ішекте, ішектің жоғары кететін бөлігінде, бауыр және көкбауыр тұсына қарай бұрыштарда орналасып, ішек түйілуіне әкеледі.

Амебалық аппендицит кәдімгі жәй аппендицит түрінде өтеді, өте сирек кездеседі. Дер кезінде диагнозын тауып емдесе, науқас тез айығады, ал керісінше, емделмей, созылып кетсе, өлім пайызы – 90%-ға дейін барады.

Шектен тыс дамидын амебиаз. Амебиаздың бұл формасын ішек амебиазының асқынуы деп те атайды. Амебиаздың дамидын жері-бауыр. Ауру жедел, жеделдеу, ауыр түрде өтеді. Бауыр амебиазы гепатит және бауыр абсцессі түрінде өтеді.

Амебалы гепатит ішек амебиазының асқынуынан дамиды, бауыр үлкейеді, оң жақ қабырға асты ауырады, субфибрилитет, кейде сарғаю пайда болады, лейкоцитоз анықталады.

Бауыр абсцессі кезінде қызба, оң жақ қабырғаға, иыққа берілетін қатты ауру сезімі, уланулар байқалады.

Созылмалы бауыр абсцессі кезінде адам азады, сарғаяды, анемия дамиды. Абсцесс бауырдың оң жақ бөлігінде, кейде диафрагма астында дамиды, сол кезде плевралық синуста төмпешік байқалады. Диафрагма асты абсцессі жарылғанда ірінді перитонит, ірінді плеврит, медиастенит, перикардит және өкпе абсцессі дамиды.

Өкпенің амебиальды абсцессінің басқа абсцесстерден айырмашылығы науқас көп мөлшерде қақырықпен бірге қан түкіреді, оның құрамынан амебаларды анықтауға болады. Жаралы трахеит пен ларингит дамиды.

Қан арқылы амебалар ішектен миға өтеді, ошақты ми зақымданулары дамиды.

Тері амебиазы. Бұл форма екіншілік инфекция түрінде дамиды. Амебиаз құйрық, анальды аумақтың терісінде дамиды. Жаралар ауырмайды, жағымсыз иіс бөлінеді. Жараларды тексерсе этамебалар табылады.

Диагностикасы. Диагностикалау кезінде алдымен эпидемиологиялық анамнезіне, ауру сипатына көңіл бөледі. Клиникалық диагностикасында гемограмма, копрограмма, қоздырғыштарды табу, инструментальды тексерулер- ректороманоскопия, рентгендік тексерулер маңызды.

Материалдарды (нәжіс, қақырық, жаралар мен абсцесс құрамдары) паразитологиялық тексеру вегетативті формалары табылған соң, жедел түрде жасау қажет, себебі олар 20-30 мин.кейін өледі. Негізгі әдісі микроскопиялық тексеру- жұғындыны Люгол ерітіндісімен және Гейденгайн әдісімен темір гематоксилинінде бояу.

Иммунологиялық (серологиялық) әдісі - РФА (радиоферментті әдіс), РСК (комплимент байланыстыру реакциясы) диагнозды дұрыстайды.

Салыстырмалы диагнозды дизентерия, спецификалық емес жараға толы колит, ішек ісігі, ішек туберкулезі, ішек шистосомозы

және басқа да паразитті, микологиялық ішектің зақымдануларымен жүргізеді.

Бауыр абсцессі кезінде салыстырмалы диагноз бауырдың әр түрлі себептерінен пайда болған абсцесстерімен, ангиохолитпен жүргізіледі.

Өкпе абсцесінде бактериалды және паразитті емес абсцесс екендігіне көз жеткізіп барып, диагноз қойылады.

Емі. 1-топ дәрілері - тікелей әсер беретін: циста тасымалдаушылар мен ремиссия стадиясындағы созылмалы амебиаздарға қарсы (тікелей амебоцидтер):

1. Ятрен Р.Д.- 0,5г x 3 рет, С.Д.-1,5г x 10 күн одан кейін, 10 күн үзіліс. 2-ші циклі 10 күн, К.Д.- 15г қажет жағдайда, Ятрен 1-2г. 1 стакан жылы суға 5-7 рет клизмамен жібереді.

2. Дийодихин пероральды 10 күн. Р.Д.- 0,25- 0,3г (0,5г) күніне 3-4 рет.

2-топ – кілегей қабықтағы амебаға (тканьдағы амебоцидтерге) әсер ететін дәрілер. Ішек және ішектен тыс амебиаздардың өткір түрлерін емдеуге қолданылады.

1) Тұз қышқылды эметин С.Д. – 1 мг/кг етке немесе тері астына 5 (10) күн егіледі, қажет болғанда 45 күн үзілістен кейін 2-рет қайталайды.

2) Дигидроэметин көбірек тиімді. С.Д. – 1,5 мг/кг етке немесе тері астына 10 күн егіледі

3) Амбильгар (ниридазол) бәрінен де тиімдірек. С.Д. – 25 мг/кг 7-10 күн егіледі.

4) Делагил (хлорохин, резохин, аролен). Үш апта бойына емделеді:

1-схема: 1-аптада – тәулігіне 0,75 г., 2-аптада – 0,5г., 3-аптада – 0,25 г.

2-схема: 1-2 күнде – 1г., қалған 19 күнде күніне – 0,5 гр-нан.

3-топ – амебиаздың барлық түрлерін емдеуге арналған әмбебап дәрілер

- Метронидазол (трихопол, флагил) ішек амебиазында 0,4 гр-нан күніне 3 рет 5 күн ішеді.

- Фурамид 2 таблеткадан күніне 3 рет 5 күн ішеді. Алдын алу мақсатында амебиаз жұқтыру қаупы болғанда күніне 2 таблетка ішеді.

Абсцесс болғанда хирургиялық жолмен емдейді.

9-тарау БЕЗГЕК

Безгек – қарапайымдылармен шақырылатын, дұрыс интермиттеуші кызбамен, анемиямен, көк бауыр ұлғаюымен және аурудың қайталануымен сипатталатын жедел антропонозды трансмиссивті инфекция.

Тарихы мәліметтер. Безгек ежелден белгілі. Ежелгі Египет, Қытай қол жазбаларында осы ауру туралы жазылған. Аурудың ғылыми зерттеу тарихы 1640ж Хуан дель Вега «хинң ағашының тұндырмасын осы ауруды емдеу үшін қолдануынан басталды. Мортон 1896 жылы аурудың клиникалық белгілерін сипаттап жазды. Алжирде француз дәрігері Laveran 1880 ж. безгек қоздырғышын ашты. Goldgi 1888 жылы *Pl.vivax* пен *Pl.malaria* бар екенін анықтады. 1889 жылы Сахаров Н.А., Marchifrayu және Cell 1890 жылы *P.falciparum* туралы сипаттап жазды. 1891 жылы Д.А. Романовский бояу әдісін ұсынды. 1897 жылы Ronald Ross Үндістанда безгектің тасымалдаушысы маса екенін эксперимент жүзінде дәлелдеді. 1922 жылы Африкада Stephens *P.ovale* ашты. Ағылшын зерттеушісі Shote, Garnham, Covell волонтерлердің бауырынан *P.vivax*-ң тіндік формаларын анықтады. 1976 жылы А.Я. Лысенко *P.vivax* спорозиттердің генетикалық әртүрлілігі туралы ой айтты. Кейін Чех зерттеушісі Krotovski оны эксперимент жүзінде дәлелдеді.

Этиологиясы. Безгек қоздырғышы Protozoa типіне, Sporozoa класына, Plasmodiidae тұқымдастығына, Plasmodium туыстастығына жатады.

Қоздырғыштың 4 типі белгілі: *P.vivax* - оны 1890 жылы Glassi және Fellet, *P.ovale* - оны 1922 жылы Stephens ашты. Бұл екеуі де 3 күндік безгек қоздырғышы болып табылады. *P.malaria* 4 күндік безгек қоздырғышы (1881 жылы Laveran), *P.falciparum* – тропикалық безгек қоздырғышын 1897 жылы Welch ашты.

Безгек қоздырғышының дамуының екі түрін ажыратады: жынысты түрі (спорогония) бұл Anopheles масасының аналық түрінің организмінде өтеді және жыныссыз түрі (шизогония) – бұл аралық ие адамның организмінде өтеді (20-сурет А, Б, В).

Спорогония климаттық географиялық ортаға байланысты. Сыртқы орта жоғары температурасы спорогония ұзақтығын қысқартады, ал оптимальді температурада ($t \approx 25$) спорогония 2 аптаға дейін созылады, температура 16 $^{\circ}$ С төмен болғанда ол тоқтайды (14-кесте).

Anopheles масасының ұрғашысы ауру адамның немесе паразиттасымалдаушының қанымен қоректенгенде плазмодийлердің жынысты формаларын жұтады. Маса асқазанында аналық гаметоцит макрогаметаға айналады, ал аталық гаметоцит 4-8 талшық микрогаметаны шығарады, олар үзіліп макрогаметаға енеді, ол ұрықтану нәтижесінде ооцисталардың саны 500-600 жетуі мүмкін, олардың саны науқастың шеткі қанындағы гаметоциттердің қарқындылығына байланысты (1мм³ қанда 1-2 гаметоцит болғанда масалар жұқтырылмайды).

14-кесте

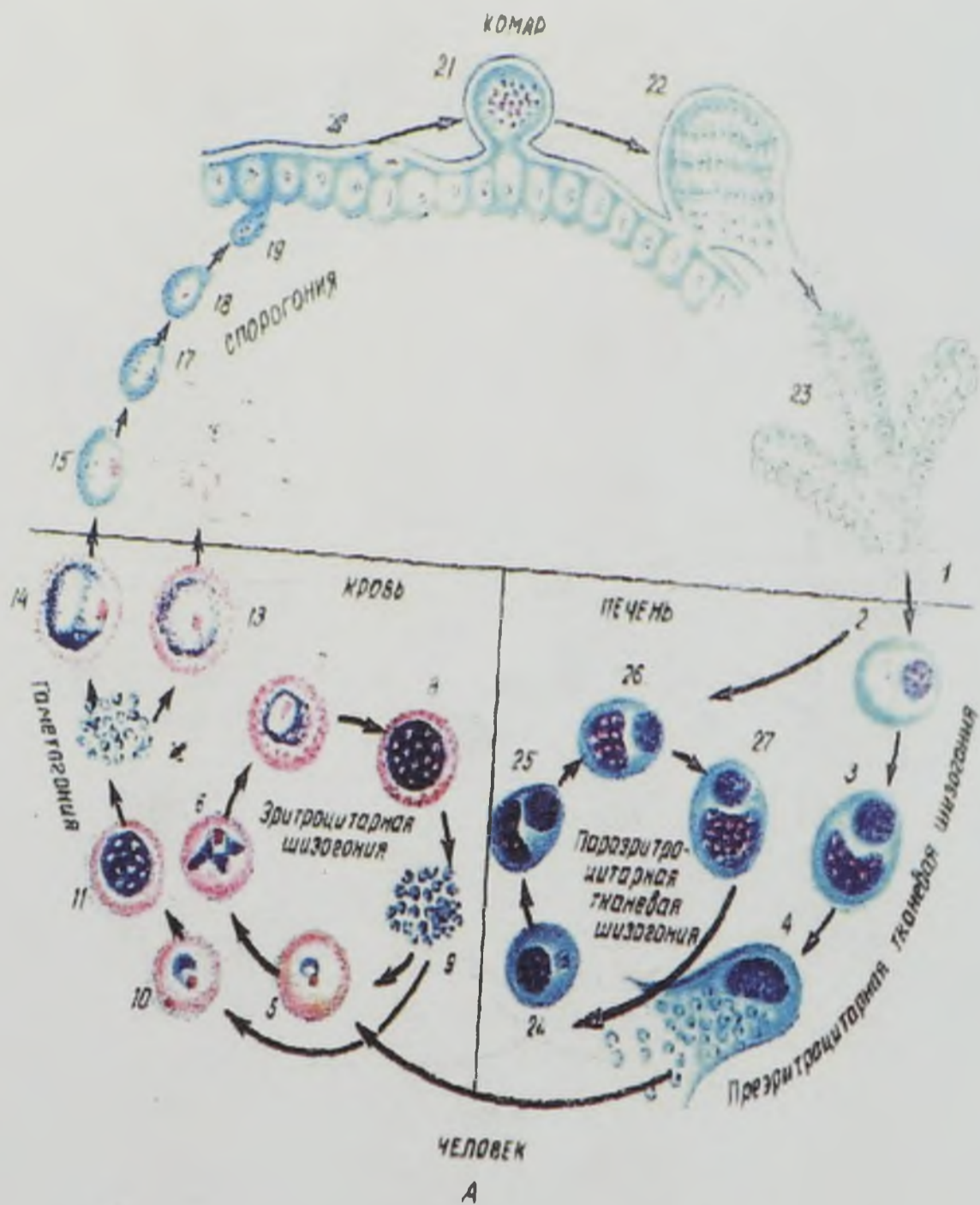
**Масадағы безгек плазмодийінің дамуына температураның әсері
(Николаев бойынша)**

К.Н.Павловскийдің адам паразитологиясы оқулығынан алынған
(1951жыл)

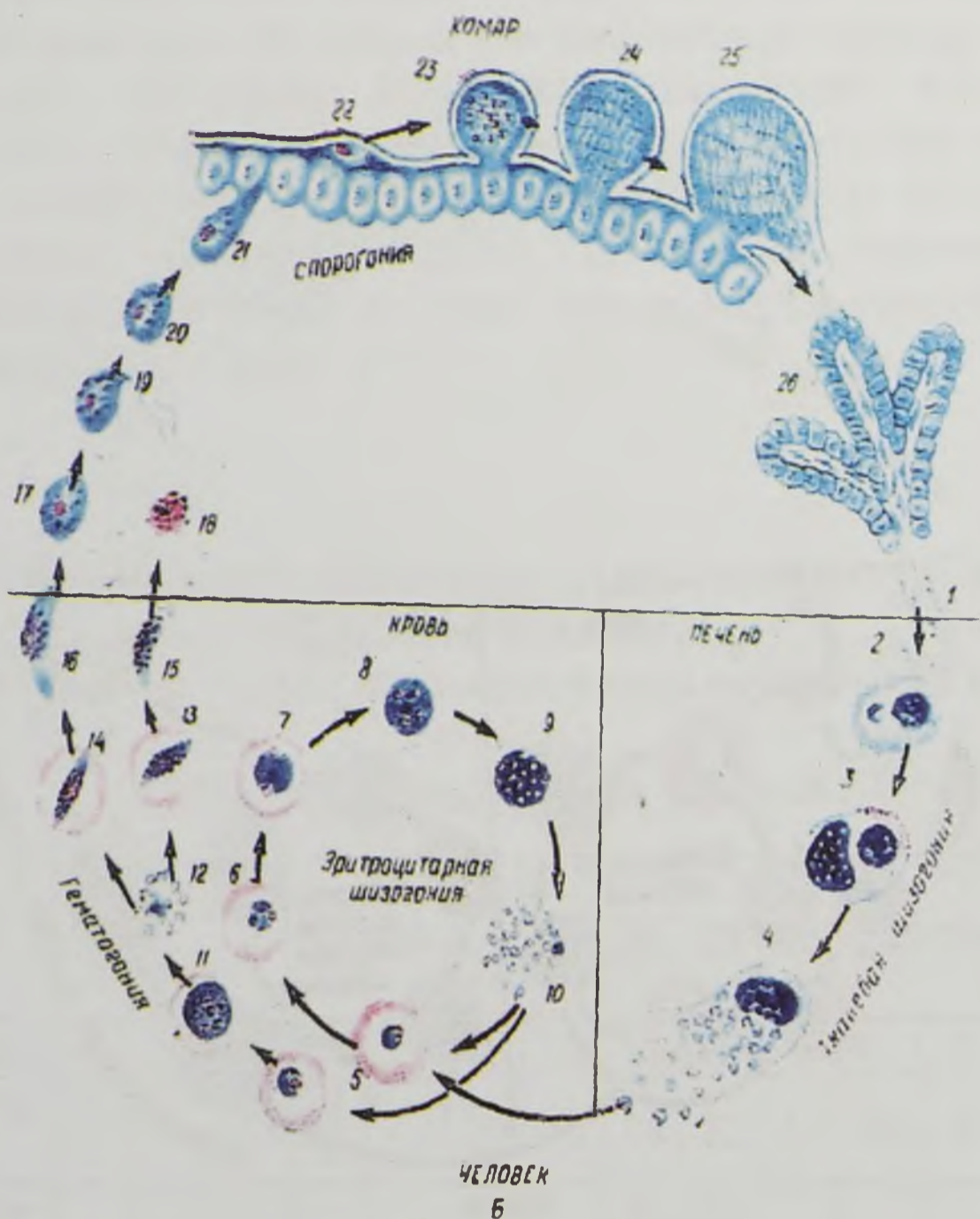
Спорогонияның тәуліктік ұзақтығы

Температура СӘ	16-17	17-18	18-19	19-20	20	21-22	23	24	25	26	27	28	29	30
Pl. Vivax	45	32	26	22	19	16	13	11	10	9	8	7	6,5	6,5
Pl. Falciparum				26		20	16	14	12	11	10	1	8	8
Pl. Malaria								18	16					
Pl. Ovale									16					

Әрбір ооцитте спорозоиттардың саны – жүздеген, ал сілекей безінде мындаған. Масаларда, 0Ә жоғары сақталатын, ооцисталар тек қана 3 аптадан кейін дамуына қабілеттілігін сақтайды (сәйкес жағдайларға көшірілгенде), 0Ә төмен ооцисталар қысқа уақытта өледі. Масалардың сілекей бездерінде спорозоидтар жұқтыру қаупін 40-50 күн сақтайды, бірақ та 30 күннен кейін масаның шағуы ауруды тудырмайды, зиготаға айналады.



20А. сурет. Безгек паразиттерінің даму циклі (А.Я. Лысенко бойынша). А- *P. vivax*, *P. ovale* тіршілік циклі: 1 - масаның сілекей өзегінен бөлініп шыққан спорозоиттар және олардың бауыр жасушасына енуі; 2-4 - бауыр жасушасындағы спорозойдтың дамуы (тіндік шизогония); 5-9 -эритроцитарлық шизогония; 10-14 - гаметогония; 15- ұрғашы гамета; 16 -микрогаметалардың түзілуі; 17- гаметалардың ұрықтануы; 18 - зигота; 19 -оокинета; 20,21 - масаның ішіндегі ооцисталардың даму кезеңі; 22 - жетілген ооцисталардың жарылуы және спорозоиттардың шығуы; 23 - масаның сілекей безіндегі спорозоиттар; 24-27 - кеш тіндік сатысы.



20Б. сурет. (жалғасы).

Б - *P. falciparum* тіршілік циклі. 1 - масаның сілекей өзегінен бөлініп шыққан спорозоиттар және олардың бауыр жасушасына енуі; 2-4 - бауыр жасушасындағы спорозойдтың дамуы (тіндік шизогония); 5-10 - эритроцитарлық шизогония; 10-16 - гаметогония; 17- ұрғашы гамета; 18 - микрогаметалардың түзілуі; 19- гаметалардың ұрықтануы; 20 - зигота; 21 - оокинета; 22 - 24 - масаның ішіндегі ооцисталардың даму кезеңі; 25 - жетілген ооцисталардың жарылуы және спорозоиттардың шығуы; 26 - масаның сілекей безіндегі спорозоиттар.



20В-сурет. Безгек плазмодиясының қандағы белгілері
 1-залалданбаған эритроциттер;
 2-10 - залалданған (плазмодиялармен) эритроциттер

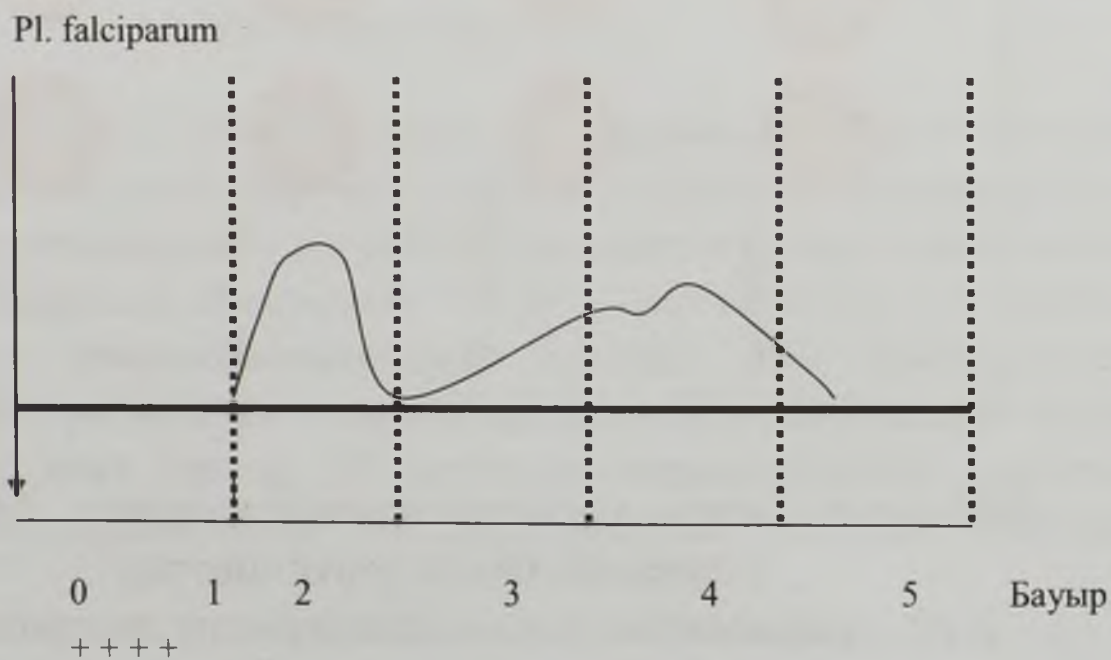
Асқазанның бетінде оокинета бірнеше ооцистаға айналады, олардың әрқайсысы 10000-ға дейін ұршық тәрізді спорозоидтардан тұрады. Ооциста жетілгеннен кейін жарылады да босаған спорозоидтар гемолимфаға түсіп, масаның бүткіл организміне тарайды. Олар әсіресе сілекей бездеріне көп жиналады. Осындай маса жұқпалығын 1 – 2 ай бойы сақтайды.

Шизогония. Адам организмінде паразиттің жынысыз дамуының 2 фазасы өтеді: бауырда – тіндік (экзоэритроцитарлық) шизогония (1948 ж. Shot және т.б.) және эритроцитарлық шизогония (1885ж. Goldgi). Маса шаққаннан кейін перифериялық қанда спорозоиттар 30 мин. болып содан кейін бауырға енеді де гепатоциттерде оның преэритроцитарлық шизогониясы өтеді. Олар көптеген мерозоиттар түзеді. Оның ұзақтығы плазмодийдің әр түріне байланысты әр түрлі болады:

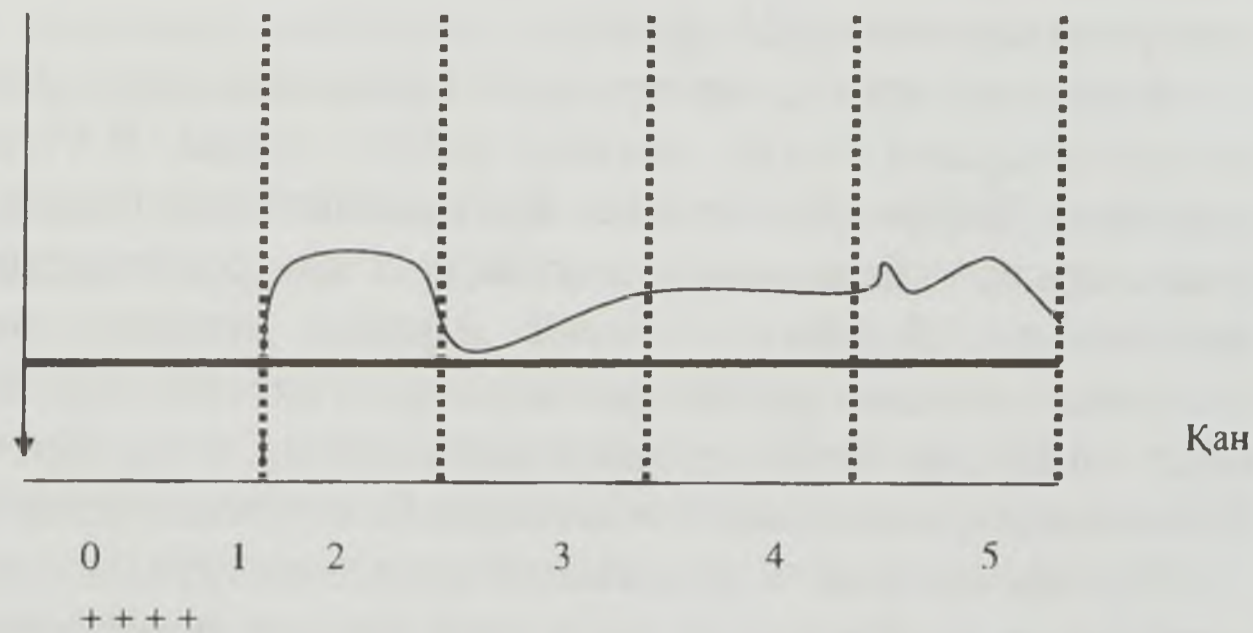
- P. vivax* – 8 тәулік (10000)
- P. falciparum* – 6 тәулік (50000)
- P. ovale* – 9 тәулік (15000)
- P. malaria* – 16 тәулік (7500)

Тіндік шизогония сиптомсыз өтеді.

P. vivax және *P. ovale* спорозоиттардың политүрлілік нәтижесінде, олардың бауырдағы жартысы «қалғыған немесе «брадиспорозоит» (1976, А.Я. Лысенко) түрлеріне бастау береді, сондықтан қысқа (9 – 13 күн) және ұзақ (9-13 ай) өтетін жасырын кезең тән. «Брадин- және «тахин спорозоидтармен инвазияланғанда, преэритроцитарлық шизогония (1959, 1967ж.ж. А.Я. Лысенко) немесе параэритроцитарлық шизогония сатыларына сәйкес келетін, гепатоциттердегі қалғыған брадиспорозоиттар белсенділігі салдарынан кейіннен пайда болатын қайталанулар болады (3-ші сурет).

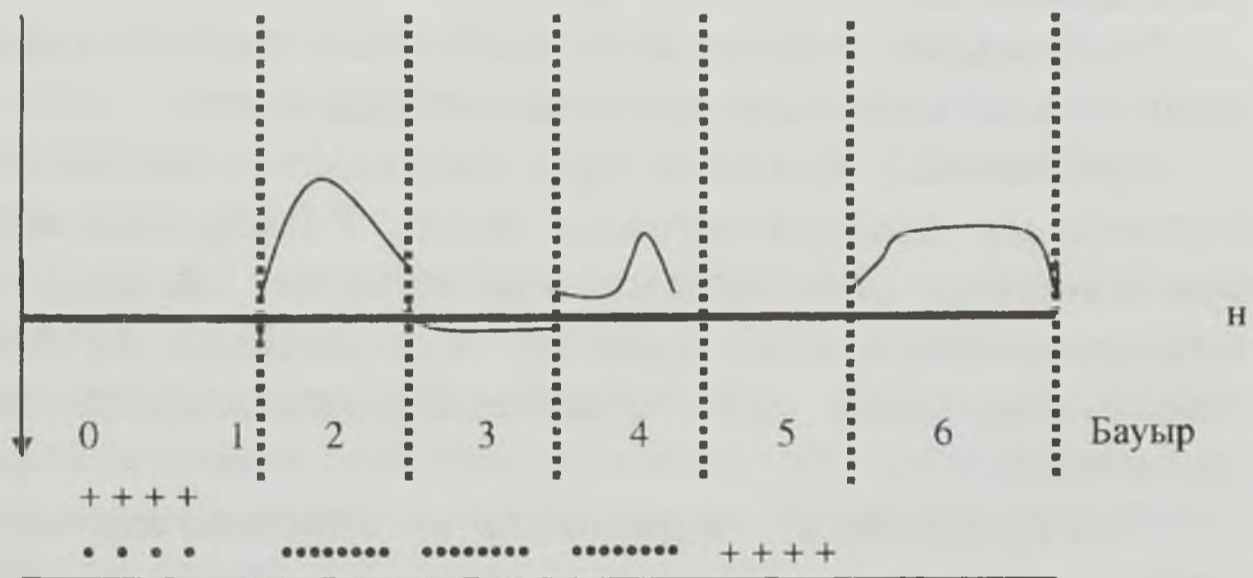


Pl. malariae



Pl. vivax

Pl. ovale



++++ экзоэритроциталық шизогония

..... гипнозодттардың дамуы

⌋ паразитемия

21-сурет. Безгек сатылары (Е.П. Шувалованың кітабынан, 1990 ж.)
 0 – спорозитоттардың инокуляциясы, 1 – преэритроцитарлық шизогония,
 2 – біріншілік көріністер фазасы, 3 – қысқа ұстамааралық кезең,
 4 – эритроцитарлық қайталану, 5 – ұстамааралық кезең,
 6 – экзоэритроцитарлық қайталану.

Безгектің барлық түрлерінің преэритроцитарлық шизогониясы бір генерациямен бітеді. Тіндік шизогония аяқталысымен

мерозоиттар шеткі қанға шығады, олардың жартысы 30 сек. ішінде эритроцитерге енеді(21-сурет).

Мерозоиттардың эритроцит құрамына енуі бетінде арнайы рецепторлардың болуы арқылы жүзеге асады. *P.Vivax* үшін ондай рецептор Даффи ($Fy\alpha$ немесе $Fy\delta$) изоантигені болып табылады, ол рецепторлар болмаған жағдайда эритроцитарлық шизогония дамымайды. Даффи - Батыс Африка негрлері және Солтүстік Америка олардың ұрпақтарының теріс генотипі (Fy , Fy) салдарынан олар үшкүндік безгекке қабылдағыштығы жоқ. Әр түрлі гемаглобинопатиялармен ауыратын адамдар безгекпен ауырмайды.

Эритроцитарлық шизогония кезінде тіндік мерозоит жас жетілмеген трофозоиттан (өсіп келе жатқан форма) ересек шизонтқа (даму үстіндегі форма) кейін эритроцитарлық мерозоит жетілген шизонтқа (морулалар) дейін дамуы өтеді. Ол қоздырғыш түріне байланысты *P.Vivax*, *P.ovale*, *P.falciparum* 48 сағат, ал *P.malaria* 72 сағат аралығында өтеді (15-кесте).

Тропикалық безгектен басқа барлық паразит түрлерінде аралық даму сатысы шеткі қан эритроциттерінде өтеді.

Тропикалық безгекте эритроцитарлық шизогония вицеральді мүшелердің капиллярларында өтеді. *P.falciparum*-мен зақымдалған эритроциттер плазмолема өсінділерін береді, осы безгек қоздырғышының ішкі мүшелер эндотелийінің антигендік ұқсастағы салдарынан, олар ішкі мүшелердің капиллярлар эндотелийлеріне жабысады.

Эритроциттердің құрамындағы мерозоиттардың бір бөлігінен аналық және аталық жыныс гаметалар түзіледі. *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malaria* гаметалары домалақ пішінді, ал *P.falciparum*-ның – бірнеше жыныссыз эритроцитарлық циклден 10 – 12 тәуліктен кейін жарты ай пішінді болады. Қалған түрлердің гаметоциттері қанда жыныссыз формалармен бірге түзіледі де қанда тез өледі. *P.falciparum* гаметоциттері перифериялық қанда ұзақ сақталады. (қосымшадағы 1-сурет)

Эпидемиологиясы Безгек – антропоноз. Инфекция көзі – ауру адам, көбінесе эндемиялық ошақтағы балалар және паразитасымалдаушылар.

Эндемия жоғары деңгейлі ошақтарда көбінесе науқас балалар инфекция көзі болады, себебі жоғары гаметоцитемиялық иммунитеті бар адамға қарағанда, балалар өмірінің алғашқы жылдарындағы жүре пайда болған иммунитеті жоқ және паразитемияның аз

деңгейінің өзінде де жеңіл жұқтырылады. Қайталанатын реинфекцияда ересек адамдарда антидене түзіледі, масаның организмінде антиденемен зақымдалған гаметоциттер спорогонияға қабілетті болмайды.

Безгек берілісі *Anopheles* тұқымының ұрғашы масасы арқылы жүреді. Безгектің қарқынды берілісі климатты-географиялық және тасымалдаушы түріне байланысты. Плазмодияның барлық түрімен *A.gambias*, *A.atroparvus* тез жұқтырылады. Бірқатар отандық және шет елдік авторлар (А.А.Бибикова, Shute, Margon, 1947, 1945) Африкадағы *P.falciparum* тропикалық штаммның жұқтыратын әлсіз белдеулік аймақта тіршілік ететін *A.atroparvus* түрінің резистенттілігін көрсетеді.

Тропикалық безгектің жоғары беріліс деңгейіне әсер ететін факторлар:

- жоғары температурадағы жеделденген спорогония.
- қысқартылған гонотрофиялық цикл (масаның қан сары суынан жұмыртқа салуға дейінгі кезеңі $t - 30^{\circ}\text{C}$ -да 2 күн, $t - 15^{\circ}\text{C}$ -да 7 күн).
- қысқартылған маса генерациясы (жұмыртқа салғаннан қанаттануға дейінгі – имаго кезеңі $t - 16^{\circ}\text{C}$ -да 30 күн, $t - 22^{\circ}\text{C}$ -да 18 күн, $t - 24^{\circ}\text{C}$ -да 15 күн).
- тропикалық климат жағдайда таралуы жыл бойы жүреді, орташа климатта 3 – 5 ай.

Табиғи климатты жағдайға байланысты безгектің берілу жолының әр түрлі деңгейлік жиілігіндегі ошақтары түзіледі, олар көкбауырлық және паразитарлық индексі арқылы анықталады (жалпы тексерілгендердің санының пайызына қатынасы).

Эндемиялық ошақтың 4 түрін ажыратады (БДҰ, 1964).

-Гипоэндемиялық – көкбауырлық индекс 2 – 9 жасқа дейінгі балаларда 10%-ке жетеді.

-Мезоэндемиялық – көкбауырлық индекс 10-50%.

-Гиперэндемиялық – көкбауырлық индекс 50%-тен жоғары болады.

-Голоэндемиялық – көкбауырлық индекс 70%-тен жоғары.

Соңғы 2 ошақта жұғу қаупі өте жоғары, әсіресе тропикалық белдеулі елдерді: Африка, оңтүстік-шығыс Азияда.

Маса шағудан болатын трансмиссивті беріліс жолынан (спорозоитты инфекция) басқа парентеральді беріліс жолдары да (шизонтты инфекция) болуы мүмкін. Қанында ұзақ паразиттасымалдаушылығы субмикроскопиялық деңгейдегі безгек рекон-

валесцентінен қан құйғанда жұғады. 4 күндік безгектің реконвалесцентінің паразит тасымалдаушылығы 10 жылға дейін жетеді. Консервіленген қандағы паразиттің бірнеше күнге дейін тіршілігін сақтайтынын ескеру керек. Нашақорлардың шприцтері мен инелерімен де берілуі мүмкін. Эпидошақта зақымдалған плацента арқылы немесе босану кезіндегі жарақаттану: жатыр мойны немесе аралығының жыртылуынан болатын жұғу қаупі де қарастырылады.

Патогенез және патологиялық анатомия Безгек – циклмен жүретін инвазия. Барлық патофизиологиялық өзгерістер эритроцитарлық шизогония фазасына және аурудың клиникалық көріністері «пирогенді табалдырық» деп аталатын паразитемияның белгілі бір деңгейіне байланысты болады (Ross K. 1902).

«Суық паразиттасымалдаушың клиникалық көрінісі жоқ безгекпен ауырып тұрған адамдарға қарағанда иммунданбаған адамдардың қандағы эритроцитарлық шизогония фазасының бастапқы кезеңінде паразиттерді табу деңгейінен төмен субпатентті деңгейде болады, яғни 100 көру аймағын қарағанда 1 мкл-да 5 паразиттерден кем болады.

Безгекке иммунитеті жоқ адамдардың пирогенді табалдырығы төмен (1 мкл қанда бірнеше ондықтан жүздікке дейін), ал ауырған адамдардың пирогенді табалдырығы жоғары олардың қанында қоздырғыш көп мөлшерде кездеседі. Осыны «суық паразиттасымалдаушың деп атайды. Эритроцитарлы шизогония басында паразиттер қанда суппатентті деңгейде кездеседі, (анықталу табалдырығынан төмен, яғни 100 қарау аймағында қарағанда 5 паразиттен аз көрінеді, сондықтан қанда анықтай алмаймыз.

Қызбалық пароксизмалар патогенезінде экзогенді (қоздырғыштар) және эндогенді (эритроциттер қалдықтары) тектегі пирогендер роль атқарады, олар жылуды реттейтін орталықты тітіркендіреді. Қызбаның туындауына гистамин, серотонин, кинин сияқты биологиялық белсенді заттардың әсерін күшейтетін, қанға паразитарлық және эритроцитарлық белоктардың қайталап түсуінің маңызы зор.

Осындай біріккен факторлардың әсерінен қан тамырларының кеңейіп, температураның жоғарлауымен және тер бөлінуді, қалтырауды, тамырларының кеңеюімен шақыратын гемодинамикалық және вегетативті бұзылыстарға әкеледі.

Тропикалық безгек патофизиологиясының өзгерістері ішкі мүшелердің капиллярларының эндотелийіне зақымданған эритроцит-

тердің цитоадгезиясының әсерінен олардың беткей физико-химиялық ерекшеліктері өзгеріп микроциркуляцияның бұзылыстарына және «паразитарлық тромбтың түзілуімен байланысты болады. Гемостаз бас миының, бауырдың, бүйректің, өкпенің, ішектің ауыр дистрофиясы және ДВС-синдромдарының дамуына әкеледі.

Осындай өзгерістер иммундалмаған адамдарда жоғары паразитемияның болуымен және инфекциялық – токсикалық шок, жедел бүйрек жетіспеушілігі безгектік естен айрылу сияқты ауыр асқынуларымен жүреді (1-ші схема).

СМФ-тің активтенуі бас мидың қан айналуын тежеп, лейкопения мен тромбоцитопенияға әкелетін анемияның себебі болып табылатын гиперспленизмді тудыратын сплено – гепатомегалияның дамуына әкеледі.

Клиникасы. Аурудың классификациясы бойынша 4 топқа бөлінеді:

- 1) үшкүндік безгек – malaria tertiana (P.Vivax),
- 2) овале – безгек – ovale – malaria (P.ovale),
- 3) төрткүндік безгек – malaria guartana (P.malaria),
- 4) тропикалық безгек – malaria tropica (P.falciparum).

Интоксикациялық көріністері, қызбалық, мүшелерді зақымдануының және паразитемияның деңгейлері бойынша ауыр, ауырлығы орташа, жеңіл формаларын ажыратады. Тропикалық безгекке ауыр ағым тән.

Безгек – мерзімдік ауру және ол бірнеше кезеңдерден тұрады: жасырын кезеңі – кейіннен көрінетін рецидив пен біріншілік анықтау, латенттік кезең – кейіннен көрінетін рецидив пен реконвалесценциядан.

Безгектің барлық түрлерінде инкубациялық кезең презэритроцитарлық (тіндік) шизогонияға қарағанда ұзағырақ болады.

Жасырын кезеңнің ұзақтығы:

- тропикалық безгекте – 8-16 күн,
- қысқа жасырын кезеңі бар үшкүндік безгекте – 10-20 күн, ұзақ жасырын кезеңі – 8-14 ай,
- ovale – безгек – 11-16 күн, ұзақ жасырын кезеңі – 8 -14 ай
- төрткүндік безгек – 21-42 күн (2-ші схема).

Эритроцитарлық (ЭШ) және тіндік (ТШ) шизогония

Pl.Vivax	14-22 мерозоиттар, Шюффнер денешігінің эритроцитінде, эритроциттер 1,5 есе өседі және түссізденеді, 1мм-де жалпы паразиттердің саны > 80 000. Эритроциттердің екілік және көптеген инвазиялары. Мерозоиттар ретсіз орналасқан.
Pl.Malaria	6-12 мерозоиттар, шизонттар баяу өседі және таспа түрінде, эритроциттер оның диаметрі бойынша белдемелі болады. Зақымданған эритроциттер өспейді, түссізденбейді және онда дәндер жоқ, пигменттің орта үйіндісінің айналасында мерозоиттар дұрыс орналасады. Эритроциттердің екілік және көптеген инвазиялары болмайды.
Pl.Falciparum	12-18 мерозоиттар. Айналымдағы қанда паразиттер сақина және гаметоцит сатысында. Әртүрлі деңгейдегі шизонттардың пайда болуы ол аурудың ауыр ағымын көрсетеді. Сақиналар майда және олардың эритроциттердегі саны 5-ке дейін жетеді. Зақымданған эритроциттер ұлғаймайды, түссізденбейді, кейде қызыл түстес Маурер дақтары пайда болады. Гаметоциттер жарты ай сияқты (Ж – көгілдір, М – күлгін), ортасында қара түсті дақ Э.Ш. басталғаннан кейін 10 күннен соң, рецидивте бірінші күндері пайда болады. Мерозоидтар ретсіз орналасады.
Pl.Ovale	8-мерозоит. Зақымданған эритроциттер көлемінде ұлғаяды, түссізденеді, Шюффнер денешіктері пайда болады, сопақ пішінді, бір жағынан кесілген шеті фестон тәрізді. Паразит эритроцитті толық толықтырылмайды және көптеген дақтары бар.

Жасырын кезең аяқталғаннан кейін ауру жедел басталады: қысқа мерзім ішінде температура 41⁰С дейін жетеді, бас ауру, жүрек айну, құсу байқалады. Басында қызба атипті түрде (инициальді) болады. Одан кейін қызба безгекке тән дұрыс ұстама тәрізді ағынымен, кестеде – дұрыс интермиттерлеуші қисықпен көрінеді.

Безгектің біріншілік шабуылында қызбаның ұзақтығы 1-1,5 айдан 10-15 пароксизмаларымен өтеді. Екі-үш пароксизмалардан кейін науқаста анемия, спленомегалия, гепатомегалия сонымен қатар терінің және склераның сарғаюы байқалады. Қызбаның ұстамасы 3 фазадан тұрады: «қалтырау» - (2сағ), «жоғары температура» - (5-8сағ), «тершендік» - (1-2сағ). Жалпы ұстаманың ұзақтығы 5сағ-тан – 14сағ дейін. Пароксизмалар, көбінесе тәуліктің екінші жартысында (vivax), кешкі уақытта (ovale – malaria) байқалады.

Қызба жалпы токсикалық белгілерімен көрінеді: бас ауруы, жүрек айну, құсу, бұл көріністер әсіресе тропикалық безгекте байқалады, науқастың сыртқы әлпеті – беті қызарып тұрады, склераның инъекциясы, теріде уртикальді бөртпелер байқалады, науқастар миалгияға шағымданады, бел аймағында ауру сезімі болады, сонымен тропикалық безгекте диспепсиялық белгілер – іш ауруы, диарея көрінеді.

Ұстама кезінде өкпеде – бронхоспазм, ал қан тамыр жүйесінде – тахикардия, гипотония дамиды.

Пароксизмалар санының көбеюінде анемия дамиды, содан эритроциттердің гемолизіне байланысты терінің сарғаюы байқалады, бұл паренхиматозды сарғаюды жоғарлатып, гепатитке әкеледі. Бұл кезде әлсіздік, бас ауру, миалгия және артралгия жоғарлайды, бұлар апирекция кезеңінде сақталады.

Гемограммада лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения, эритроциттер санының және гемоглобин деңгейінің азаюы байқалады, бұл ұстаманың мөлшеріне байланысты жиілейді. Сонымен қатар анизоцитоз және пойкилоцитоз, ЭТЖ жылдамдайды.

Тропикалық безгекте естен айырылу түрінде дамиды және ол паразитемия кезінде иммунды емес адамдарда байқалады. Әуелі бас ауру, бас айналу, көп көлемде құсу, тынышсыздықпен басталады. Содан кейін науқас естен танып сопорға түседі де, менингеальді және ошақтық неврологиялық симптомдармен, тырысу, психомоторлық қозумен байқалады. Содан соң кома арефлексия түрінде дамиды, ол қарашықтың және корнеальді рефлексстердің бұзылыстарымен, Чейн-Стокс тынысының шуымен және еріксіз физиологиялық уланумен

көрінеді. Соңғы кезеңінде адам өліміне алып келеді.

Жедел бүйрек жетіспеушілігі ықшам айналымның, тубулярлық некроздың және капиллярларда паразиттердің дамуы «Мегреттің цитотоксикалық субстанциясының тікелей әсерінен және бүйректің тамырларына иммундық комплекстің әсерінен болады. Клиникалық көріністерінен олигоанурия, азоттық шлактардың жоғарлауы және клиникалық жедел уремия дамиды.

Генетикалық детерминирленген энзимопатиясы (Г – 6 ФДГ тапшылығы) бар адамдарда безгек ауруын, әсіресе тропикалық, хинин және сульфаниламид препараттармен емдеген кезде гемоглобинуриялық қызбаға әкелетін жедел тамыр ішілік эритроциттердің гемолизі пайда болады, ол интоксикацияның жоғарлауымен (бас ауруы, бас айналуы, құсу және т.б.), дененің қатты қалтырауы, бел аймағында ауру сезімі, сарғаюдың жоғарлауы, анемиямен көрінеді. Диурез төмендейді, зәр қара түске боялған сияқты болады және тұндыру кезінде екі қабатқа бөлінеді:

тұнба қоңыр-қара немесе қара түсті, ал тұндырылған сұйықтықтың түсі шиі тәрізді.

Тропикалық безгек жиі инфекциялық-токсикалық шокпен ТШҚҰ-синдромымен асқынады. Ішкі сызықтық және терілік геморрагиялық синдром түрі дамиды.

Безгектің дифференциальді диагнозын висцеральді лейшманиозбен, іш сүзегімен, лептоспирозбен, тұмаумен, геморрагиялық қызбалармен, вирусты гепатиттермен, иерсениозбен жүргізеді.

Безгектің диагностикасы безгектің инвазиялық үштігіне негізделеді:

- дұрыс интермитирлеуші қызбамен – дене қалтырауы, терлеу, температураның жоғарлауы;

- сарғыштануы дамыған анемиямен;
- спленомегалия және гепатомегалия.

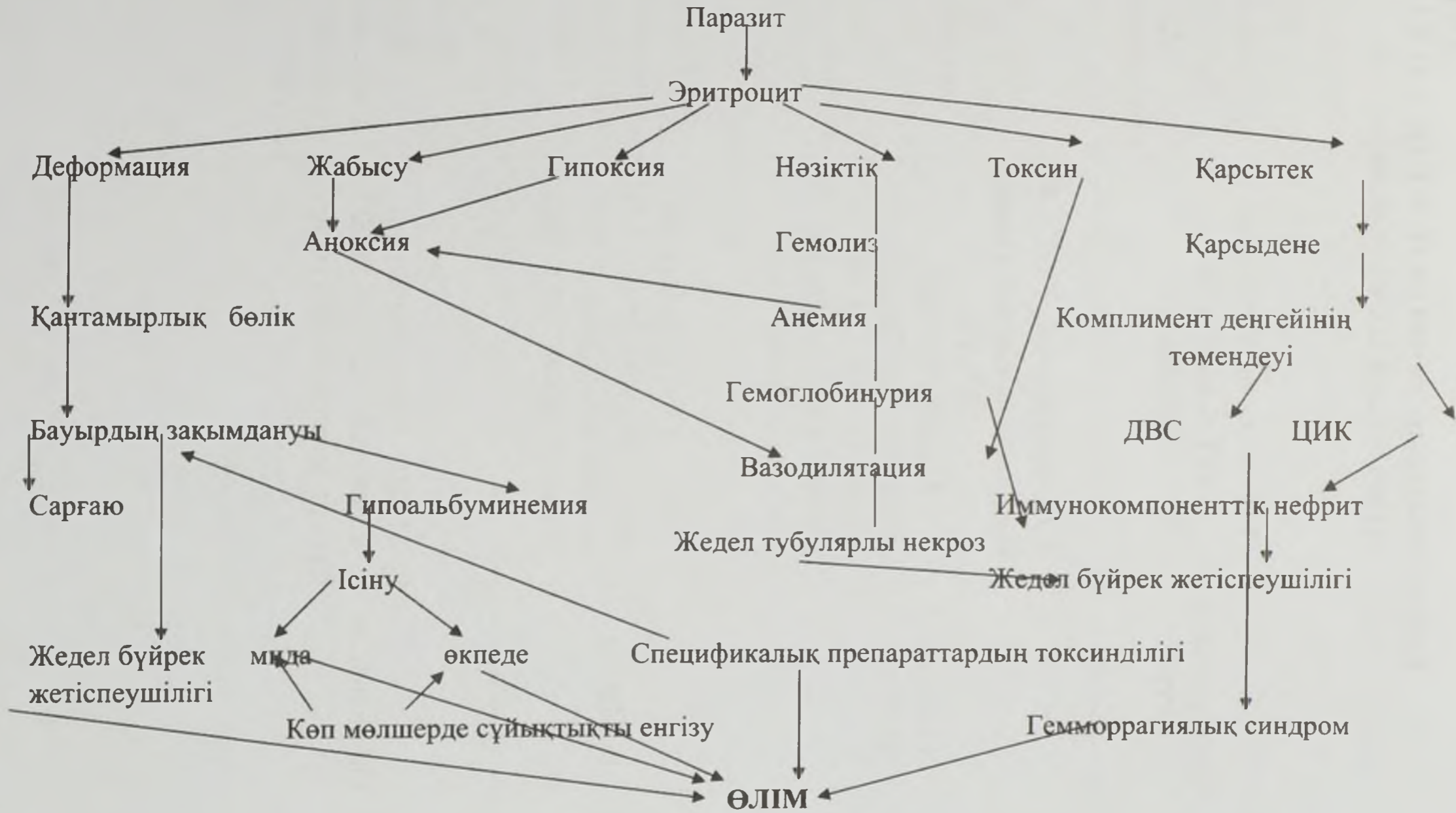
Эпидемиялық анамнезде:

- ауру басталғанға дейін эндемиялық ошақта болу;
- қызбаның басталғанына дейін гемотрансфузия 3 айға дейін парентеральді манипуляция;

Лабораториялық мәліметте:

- қоздырғышты қанның жұқа жағындысында немесе температурасы жоғарлаған кезінде қалың тамшыдан анықтау.

Ауыр формалы тропикалық безгектің патогенезі (1977 А.Налл бойынша)



Безгек. Жасырын кезеңі (И.П. = Т.Ш. + П.Т.)
(1999 жыл А.Б.Сейдулаева)

Қоздырғыштың түрі	Т.Ш. – тіндік шизогония П.Т. – пирогенді табалдырық	Э.Ш. – эритроцитарлық шизогония Г.Ш. - гаметошизогония
Pl.Vivax Pl.Ovale	<p><i>1.Тахиспорозоид.</i> Т.Ш. – 9 күн, жасырын кезеңі қысқа – 20 күн.</p> <p><i>Брадиспорозоид</i> - гипнозоидтар. Жасырын кезеңі ұзақ 6 – 14 ай. Бір мезетте жүқтырғанда – аластатылған қайталанулар.</p>	Гаметоцитер қанда бірнеше сағат болады және тез өледі, егер де тасымалдаушыға түспесе.
Pl.Malaria	Т.Ш. – 15 күн. Жасырын кезеңі– 40 күнге дейін. Т.Ш. олардың барлығы 10 000 тіндік мерозоидтар түзеді.	Э.Ш. мен Г.Ш. безгектің 3 түрінде де бірге жүреді.
Pl.Falciparum	Т.Ш. – 6 күн. Жасырын кезеңі – 8 – 12 күн. 50000 тіндік мерозоидтар түзіледі.	Г.Ш. - 3, 4 Э.Ш. кейіннен. Гаметоциттер 2 айға дейін қан айналымында ұзақ болады.

Емі

Безгектің химиотерапиясы келесі сатылардан тұрады:

- I. Жіті клиникалық көріністерін жинақтау.
 1. Препараттың табиғи топтары (хинин).
 2. 4-аминохинолин туындылары: хлорохин (делагил), амодиахин (камохин), плаквинил.
 3. Фоль қышқылының антогонистері: пириметамин (хлоридин), прогуанил (бигумаль).
- II. 3 – 4 күндік безгектің радикальды емі.
 - 7.8-аминихинолин туындысы: примахин (родохин), хиноцид.
- III. Қатерлі безгектің емі.

Хинин, акрихин, делагил, бигумаль, инъекциямен.
- IV. Безгектің дәріге тұрақты түрінің емі.

Біріктірілген препараттар (сульфаниламид, сульфонами) синнергистерімен құрастырылған безгекке қарсы препараттар.
Фансидар – 1т.500мг сульфодоксин, 25мг пириметамин.
Метакельфин – 1т.500мг сульфален, 25мг пириметамин.
Дарахлор 1т.0,015г Дараприм (пириметамин) + 0,15 хлорахин.

Әсер ету түріне байланысты безгекке қарсы препараттар 4 топқа бөлінеді:

- I. Гематошизотропты:
 1. 4-аминохинолин туындысы (делагил).
 2. Хинин, акрихин препараттары.
 3. Фоль қышқылының антогонисі (пириметамин, прогуанил).
- II. Гистошизотропты:
 - 15.8-аминохинолин туындысы: примахин, хиноцид.
 - 16.Фоль қышқылының антогонисі: пириметамин, бигумаль.
- III. Гамонтоцидты:
 - 8-аминохинолин туындысы: примахин, хиноцид.
- IV. Споронцидты:
 - 8-аминохинолин туындысы: примахин, хиноцид.
 - Фоль қышқылының антогонисі: пириметамин, бигумаль.

Асқынбаған безгектің емі

1. Делагил 1 күн – 1,0г. 8сағ сайын 0,5г., 2 күн 0,5г. 1 реттен, 3 күн 0,5г 1 реттен (жіті клиникалық көріністерді оқшаулау).

2. Примахин 14 күндей 0,027 күніне 1 реттен (негізгі емдеу).
3. Мефлохин екі емдеу схемасы бар:
 - 1.1. - 15 мг/кг күніне 2 рет
 - 1.2. - 25 мг/кг күніне 2 рет 6-24 сағат кейін 10 мг/кг 1 рет
4. Сульфодоксин-пиримитамин (1 таблеткасы 500 мг сульфодоксин + 20 мг пиримитамин):

Науқастың салмағы (кг)	Жасы	Таблетканың саны
5-6	2-3 ай	0,25
7-10	4-11 ай	0,5
11-14	1-2 жаста	0,75
15-18	3-4 жаста	1,0
19-29	5-9 жаста	1,5
30-39	10-11 жаста	2,0
40-49	12-13 жаста	2,5
50 және одан жоғары	14 және одан жоғары	3,0

5. Галофантрин тәуліктік дозасы 24 мг/кг күніне 3 рет (бала мен жүкті әйелдерге беруге болмайды)
6. Артелациндер (жусан экстрактысы) Гипнозонттарға әсер етпейді. Примахин 14 күн радикальды ем үшін 14 күн қолданады

- артисукат

- | | |
|---------|------------------------------------|
| 1-схема | 1-күні – 4 мг/кг 2 рет |
| | 2-3 күні – 2 мг/кг 2 рет |
| 2-схема | 4 мг/кг күніне 2 реттен 3 күн бойы |

Мефлохин емімен аяқтайды

- артиметр-лумефантрин (1 табл. = 20 мг артиметр + 120 мг

лумефантрин 4 табл. күніне 2 реттен үш күн бойы)

7. Антибиотиктер

Доксициклин 3 мг/кг күніне 1 рет 3-7 күн бойы
Клиндомецин 10 мг/кг күніне 2 рет 3-7 күн бойы

Қатерлі безгектің емі.

Делагил 5% - 10мл бұлшық етке немесе көк тамыр ішіне (С.Д. – 30мл 5% бір реттік ерітінді) кейін ішке тағайындайды.

Бигумаль 1-ші күні С.Д. – 0,8г. (0,3-0,3-02 әр 6 сағ кейін), келесі 4 күндері. С.Д. – 0,3 бір реттік.

Акрихин – 1-ші күн – 4% - 2,5мл (0,1г) т/і, 4% - 5,0мл (0,2г) б/і
4% - 7,5мл (0,3г) б/і әр 6сағ кейін.

2-ші және 3-ші күндері 4% - 5мл (0,2г) б/і 6сағ аралығында

күніне 2 инъекция.

Хинин 1-ші күн 1. тамыр/і – 50%-1,0мл (0,5г)

2. тері астына енгізу - 50%-1,0мл (0,5г)

3. тері астына енгізу - 50%-2,0мл (1,0г)

2 – 14 күндей күнделікті тері астына – 1,0мл 2 рет (1,0г).

Патогенетикалық емі бірінші күндері оның қан тамыр өткізгіштігіне қарсы бағытталады: гормон 5мг/кг + 5% хинин (1,0) немесе 5% - 10мл (0,3) хлорохин 250мл 5% глюкоза ерітіндісі + антигистаминдік препарат.

Хлорохинге тұрақты тропикалық безгектің емі.

Сульфонамидтер мен сульфонамдармен синергист болатын безгекке қарсы комбинацияланған жүйелер бар.

1 схема. Сульфален 1,0 + триметаприн 0,5. 2 препаратты да күніне 2 уақыт немесе 1 реттік қолданады.

2 схема. Күніне 5 табл. мефлохин (3табл.ертеңгісін және 2 табл – кешке). 14 күн бойы қатарынан примахин 0,027г.

3 схема. Күніне 5табл мефлохин. Күніне 3 табл фансидар.

4 схема. Күкірт қышқылды хинин 0,65 10-14 күн бойы күніне 3 рет.

Соңғы кезде тропикалық безгектің қоздырғышының дәріге тұрақты штаммдарын емдеуге лариам қолданамыз. Оның құрамындағы бөліктері мефлохин гидрохлоридінде 274,09 250мг негіздік мефлохин құрамында бар. 1табл – 250мг.

Лариам плазмодияның барлық түрінің жыныссыз эритроцит ішілік формасына әсер етеді. Иммуналмаған пациенттерге салмағы 45-60кг – дозасы 1250-1500мг (5-6 таблеткадан), ал жартылай

иммундалған пациенттерге – 750-1000мг (3-4 таблеткадан) қолданады. Таблетканы тамақтан кейін және көп мөлшерде сумен ішеді.

Мефлохинмен (лариамом) 3 күндік безгкті емдегеннен кейін түпкілікті емдеу үшін 8-аминохинолин тобының препаратын қолдану керек. Мысалы, қоздырғыштың тіндік (бауырлық) формасына әсер ету үшін – приимахин, хиноцид немесе фоль қышқылының антогонисі – пириметамин қолданады. Егер 48-72сағат ішінде лариамнан ешқандай нәтижесі болмаса басқа препарат қолдану керек.

Лариамның (мефлохин) профилактикалық дозасы – 250мг (1т) эпидемиялық зонаға шығар алдында аптасына 1 ретке тағайындалады және сол дозаны әр апта сайын 1 күн сол уақытта сол зонада болған кезеңдерінде және келгеннен кейін 1 апта бойы қолданады.

Стационардан шығару ережелері. Реконвалесцентті клиникалық ауруларының көріністері жойылған кезде, толық емдеу курсы алғанда және қалың тамшыда плазмодий болмағанда, қан жағындысын зерттеу кезіндегі 2-3 рет теріс нәтиже берген кезде ғана стационардан шығарады.

КИЗеде диспансерлік қадағалауда және учаскелік терапевте 2 жылға дейін тұрады. Әр ай сайын мамырдан қыркүйекке дейін және квартал сайын жағындыны зерттеп отырамыз. Егер оң нәтиже берсе арнайы ем тағайындайды және бақылау уақытын ұзартады.

Тропикалық климатты елдерде болған адамдарды, сонымен бірге шетелдерді міндетті түрде профилактикалық емді мефлохином, примахином (түпкілікті емдеу үшін схема түрінде), хлордином (әр апта сайын берілу мерзімі бойынша) қабылдап 2 жыл көлемінде бақылауда болуы керек. Жартылай иммундалғандар үшін айына 1 рет 2-3 таблеткадан, ал иммундалмағандар үшін – 1 таблеткадан айына 2 рет Фансидар тағайындалады.

Безгектің әлемдегі эпидемиологиялық жағдайы және онымен күресудің стратегиясы

Қазіргі кезде безгек әлсіз аймақтардан басқа көптеген елдердің аймағында таралған, жылына әлемдегі халықтардың 41 пайызы жұқтыру қауіпіне ұшырайды, ал оның 300-500 млн. ауырады. Безгектен жылына 1,5 млн. адам өледі, олардың көбісі Африка елдерінің тұрғындары (80 пайызы) және тропикалық аймақты елдерді орасан зор әлеуметтік-экономикалық зардаптарға ұшыратады.

Безгектің эндемиялық аумақтардағы таралуы табиғи және әлеуметтік-экономикалық факторлар жиынтығымен анықталатын аймақтық-ошақтық сипатта болады.

Безгек халықтық әртүрлі жас топтарына ыңғайластырылған. Тропикалық елдерде жұқтыру қауіпіне 7 айдан 9 жас аралығындағы балалар, және де біріші рет босанатын жас жүкті әйелдер ұшырайды.

Жоғары жұқтыру қауіп-қатеріне иммигранттар, беженцы, қайта игрілетін аумақтарда, әсіресе безгекті жерлерде мезгілмен жұмыс жасайтын адамдар ұшырайды.

Соңғы онжылдықта (1980ж. бастап) әлемдегі безгек эпидемиологиялық жағдайы БДҰ (1959-1968 жж. ішінде) глобальді компаниясы безгекті жоюды іске асырған соң біршама нашарлап кетті. Оған келесі факторлар ықпал етті:

- безгектің эндемиялық аймақтардан, бірақ табиғи және әлеуметтік-экономикалық алғы шарттары бар безгектен таза аймақтарға тасылуы;

- халықаралық байланыстар мен миграцияның жиілеуі;

- тропикалық аймақтардың безгек бойынша эндемиялығы, безгекпен сырқаттанушылық және өлімділік көрсеткіштері 100 жыл бұрынғыдай қалып қалуы;

- безгек тасымалдаушысы анафелес масасының ДДТ-ға және басқа инсектицидтерге төзімділігі және олардың популяциясының жиілеуі;

- Оңтүстік-Азия, Африка және Оңтүстік Америка көптеген елдерінде тропикалық безгек *Pl. Falciparum* қоздырғышының безгекке қарсы препарат-хлорохинге (делагилге) төзімділігі тіркелген;

- Миграциялық процестердің өсуі тропикалық аймақтардан әлсіз климатты аймақтар белдеуіне тасылуына әкелді;

- Климаттық өзгерістері (жылыну және ылғалдану) эпидемиялық процестің үш тізбегінің қатысуымен безгек ошақтарының түзілуіне ықпал етті.

- ерте диагностикалау және дер кезінде тиімді емдеуді қамтамасыз ету;

- алдын алу шараларын таңдамалы түрде жүргізу (эпидемиялық процестің екінші звеносы - тасымалдаушыларға бағыттал;

- безгек эпидемияларының алдын алу, ерте анықтау, және тиімді

күресу шараларын жүргізу;

- елдегі безгек эпидемиологиялық жағдайын ретті түрде бағалауды жүргізу үшін ғылыми зерттеулерді жүргізу.

Осыған орай тәжірибеде қазіргі кезде безгекпен күресуде, емдеуі мен диагностикасын жақсарту үшін, мамандарды біліктілігін арттыруымыз керек.

Масаға қарсы шараларды жүргізуде масаларды жою шараларын олардың нақты қажет кезінде және ұзақ уақыттық әсер еткенде ғана жүргізу керек. Басқа әдістерді пайдалану нақты эпидемиологиялық жағдайларға байланысты болады.

Масалармен күресуді табысты атқару үшін әртүрлі деңгейлердегі басшылықтардың саяси және экономикалық ықпалы қажет.

Безгекпен табысты күресу үшін әлемдегі әртүрлі түрлерінің таралуын және аумақтық безгектілігін (маляриогенность) білу қажет.

Безгектілікті келесі жағдайлар анықтайды:

а) масадағы спорогонияның аяқталуы үшін ауа температурасының әсері;

б) безгек қоздырғышын жұқтыруға қабылдағыш *Anopheles* масасының болуы;

в) ұрғашы масалардың эпидемиологиялық қауіпті жасқа тіршілік ету қабілеті;

г) масалардың саны және адаммен қарым-қатынасының бар-жоқтығы;

д) Безгек қоздырғышына қабылдағыш халықтың бар-жоқтығы.

Егер бірнеше жағдайды алып тастасақ, онда аумақ безгектен таза болады, бірақ тек осы жағдайлар жоқ болған кезде.

Эпидемияға қарсы шаралар жоғарыда айтылған жағдайларды ескере отырып жүргізілу керек. Мысалға: осы туыстастықтағы маса түрлерінің 20 пайызы арасында қоздырғышты тасымалдауында айырмашылықтар бар. ТМД елдерінің фаунасындағы масалар - *Anopheles atroparvus*, *Anopheles sacharovi* Азия, Африка және Оңтүстік Америкадағы үшкүндік безгек қоздырғышымен жеңіл жұқтырылған, бірақ Африканың *Pi. falciparum* жұқтырылмаған. Келесі мысалда: тұрғылықты елді мекендері маса ұрық себу орнынан ұшып бара алатын аралықта болса, онда адамға масаның шабылдауы әбден мүмкін және маса саны мен бар-жоқтығына немесе басқа да қоректендірушілердің (жануарлар) жоқтығына байланысты болады. Соңғысы зоокедергі (зообарьер) болуы мүмкін.

ТМД елдерінің аумағындағы адамдар жұқтыруға сезімтал, миграциялық процестер безгектің аумаққа таралуына ықпал етеді, маса дамуына қолайлы климаттық жағдайларда - «анофилогенді су қоймаларың эпидемиялық ошақ түзілуі мүмкін. Аумаққа безгек эндемиялық жерлері - Ауғанстан, Тәжікістан, Азербайджан және Оңтүстік Өзбекістаннан адамдардың ағылуына және масалардың ұшып келуіне ұшырауының үлкен маңызы бар.

Безгек күресу және алдын алу шаралары

- Безгекпен науқастанған адамдарды және паразиттасымалдаушыларды (белсенді және енжар) анықтау.
- айқын клиникасы мен қанда қоздырғышты анықтау;
- эндемиялық ошақтағы «қауіп-қатерң топтарына жататын - көлік жүргізушілері, құрылысшылар, малшылар, мезгілдік жұмысшылар;
- санитарлық-эпидемиологиялық қадағалау мекемелерінде анықталған науқастар мен паразиттасымалдаушыларды тіркеу, безгекпен сырқаттанушылық жөнінде ай сайын есеп беру;
- әр өлім және жергілікті жағдайларда дереу ҚР ДСМ ақпарат жіберу.
- Безгекпен науқастанған адамдарды емдеу - клиникалық көріністерін жинақтау, содан кейін радикальді емін тағайындау.
- Жекелей және жаппай химиялық алдын алу:
- Тасымалдаушыларды және олардың ұрық себетін орындарын бақылау.
- Безгек эндемиялық аймақтарынан әкелінуін болдырмау.

Қосымша: (С.П.Сергиев, Ю.В.Лобзин, С.С.Козлов редакциясымен

Москвадан 2008 ж. шыққан «Паразитарные болезни человека» кітабынан

ЛЕЙШМАНИОЗДАР

Лейшманиоздар – көбіне табиғаты жағынан зоонозды болатын, адамның трансмиссивті аурулар тобы. Лейшманиоздардың екі тобы бар: ішкі ағзалардың зақымдануымен жүретін, висцералды түрі, және тері мен шырышты қабаттардың зақымдануымен көрінетін терілік түрі. Морфологиясы жағынан лейшманиялардың барлығы бір – біріне

ұқсас болып келеді. Лейшмениялардың тасымалдаушылары, екі канатты шіркейлер – москиттер. Негізгі табиғи резервуарлары – кемірушілер мен ит туыстығына жататындар. (қосымшадағы 3-сурет)

Лейшманиоздардың негізгі нозологиялық формалары.

Лейшманиоздарға клиникалық көрінстердің алуан түрлілігі тән. Әр түріне байланысты эпидемиологиялық шаралар мен емдеу түрлері, алдын алу жолдары өзгеріп отырады. Клиникалық көріністері кейде бір түрдің өзінде әртүрлі болып келсе, ал кейде әртүрлі формаларында ұқсас белгілер кездесіп отырады. Сондықтан жеке нозологиялық форманы оқшаулағанда, клиникалық көріністеріне ғана сүйеніп қоймай, сонымен қатар лейшманиялардың түрін де ескереміз.

Кәзіргі таңда лейшманиоздардың келесі түрлерін ажыратады:

I. Ескі Өмірдің лейшманиоздары:

1. Висцералды лейшманиоз:

- Үндістандық (кала-азар) – антропоноз;
- Шығыс африкалық;
- Ортатеңіздік – орта азиялық (бала) - зооноз.

2. Терілік лейшманиоз:

- Антропонозды (немесе қалалық), *Leishmania tropica* шақыратын; (қосымшадағы 4-сурет)
- Туберкулоидты және рецидивті (антропоноздының асқынған түрі); (қосымшадағы 5-сурет)
- Зоонозды (немесе ауылдық), *L. major* шақыратын; (қосымшадағы 6-сурет)
- Терілік диффузды лейшманиоз, *L. aethiopica* шақырады. (қосымшадағы 7-сурет)

II. Жаңа Өмірдің лейшманиоздары.

1. Висцералды лейшманиоз

2. Терілік және шырышты-терілік лейшманиоздар:

- Мексикалық («Чиклероң жарасы») және терілік лейшманиоздарының басқа да түрлері *L. mexicana* тударатын;
- Перуаналық (Ута), *L. peruviana* тудыратын;
- Гвианалық (ормандық фрамбезия), *L. guyanensis* тудыратын;
- Панамалық, *L. panamensis* тудыратын;
- Шырышты-терілік (эспундия), *L. brasiliensis* және *L. peruviana* тудыратын.

Висцералды лейшманиоз – созылмалы түрде өтетін, толқын тәрізді қызбамен жүретін, гепатоспленомегалиямен, панцитопениямен көрінетін трансмиссивті паразитарлы ауру.

Қысқаша тарихи мәліметтер. Баяғы заманнан бері бұл ауру Месопатамияда, Кіші Азияда, Жерорта теңізінің жағалауындағы елдерде кездеседі. Орта Азияда бұл ауру бұрыннан «кала-азар» деген атпен белгілі. 1898 жылы Ф. Боровский терілік лейшманиоз қоздырғышын ашқаннан кейін, 1904 жылы ағылшын дәрігерлері Лейшман мен Донован бір-бірінен бөлек висцералды лейшманиоздың қоздырғышын анықтады, ашқан адамдардың атымен ол *Leishmania donovani* деп аталды.

Совет ғалымдары В.Л. Якимов, Е.И. Марициновский, Е.Н. Павловский, Н.И. Латышев, А.Н. Ходукин және басқалар лейшманиозды зерттеуге және онымен күресуге көп еңбек сіңірген болатын! А.Н. Ходукин ит лейшманиозы мен адам лейшманиозының арасында байланыс бар екенін анықтаған.

Этиологиясы. Трипаносома тұқымдастығына (Лейшмания туысына) жататын паразиттеуші қарапайымдылармен шақырылады, түрлері *Leishmania donovani* және *L. infantum* (Латын Америкасында *L. chagasi* делінеді). Үндістандық кала-азар, жерорта теңіздік висцералды лейшманиоз (бала), шығыс африкалық және оңтүстік африкалық лейшманиоздарды ажыратады.

Осы паразиттің лацент тәрізді түрі (*Leishmania donovani*) иесі – москиттің денесінің ас қорыту жүйесінде өмір сүреді де ұзындығы 18-20 і болады. Екінші иесі – омыртқалы жануарлар мен адам ағзасында алуан түрлі морфологиялық өзгерістерге ұшырайды да, клетка ішінде өмір сүретін, көлемі 2-ден 5 мкм-ға жететін, жұмыртқа пішінді немесе домалақ қозғалмайтын құрылым түрінде кездеседі. (3 сурет, қосымшада). Ал москит ағзасында ол сигара пішініне ие болады.

Эпидемиологиясы. Лейшманиоздар тропикалық аурулар ішінде ерекше орын алады. Дүниежүзілік денсаулық сақтау одағының мәліметтері бойынша лейшманиоздар дүниежүзінің 88 елінде кездесіп, 32 елде міндетті түрде тіркеуге алынуда. Эксперттердің бағалауы бойынша, дүниежүзінде 12 млн адам лейшманиозбен ауырса, жыл сайын 2 млн ауру жаңадан тіркеліп отырады. Ауру субтропиктік және тропиктік климаты бар елдерде кездеседі (Месопатамия, Жерорта теңізі бассейнінде, Үндістанда, Қытайда). ТМД елдерінде (Орта Азияда, Кавказда, Оңтүстік Қазақстанда)

жерортатеңіздік висцералды лейшманиоздың спорадикалық түрлері тіркеліп отырады. Табиғи жағдайда лейшманиозбен иттер ауырады да, инфекция резервуарлары болады. Лейшманиозбен ауырған иттерде блефарит және конъюнктивит, терідегі, әсіресе құлақ қалқаны маңында жаралар кездеседі, ауыр жағдайда жануар өледі. Үндістандық висцералды лейшманиозда, қоздырғышы *Leishmania donovani donovani*, инфекция көзі кала-азар ауруымен ауырған адам.

Шығыс африкалық висцералды лейшманиоздың қоздырғышы – *L. donovani archibaldi*, инфекция көзі – адам және кемірушілер мен жыртқыштар отрядына жататын жабайы сүтқоректілер. Тасымалдаушылары – *Phlebotomus* тұясына жататын москиттер.

Патогенезі. Лейшманиялар макрофагтармен қармалып, олардың ішінде амастиготтарға айналады да көбееді. Пазиттің енген жерінде лейшманиялары бар макрофагтардан, ретикулярлы, эпителиалды және алып жасушалардан құралған гранулема түзіледі (біріншілік аффект).

Бірнеше аптадан кейін гранулема өздігінен жойылады немесе тыртықтанады. Кейіннен лейшманиялар жергілікті лимфа түйіндеріне еніп, көк бауырға, сүйек кемігіне, бауырға және басқа да ағзаларға диссеминацияланады (жайылады), бірақ көп жағдайда иммунитет салдарынан зақымданған жасушалар жойылып, инфекция субклиникалық (клиникалық белгілері айқын емес) немесе жасырын түрде өтеді. Осындай жағдайда ауру қан құю арқылы жұғуы мүмкін. Ал ағзаның реактивтілігі төмен болған жағдайда немесе иммуносупрессивті факторлар әсер еткенде, лейшманиялар макрофагтардың ішінде көптеп көбейіп, осы ауруға тән иноксикация белгілері көрініп, паренхиматозды ағзалардың ұлғаюымен жүреді. Бауыр жасушаларының атрофиясы кездеседі.

Бауыр тіндері дәнекер тінге айнала бастайды. Көк бауыр пульпасының атрофиясы дамып, сүйек кемігіндегі қанның жасалуы бұзылып, анемия мен кахексия байқалады. Көп жағдайда екіншілік инфекция өршіп, бүйрек амилоидозы дамиды. Ішкі ағзаларда гипохромды анемияға тән өзгерістер кездеседі. Жазылған адамдарда тұрақты иммунитет қалыптасады.

Патологиялық анатомия. Лейшманиялардың ретикулоэндотелиалды жүйенің жасушаларының ішінде (көк бауырда, бауырда, лимфа түйіндерінде, сүйек кемігінде) көп уақыт паразитті түрде өмір сүргеніне байланысты, осы жасушалар қарқынды дегенеративті бұзылыстарға ұшырап, тіршілігін жояды. Сонымен қатар

ретикулоэндотелиалды жасушалардың пролиферациясы жүріп отырғанына қарамастан, жаңадан түзілген жасушалар да оған еңген лейшманиялардың салдарынан өледі. Осы сәтте тек ретикулоэндотелиалды элементтердің гиперплазиясы ғана өтіп қоймай, паренхиматозды ағзалардың майға айналуы да жүріп отырады. Висцералды лейшманиоз салдарынан қайтыс болған науқастарды ашқанда, ол науқастардың қатты жүдегенін, тері асты шел майының ісінгенін, ішек қабырғаларына қан құйылғанын, қатты ұлғайған көк бауырды кескенде оның қанға толылығын, кейде ондағы инфаркттарды, сонымен қатар, бауырдың ұлғайғаны мен лимфа түйіндерінің үлкеюін көреміз.

Клиникасы. Инкубациялық кезеңі 15 күннен 5-6 айға дейін. Ауру біртіндеп, әдетте әлсіздіктен, тәбетінің төмендеуінен, жүйкесінің тозуы мен субфебрилді температурадан басталады. Ауығанына 5-6 күн болғанда аз мезгілге болса да дене қызуы (39,5-40,5 С) дейін көтеріледі.

Лейшманиозға дұрыс емес температуралық қысық тән, бірнеше күн емес тіпті бір тәулік ішінде дене қызуы бірнеше градусқа ауытқып отырады. Температураның жоғарылауы арасында субфебрилді температура да кездеседі.

Аурудың әрі қарай дамуы салдарынан науқас жүдеп, оның қаны азаяды, әсіресе бұл аурудың 3-4 айларында байқала бастайды.

Үдемелі түрде дамыған анемия эритроциттер мен гемоглобиннің төмендеуімен көрінеді; кейіннен анизоцитоз, эритроциттердің токсикалық түйіршектенуі және эритробластоз байқалады. Сонымен қатар, лейкопения, тромбопения тән; лейкоциттердің формуласында салыстармалы лимфацитоз бен моноцитоз байқалады.

Көк бауыр аурудан бірінші күндерінен бастап-ақ ұлғаяды. Кейіннен ол тез үлейіп, кейде алп пішінді де болады (жамбастың кіші қуысына да түсуі мүмкін). Висцералды лейшманиозбен ауырғанына 3-4 ай болған науқастардың көк бауырын пальпациялағанда, оның өте тығыз екенін және ауырмайтындығын байқаймыз. Висцералды лейшманиоз жиі субхроникалық және созылмалы түрде өтеді. Егер ауру созылмалы сатысына өтсе (әсіресе ауруы асқынған немесе керекті химиотерапия жүргізілмеген науқастарда) кахексия дамиды. Осы сатыдағы науқастың түрі есте қаларлық: ол қатты жүдеген, терісі сұрланған жер түстес, тері астылық шел жоқтың қасы, аяқтары ісінген, іші үлкен, көк бауыры ұлғайған. Тоқтамай іші өтіп, нәжісінде шырыш пен қан (талшықтары) кездеседі.

Организмнің жалпы қорғаныштық қасиетінің төмендеуінің салдарынан висцералды лейшманиозбен ауырған науқастар, әсіресе кахексия сатысында, терінің әр-түрлі іріңді ауруларымен ауырғаш келеді; кейде оларды трофикалық жаралар да кездеседі.

Кейде висцералды лейшманиоз өте жеңіл түрде өтіп, ем қолданбай – ақ жазылып кетеді.

Аурудың асқынуларына әртүрлі мүшелерге қан құйылу, теріге күш түскен жерлерде ойықтардың пайда болуы, трофикалық жаралар, отиттер, мастоидиттер, пневмонияны жатқызуға болады. Осы асқынулардың дамуы ағзаның айтарлықтай тозуына, қорғаныштық қасиетінің төмендеуіне және қан түзу жүйесінің бұзылыстарына байланысты. Сирек жағдайларда көк бауырдың өздігінен жарылуы байқалады – жедел қан кетумен және коллапстің дамуымен жүретін ауыр асқыну. (бұл жағдайда операция жасалады). *Алгоритм BL № 6.*

Висцералды лейшманиозбен ауырғандарда тұрақты иммунитет қалыптасады.

Кала-азардың соңғы кезендерінде түйінді және дақты бөртпелер (лейшманоидтар) дамиды, олар аурудың басталғанына 1-2 жыл болғанда байқалады, терісі қара түскет өзгереді, ол бүйрек үсті безінің зақымдалып гипокортицизмнің дамуынан болады.

Шығыс-африкалық лейшманиоз кезінде теріде біріншілік аффект дамиды, терілік түрі орын алады да жиі рецидивтер кездеседі.

Диагноз қою. Эпидемиологиялық мәліметтер мен клиникалық көріністерге қарап диагноз қоюға болады. Ол дене температурасының тәулікішінде екі немесе үш реттік ауытқуына (көтерілгенде қалтыраумен, ал түскенде терлеумен жүреді), көк бауырдың қарқынды ұлғаюына, науқастың үдемелі түрде жүдеуіне, қандағы ауруға тән өгерістерге, арнайы эпидемиологиялық мәліметтерге (эндемиялық ошақтарда болу) байланысты қойылады.

Клиникалық диагнозды дәлелдеу үшін қанның қалың тамшы мен жұқа жағындыларын Романовский – Гимзе әдісімен бояп, микроскоп арқылы қарағанда лейшманияларды анықтау керек. Ол үшін көптеген жағындыларды қарап шығуға тура келеді, себебі перифериялық қанда лейшманиялардың саны көп емес.

Кеуденің сүйек кемігінен арнайы ине көмегімен алынған пунктаттан жағынды жасап, оны Романовский – Гимзе әдісімен бояп, микроскоп астында қарағанда лейшманияларды жиірек анықтауға болады. Лейшманиозға диагноз қоюда формол сыналасы қосымша әдіс болып есептеледі. Ол үшін қан сары суының 1 мл-не 2 тамшы 40

% формалин ерітіндісін тамызсақ, қан сары суы лайланып желатинденеді, яғни сынаманың оң болғаны.

Басқа аурулардан ажырату. Кей жағдайларда созылмалы түрде өтетін миелоидты лейкоцидан және безгектен ажыратуға тура келеді. Созылмалы миелолейкоз лейкоцитозбен жүреді, лейкоциттер қатары патологиялық өзгерістермен, миелобласттардың, промиелоциттердің, миелоциттердің және жас жасушалардың пайда болуымен сипатталады.

Безгек кезінде қызба арнайы заңдылықпен жүреді (үш күндік және төрт күндік), көк бауырдың ұлғаюы, гипохромды анемияның, лейкопения мен лимфоцитоздың дамуы баяуболады және лейшманиоз кезіндегідей айқын болмайды. Қанның қалың тамшасы мен жүқа жағындасын Романовский – Гимзе әдісімен бояп, қарағанда безгек плазмодийлері анықталады.

Емі. Емнің нәтижелігі географиялық аймақтардың қай жерінде ауруды жұқтырғанына байланысты болады. Үндістанда ауру тез емделсе, Судан мен Шығыс Африкада ол емге резистентті.

1 мл-де 100 мг натрийдің стибиглюконаты бар ерітіндіні көк тамырға немесе бұлшық етке еңгізеді. Ересектер үшін емнің ұзақтығы 10 күн, күніне 600 мг инъекциялар жасалады, керек болса емді 14 күн демалыстан кейін тағы қайталайды, жалпы дозасы 12-18 г болғанша. Осы препаратқа ауру резистентті болса, пентамидин - изотионат немесе екі дигидрооксистибомидин – изотионат қолданылады.

Пентамидин – изотионатты бұлшық етке 3-4 мг/кг дозасында еңгізеді, емнің курсы күнде немесе күнара жасалатын 5-6 инъекциядан тұрады.

Екідигидрооксистибомидинді көк тамырға 250 мг дозасын күніне бір рет 10 күн бойы еңгізеді. Бірнеше күннен кейін тағыда бір курс жүргізеді, жалпы дозасы 7,5 г болғанша.

Висцералды лейшманиозды емдегенде, өзіміздің препаратымыз солюсурьмин-натрий тұзы, ол бес валентті сурьма мен глюкон қышқылының қосындысы қолданылады. 10% залалсызданған ерітіндісін көк тамырға немесе тері астына еңгізеді. Емдеу ұзақтығы 20-22 күн. Жедел нефрит кезінде оны қолдануға болмайды. Солюсурьминді қолданғандағы химиотерапияның нәтижелілігі мен жазылудың толықтылығын келесі көрсеткіштер арқылы анықтаймыз: 1) науқастың жалпы жағдайының жақсарып, асқа тәбетінің пайда болуы мен тыныш ұйықтауы; 2) дене қызуының

тұрақты төмендеуі мен оның келесі бір жарым ай ішінде мүлдем көтерілмеуі; 3) осы күнге дейін ұлғайып келген бауыр мен көк бауыр көлемдерінің кішіреюі; 4) қанның морфологиялық сипатының жақсарып, гемоглобиннің айтарлықтай көтерілуі; 5) кеуденің сүйек кемігінен алынып жасалынған жағындыны Романовский – Гимзе әдісімен бояп, микроскоп арқылы бірнеше рет қарағанда лейшманиялардың анықталмауы.

Терідегі ірінді асқынулар дамыса, негізгі препараттардан басқа (мысалы, солюсурьмин) пенициллин еңгізеді. Жалпы нығайтуға боғытталған терапия жүргізілуі керек: әр үш күн сайын қанның 150-200 мл құйып отырады, темір және фосфор препараттарын, В 12 дәруменін тағайындап, жануар тектес белоктар және витаминдермен қаныққан тағамдарды береді.

Болжамы. Асқанған жағдайларда, кеш басталған немесе толық дұрыс жүргізілмеген емде, әсіресе жүдеген науқастарда, ірінді асқынулар дамығанда болжамы жақсы емес. Балаларда ауру ересектерге қарағанда ауыр түрде өтеді.

Дер кезінде қарқынды емдесек ,науқастар жазылады.

Алдын алу. Осы аурудың ошағындағы аурумен күрес, ауру иттерді және аурудың тасымалдаушыларын – москиттерді жоюға бағытталған. Тұрғын үйлер мен кәсіби үйлерді, олардың аулаларын қоқыстан тазалап, 10% хлор еретіндісімен дезинфекциялау арқылы москиттердің личинкаларын жояды.

Сонымен қатар адамдарды москиттердің шағуынан қорғау керек, ол үшін: тұрғын үйлердің ішіне жабысқақ қағаз іліп қояды, үйдің ішін, әсіресе терезе маңын 10% ДДТ дустымен немесе гексахлоранмен өңдейді, терезелерге металлдан жасалған тор іледі, есіктерді серпімді темір көмегімен тығыз жабады. Төсектердің үстіне масақана орналастырады. Кей жағдайда москиттерді қорқытатын ерітіндімен өңделген Павловский (60) торын кийіп жүреді. Терінің ашық аймақтарын жәндіктерді қорқытатын ерітінділермен өңдейді. (мысалы, диметилфталат).

ТЕРІЛІК ЛЕЙШМАНИОЗ

Терілік лейшманиоз – ауа температурасы 50 күн бойы 20⁰С-дан төмен түспейтін елдерде кездеседі, бірақ кейде эксквизитті түрде кез келген елде кездесуің мүмкін. Терілік лейшманиоздың синонимдері: Ескі Дүниенің терілік лейшманиозы, пенда жарасы, ашхабадка,

годовик, шөл-ауылдық лейшманиоз және т.б. Орта Азияда (Түркменістанда, Өзбекістанда), Ауғаныстанда кездеседі.

Эпидемиологиясы. Ауруды қарапайымдылар туыстастығына жататын, көп түрі бар қоздырғыш шақырады. Бұл қоздырғыштың жалпы атауы *Leishmania tropica*, оны 1872 жылы Лейшман анықтап, 1898 жылы орыс ғалымы Бровский П.Ф. сипаттаған. Лейшманиоз қоздырғышы *Leishmania tropica* қарапайымдыларға (Protozoa) жатады. Оны анықтау үшін терідегі төмпешікті немесе лейшманиоманың шетіндегі инфильтратты анемизациялау үшін екі саусақпен екі шетінен қатты қысады да скальпелмен аздап терең емес тіледі. Тіліктің шетінен скальпелмен тіндердің аздаған бөлігін және тіндік сұйықтықты қырып алады. Алынған материалдан жағынды жасап, Романовкий – Гимзе әдісімен бояйды. Қоздырғыш (Бровский денешіктері) сопақша келген, ұзындығы 2-5 мкм, ал ені 1,5 тен 4 мкм – ға жететін жұмыртқа тәрізді құрылым, оның протоплазмасында екі, біреуі үлкен сопақ, екіншісі кішкентай – қосымша (блефаробласт) таяқ тәрізді ядролары бар. Жағандыда лейшманиялардың протоплазмасы көгілдір түске боялады, ірі ядро – қызыл немесе қызғыш-күлгін түске, ал қосымша ядро – қою күлгін түске боялады. Паразит көп мөлшерде макрофагтардың ішінде және жекеше топталып қанда, зақымдалған тері ошақтарында да кездеседі. Аурудың екі клиникалық түрін ажыратады: тез арада некроздалатын (ауылдық немесе зоонозды түрі) және кеш жараға айналатын (қалалық антропонозды түрі). Бірінші түрінің қоздырғышы – *Leishmania tropica major*; екіншісінің - *Leishmania tropica minor* болады. Екі қоздырғыш бір – бірінен биологиялық тұрғыда және эпидемиологиялық тұрғыда ажыратылады. Мысалы, *Leishmania tropica major*, тез некроз беретін, ауылдық лейшманиоздың қоздырғышы құмды жерде тіршілік ететін кемірушілер мен иттерде кездеседі. Тасымалдаушылары *Phlebotomus* туыстастығына жататын москиттер. *Leishmania tropica minor* тек адам организмінде өмір сүреді, ал тасымалдаушылары болса сол *Phlebotomus* туыстығына жататын москиттер болып табылады.

Ауылдық түріне москиттерге қолайлы болатын жылы мезгілділік тән. Ауру көктемде басталады, жазда ауырғандардың саны арта түссе, қысқа қарай олардың саны азаяды. Қалалық түрінде маусымдылық байқалмайды және ауру ұзаққа созылады.

Патогенезі. Аурудың ерте кезеңдерінде терінің зақымдалған жерінде эритематозды реакция дамиды да, лейкоциттерден,

плазмалық, лимфоидты және эндотелиалды жасушалардан құралған, ортасында лейшманиясы бар инфильтрат пайда болады. Процесстің үдей түсуінен папуланың ортасында жара түзіледі. Жараның шеттері эпителиалды пролиферациядан көтерілсе, ал ортасында тері ыдырайды. Жараның түбі гранулематозды жасушалармен толған. Тыртықтану дамуы мүмкін, әсіресе екіншілік инфекция қосылса.

Клиникалық көрінісі. Ауылдық (зоонозды) түріне қысқа инкубациялық кезең (1-2 ден 3-5 аптаға дейін) және ұзақ емес (3-6 ай) ағым тән. Әдетте терінің ашық жерлерінде конус тәрізді түбі кең, жұмсақтау, көкшіл қызыл түсті күңгірттеу немесе сарғыштау төмпешіктер пайда болады. Кейіннен төмпешіктер ұлғайып, 1-3 ай ішінде жарылады да домалақ немесе дұрыс емес пішінді жара пайда болады, оның түбі тегіс емес, ірінді – серозды экссудаты қатпарлы қабық түзіп кебеді. Жараның шеттері ойылған. Оның айналасында көкшіл қазғылт түсті жұмсақтау инфильтрат түзіледі де, оның шетінде қабынған лима тамырлары жіп тәрізді тізіліп, ал оның үстінде екіншілік лейшманиомалар «тәспің тәрізді қолға сезіледі. Балаларда ауру жедел түрде, сыздауық тәрізді, флюктуация беретін пустула түзіп, тез абсцесске немесе некрозға айналатын түрде өтеді. Көп жағдайда ересектер мен балаларда ауру іріндеп флегмонаға немесе тілмеге айналып жатады. Қабыну процесі 3-8 айға созылып, соңында тыртық түзіледі және аурудан кейін тұрақты иммунитет қалыптасады (4,5,6,7 қосымша суреттер).

Қалалық (антропонозды) түрі қалалар мен ірі орталықтарда кездеседі. Оған жасырын кезеңнің ұзақтығы (5-8айдан, кейде 1-2 жылға дейін) және процесстің баяу жүруі тән, осыдан оны годовик – жылдық деп атаған. Ауру науқас адамнан немесе тасымалдаушыдан москит шаққанда басқа адамға беріледі. Терінің ашық жерлерінде қызғылт түсті немесе қызғыш – күңгірт түсті сарғыштау төмпешіктер пайда болады. Бұл элементтер домалақ және жұмсақтау. Инфильтрат айқын емес және кеш ыдырайды. Жаралар терең емес, шеттері тегіс емес влик тәрізді, грануляцияланған түбін сарғыш сұр ірінді-серозды бөлінділер басқан. Жараның айналасында әдетте қабыну инфильтратынан құралған бордюр бар. Зоонозды түріндегідей мұнда да периферияда түйінді лимфангоиттар («тәспің) орналасады. Олар кейде жараға айналып екіншілік лейшманиомаларды түзеді.

Антропонозды түріне терілік лейшманиоздың сирек кездесетін түрі – люпоидты, немесе туберкулоидты терілік лейшманиоз жатады. (металейшманиоз). Бұл түрін кәдімгі волчанкадан ажырату қиын,

себебі төмпешіктер тыртықталған лейшманиомалардың үстіне немесе айналасына шығады. Төмпешіктер жалпақ теріден аздап қана көтерілген, күлгін түсті, жұмсақ консистенциялы, диаскопия жасағанда айқын қоңыр түс береді (алма желесі симптомы). Төмпешіктердің саны күннен күнге көбейіп, ұзақ уақыт сақталады да емнің нәтижесінде азаймайды. Туберкулоидты лейшманиоз көбіне бетте орналасып, балалар мен жасөпірімдерде жиі кездеседі. Лейшманиоздың осы түрінің дамуын иммунитеттің жеткіліксіздігімен байланыстырады, ол созылмалы инфекциядан, суықтаудан, травмалар мен суперинфекциядан туындауы мүмкін.

Антропонозды түрінің *атипті формасына* терілік-шырышты және терінің диффузды лейшманиозы жатады. Осы түрге процесстің баяу жүруі тән. Жалар кеш дамиды немесе тіпті болмайды. Жара 1-3 жыл бойы немесе одан да көп уақыт бойы жазылады. Терілік-шырышты лейшманиоздың біріншілік элементтері жай лейшманиоздың төмпешіктері сияқты болып шығады да кейінен жара дамиды. Процесстің ауыз, мұрын және жұтқыншақтың шырышты қабаттарына жайылуы аурудың ерте кезеңінде өтеді, бірақ кейде бірнеше жылдардан кейін ғана байқалуы мүмкін. Төмпешектердің эрозиялануы немесе жаралануы жұмсақ тіндердің, мұрын және жұтқыншақтың шеміршектерінің ыдырауымен жүреді. Сонымен бірге мұрынның шырышты қабатының, еріннің қызыл жиегінің ісінуі анықталады. Көп жағайда екіншілік инфекция қосылады. Процесс айқан мутиляциялармен аяқталады. Осы өзгерістер Жаңа Дүниенің терілік лейшманиоздарына тән.

Диффузды терілік лейшманиоз бетте және терінің ашық жерлерінде көптеген төмпешіктердің пайда болуымен сипатталады. Төмпешіктер қосылып, алапес кезіндегі зақымдануларға ұқсас болып келеді. Жаралар мен шырышты қабаттардың зақымдануы болмайды. Ауру өздігінен жазылмайды және емнен кейін де қайталанып отыруы мүмкін.

Диагноз қою. Диагноз ауруға тән түйінді және төмпешіктерді, сонымен қатар оның айналасындағы тәспі тәрізді түйінді лимфангиттерді анықтау арқылы қояды. Эпидемиологиялық анамнез жинағанда эндемиялық аймақтарда болғанын анықтау диагноз қоюға көмектеседі. Ауруды туберкулезді волчанкадан, мерездің екіншілік және үшіншілік сатыларынан, созылмалы түрде өтетін жаралы пиодермиядан, қатерлі ісіктерден, саркоидоздан ажыратады. Диагнозды дәлелдеу үшін жарадан материал алып, одан жағынды

жасап, оны Романовский – Гимзе әдісімен бояған немесе NNN-агарда бөлме температурасында өсірген препараттарда, немесе макрофагтардың ішінде көп мөлшерде кездесетін тіннің культурасында осы *Leishmania*-ны анықтау керек. Диагноз қою үшін сонымен қатар лейшманинмен терілік сынама жасауға болады. (Монтнефо тесті) (16-кесте).

Емі. Емдеу үшін мономицинді қолданған жөн: бұлшық етке 250 ЕД 6 сағат сайын (2 апта) немесе ошақтың ішіне сол дозада 2 рет (1 апта). Жергілікті мономицин майын жағады (70 г вазелин, 30 г ланолин және 2000000 ЕД мономицин). Терілік лейшманиоздың зоонозды түрінде висцералды лейшманиоздағы дозада солжусурмин қолданылады. Емдеу мерзімі 10-12 күн. Кейде аминохинол қолданылады (ішке 0,1-0,2 г күніне 3 рет 10-12 күн), бірақ оның нәтижелілігі төмен. Сонымен қатар криотерапия, диатермокоагуляция, ошаққа 5% акрихин ерітіндісін енгізу қолданылады.

Алдын алу. Табиғи ошақта дератизация жұмыстары жүргізіледі. Науқастарды дер кезінде анықтап, москиттен қорғану құралдарын қолданудың маңызы зор. Күзгі-қысқы маусымда теріге 0,1-0,2 мл ауылдық лейшманиозының қоздырғышының (*Leishmania tropica major*) тірі культурасы бар сұйықтық еңгізіп егу жүргізеді, оның салдарынан лейшманиомалар тез дамып, лейшманиоздың екі түріне қарсы да иммунитет пайда болады. Пайда болған лейшманиома жараға айналмайды және тез арада кетіп қалады да орнында білінер – білінбес атрофиялық тыртық пайда болады.

Кемірушілерді жою үшін тұрғын елден 15 км аралықтағы орналасқан олардың індерін улайды. Уланатын жер москиттердің ұшып келу арақашықтығына байланысты жүргізіледі. Москиттердің тұқымдары бар жерлер (қоқыс жиналған жерлер) хлорлы әкпен өңделеді, тұрғын жерлер мен қоймалар инсекцид препараттары (тиофос, гексахлоран) себіледі. Тұрғын үйлер мен подсобкалар да дезинфекцияланады.

Москиттер адамдарды түнде шағатын болғандықтан, көп жерлерде төсек үстіне дәкеден немесе тордан жасалған және лизолмен және скипидармен өңделген масақаналар орнатылады. Күндіз теріні (ашық жерлерін) «Геолог» немесе «Тайга» майымен, гвоздика майымен өңдейді; сонымен қатар иісі ащы әтірді, немесе диметилфтоланды москиттердің шағуынан бірнеше сағат қорғану үшін жағуға болады.

Болжамы. Ұзақ созылғаны болмаса лейшманиоздың терілік түрі жазылады. Бірақ одан кейін пайда болған тырттықтар косметикалық ақауларға алып келеді: көзі қисайып, құлақ қалқанының деформациясы дамуы мүмкін, сонымен қатар кейбір ағзалардың функциясының өзгеруі мүмкін, мысалы, мұрынның деформациясы салдарынан тыныс алу қиындайды.

16-кесте

**Терілік лейшманиоздың екі түрінің ерекшеліктері
(Н.И. Латышев бойынша)**

Инфекцияның сипаты	Инфекция түрі	
	қалалық тері лейшманиозы	ауылдық тері лейшманиозы
	Синонимдер	
	Ашхабад жарасы, годовик, кеш жара түзетін түрі («құрғақ»)»	пенда жарасы, мургаб жарасы, жедел некроз түзетін түрі, шөлдік түрі («ылғалдың)»
Жасырын кезеңі	Көбіне ұзақ: 2-3-6 ай, кейде 1-2 жыл және одан да ұзаққа созылуы мүмкін	Қысқа әдетте 1-2-4 апта
Алғашқы көріністер	Кішкене папула-төмпешік тері түстес немесе сұрлау түсті	Жедел қабынатын сыздауық тәрізді өтетін инфильтрат
Процесстің дамуы	Баяу	Қарқынды
Жараның даму кезеңі	3-6 және одан да көп айдан кейін	1-2-3 аптадан кейін
Лимфангоиттер	Сирек кездеседі	Жиі кездеседі
Жайылған төмпешіктер	Айтарлықтай сирек	
Орналасқан жері	Аяқтарға қарағанда бетте жиірек кездеседі	Бетке қарағанда аяқта жиірек кездеседі
Эпителизацияға	Бір жыл және одан	2-5 ай

дейінгі кезеңнің ұзақтығы	да көп	
Маусымдылығы	Біріншілік ауру жыл бойы кездесуі мүмкін	Біріншілік ауру жаз және күз айларында кездесуі мүмкін (маусым-қазан)
Эпидемиологиялық өршулер	Сирек кездеседі	Жиі дамиды
Инфекция көзі	Адам (антропоноз)	Шөлдің жабайы кемірушілері (зооноз)
Таралған жерлері	Көбінесе қалада (<i>Typus urbanus</i>)	Аулдық жерлерде, қала шеттерінде, шөлейт жерлерде (<i>Typus rusticus</i>)
Гранулалардағы паразиттердің саны	Көп	Аз
Ақ тышқандарға вируленттілігі	Аз	Күшті
Айқасқан иммунитет	Терілік лейшманиоздың екі түрінің қоздырғыштары арасында айқас иммунитет қалыптасуы мүмкін екені дәлелденген	
Қоздырғышы	<i>Leishmania tropica minor</i>	<i>Leishmania tropica major</i>
Терілік сынама	Ауру басталғаннан кейін 6 ай өткенде	2-ші айдан бастап

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз – зоонозды паразитарлы инфекция, клиникалық полиморфизммен сипатталатын, ішкі ағзалардың әртүрлі бүліністерімен, ұзаққа созылатын, ерте мүгедектікке алып келетін ауру.

Токсоплазмоз ауруымен науқастанушылар қазіргі кезде төмендемей отыр. Соңғы кезде экологиялық факторларға, тұрмыс жағдайына, халықтың миграциясына, иесіз жануарлардың көбеюіне байланысты өзекті мәселеге айналды.

Қоздырғышы – *Toxoplasma gondii*. 1908 жылы Тунисте Француз ғалымдары Nicolle және Mancaux қояндардың денесінен тапты. Protozoa түріне, Sporozoa класына жататын облигатты жасушаішілік

паразит. Қазіргі уақытта токсоплазмоздар спорасында коксид тәрізді қарапайымдылар мен көп мөлшерде паразиттер орналасқан.

Паразиттердің шынайы иесі – мысықтар мен мысық тәрізділер, олардың организмінде өмірлік циклдары өтеді. Басқа жануарлар және адамдар аралық иесі болып табылады. Токсоплазмоздар жыныстық және жыныссыз жолмен көбейеді. Парзит иесінде 3 форманын біреуі болады. Олар спорозоидтық, цисталық, ооцисталық. Спорозоидты сатысында паразит сүтқоректілердің жасушасының ядросына толығымен енеді де, псевдоциста түзеді. Жасушаның ішінде паразиттер жасушаның қабығын бұза отырып көбейеді. Олар адам организмине аяқталмаған фагоцитоз түрде еніп дамиды.

Уақыт келе иесінің организмі паразиттерге антидене түзе бастайды, яғни, спора тәрізді форманы жоюға. Алайда келесі сатыға өту үшін антиденелер түзеді, цистаның түзуімен. Циста ең алдымен иесінің жасушасында, сосын жасушадан тыс орналасады. Тіндік цисталардың өлшемі 50 – ден 100 мкм-ға дейін болады. Оның ішінде 3000 баяу дамитын брадизоидты паразиттер, олар ұзақ уақыт бойы адам организмінде болады. Кейде өмір бойы қалады. Цисталар адам организмине түскеннен кейін 8 күнде дамиды. Көбінесе цисталар бас миында, көзде, бұлшық еттерде дамиды. Бұл токсоплазмоз кезінде иммунитет стерильді болмайды.

Токсоплазм мысықтардың ішегінде ооциттің дамуымен жүреді. Біріншілік зақымданған мысық өзінен 1000 – нан 1 млн – ға дейін ооцит бөледі. Олардан бөлінетін ооциттер қоршаған ортада, топырақта 1,5 – 2 жыл өмір сүреді. Оптимальді жағдайда 5 – 7 күнде өсіп өнеді.

Қоздырғыш сүт қоректілердің 300 түрінде, құстардың 60 түрінде кездеседі. Бұлардың адамға жұғу жолы шикі еттен, шала піскен ет өнімдерінен жұғады. Кей жағдайда құс жұмыртқасынан да жұғуы мүмкін. Мұның берілу жолы қан күйодан, мүше ауыстырудан, лабораториядағы ұқыпсыздықтан басқа, топырақтан, судан болуы мүмкін.

Жұғу жолының 3 түрі расталады.

1) Пероральды – сонымен қатар алиментарьлы (етті - брадиозьды, топырақты - ооцистар).

2) Перкутанды немесе контаминационды (тахизоидтар).

3) Трансплацентарьлы (тахизоидтар, брадизоидтар).

Жұқпалы процестің фазалары

1. Инвазивті (инкубациялық процесс)

2. Гиперриактивтілік (жедел процесс)

3. Персистенция (хронизация)

Токсоплазмоз 2 формада өтеді – жедел және созылмалы, иесі цист сатысындағы өмірлік тасымалдаушы болып қалады. Белгілі бір жағдайларда латентті инфекция активтенуі мүмкін, цисттің бұзылысы және аурудың жедел фазасының қайталануы болады. Эндогенді токсоплазмозды инфекцияның активтенуінің негізгі факторы – жасушалық иммунитеттің жетіспеушілігі. Мұндай жетіспеушілік иммунодепрессанттарды, цитостатиктерді қабылдағанда, массивті және ұзақ уақыт сәулеленуде, әсіресе ВИЧ – инфекциялы науқастың бас жарақаты кезінде латентті токсоплазмоз жедел формаға өтуі мүмкін.

Клиникалық – анатомиялық жіктелуі бойынша токсоплазмоздың келесі түрлері бар

1. Біріншілік латентті
2. Жедел
3. Біріншілік созылмалы
4. Екіншілік созылмалы

Жедел түрдегі токсоплазмоз аз кездеседі, ол барлық манифесттік түрлерінің 0,2 – 0,3 % - ын құрайды.

Токсоплазмоздың төмен вируленттілігі, шартты - патогенді микроорганизмдер, табиғи резистенттілік кезіндегі инфекцияның жұғуын да да дені сау адам тасымалдаушы болып қалады.

Жұғу қауіптілігі бойынша токсоплазмоз туа және жүре пайда болған болып бөлінеді.

Токсоплазмоздың жатыршілік ұрыққа жұғуы дәлелденген.

Туа пайда болған токсоплазмоз жүктілік кезіндегі жаңа ауруларда және трансплацентарлы берілуі жиі кездеседі.

Туа пайда болған токсоплазмоздың жиілігі әр түрлі елдерде, жаңа туылған 1000 – нан 2 - 8 – і ауырады.

Жедел түрдегі токсоплазмоз жаңа туылғандарда ауыр септикалық аурумен өтеді. Ұзаққа созылған жоғарғы температура. Клиникасында бірінші орында шырыштардың сарғаюы,

Жүктіліктің соңғы сатыларында ұрықтың инфирцирленуі жедел жайылған түрімен жатыр ішінде аяқталады және туылған кезде жеделдеу немесе созылмалы түріне ауысады. Сәби дүниеге айқын ОЖЖ, көздің зақымдануымен дүниеге келеді, оларға қоса белгілердің төртігі болады оларға: гидро- немесе микроцефалия, көздегі өзгерістер, тырысулық синдром және интракраниальды кальци-

фикаттар кіреді. Сонымен қатар микрофтальм, көру нервінің атрофиясы, циклиттер, нистагм, қылилық және асқынған катаракталар байқалуы мүмкін. Аурудың осы түрінде сәбилердің көп бөлігі өмірінің алғашқы жылында көз жұмады. Ал тірі қалғандар ОЖЖ және көру ағзалары жағынан қалдықтық көріністерге байланысты мүгелек болып қалады.

Туа біткен нейротоксоплазмоздың созылмалы түрінде менингоэнцефалит көріністері 1-2 жасында байқалуы мүмкін, суб-клиникалық түрімен ауыратын 92% сәбилерде әр түрлі асқынулар пайда болады.

Жоғарыда аталып кеткендерден жатырішілік токсоплазмоздың ерте диагностикасының өте маңызды орын алатыны түсінікті болады.

Бір қатар авторлардың ақпараттарына сүйенсек, жедел және жеделдеу жүре пайда болған токсоплазмоз жалпы инфекциялық синдроммен немесе лимфоаденопатиямен өтуі мүмкін.

Жүре пайда болған токсоплазмоз ОЖЖ, көру мүшелерінің, ішкі ағзалардың, миокардтың, лимфа түйіндерінің, қаңқа бұлшық еттерінің және жыныс ағзаларының зақымдануымен жүретін көпағзалық ауру.

Жүре пайда болған токсоплазмоздың өту ағымына байланысты жедел, жеделдеу және созылмалы түрлерін бөледі. Ауырлығына байланысты жеңіл түрлерін, олар әдетте клиникалық сауығумен аяқталады, және ауыр түрі, мүгедектікпен немесе өліммен аяқталады.

Инфицирленген адамдарда тұрақты динамикадағы әлсіз оң иммунологиялық реакциялар, аурудың клиникалық көрінісінсіз анықталады.

Жүре пайда болған токсоплазмоз кезінде инфекцияның енетін қақпасы болып ауыз қуысының, асқазанның және ішектің шырышты қабықтары болып табылады.

Инкубациялық кезеңі бірнеше күннен бірнеше айға дейін созылуы мүмкін.

Бұл кезеңде жалпы әлсіздік, бастың, бұлшықеттердің ауруы, мұрын-жұтқыншақ жағынан катаралды көріністер және диспепсиялық бұзылыстар болады.

Генерелизацияланған кезеңі баяу дамиды. Температурасы 39Ә дейін көтеріледі, кейде оданда жоғары. Жиі мойын және шүйде лимфа түйіндері ұлғайады, кейде мезентериал-ды, паратрахеалды, аксиллярлы, шап лимфа түйіндері. Ұлғайған лимфа түйіндері

жедел аппендецитті бейнелейді. Сонымен қатар абдоминальды туберкулезден ажырату керек. Лимфоаденопатия синдромымен жедел пайда болған токсоплазмоздың бұл түрі жеңіл түрде өтеді.

Жедел пайда болған токсоплазмоздың экзантемді түрі тифо тәрізді ауыр, жедел түрде басталады температурасы көтеріледі, папула тәрізді дақтар, қалтыраулармен көрінеді. Ауру миокардит, пневмония, гепатоспленомегалия, энцефалит, энтерит генерализацияланған инфекция типінде өтеді.

Токсоплазмоздың ішектік түрі 1952 ж алғаш анықталған. Алиментарлы жолмен жұққан токсоплазмоздың алғашқы ішектік симптомдармен яғни гастрэнтерит, мезоаденит тәрізді өтеді.

Жедел пайда болған токсоплазмоздың энцефалиттік түрі ОЖЖ зақымдап, энцефалит, менингоэнцефалит түрінде өтеді.

Жедел пайда болған миокардиттік түрі жүрек зақымлауларымен анықталады. Миокардта ошақтық зақымданулар диффузды зақымдануға қарағанда жиі кедеседі. Жедел токсикалық миокардит жиі созылмалыға ауысады.

Созылмалы пайда болған токсоплазмоздың клиникалық белгілері жиі жалпы инфекциялық аурулардан өзгеше, белгілі бір ағзаның зақымдалуымен жүрмейді. Клиникалық симптомсыз дамитын баяу өспелі түрде дамитын спецификалық титрлі антиденелермен анықталатын инаппарантты түрі көп кездеседі. Созылмалы пайда болған токсоплазмоз әлсіз клиникалық белгілермен өшпелі түрде болуы мүмкін. Аурулар адетте бас ауруына, әлсіздікке, субфебрильді температураға, көңіл күйдің жоқтығына шағымданады.

Созылмалы пайда болған токсоплазмозға полиморфты белгілер жүйке жүйесінің патологиясымен байқалады. Периодты түрде инфекцияның асқынуы және ми тінінде токсоплазма цисталарының ұзақ орналасуы жүке жүйесінің патологиясына алып келеді. Жүке жүйесінің барлық бөлімдері ми және жұлын перифериялық және вегетативті жүйке жүйесін зақымдауы мүмкін. Әртүрлі психикалық өзгерістерін эпилепті формалық пароксизмдермен ілесіп келетін энцефалит тән.

Токсоплазмозда болатын көздің зақымдануының клиникалық көрінісі қазіргі уақытта кеңінен зерттелген. Көп жағдайда көздің зақымдалуымен сипатталады. Шыны тәрізді дененің бұлыңғырлануы, ішкі көз қысымының көтерілуі, катаракта секілді асқынулар болуы мүмкін. Ангиит түрінде сетчатка тамырларының, сетчатканың

орталық веналарының тромбтары, Идза ауруы және тағы басқа. Көздің созылмалы токсоплазмоздық зақымдалуы, рецидивке алып келетін жағдай 75 пайызға дейін. Аурудың ауыр түріде белгілі.

Жедел және созылмалы түрлерінде негізгі симптомдар болып жүрек зақымдалуында аритмия, жүрек тұсында ауру сезімі, жүрек жеткіліксіздігі негізінде спецификалық антителалардың қанның құрамында әрдайым қалыпты болуы. Кардиосклероз токсоплазмоздық миокардитқа алып келеді.

Көбіне науқастар тыныс алу жүйесі мен басқа да мүшелердің зақымдалуымен тексеріледі (созылмалы интерстициальды пневмония, бронхит, гастрит, энтероколит).

Токсоплазмоздың созылмалы түрінде, әйелдің жыныс мүшелерінің спецификалық қабыну ауруларын (аднексит, метроэндометрит, параметрит), ұзақ уақыттылығымен және жиі қабынуымен сипатталады, етеккір функциясының бұзылуымен, және диэнцефальды бөлігінің ауыруы кездеседі. Жүктілік кезінде түсік тастау қаупі де болады. Токсоплазмоздық инфекция кезінде ішкі жыныс мүшелерінің қабынуы бедеулікке, және тағы гормональды регуляцияның бұзылуына алып келуі мүмкін.

Полиморфизм клиникасын ескере отырып, лабораториялық диагностика әдісіне үлкен мән береді. Оларды - тікелей немесе паразитологиялық, яғни, қоздырғышты шығаруға қарсы, және қосымша немесе серологиялық, яғни, антителаларды қоздырғышқа қарсы шығару. Токсоплазмоз диагностикасында практика жағынан ең қолайлы әдіс қосымша және иммунологиялық әдіс болып табылады.

Соңғы жылдары токсоплазмоздың диагностикасы үшін иммуноферменттік анализ (ИФА) әдісі пайдаланылады. Бұл әдіс еритін антигендерді, ерімейтін антигендерге айналдырып, негізі қатты пассивті адсорбция жолына негіздеген. ИФА-ның маңыздылығы жоғарғы сезімталдыққа негізделген, спецификалылығымен, ферменттің тұрақтылығымен, зерттеудің нәтижесі тек ғана визуальды еместігімен, бірақ, тағы спектрофотометрмен, одан басқа ИФА спецификалық иммуноглобулин «Мң класын шығаруға мүмкіндік береді.

Токсоплазмоздың лабораториялық диагностикасының маңыздылығы болып қолданылған барлық серологиялық тесттің «диагностикалық деп аталатын антителалардың титрінің барлығында дерлік жоқ болуы.

Токсоплазмоз диагнозын растау (дәлелдеу) үшін ПТР–ны (полимеразды – тізбекті реакция) қолданады. Бұл тест иммуносупрессиясы, ВИЧ инфекциясы бар, вирустық және онкологиялық ауыруларға, әр түрлі мүшелерін ауыстырған науқастарға маңызы зор. СПИД науқастарда токсоплазмозды энцефалит жиі байқалатыны белгілі. Бұл жағдайда серологиялық тестер антиденелер төмен титрларын көрсетеді. Бұндай науқастарда жұлын сұйықтығын және қанын ПТР –дың көмегімен тексеру токсоплазмозды инфекцияны айқындауға мүмкіндік береді. ПТР-ды көз тәжірибесінде қолдану жайында мәліметтер бар. Әдетте токсоплазмозды увеиттер және хориоретиниттерде токсоплазмоздық антиденелердің титрлары өте төмен болады. Көз сұйықтығын ПТР әдісімен тексеру дұрыс диагноз қоюға көмегін тигізді. Амниотикалық сұйықтықтың ПТР –дың көмегімен контигениальді токсоплазмозды ойдағыдай пренатальді диагностикалау жайында мағлұматтар алынды.

Токсоплазмозды емдеу өте күрделі мәселе болып табылады.

Адам патологиясында токсоплазмоздың рөлін анықтаудан және науқастардан қоздырғыштарды бөле білгеннен бастап химиятерапиялық препараттарды іздену жұмыстары жүргізіле басталды. Sabin A., 1942ж. сульфиналамидтардың токсоплазмозға белгілі ықпал ететінін дәлелдеді. 1948ж. Hotchings G. және Coleman N. безгекке қарсы пириметанин препаратын ұсынды (ағылшын ұқсастық – дараприм, венгр- тиндури, отандық-хлоридин). Олар 1952ж. пириметанин мен сульфониламидтардың синергиялық ықпалын дәлелдеп, олардың бірге қолдануы токсоплазмозға тигізетін әсерін бірнеше рет жақсартылатынын айқындады.

Көндігу қабілеттілігі нашар болуы, жүрек айнуы, іштің және бастың ауыруы, гемопоэзге токсикалық ықпал етуі - пириметаниннің кемшілігі болып саналады.

Триметоприм мен сульфаметоксазол арасындағы синергизм құбылысы бисептол препаратын дайындауға пайдаланды. Оның жеке элементтері бактериостатикалық, ал бір бірімен үйлескен жағдайда – бактерицидтік ықпал етеді.

Токсоплазмозды емдеуде фансидар қолданылатын.

Жануарларға және кейін клиникада өткізілген зерттеулерде макролид топтарына жататын антибиотиктардың – спирамицин (ровамицин) (Франция) токсоплазмозға белгілі әсер ететіні дәлелденген. Бұл препарат жүкті әйелдерде туа біткен

токсоплазмозды, лимфалық түйіндерінің зақымдалуымен асқынған токсоплазмоздың алдын алуда орын алды.

Токсоплазмозды емдеуде бірыңғай көзқарас және схемалар жоқ. Токсоплазмозбен ауырған адамдарды емдеуде альтернативті жаңа препараттарды іздеу әліде көкейтесті мәселе.

Сонымен, жоғарыда айтылғанан токсоплазмозды емдеу өзекті мәселе, токсоплазмоздың әр түрлі формаларын диагностикалау, клиникасының мәселерін зерттеу, сонымен қатар оны емдеудің тиімді әдістерін табуын жалғастыру қажет деп тұжырымдауға болады.

СПИРОХЕТОЗДАР

Жалпы сипаттамасы. Спирохетоздар - қозғалғыш микро-организм, спирохета тудыратын аурулар тобы. Цитоплазмасы осьтің бойында, айнала орналасады. Адам үшін қауіпті *Treponemataceae* туыстар төмендегі туыстарға бөлінеді:

1. *Borrelia* - 3-5 ірі бұрандалары бар
2. *Leptospira*- жиі, терең емес, беткей
3. *Treponema*- 5- 6 ұсақ бұрандалары болады.

Боррелиоз тобына бит пен кене қайталама сүзегі жатады. Бит (эпидемиялық) қайталама сүзегі (*B.recurrentis*) 1950ж бері көптеген елдерде жойылған, бірен-саран ошағы Африка, Азияның бірқатар елдерінде сақталған. Бит қайталама сүзегі - облигатты антропоноз. Кене қайталама сүзегі - зооноз. Клиникасы бойынша ауыр және эпидемиологиялық таралуы бойынша маңыздысы - Шығыс африкалық кене қайталама сүзегі (*B.duttoni*), тасымалдаушы кене *Ornithodoros moubata* Африка елдерінде кене боррелиозы антропоноз тәрізді таралады: адам→ кене→ адам. Лептоспироз қоздырғышы 130 серологиялық вариантты қосатын, тек бір түрге- *Leptospira interrogans* жатады. Барлық серологиялық варианттар 20 топқа бөлінеді. Лептоспироз космополитті зооноз, осы жұқпамен ауыратын кеміргіштері бар барлық жерлерде таралған. Лептоспиралар кеміргіштердің зәрінде, қанынында, миында кездеседі. Лептоспиралар ағынсыз су қоймаларында ұзақ сақталады, адам мен жануарлардың жаппай зақымдануына әкеледі. Тропикалық елдерде лептоспироз қызба, кейде сарғаю сирек нефритпен, менингит, тері зақымдануымен сипатталады. Кәсіби ауру ретінде шошқа фермасында жұмыс жасайтын қызметкерлер арасында жиі кездеседі. Сондықтан тек қана клиникалық тұрғыдан емес, тазалық мәселесі жағынан өте маңызды.

ТРЕПОНЕМАТОЗДАР

Трепонематоздар екі топқа бөлінеді:

1. венериялық трепонематоз (эпидемиялық мерез), қоздырғышы *T.pallidum* ересектерді зақымдайды.
2. венерияға жатпайтын трепонематоз (фрамбезия, пинта, беджель), балаларда кездеседі.

Трепонематоздар - контагиозды антропоноздар. Тропикалық елдерде кездеседі. Әлеуметтік ауру болып саналады. Ыстық елдерде 50 млн. адам ауырады.

Фрамбезия - созылмалы қайталанатын трепонематоз. Тері, сірлі қабат, сүйек, буын зақымданады. Ішкі мүшелер зақымданбайды.

Географиялық таралуы. Ылғалды жерлерде жақсы таралған. Эквадор, Африка, Орталық және Оңтүстік Америка, Шри-Ланка, Үндіқытай, Индонезия, Филиппин. Балалардың 90 %-ы ауырады.

Этиологиясы. *T.pertenue* (*T.pallidula*) 8- 20 бұрандамалары бар, мерез қоздырғышына ұқсас.

Эпидемиологиясы. Жұқпа қарым- қатынас арқылы сулы жарасы бар адамдардан жұғады. Үй заттары арқылы да берілуі мүмкін. Мәдени тәрбиесі төмен, тазалық сақталмаған жағдайда, тар жерде көп адам өмір сүру кезінде жеке бастың тазалығы сақталмаса зақымдану деңгейі жоғарлайды. Көбінесе балалар ауырады 60- 80 пайыз.

Клиникасы. Жасырын кезеңі - 3-4 апта. Продромальды кезеңінде қоздырғыштың енген жерінде фрамбезиома (іріңді жара) дамиды.

Фрамбезиома - ауру басталудың алғашқы кезеңі. Іріңді жара біреу, кішкене қызғылт түсті, қыштитын түйін, ісік. Ортасынан іріңді безеу (пустула) дамиды. Іріңді безеу өскен сайын фрамбезиома да ұлғаяды. Оның беті кіршең қызғылт түсті, күлгін түс беретін папилломатозды өсіндімен жабылады. Фрамбезиома өскен сайын тері тіндері ыдырай бастайды, жара дамиды. Жарадан исі жаман, кілегей-ірің, кейде қан ағады. Экссудат кейін қабыршаққа айналады, қабыршақ тез алынып тасталынады. Жараның пішіні, түсі қатерлі ісікке ұқсайды. Жараның ішіндегі сұйықтық қоздырғыштарға толы болады. Сифиломаға қарағанда фрамбезиома жұмсақ болады. Фрамбезиома дененің ашық жерлеріне шығады (бет, ерін, құлақ қалқаны, мұрын т.б.). Регионарлы лимфоаденит, лимфоангит тән. Фрамбезиоманың сақталу ұзақтығы- 3 апта. Іріңді жараның кетуі бірнеше айға созылады., орнында тыртық қалады. Фрамбезияның екінші кезеңі бірінші кезеңнен кейін 2- 4 айдан соң басталады.

Алғашқы фрамбезия

Алғашқы фрамбезия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Папилломатозды түрі 2. Жара- папилломатозды түрі
Алғашқы тері фрамбезиясы	<ol style="list-style-type: none"> 1. Терідегі дақ фрамбезидтері, эритематозды, дақтар, қабыршақты дақтар. 2. Дақты-папулезді фрамбезидтер: қабыршақ- дақ- папулезді 3. Папулезді фрамбезидтер: жай папулезді фрамбезидтар 4. Микропапулезді фрамбезидтер: үшкір ұшты, қабыршақтанған 5. Бляшкалар 6. Түйіндер: түйінделген алғашқы фрамбезидтер 7. Папилломалар
Кілегей қабаттағы алғашқы фрамбе-зидтер	<ol style="list-style-type: none"> 1. Кілегей қабаттағы дақты-папулезді фрамбезидтер 2. Кілегей қабаттағы папилломалар
Алақан мен табан-дағы алғашқы фрамбезидтер	<ol style="list-style-type: none"> 1. Алақан мен табан папилломасы 2. Қабыршақты-кілегей фрамбезидтер 3. Алақан мен табан гиперкератозы
Сүйек пен буын алғашқы фрамбезиді	<ol style="list-style-type: none"> 1. Периостит 2. Остит 3. Остиопериостит 4. Гунду 5. Қылыш тәрізді балтыр 6. Түйіндер
Жасырын алғашқы фрамбезия	<ol style="list-style-type: none"> 7. Гидроартроз

Кеш фрамбезия

Терідегі кеш фрамбезидтер	1. Бляшка 2. Түйіндер-түйінді кеш фрамбезидтер: а/ теріде б/ шел қабаты 3. Түйінді – жара кеш фрамбезидтер: а. Беткей: б/ терең емес
Алақан мен табандағы кеш фрамбезидтер	1. Алақан мен табанның гиперкератозы
Сүйек пен буындағы кеш фрамбезия	1. Гуммозды периостит 2. Гипертрофиялық периостит 3. Гуммозды остит 4. Гуммозды периостит, остит 5. Артрит 6. Гангоза 7. Түйіндер 8. Гидроартроз 9. Бурсит
Кеш дамидын фрамбезияның басқа белгілері	
Жасырын кеш дамидын фрамбезия	1. Буын айналасындағы түйіндер

Бұл кезде тек қана тері емес, сірлі қабат, сүйек зақымданады. Кеудеде эритематозды, сквамозды дақ, түйін, ісік, ірінді безеу тәрізді қышыма бөртпелер- фрамбезидтер дамиды. Бөртпелер 2- 3 аптадан кейін жазылып, орнында дақтар қалады. Кейбір ісіктер теріде бір- екі ай теріде сақталып, іріңге толады, күлгін түске боялады. Фрамбезидтер 2- 3 айда жазыла бастайды, қабыршақтанады, кейін тез жойылып кететін пигменттерге толып кетеді. Кейде теріге қызыл бөртпелер шығады. Екінші кезең екі жылға созылады. Полиаденит, артралгия, қызбамен сипатталады. Үшінші кезеңінде фрамбезия бес жылдан кейін дамиды. Шел қабатының, терінің, сүйек, буынның терең, аумақты зақымдануымен сипатталады. Қамыр тәрізді ісік-

гумма пайда болады. Гумма баяу өсіп, жараға айналады. Гумма айналасындағы тіндер ыдырап, тыртық түзеді. Сүйектің гуммозды-жарамен зақымдануы, оның сынуына әкеліп соғады. Фрамбезияның соңғы стадиясында өкше терісінің гиперкератозы дамиды. Тері тілініп, жүргізбей тастайды. Буындардың зақымдануы оның қызметін төмендетіп, артроз дамиды.(17-18-кесте)

Гунду - мұрын үстінде ісік тәрізді құрылулар, соның нәтижесінде мұрынның ауа кіретін жолы тарылады.

Гангоза - Лейс ринофарингиті. Мұрынның сүйек пен шеміршек бөлігінде гумманың орналасуынан дамиды. Гумма некрозға ұшырағанда мұрын сүйектері сынып, таңдайды тесіп жібереді.

Диагностикасы. Клиникалық және эпидемиологиялық мәліметтерге сүйеніп негізделеді. Экссудат жұғындысынан *T.pallidula* табу және Вассерман, Кан, РИТ серологиялық реакциялары арқылы қойылады.

Емі. Фрамбезияның алғашқы кезеңінде бұлшық етке 1- 2 екпеден бициллин 2 400 000 ЕД тағайындалады, соңғы кезеңдерінде мөлшерін 2 есе ұлғайтады.

БЕДЖЕЛЬ

Синонимі- араб мерезі, эндемиялық мерез. Ауру мерезге ұқсас. Мерезден айырмашылығы беджель тері, сірлі қабат, сүйекті зақымдайды.

Географиялық таралуы. Араб елдерінің көптеген селолық жерлерінде, Экваторлы Африкада кездеседі.

Этиологиясы. Қоздырғышы *T.bejel*. Бұл қоздырғыш *T.pallidum* - мерез қоздырғышына ұқсас. Трепонемалар аурудың барлық стадиясында зақымданған тіндерде кездеседі.

Эпидемиологиясы. Ауру көзі- науқас адам. Қарым- қатынас арқылы жұғады. Санитарлық- мәдени тұрмысы төмен жерлерде, ауру тұрмыстық заттар арқылы да беріледі. Әсіресе, балалар арасында. Әлеуметтік фактордың маңызы зор.

Клиникасы. Беджельдің клиникасы араб мерезінен жұқтыру жолы, қатты жараның болмауы, тері, сүйек, ауыздың сірлі қабаты, гениталий, жүйке жүйесінің зақымдануы, емнен тез жазылуымен сипатталады. Жасырын кезеңі- 5 апта. Алғашқы кезеңі жасырын өтеді. Қоздырғыш организмге лимфогематогенді жолмен таралады. Алғашқы кезде бет пен кеудеде бөртпелер пайда болады.

Бөртпелердің арнайы орналасатын жерлері- ерін айналасы, анус, гениталий. Бөртпе- қызыл, түйін іріңсіз кішкене ісік тәрізді, екіншілік мерез элементтеріне ұқсас келеді, бірақ 1,5 жылға дейін ұзақ сақталады. Адамның жалпы жағдайы көп өзгере қоймайды. 2 жылдан 5 жылға созылған үшінші, латентті кезеңі мерез тәрізді сипат алады. Организмнің гуммозды зақымдануы- шел қабатында, сүйек, басқа тіндерде байқалады. Гумм тіндері ыдыраған кезде мұрын пердесі, таңдай, жұтқыншақ тесіліп, сүйектер сына бастайды.

Диагностикасы. Клиникалық және эпидемиологиялық мәліметтеріне сүйеніп қойылады. Ақырғы диагностикасы- бөртпе құрамынан қоздырғыш табылған жағдайда және Вассерман реакциясының оң көрсеткіштерінде қойылады.

ПИНТА

Синонимі - Кордильердің эпидемиялық бөртпелері. Пинта- венериялық емес трепонематоз. Дисхромияға дейін асқынатын тері бөртпелерімен сипатталады.

Географиялық таралуы. Орталық және Оңтүстік Америка.

Этиология және эпидемиологиясы. Қоздырғышы- *T. carateum*. Жұқпаның көзі- науқас адам., қарым- қатынас арқылы, санитарлық- мәдени деңгейі төмен жерлерде беріледі.

Клиникасы. Жасырын кезеңі- 3 апта. Қоздырғыш енген жерден айналасы қызарған 0,5- 1 см түйін пайда болады. Түйін өсіп, үлкен қызарған дискіге айналады. Ортасы қабыршақтанады. Оның айналасына бөртпелер пайда болады. Бірнеше айдан кейін, жұқпа аумақты тарала бастаған кезде алғашқы қызыл түйіннің ошағына жаңа қышыма бөртпелер- пинтидтер (қызыл іріңсіз ісіктер) пайда болады. Пинтидтердің ортасы қабыршақтанып трихофития- псориазға ұқсап кетеді. Кейбір кезде экземаға ұқсас элементтер де суреттелген.

2- кезеңге тән сипат- гиперпигментация. Оның ұзақтығы- 4 жыл.

3-кезең- гиперхромды дақтардың жойылып, ахромия кезеңімен сипатталады. Ақ теңбіл дақтар витамин жетіспеушілік кезінде пайда болатын дақтар секілді алақан мен табанға шығады. Алапес бөртпелер пинтаның 3- кезеңіне сәйкес келеді.

Диагностикасы. Эндемия, клиникасына (терідегі бөртпелер, дисхромия динамикасы) және орналасуына негізделіп қойылады.

Емі. Қалыпты мөлшерде пенициллин тағайындалады.

БОРРЕЛИОЗДАР

Эпидемиялық қайталама сүзек (*Typhus recurrens epidemicus*) - организмнің жалпы улануымен, жиі қайталанып отыратын қызбамен сипатталатын жедел антропонозды, трансмиссивті ауру.

Тарихы. Рутти 1729ж Дублиндегі бұл аурудың бүрк етпесі кезінде сипаттап жазған. Обермейр 1868ж қоздырғышын тапты. Г.Н.Минх 1874ж науқастың қанымен өзі зақымданып, қайталанған сүзектің клиникасын суреттеген. О.О.Мочутковский 1875ж және И.И.Мечников 1881ж Минх тәжірибесін қайталаған. 1907- 1908жж. Үндістан, Тунис зерттеушілері жұқпаны таратудағы биттің ролін дәлелдеген.

Этиологиясы. Қоздырғыш - *Borrelia recurrentis* немесе *Sp.Obermeiri* грам-теріс таяқшалар, Романовский-Гимза бойынша көк-күлгін түске боялады. Қоздырғыштар тауық ұрығы, белок бар қоректік ортада жақсы өседі.

Эпидемиологиясы. Жұқпа көзі - қызбасы бар науқас адам. Тасымалдаушы- бит. Биттің қан сорғаннан 6 күннен кейін гемолимфасында боррелийлер жинала бастайды. Жұқтыру механизмі - жараны қасығанда немесе тасымалдаушының гемолимфасын жаққанда, қоздырғыш организмге енеді. Бит 40 тәулік бойына қауіптілік туғызады. Географиялық таралған жерлері- Азия, Африка және Американың кейбір елдері.(19-кесте)

Патогенезі. Боррелиялар моноцитарлы фагоцитоз жүйесіндегі тіндерде көбейеді. Қанға түсіп, боррелиемия, эндотоксинемия туғызады. Нәтижесінде қан тамырлардың қызметі, өткізгіштігі бұзылады. Ұстаманың алғашқы кезінде организмде антиденелер түзіліп, боррелиялармен қосылып агрегат пайда болады. Олар ішкі мүшелердің капиллярларында жиналады, фагоцитозға, лизиске ұшырайды. Ұстаманың басталуы осы механизмге байланысты. Ұстаманың басқа түрлерінің пайда болуы қоздырғыштардың сүйек кеуегіне жетіп, одан қанға жаңа құрамды антигендердің түсуіне байланысты. Бұл кезде антиденелер көптеп түзіліп, иммунитет жоғарлай бастайды. Аурудың кезеңділігі боррелийдің даму цикліне байланысты. Спирохетаның көзге көрінетін пішіндері ұстама тудырады, көрінбейтін пішіндері- қызба түскендегі кезеңге сәйкес пайда болады.

Клиникасы. Жасырын кезеңі 3 күннен 14 күнге дейін созылады. Жиі- жиі қызба кезіндегі ұстамалар қызудың төмен түсу

мезгілімен кезектесіп отырады. Қызба жедел қалтыраудан басталады. Дене қызуы өте жоғары, организм улануымен сипатталады. Басы ауырады, ұйқысы бұзылады, миалгия (балтыр бұлшық еті), артралгия пайда болады, бауыр, көкбауыр өседі. Бірқалыптағы үнемі қызба 39- 41 дейін көтеріліп, 6- 8 күн бойы сақталады. Одан кейін қызудың төмен түсу мезгілі 5 күнге созылады.

Апирексияның келесі уақыты алдыңғысына қарағанда бірнеше күнге созылады, ұзағырақ болады. Ал қызба ұстамасы қысқарады, терлей бастайды. Қызба кезінде науқастың беті қызарады, склера мен конъюктива қанталайды. Теріде дақтар пайда болады. Жүрек-қан тамыр жүйесінен- тахикардия, жүрек тондарының бітелуі, гипотония байқалады.

Тыныс мүшелерінен- бронхит, қосымша флора пневмония дамытады. ОЖЖ өзгерістер- боррелийдің жүйке тінінде қоныстануына, тіршілік ету барысында бөлген заттарының әсерінен болады. ОЖЖ улануынан басқа менингеальды өзгерістер пайда болады. Қан суретінде лейкоцитоз, нейтрофилез, анэозинофилия, тромбоцитопения, анемия дамиды.

Асқынулар. Қан толғаннан кейін көкбауыр жарылады. Паратифобациллез (сүзек немесе сепсис тәрізді ағымда өтеді). Екіншілік жұқпалар дамиды. Емделмеген жағдайда науқастардың 15 пайызы өледі, емделсе 1 пайызға дейін төмендейді.

Диагнозы. Клиника-эпидемиологиялық мәліметтеріне сүйеніп және ұстама кезде алынған қан жұғындысынан қалың тамшыны Романовский- Гимза бояу арқылы боррелийді табуға негізделеді. Қаннан боррелийді табу үшін басқа зерттеу әдістері қолданылады:

1. Микроскоптың қараңғы алаңында тамшыны созып қарау
2. Қан тамшысын тушьпен араластырып қарау- Бурри әдісі
3. Қан жұғындысын күміске бояу әдісі
4. Байту әдісі- қанды сүзіп (центрифугалайды), тұнбасынан қалың тамшы алып, Романовский- Гимза әдісімен бояп, микроскопта қарау
5. Комплимент байланыстыру реакциясы: РСК (КБР)

**Боррелиоздардың негізгі клиника-эпидемиологиялық мінездемелері.
/ W. Burgdorfer 1976 - өзгерістермен/**

Белгілері	Азия боррелиоздары				Африка боррелиоздары			Америка боррелиоздары	
	Орта азиялық		Кавказдық	үнді боррелиозы	Шығыс африкалық	Испан африкалық	Солтүстік африкалық	Мексикалық	Оңтүстік америкалық
Село ошағы	Табиғи ошақты								
Қоздырғышы	<i>B. persica</i>	<i>B. latyshevi</i> <i>B. nereensis</i>	<i>B. armenica</i> <i>B. caucasica</i>	<i>B. carteri</i>	<i>B. duttoni</i>	<i>B. hispanica</i>	<i>B. meriones</i> <i>B. microt</i>	<i>B. turicatae</i>	<i>B. veneruc lensi</i>
Тасымал даушы кенелер	<i>Ornithodoros tholozani</i>	<i>O. tartakovskyi</i> <i>O. cholodkovskyi</i>	<i>O. verucasus</i> <i>O. alactagalis</i>	<i>O. crossi</i>	<i>O. moubata</i>	<i>O. erraticus (ipi)</i>	<i>O. erraticus (ұсақ)</i>	<i>O. turicota</i>	<i>O. rudis</i>
Омыртқалы жануарлар иелері	Үй жануары, кеміргіштер, адам	Кеміргіште, тасбақа, адам	Түлкі, кеміргіштер, адам	Кеміргіштер, адам	Адам, аң	Кеміргіште, адам	Кеміргіштер, адам	Кеміргіштер, жапалақ, адам	Кеміргіштер, адам
Географиялық таралулары	Тәжікстан Иран, Қырғызстан	Өзбекстан, Түркменстан, Иран, Орта теңіздің Оңтүстік шығысы	Грузия Әзірбайжан, Армения, Украина, сирия, Турция	Солтүстік және батыс Үндістан, Ирак	Эфиопия, Кения, Уганда, Самали, Конго, Замбия	Испания, Португали, Алжир, Марокко	Египет, Марокко, Ливия, Иран, Сенегал, Турция	Мексика Оңтүстік Америка	Панама, Колумбия Венесуэла Парагвай Эквадор

Салыстырмалы диагнозы.

1. Кене боррелиозы
 2. Безгек
 3. Крупозды пневмония
- Лептоспирозбен

Емі. Этиотропты. Пенициллинді 5-6 күн бойына 2 млн. бірлікте енгізеді. Тетрациклин 5-7 күн 0,8-1,6. Улануға қарсы, жүрек-қан тамырлар жүйелеріне арналған дәрілер, витаминдер.

Алдын- алу шаралары. Науқасты оқшаулау. Биттерге қарсы дезинсекциялау шаралары. Қарым- қатынаста болған адамдарды 25 күн бойына бақылау, дене қызуын өлшеу. Тұрғындарды санитарлық тазартудан өткізу.

КЕНЕ БОРРЕЛИОЗЫ

Синонимі: қайталама кене боррелиозы - ұстамалы қызбамен сипатталатын жедел жұқпалы аурулар тобы. Кене боррелиозы Африка елінде маңызды мәселеге айналуда. Себебі: қазіргі кезде бұл елде 20 түрлі қоздырғыштар кездеседі. Соның ішінде эпидемиологиялық маңыздылық туғызатын- шығыс Африка кене боррелиозы. Африка елінде кенелердің көптеп таралуы - агро-шаруашылығының көптігі, тұрғылықты жерлерінің Қжабайық табиғи ошаққа жақын орналасуы, тұрмыс жағдайларының ерекшеліктеріне (сазды балшықтан жасалған үйлер, мал қора ұстау т.б.) байланысты.

Тарихы. 1857 жылы Livingston Африкада қызба ауруын тапқан, тасымалдаушы кенені суреттеп, *Ornithodoros moubata* деп тасымалдаушыға ат қойған. 1913 жылы Е.Джунковский Персияда кене шаққан соң қызбамен ауырған орыс солдаттарының қанынан боррелийді анықтаған. 1922 жылы В.М.Магнитский кене энцефалитінің Орта Азияда да таралғанын анықтаған.

Этиологиясы. Боррелийдің 20 түрі анықталған, олар бір-біріне ұқсас, тек биологиялық сипатына қарай ажыратылады:

1. Тасымалдаушы кененің түріне байланысты
2. Омыртқалы жануарларға бейімділігіне байланысты (19-кесте)

Жұқтыру механизмі: кене организміне боррелий науқастың қанымен бірге түседі. Ішегінен кеуде қуысына барады, көбейеді. Сілекей және ұршық бездеріне таралады (қан сорғанда тасымалдана бастайды). Кене тұқымына ұрықтану кезінде беріледі

Эпидемиологиясы. Арнайы тасымалдаушы- кене тұқымдастығы Argasidae, тұқымы Ornithodoros. Даму циклі жұмыртқадан басталып нимфаның 2-7 кезеңіне дейін созылады. Кенелер індерде, үңгірлерде тіршілік етеді. Кене- полифаг, түнде шабуылдайды, ұзақ уақыт бойы аш жүре алады. Өмір сүру ұзақтығы- 25 жыл. Боррелиозбен ауру үшін бір ғана тасымалдаушы кененің шағуы жеткілікті. Табиғи ошағы кенелердің және боррелийлерге бейім жануарлардың көптеп өмір сүретін жерлері. Адамға кененің өмір сүретін жерлерімен жүрген кезде, шаққанда жұғады. Ауылдық жерлерде саз балшықтан соғылған құрылыстарда кенелер көптеп кездеседі. Егілмеген адамдар, эндемиялық ошаққа келген кезде жиі ауырады. Ауру жылы мезгілде дамиды, бұл кезде кенелер өте белсенді. Боррелиозды: Азиялық, африкалық, америкалық деп бөледі.

Патогенезі. Организмге енген боррелия ретикулоэндотелийде көбейіп, қанға өтеді. Боррелиемия тудырады. Қоздырғыштың қанға өтуі- қызба ұстамасы және жалпы уланумен сипатталады. Қандағы қорғаныш факторларының әсерінен жойылған боррелийлер эндотоксин бөледі. Олар жүйке және қан тамырлар жүйесіне улы әсер тигізеді. Ішкі мүшелердің қан тамырлар жүйесінде боррелийлер, антиденелер, тромбоциттер жиналып, тамырдың тесігін бітеп тастайды. Соның нәтижесінде жергілікті қан айналысы бұзылып, инфаркт дамиды. Қызбаның алғашқы ұстамасы кезінде пайда болған антиденелер иммундық жүйенің басқа факторларымен қосылып, боррелийлерді жоя бастайды. Қоздырғыштардың жойылмай қалған бөлігі жүйке жүйесінде, сүйек кемігінде, көкбауырда, лимфа түйіндерінде антигендік қасиеті өзгеше жаңа құрылымдар түзіп, дами бастайды. Сондықтан иммунитет боррелийдің белгілі түріне ғана түзіледі.

Клиникасы. Жасырын кезеңі 4- 15 күн (орташа 6- 8 күн). Басталуы жедел. Науқас қалтырайды, басы ауырады, балтыр бұлшық еті сыздайды, сарғаяды. Қызбасы қайтымды, әрбір ұстама 5- 8 күнге дейін созылады. Қызба қатты, терлегенде тез түседі. Апирексия кезінде науқастың жағдайы жақсарайды. Әрбір апирексия кезеңі алдыңғысынан да ұзақ, ал қызба мерзімі- қысқа. Қызба ұстамасы орта есеппен 8- 10 реттен болады. Аурудың ұзақтығы 20 күннен 3 айға, кейде 7 айға дейін созылады. Кене боррелиозында жүрек- қан тамыр жүйесі мен асқазан-ішек трактысы көп зақымданбайды, гепатолиенальды синдром оң нәтижелі. Орталық жүйке жүйесінен-

айқын улану байқалады. Қанда гипохромды қаны аздық, нейтрофильды лейкоцитоз, СОЭ жоғары.

Асқынуы. Гепатит, нефрит, пневмония, отит.

Диагноз. Эпидемиологиялық мәліметтер, анамнез және клиникалық көріністеріне қарай болжам жасалады. Маңыздысы-науқас адамның қанынан боррелийді анықтау (Романовский-Гимза бойынша боялған қанның жұқа жұғыны мен қалың тамшысын тексеру). Препаратты 30 минут қарау қажет, себебі қоздырғыштар өте аз табылады.

Салыстырмалы диагнозы бит эпидемиялық боррелиозы, безгек, висцеральды лейшманиоз, бруцеллез, сепсиспен жүргізеді.

Емі. Спектрі кең антибиотиктер аннотацияда тағайындалғандай мөлшерде беріледі. Жиі тәуліктік мөлшері 1 млн.бірлікте пенициллин егіледі. Емнің ұзақтығы дене қызуы төмендегенше салынады. Болжамы қауіпсіз. Шығыс Африкалық боррелиозда өлім қаупі- 4- 8 пайыз.

Алдын-алу. Ауылдық жерлерде кенелерді жою. Акарицидті заттар (гексахлорин). Саз балшықтан соғылған үйлерде түнемеу.

ЛЕПТОСПИРОЗДАР

Сипаттамасы: лептоспироздар - адамдарда, сүт қоректі ұсақ жануарларда, ауыл шаруашылығы малдарында кездесетін жедел жұқпалы ауруларға клиникасы мен патогенезі ұқсас топтар, қоздырғышы *Leptospira* туысына жататын биологиялық қасиеті бойынша спирохетаға ұқсас. Көбінесе су арқылы беріледі. Организмнің жалпы улануымен, толқын тәрізді қызбамен, бүйрек, бауыр, ОЖЖ зақымдануларымен сипатталады. Ауру кезінде науқас сарғаяды, геморрагиялық синдром дамиды.

Таралуы. Аурудың толық клиникалық суретін жасаған Вейль (Германия) және Васильев 1888ж. 1914ж жапондық ғалымдар Инадо мен Идо сарғайған адамдардың қанынан, зақымданған теңіз шошқаларының бауырынан қоздырғыштар тауып, *Spirochaetae icterohaemorrhagiae* деп атаған. Үш жылдан кейін Ногуши қоздырғыштың морфологиялық, дақылдық қасиеттерін ескере отырып, оларды жеке топқа бөлуді ұсынды: *Leptospira*. Бұдан кейін Васильев- Вейль деп аталған ауру, иктогеморрагиялық лептоспироз деп атала бастады. Кейін антигендік құрамы бөлек патогенді лептоспиралар анықтала бастады. Олар қауіпсіз сарғаяумен өтетін

ауруларды тудыратыны белгілі болды. СССР де лептоспироздың алғашқы сипатын 1927-1929 жж Башенин Е.А. берген, су қызбасы деп атаған.

Лептоспироз - өте кең тараған зооноз. Барлық жерде кездеседі, әсіресе, Азияның шығыс, оңтүстік-шығысында өте жиі таралған. Европада порттары бар қалаларда дамыған, жұқпаның көзі- сүр егеуқұйрықтар. Ауру ет комбинаттарында, күріш егістігінде, ауыл шаруашылығында таралған. Тұрғындардың лептоспирозбен зақымдануы, қоздырғыштың ірі қара мал, шошқа, сүр тышқандарға таралуына байланысты. Лептоспирозды ошақтар:

- біріншілік (табиғи) ошақта резервуары егеуқұйрықтар
- екіншілік (антропургиялық) ошақта резервуары синантропты кеміргіштер, үй жануарлары, өндіріс жануарлары - деп бөледі.

Этиологиясы. Лептоспира екі түрге бөлінеді (ДДҰ 1973ж) :

1.Паразиттер - *L.interrogans*

2.Сапрофиттер - *L.fiflexa*

Антигендік құрамына қарай патогенді лептоспиралар 169 серовариантты құрайтын 19 топтан тұрады. ТМД бойынша 26 сероварианты бар, 13 топтан тұрады.

Морфологиясы. Лептоспиралар - спираль тәрізді аэробты нәзік микроорганизмдер. Көлденеңінен бөліну арқылы көбейеді, қозғалғыш, гидробионтты. Лептоспираның комплексті антигені белок, полисахарид, липид фракцияларынан тұрады. Гемолитикалық белсенділігі өте айқын. Дақылда өсіргенде гемолитикалық белсенділігі 3 аптада байқалады. Лептоспираның патогендік деңгейін экзотоксин айқындайды. Эндотоксин - патогенді және сапрофитті түрлерде де кездеседі. Өсу қасиеті: Лептоспиралар – жоғары температураға өте сезімтал, төменгі температурада және ылғалды ортада жақсы сақталады. Лептоспираларды өсіретін орталар:

1. Сусарысу ортасы

2. Сарысу агары, Игла ортасы немесе 199.

Эпидемиологиясы. Біріншілік (табиғи) ошақта жұқпа көзі- ұсақ кеміргіштер. Синантропты (шаруашылық, екіншілік) ошақта- үй жануарлары жабайы жануарлардан жұқтырады. Екіншілік (антропургиялық) ошақ лептоспиралардың қоршаған ортада массивті ұзақ сақталуына септігін тигізеді. Лептоспираны суда жүзетін құстарда жұқтырады. *Grippotyphosa*, *Lavanica*, *Romona* серотиптері оңай өсіріледі. *Hebdomadis* қоректік ортаға үйренуі қиын. Табиғи ошақтары орманда, өзен, көл маңында. Адамның шаруашылық

қызметіне қарай полигостальды, полиинфекті ошақтар дамиды. Соның нәтижесінде ландшафт өзгереді, эпидемиологиялық құрылым өзгереді, жұқпа көзі көбейеді. Табиғи ошағы тұрақты. Экономикалық фактордың әсерінен, ауыл шаруашылығының өсуіне байланысты біріншілік ошақ екіншілік ошаққа айналады. Жануарларда жұқтыру жолы Қвертикальдық- сперма арқылы- беріледі. Ictero-chaemorrhagiae сероварианттары азаяды. Мұның себебі: ірі қараларды жаппай егуге байланысты. Аралас ошақтарда қоздырғыштар жабайы жануарлардан үнемі беріліп отырады.

Аурудың бұрқ ете түсуінің негізгі жолдары:

1. Су арқылы
2. Ауыл шаруашылық
3. Мал шаруашылық

Патогенезі. Организмге енетін жері - зақымданған тері жамылғысы, зақымданбаған ауыз, мұрын, көз, сірлі қабаттары арқылы. Регионарлы лимфаденит 20% жағдайда ауруды одан әрі дамытпайды. Патогенезі 5 сатыға бөлінеді

1-саты - қысқа мерзімді бактериемия, симптомсыз, жасырын өтеді.

2-саты - қайталанған лептоспиремия, мүшелерге таралуы (бүйрек, бүйрек үсті безі, бауыр, ми қабаты). Клиниканың айқындалуы: 7- 10 күн қызба, қалтырау, дене ыстығының көтерілуі, улану, геморрагиялық синдром.

3-саты - токсикалық. Метаболизмге ұшыраған лептоспираның қан тамырларын зақымдауы.

4-саты - зарарсызданбаған иммунитет, антиденелердің көбеюі, қоздырғыш аурудың 3- 4 аптасында да сақталады.

5-саты - арнайы қоздырғыш сероварына қарсы, зарарсызданған иммунитет. 5- 6 аптада айыға бастайды.

Патоморфологиясы.

1. Паренхиматозды мүшелердегі дистрофиялық өзгерістер
2. Мүшелердегі некроздың дамуы
3. Мүшелерде геморрагия дамуы

Лептоспираның гепатоциттерді токсикалық зақымдануынан және гемолитикалық фактор (лептоспирадағы гемолизин) әсерінен билирубинемия дамиды.

Клиникасы. Жіктелуі: (20-кесте)

1. Сарғаюмен жүретін лептоспироз

2. Сарғаюсыз жүретін лептоспироз (Покровский В.И., 1979 ж.)

20-кесте

Этиология (сероптар)	Клиникалық түрі	Ағылы	Асқынулары
1. Icterohaemorrhagiae 2. Grippotyphosa 3. Pomona 4. Tarassovi 5. Hebdomadis 6. Canicola	I. Сарғаюмен жүреді	Жеңіл, орта	I Асқынбаған
II. Аралас этиологиясы	II. Сарғаюсыз жүреді	Ауыр жасырын	II Асқынулар а көз б ОЖЖ в Жүрек-қан тамыр г. Бүйрек д. Тыныс алу е. т.б.

Жасырын кезеңі 6-21 күн. Басталуы жедел. Дене қызуы көтеріледі, қалтырайды. Организмнің жалпы улануы- бас ауру, ұйқы қашу, селқостық, әлсіздік, тәбеттің төмендеуі, миалгия дамиды. Қызба екі толқынды, әр толқын 6-9 күнге созылады. Ұзақ уақытқа созылатын қызба иктерогеморрагиялық лептоспирозға тән. Бөртпелер қызылша немесе скарлатина ауруы тәріздес, нүктелі геморрагиялар сарғаюмен жүретін лептоспироздарға тән. Сарғаю көбінесе геморрагиялық бөртпемен қатар жүреді, сарғаюсыз түрінде жүретін лептоспирозда бөртпелер дақ тәрізді. Беті ісінеді, қызарады. Жүрек-қан тамырлар жүйесінен-тахикардия, тондардың нашар естілуі, гипотония, экстрасистолия, эндокардит дамиды. Сарғаю лимон тәрізді. Сарыдан қызыл түске дейін өзгере береді. Бауыры үлкейеді. Бұл кезде қанда тікелей билирубин деңгейі көбейеді, протромбин мен холестирин көрсеткіші төмендейді. Зәрдің түсі

қоңыраяды, өт пигменттері пайда болады. Сарғаю кезінде геморрагиялық синдром дамиды. Тері және сірлі қабатқа қан құйылудан басқа, мұрын, қарын, ішек, жатырдан қан кетеді. Бауыр зақымы өте жиі бүйрек зақымымен қатар жүреді, гепаторенальды синдром дамиды. Нефропатия, альбуминурия, тұнбада эритроцит, лейкоцит, цилиндрдің пайда болуына әкеледі. Бүйректің терең бұзылыстары бүйрек жедел жетіспеушілігіне әкеліп соғады- азотемия, олигурия, анурия дамиды. Жүйке жүйесі тұсындағы өзгерістер бас ауру, ұйқының қашуы, сандырақ, қозу, кейде естен танумен сипатталады. Қызбаның 1- 2 толқынында менингеальды симптомокомплекс: желке бұлшық етінің тартылуы, Кернинг, Брудзинский симптомдарының оң нәтиже беруі- байқалады. Жұлын сұйықтығында- лимфацитарлы плеоцитоз. Өкпеде трахеит белгілері, бронхит, қан аралас қақырық, пневмония дамиды. Қандағы өзгерістер СОЭ 40- 70 мм/сағ., жоғарлауымен, нейтрофильды лейкоцитоздың таяқша тәрізді ядроға жылжуымен сипатталады. Сарғаюмен жүретін лептоспирозда қаназдық, тромбоцитопения, дамиды.(Покровский В.И. 1979 ж)

Асқынулар. Көру мүшесі жағынан: увеит, конъюктивит, иридоциклит, кератит. Орталық жүйке жүйесінен: менингит, менингоэнцефалит, психоз дамиды. Бауыр және бүйрек кемістігі, миокардит, геморрагиялық синдром нәтижесінде қаны аздық дамиды.

Аурудың ағымы. Сарғаюсыз жүретін лептоспироз - өмірге қауіпсіз. Ауыр түрінде менингит дамиды., жазылып кетеді. Өлімге әкеліп соғатын түрі сарғаюмен жүретін лептоспироз. Себебі: бауыр, бүйрек жедел кемістігі, аумақты қан кету, энцефалиттің ауыр түрі, жедел жүрек-қан тамырлар кемістігі дамиды.

Ауруханадан шығару - толық клиникалық жазылғаннан 10 күннен соң, ыстығы қалыпқа келген кезде. Қан, зәр анализдерін алып бақылау жүргізу. Менингит кезінде - жұлын сұйықтығын, сарғаюмен жүретін лептоспирозда биохимиялық анализдер алады.

Диспансерлік бақылау - окулист, невропатолог, терапевт 6 ай бақылауға алады. Қан, зәр, ал сарғаю кезінде - биохимиялық анализдері алынады.

Диагнозы клиникалық мәліметтерге сүйеніп қойылады: екі толқынды қызба, миалгия, артралгия, улану, геморрагиялық бөртпелермен бірге жүретін сарғаю, гепатолиенальды синдром. Эпидемиологиялық мәліметтерден науқастың мамандығын есепке

алу қажет (аң фермасы, ет комбинатының қызметкерлері, ветеринар, аңшылар т.б.).

Диагностикасы. Нативті жұғындыдан лептоспираларды қараңғы көру алаңында бақылау және серологиялық әдістермен РМА, РАЛ табу.

Салыстырмалы диагнозды төмендегі аурулармен жүргізеді:

1. Вирусты гепатит
2. Сарғаюмен жүретін жұқпалы моноклеоз
3. Жалғантуберкулез
4. Ку қызбасы
5. Қайталама сүзегі
6. Сары қызба

Сарғаюсыз жүретін түрлерінде:

1. Тұмау
2. Бөртпе сүзегі
3. Іш сүзегі және паратиф
4. Ку қызбасы
5. Туляремия
6. Бруцеллез
7. Листерия
8. Орнитоз
9. Безгек
10. Флеботомды қызба
11. Боррелиоз
12. Иерсиниоз

Емі. Қызба кезінде және одан 2-3 күн қалыпты дене қызуында антибиотиктен пенициллинді қалыпты мөлшерімен тағайындайды. Ауыр түрінде антибиотикпен қоса арнай өгізден алынған лептоспирозды гамма глобулинді тәулігіне 10 мл. бұлшық етке 3 күн қатар енгізеді. Гепаторенальды синдром дамыған кезде жедел ем қолданады: кардиотоникалық, бүйрек үсті гормондарын, 30 мл 20% манитол ерітіндісі, 500,0 мл 20% глюкоза, 4% натрий карбонаты, организмге құйылатын сұйықтық, жоғалтылған су мен тұздың мөлшеріне байланысты.

Алдын-алу шаралары республикалық, облыстық санитарлық бақылау мекемесінің ветеринарлық қызметпен қоса өте қауіпті жұқпалы аурулар бөлімшесінде жүргізіледі:

1. Ұйымдастыру және жалпы санитарлық шаралар

а. Кеміргіштер санына есеп жүргізу

б. Олардың көбею динамикасына болжам жасау

в. Дератизация

г. Олардың санын азайту

д. Тамақтану өндірістерін кеміргіштерден қорғау

е. Құрғату, мелиоративтік шаралары

2. *Ветеринарлық шаралар:*

а. Сойылатын малға ветеринарлық бақылау жүргізу (қарау, бактериологиялық және серологиялық бақылаулар)

б. Ауру жануарларды сау жануарлардан бөлу, жекелеу

в. Малды профилактикалық емдеу

3. *Эпидемияға қарсы шаралар:*

а. Табиғи ошақты табу және кеміргіштер санын жоюға арналған шаралар

б. Ауру жануарларды анықтау қызметін күшейту

в. Зақымға ұшыраған объектілерді, қауіпті жұмыс түрлерінің технологиялық ерекшеліктерін есепке алу

г. Қауіптілік туғызатын мамандықтағы адамдарға лептоспироз антигенін егу. Вакцина бұлшық етке 7 күн үзіліспен 2,0-2,5 мл егіледі. Ревакцинация- 1 жылдан кейін егіледі.

ЦУЦУГАМУШИ ҚЫЗБАСЫ

(синонимі: цуцгамуши, қызыл денелі риккетсиоз, бұталық сүзек, жағалық қызба, тропикалық кенелік бөртпе сүзек, жапондық өзендік қызба, кедан қызбасы, акумуши, Суматраның кенелік қызбасы, малаялық ауылдық сүзеке, Жаңа Гвинея қызбасы)

Цуцгамуши қызбасы – жедел инфекциялық ауру, оны цуцгамуши риккетсиялары шақырады (*seu Orientia*), тасымалдаушылары қызылденелі кенелер. Ол біріншілік аффе́ктпен, лимфаденопатиямен және макуло-папулезді бөртпемен сипатталады.

Тарихы. Ауру 1810 жылы сипатталған, оны *Nakuji Hashimoto* жасаған, ол оның атында халықтық терминді “*tsutsugamushi*”, кенелік, дегенді білдіреді (цуцуга - жапон тілінде әлсіздік, ауру дегенді білдірсе, ал муши – кене дегенді білдіреді). *Ogata* (1907-1917), *Brumpt* (1917), *Nayashi* (1920) және тағы басқалар осы аурудың клиникасын сипаттап, кенелер тасымалдайтын қоздырғыштарды анықтаған. 1925 жылы *Nayashi* қоздырғыштарды риккетсияларға жатқызған. 1947 жылы *Павловский Е.Н.* Приморьеде табиғи ошақтардың бар екенін болжаса, ал 1963 жылы *Кулагин С.М.* және *Сомов Г.П.* осыны дәлелдеді.

Таралуы. Аурудың классикалық табиғи ошақтарына Жапониядағы Хонсю аралының орталығындағы өзендердің жазық далалары жатады. Хонсю аралының осы мекендегі өзендері жыл сайын тасып, айналасындағы жазық далаларды басады, кейіннен осы жерлерде бұталар мен шөп қалың өсіп, оның тасасында қызыл денелі кенелер пана табады. Осы аурумен ауырған адамдар мен табиғи ошақтар басқа елдерде де анықталған: Филиппинде, Тайвань аралында, Пэнхуледао; Жаңа Гвинеяда, Индонезияда, Солтүстік Австрияда, Цейлон аралында; Қытайдың Оңтүстік аймақтарында, Вьетнамда, Бирма – Мьянмада, Камбоджде, Тайландда, Оңтүстік Кореяда; Малайзияда; Пәкістанда; Үндістанның таулы аймақтарында, Калькутта Аймағында. Бұрынғы Совет Одағының территориясында табиғи ошақтар Приморский крайдың, Хабаровскінің жағалауларында, сонымен қатар Сахалин аралының, Куриль аралының оңтүстік жағалауын және Таджикистанның кейбір жерлерінде анықталады.

Этиологиясы. Аурудың қоздырғышы *tsutsugamushi* риккетсиялары. Олар кок тәрізді немесе таяқша тәрізді пішінді болып келеді. Риккетсиялардың көлемі $0,8 - 2 \times 0,3 - 0,5$ мкм. Романовкий – Гимзе әдісімен қою қызыл түске боялады.

Tsutsugamushi риккетсиялары клетка ішінде нақты айта кетсек оның цитоплазмасында көбееді және ол вирустар мен бактериялардан баяу, бинарлы түрде бөліну арқылы көбееді. Тауық эмбриондарының сарысында өсіріледі. Олардың патогендік, антигендік, иммуногендік қасиеттері өзгеріп отырады. Қоздырғыштың бірнеше серологиялық топтыран ажыратады: 1) Gilliam; 2) Karр және 3) Kato (аурудың ауыр түрін шақырады). Айтылған серологиялық түрлер мен цуцугамуши риккетсияларының бөлек штаммдары адамдарда әртүрлі ауырлықтағы патологиялық процесстерді шақырады – иннапарантты инфекциядан ауыр түрде өтіп өліммен аяқталатын ауруларға дейін. Риккетсиялардың басқа түрлері сияқты (*S. burnetii* – ден басқа) олар қоршаған ортаға төзімсіз, үй температурасында тез өледі, ал 50°C дейін қыздырғанда 10 минут ішінде жойылады, кептіргенде олардың белсенділігі күрт төмендейді. Олар 0,1 % формалин ерітіндісінде және 0,5% фенол ерітіндісінде тез өледі, ал $-20, -70^{\circ}\text{C}$ температурада тіршілігін ұзақ уақыт жалғастырады.

Эпидемиологиясы. Цуцугамуши қызбасы – табиғи ошақтық ауру. Инфекция көзі *Leptotrombidium* және *Neotrombicula* туыстастығына, *Trombiculidae* тегіне жататын қызыл денелі

кенелердің тұқамдары болып табылады, олар адамдар мен жануарлардың қанын сорады. Нимфалар мен имаголар адамдарға шаппайды және қансорғыштарға жатқызылмайды. Инфекцияның резервуарлары кенелердің өздері және олардың қоректері – майда кемірушілер, қалталылар және жәндік жегіштер болады. Кенелер екі жолмен инфекцияны жұқтырады – трансовареалды және ауру жануарлардың қанын сорғанда. Цуцугамуши қызбасының эндемиялық ошақтарына аурудың өршуі жылы кезге сай келеді. Приморский кроайда аурудың өршуі сәуір айынан бастап желтоқсан айына дейін созылады, әсіресе ол мамыр мен қыркүйек-казан айларында, яғни кенелердің аса белсенді кездеріне сай келеді.

Жоғарыда айтылған табиғи берілу жолдарынан басқа, әдебиеттерде лабораторлық жағдайларда инфекцияның шырышты қабаттарға түсуі арқылы немесе тыныс арқылы (аэрогенді жолмен) жұғуы мүмкін екені жазылған.

Патогенезі. Цуцугамуши қызбасының патогенезі эпидемиялық бөртпе сүзегінің патогенезіне ұқсас болып келеді. Негізгі оның звенолары келесі патогенетикалық тізбектер ретінде келтіріледі: 1) риккетсиялардың адам организміне енуі; 2) олардың жергілікті қан тамырларының эндотелийлеріне және лимфа түіндеріне адаптациясы және біріншілік аффект пен регионалды лимфадениттің түзілуі; 3) риккетсиялардың қан айналымына түсуі; 4) қан тамырларының эндотелийлерінде қарқынды көбейіп қайта қан айналымына түсуі; 5) генерализацияланған риккетсиозды полиадениттің түзілуіне әкелетін риккетсиемия; 6) токсикоз; 7) қоздырғыштың паренхиматозды ағзалар мен тіндерге диффузды түрде таралуы; 8) сероздық қуыстарда (перикардиалды, плевралды, құрсақ) әртүрлі қабыну процесстерінің дамуы салдарынан осы жерлерде бос экссудаттың жиналуы; 9) реактивті-аллергиялық реакциялардың дамуы; 10) организмнің иммунологиялық қайта құрылуы; 11) реконвалесценция.

Аурудан кейін адамдарда тұрақты емес және ұзаққа созылмайтын иммунитет қалыптасады, қайта ауырған жағдайлар кездеседі (3 жылдан ерте емес).

Клиникасы. Инкубациялық кезеңнің ұзақтығы 5 күннен 21 күн аралығында; бірақ орташа ол 7-11 күнге созылады. Ауырлығы бойынша өте ауыр, ауыр, орташа және жеңіл деп бөлінеді. Продромалды белгілері сирек кездеседі. Ауру әдетте кенеттен дененің қызуынан және қалтыраудан басталады, науқастың басы ауырып, буындары қақсайды, белі сырқырап ауырады, жалпы

әлсіздік, енжарлық пайда болып, дене қызуы көтеріледі. Дене қызуы 3-4 күні қатты жоғарылап, осы қалыпта 2-3 аптадай сақталады да литикалық түрде төмен түседі. Аурудың барысында тершендік, басының ауруы орын алады. Осының салдарынан ұқысыздық пен ашуланғыштық ерте дамиды.

Қоздырғыш еңгеннен кейін көп ұзамай біріншілік аффект жергілікті лимфаденит пайда болады. Біріншілік аффект дегеніміз диаметрі 0,3 тен 3 см-ге дейін жететін терінің инфилтративті қабынуы. Басында диаметрі 1 см болатын теріде тығыздау қызыл дақ пайда болады; оның үстінде везикула дамиды да кейіннен ол жарылып жараға айналады, оның бетін 2-6 мм – ге жететін струп жабады. Жараның айналасында ені 2-ден 6 мм-ге жететін қызарған валик орналасады. Біріншілік аффект ауырмайды. Біріншілік аффект әртүрлі жерлерде орналасады: мойында, денеде, қолтық пен шапта, жыныс мүшелерінің сыртында, жамбаста және сирек жағдайда кеудеде, бетте, қол аяқта. Айтылған белгілердің, струппен бірге қосқанда, ұзақтығы 3 аптадай. Струп түскеннен кейін жара ашылып, оның орнында тыртық қалады. Осымен бірге жергілікті, ал кейде тіпті жайылмалы лимфаденит дамиды.

Клиника – диагностикалық белгілердің бірі бөртпе, ол әдетте 4-7 күндері пайда болып, полиморфта сипат алады. Бөртпе басында дақты, ал кейіннен дақты-папулезді болады. Папулалардың кейбіреулері 0,6-0,8 см – ге жетіп пальпациялағанда ауырады, ал дақтардың көлемі 0,2-0,3 см – ден аспайды. Алғашқыда бөртпелер кеуде мен іште байқалып, ал кейін бүкіл денеге, аяқ-қолға, кей жағдайларда бетке де жайылады. Табан мен алақанда ол әдетте болмайды.

Жүрке – қан тамырлар жүйесі жағынан, көбіне тахакардия кездеседі, экстрасистолия мен гипотонияның болуы да мүмкін. Кей жағдайларда коллапс пен қан тамырларының тромбозы да кездеседі. Тыныс алу жүйесі жағынан, жеңіл түрінде бронхит, ал ауыр түрлерінде атипті спецификалық пневмония болады. Аурудың ауыр түрлерінде бауыр мен бүйректің зақымдалуы байқалады. Кейде көк бауыр да ұлғаяды.

Орталық жүйке жүйесінің зақымдануы тән және ол әдетте айқын болады. Ауыр жағдайларда қозу аурудың 5-8 күндері енжарлыққа, ступорға ауысады да, «айқан түстің галлюцинаторлы сандырақ түрінде көрінетін делирий дамиды. Кейде инфекциялық пмихоз орын алып, ол қозумен қатар жүреді.

Асқынуы. Пневмония, паротит, тромбофлебит, ойық жаралар, мұрыннан қан кету, метроррагия, қан құсу, аяқ-қолдардың гангренаһы, уақытша саңыраулық, скотома сияқты асқынулар дамуы мүмкін.

Диагноһ кою. Клиникаһына қарап диагноһ кою қиынға соқпайды. Анамнезді дұрыс жинау жақһы көмектеседі (эндмиялық ошақта болу).

Диагноһды дәлелдеу үшін бірнеше тесттер қолданылады, оның ішінде жалпы қан анализі мен серологиялық реакциялар да бар. Цуцугамуһимен ауырған науқастарда әдетте лейкопения немесе нормоцитоз байқалады.

Ауруды спецификалық түрде дәлелдеу серологиялық реакциялар арқылы жүзеге асады. Оның ішінде маңыздыһы AP OX_к протейімен жасалған (Вейль – Феликс реакцияһы), науқастын сары суында агглютинациялаушы антиденелер 2-ші аптаның соңында пайда бола бастайды. Аурудың басталғанына 6-8 апта болғанда Вейль - Феликс реакцияһы теріс нәтиже беруі мүмкін.

Спецификалық серологиялық тестке комплемент байланыстырушы реакция жатады (КБР). Комплемент байланыстырушы антиденелерді зерттеу әдетте қос сары судың көмегімен жүргізіледі, олардың өсу динамикаһын бақылайды. Антиденелердің титрі 3 – ші аптада 1:20 – 1:80 қатынаһындай болса, кейіннен кеміп 1:10 – 1:20 қатынаһындай дәрежеге төмендейді де осы қалыпта бірнеше айға, жылға немесе одан да көп уақытқа дейін сақталады.

Ауруды цуцугамуһи қызбасына ұқһас клиникаһы бар аурулардан ажырату керек. Оларға эпидемиялық бөртпе сүзегі, Солтүстік Азияның кенелік бөртпе сүзегі, бүргелік бөртпе сүзек, псевдотуберкулездің скарлатина тәрізді түрі немесе қиыр шығыстық скарлатина тәрізді қызба, жедел инфекциялық эритемалар, грипп, пневмония, дәрілік ауру, ал Оңтүстік-Шығыс Азия елдерінде – тағыда Үндістанның кейбір елдерінде кездесетін денге қызбасы және марсель қызбасы сияқтылар жатады.

Емі. Басқа риккетсиоздардағыдай *тетрациклин тобындағы және левомецитин тобындағы антибиотиктер* тағайындаған жөн. (хлорамфеникол) . Тетрациклинді 0,3-0,4 г-нан күніне 4 рет ішуге 5-7 күн береді. Левомецитинді 0,5-0,75 г-нан тәулігіне 4 рет 5-7 күн тағайындайды. Антибиотиктерді аз уақыт қолданғанда (30-50%) жағдайда ауру 2-5 күннен кейін рецидив берген. Тромбоэмболиялық асқынулар дамуы мүмкін болғандықтан гепарин тағайындалады.

Болжамы. Антибиотиктер қоланғанға дейін цуцгамушимен ауырған науқастарда ауру өліммен аяқталғандығы белгілі. Қазіргі кезде антибиотиктерді кең қолдану салдарынан осы ауру кезіндегі өлім 0-ге дейін кеміген.

Алдын алу. Инфекция ошақтарында кенеге қарсы жүргізілетін жұмыстарға негізделген және доксицилинді қолдануға болады. Бұл дәріні эндемиялық ошақта болғанда аптасына бір рет 200мг дозсда қабылдап отырса, аурудың алдын алуға болады. Сонымен қатар кененің личинкалары шаққаннан бастап үш күн ішінді және кейін күнде 6 апта бойы антибиотик ішсе де аурудың алдын алуға болады.

МАРСЕЛЬ ҚЫЗБАСЫ

(син.: марсельдік риккетсиоз, безеулік қызба, папулезді қызба, Кардуччи – Ольмер ауруы, тунистік бөртпе сүзектік қызба, Жерорта теңіздік инфекциялықэкзантема, ит ауруы).

Марсель қызбасы – жедел инфекциялақ ауру, оның қоздырғышы *Rickettsia conorii*, ол ихсод кенелерінің бірнеше түрімен тасымалданады (сонымен қатар оңтүстік ие кенесімен). Ол қатерсіз түрде өтіп, біріншілік аффект түзумен («қара дақ»), жайылмалы макула-папулезді бөртпемен, жергілікті лимфа түйіндерінің ұлғаюымен және олардың ауыруымен, брадикардия және гипотониямен сипатталатын ауру.

Тарихы. Ауруды бірінші болып 1910 жылы Тунисте Conor және Brush, Conor және Nayat сипаттаған. Олар оны fièvre boutonneuse)яғни безеулік қазба) деп атаған. Марсель ғалымдары D. Olmer , ал кейіннен J. Olmer бұл аурудың риккетсиоздарға жататынын және ит кенелері (*Rhipicephalus sanguineus*) шаққанда берілетінін болжап, жазылу кезеңінде Вейль – Феликс реакциясының оң болатыны дәлелдеген. Кейіннен ауру «марсель қызбасың деген жаңа атқа ие болды. Аурудың қоздырғышы (риккетсия) кешірек 1932 жылы Caminopetros және Contos ашқан. Оларға түріне байланысты – *Rickettsia conori* деген ат берілді (мерсель қызбасын бірінші сипаттаған авторлардың бірінің атына сай Conor).

Бұрыңғы кеңес одағының территориясында Севастопольде 1936 жылы А.Я. Адымов марсель қызбасымен ауырған 8 науқасты анықтаған. Ол және М.Ф. Андреев совет одағындағы аурулады жжан – жақты сипаттап кеткен. Қоздырғыштың иммунобиологиялық және эпидемиологиялық қасиеттерін әсіресе толық П.Ф Здродовский мен Г. М. Голиневич (1956, 1972) сипаттаған болатын. Олар Кавказдың Қаратеңіздік жағалауда 1947 жылы ауруды нэнднмиялығын анықтаған.

Таралуы. Басқа кенелік риккетсиоздар сияқты марсель қызбасы эндемиялық ауруға жатады да Жерорта, Қара, Каспий теңіздерінің бассейнінде кездеседі. Ауру Португалияда, Испанияда, Францияда, Италияда, Грецияда, Болгарияда, Румынияда, Қрымда, Кавказдың Қаратеңіздік жағалауында, Турцияда, Ливанда, Израильде, Египетте, Ливияда, Тунисте, Алжирде, Мароккода кездеседі. Азияда ауру Үндістанда сипатталған. (Батыс Бенгалия). Америка және Австралия континенттерінде ол тіркелмеген. Сонымен қатар ауру Африкада да кездеседі. 1950 жылы ДДСҰ-ның африкалық риккетсиоздарды зерттеген тобы барлық африкалық риккетсиоздарды «кенелік сүзек» деген бір атқа біріктіріп қарауды ұсынған және олардың барлығының қоздырғышы *R. Conori* деп атаған.

Этиологиясы. Марсель қызбасының қоздырғышы ***Rickettsia conori*** (Brumpt, 1932 жыл), олар тек клетка ішінде ғана емес сондай – ақ ядро ішінде өмір сүреді. Морфология және тинкториалды сипаты жағынан *R. rickettsii* және *R. Sibirica* ұқсас. Науқастардың қанында, біріншелік аффектте, терідегі розеолаларда қоздырғыш қызба кезеңінде кездеседі. Қоздырғыш тауық эмбрионының сарысында және оның тіндерінде көбееді. *R. Sibirica* сияқты ол көбею процессінде, әсіресе бөлінгеннен кейін ол қозғалмалы. Иммунологиясы жағынан *Rickettsia conori* Тасты таудың дақты қызбасының, Солтүстік Азияның кенелік бөртпе сүзегі және везикулалы риккетсиоздардың қоздырғыштары бір болады. *Rickettsia conori* серологиялық комплексі бір әртүрлі генотиппен салыстырды.

Эпидемиологиясы. Марсель қызбасы эндемиялық табиғи – ошақты риккетсиоз. Жылықанды иелері иттер, жабайы қояндар, үй қояндары, тышқан тәрізді кемірушілер, оларға үй және орман тышқандары, кірпілер болып табылады. *Rickettsia conori* – дің негізгі көзі ит кенесі - *Rhipicephalus sanguineus* болады. Үндістанның және Жерорта теңізінің жағалауларында жиі таралған эктопаразит кене шаққанда ауырады. Аурудың табиғи ошағында 10-12 басқа ихсод кенелері кездеседі.

Риккетсияларды трансвариалды тасымалдайды және олар тасымалдаушылардың ұзақ уақыт бойы (1,5 жыл) денесінде өмір сүріп, кенелер тек тасымалдаушылар ретінде ғана қаралмай, сонымен қатар қоздырғыштың резервуары ретінде де қаралады.

Кенелердің биологиялық ерекшелігі ретінде олардың маусымдылығы аталады, экватордан солтүстікке орналасқан жерлерде ол мамыр айында басталып, қазан айында аяқталады. Трансмиссивті жолдан басқа *Rickettsia conori* аэрогенді жолмен және жарақаттанған

жерлерге геолімфаның жанасуы арқылы контактiлi жолмен де жұғуы мүмкiн. Ауру барлық топтарда бiрдей кездескенiмен, жиiрек 20-49 аралығындағылар ауырады.

Бұрынғы совет одағының территориясында марсель қызбасы Қрымда, Кавказдың Қара теңiз жағалауында, және Ресейдiң Астрахань ауданындағы Едiлдiң дельтасында кездеседi. Бұрым Қрамнаң қалаларында бұл ауру тұрақты түрде кездесетiн.

Патогенезi және патологиялық анатомиясы. Адамның терiсi арқылы еңген марсель қызбасының қоздырғышы бiрiншiлiк аффект түзедi. («қара дақң). Бiрiншiлiк аффект дегенiмiз пiшiнi 0,5-1,5 см болатын қабыну ошағы, оның ортасында тез некроз дамиды. Толығымен ол температуралық реакция басталғанда дамиды. Одан кейiн аның бетiн қара қабыршық басады. Кейiннен риккетсиялар жергiллiктi лимфа түйiндерi арқылы жалпы жүйеге түсiп бүкiл организмге жайылады да, қан тамырларында оның iшiнде капиллярларда, артериолалар мен венулаларда патологиялық өзгерiстер тудырады. (Эпидемиялық бөртпе сузегiндегiден азырақ). Риккетсемия мен эндотелиалды клеткалардың физиологиясы мен биохимиясының бұзылуы марсель қызбасы кезiнде дамитын өзгерiстердiң негiзi болады.

Бiрiншiлiк аффектпен қатар жiргiллiктi лимфа түйiндерiнiң ұлғаюы байқалады, бұл осы жерлерде риккетсиялардың шоғырланғанын көрсетедi. Марсель қызбасының патогенезiнiң негiзiнде қан тамырларының морфологиялық бүтiндiгiнiң және функционалдық жұмысының бұзылуы жатады да, осының салдарынан макуло-папулездi бөртпе пайда болады. Микроскоп астында қан тамырларының эндотелийлерiнiң түлеп, периваскулярлы пролиферациясы және лимфоциттермен, моноциттермен, полинуклеарлармен инфильтрациясы байқалады.

Марсель қызбасы қатерсiз түрде өтiп, өлiм жағдайлары өте сирек – 2-6% жағдайда кездеседi.

Клиникасы. Инкубациялық кезеңi әдетте 3-7 күн, ал кейде 16 күнге де жетуi мүмкiн. Проромалды белгiлер көбiне болмайды. Әдетте ауру жедел қалтыраудан басталады да, қатты терлеумен (үштен бiр бөлiгiнде) жалғасып, дене қызуының жоғарлауымен жүредi. Дене қызуы бiрден жоғары дәрежелерге 40⁰ С дейiн көтерiледi де, осы қалыпта ұзақ уақытта тұрақты тұрады немесе сирек жағдайда ремиттеушi түрде өтедi. Дене қызуы 3 тен 10 күнге дейiн сақталады. Науқастардың басы қатты ауырып, буындары

қақсап, кейде сүйектері сырқырайды, бүкіл денесі, бұлшық еттері ауыруы да мүмкін, жүйке шоғырлары тітіркенеді.

Ауруға тән белгінің бірі біріншілік аффект немесе «қара дақ». Біріншілік аффект дегеніміз - теріден томпайып тұратын ауырмайтын, тығыз қабыну инфильтраты, оның ортасында диаметрі 3-10 мм –ге жететін некроз ошағы орналасады, оның айналасында қызарған қабыну сақинасы бар. Некроз ошағы қара түсті, диаметрі 0,5-1,5 см-ге дейін жететін струппен жабылады. Оның айналасындағы эритематозды қабынудың ені 5-7 мм-ге жетеді де аздап түлеп тұрады. Әдетте струппен дене температурасы қалыпқа келгеннен кейін 4-5 күн өткенде түсіп қалады, оның орнында терең емес жара пайда болып, 8-12 күн өткен соң оның беті эпителизацияланып, аздаған пигменттік дақ қана қалады. Кейбір адамдарда біріншілік аффекттің орнындағы дақ 2-3 жылға дейін сақталуы мүмкін. Бұл дақ дененің әртүрлі жерлерінде – бетте, кеудеде, іште, балтырда, жамбас пен шапта, бастың шаш басқан жерінде, арқада және тағада басқа жерлерде орналасуы мүмкін. Біріншілік аффектпен бірге жергілікті лимфаденит дамиды. Ұлғайған жергілікті лимфа түйіндері пальпациялағанда ауырады. Лимфа түйіндерінің көлемі 2-3 см-ге жетеді. Көз конъюнктивасы арқылы жұққанда, ол қатты қызарады, шырышты қабаты ісінеді (конъюнктивит), сонымен қатар жергілікті лимфа түйіндері ұлғаяды. Бөртпе әдетте аурудың 2-4 күндері көптеген дақ ретінде шығады. Басында ол іш пен кеудеде пайда болып, кейіннен мойынға, бетке, аяқ пен қолға, жайылып, барлық дерлік науқастарда алақан мен табанда кездеседі. Сонымен қатар бөртпелер саусақ арасында да кездеседі. Сипаты жағынан бөртпелер дақтан папула мен түінге дейін дамиды да ортасында әдетте геморрагиялар байқалады. Кейде бөртпелер түгел геморрагиялық сипат алады, әсіресе аяқта. Бөртпе қызбалық кезеңде сақталып, яғни 8-10 күн кетпей тұрады, бірақ 1-ші аптаның соңы мен 2-ші аптаның басында ол біртіндеп бозарады да кеткеннен кейін орнындағы гиперпигментация 1-2 ай сақталады.

Жүрек жағынан оның шекараларының кеңуі, аздаған брадикардия, гипотония байқалады. Өкпеде айтарлықтай ауруға тән өзгерістер байқалмайды. Асқазан-ішек жолдарының зақымдануының белгілері: тілінің өңезденуі, ішінің қатуы, немесе ішінің өтуі байқалады. Көп жағдайда көк бауыр ұлғаяды, ал бауырдың ұлғаюы сирек кездеседі. Бүйректің өзгерістері – тәуліктік зәр көлемінің азаюымен, альбуминуриямен көрінеді де, әсіресе аурудың бірінші

аптасында жиі кездеседі. Жүйке жүйесінің бұзылыстары бастың ауруымен, ұйқысыздықпен, қол басының, тіл мен еріннің дірілдеумен, санедырақтаумен және мененгизммен көрінеді.

Қанның өзгерістері аурудың фазасына байланысты. Аурудың бірінші аптасында гемоглобин деңгейі төмендейді (12-20%), лейкоцитоз немесе лейкопения, салыстырмалы лимфоцитоз, айқын тромбоцитопения дамиды. Осы кезде трансаминазалардың деңгейі де көбееді.

Марсель қызбасының жиі кездесетін жеңіл және орташа түрлері мен қатар ауыр түрлері де кездеседі, әсіресе қарт адамдарда немесе қолайсыз жағдайларда (алкоголизм, қант диабеті, жүрек патологиясы, семіздік). Сонымен қатар аурудың атипті, абортивті, симптомсыз (инаппарантты) ағымдары да кездеседі.

Марсель қызбасымен ауырған науқастарда тұрақты иммунитет қалыптасады.

Асқынулары. Марсель қызбасы кезінде олар кездеспейді десе де болады. Бірақ, тромбофлебит, ларинотрахеит, бронхит, бронхопневмония, плевропневмония сияқты асқынулар дамиды.

Диагноз қою. Марсель қызбасының клиникалық көріністері аса айқын: бірінішілік аффект («қара дақ»), жергілікті лимфаденит, дақты-папулезді бөртпе. Эпидемиологиялық мәліметтерден эндемиялық аймақта өмір сүріп, иттермен контактіде болу немесе кене шағу сияқтылар ескеріледі.

Лабораторлық әдістер. Серологиялық әдістердің мәні зор. Комплемент байланыстыру реакциясының (КБР), тікелей емес гемагглютинациясының (ТЕГА), иммунофлюоресцентті антиденелерді тікелей емес әдісі кезінде R-Сопогі «бүтінн антигендерін қолдану реакциясының (ТЕИФА) мәні жоғары. Комплемент байланыстырушы антиденелер аурудың 5-7 күнінен бастап пайда болады, әсіресе 10 күні тұрақты кездеседі. 1:10 – 1:20 қатынасындай мөлшерде комплемент байланыстырушы антиденелер ұзақ уақыт бойы сақталады. Қазіргі кездері микроиммунофлуоресцентті реакциямен қатар ELISA және вестерн блот, ТПР әдістері де қолданылады.

Ауруды клиникалық көріністері ұқсас аурулардан: егеуқұйрықтық және бөртпе сүзектен, іш сүзегі мен пара сүзектерден, мерезден, дәрілік аурудың аллергиялық түрінен (медикаментозды бөртпелер), сонымен қатар басқа да экзаментозды инфекциялық аурулардан ажырату керек.

Емі. Басқа риккетсиоздар сияқты ем комплексті түрде, науқастың жағдайына байланысты жүргізіледі. Этиотропты ем ретінде тетрациклин және фторхинолон тобындағы антибиотиктер қолданылады. Ем дене қызуы қалыпты деңгейге жеткеннен кейін тағы да екі күн бойы жүргізіледі.

Болжамы. Марсель қызбасының болжамы жаман емес. Ауру өліммен тек екіншілік өкпелік асқынулар дамығанда немесе қосымша аурулар орын алғанда ғана аяқталған.

Алдын алу. Эпидемияға қарсы шаралар кенелерді жоюға бағытталған. Иттерді және кенелердің жиі кездесетін жерлерін акарицидті препараттармен өңдеуден тұрады. Жеке басты кенелердің шағуы мен шшабуылынан қорғау әдістері қарастырылады.

Вакцинапрофилактика қолайсыз. Кейде эндемиялық аймақта болған кезде кене шаққанда немесе қызбамен жүретін бөртпе пайда болғанда жедел профилактика және кең спектрлі антибиотикті (доксциклин, азитромицин) бір рет қабылдау арқылы емдеу жүргізіледі.

ЖАРЛЫ ТАУЛАРДЫҢ ДАҚТЫ ҚЫЗБАСЫ

(Син.: Американың кенелі риккетсиозы, таудың қызбасы, Булл қызбасы, бразилиялық бөртпе сүзек, Сан-Паула бөртпе сүзегі, Тобий қызбасы, Минас-Жерайс сүзегі, ixodorikettsiosis Americana – лат., rocky mountain spotted fever, black fever – англ.)

Жарды таулардың дақты қызбасы (ЖТДҚ) – эндемиялық трансмиссивті жұқпалы ауру, ол америка континенттерінде жиі кездесетін және Риккетс риккетсиялары шақыратын, адамды *Dermacentor* туысына жататын иксод кенелері шаққанда жұғатын ауру. Ол интоксикация бергілерімен, көптеген макула-папулезді ауыр түрлерінде геморрагиялық және жайылмалы бөртпелермен көрінеді.

Тарихы мен таралуы. Жарды таулардың дақты қызбасы АҚШ –ның көптеген жерлерінде (48 штатында) анықталады. Канадада 1937 жылдан бастап, Мексикада 1934 жылдан, Панамада 1950 жылдан, Колумбияда 1934-35 жылдардан, Бразилияда 1928 жылдан бастап белгілі.

Жарды таулардың дақты қызбасы ХІХ ғасырдың соңы мен ХХ ғасырдың басында дәрігерлердің назарын өзіне аударған, оған себеп болған оның ауыр түрде өтіп, 20% -ға жететін жоғары өлім көрсеткіші. Жеке топтарда өлім көрсеткіші 66,7% (1жасқа толмаған

балаларда) және 75% (70-74 жастағыларда) жеткен. Бірінші рет бұл ауруды АҚШ – тың таулы жерлерінде анықтап жеке назологиялық түрге бөліп шығарған Е.Е. Махсу (1899ж.) болатын. Жарды таулардың дақты қызбасының қоздырғышын 1906 жылы Ricketts ашып, 1919 жылы Wolbach сипаттаған болатын.

Этиологиясы. Қоздырғышы *Rickettsia rickettsii*. Ол жасушалардың цитоплазмасы мен ядросына енетін клетка ішілік паразит. Бинарлы бөліну арқылы көбееді. Романовский – Гимзе әдісі арқылы ал қызыл түске, ал Здродовский әдісімен – қызыл түске, Гименес әдісімен – жасыл түске боялады. *Rickettsia rickettsii* гемолитикалық және токсикалық қабілеттері бар, физикалық және химиялық агенттердің әсерлеріне сезімтал (+50 °С –да бірнеше минут ішінде өледі.).

Клетка ішілік паразит ретінде тек тірі тіндерде өмір сүреді. Лабораториялық жағдайда *Rickettsia rickettsii* –ды тауық эмбрионының сарысында, теңіз тышқандарының, қояндардың, мақта егеуқұйрықтарының және тағы да басқа лабораторлық жануарларының ағзасында, жасушалардың культураларында өсіреді.

Эпидемиологиясы мен эпизоотологиясы. Жарды таулардың қызбасы – ол зоонозды табиғи ошақтық, трансмиссивті жұғу механизмі бар ауру. Инфекцияның резервуары жабайы кемірушілер (дала тышқандары, қар қояндары, тиындар, бурундуктар, сусликтер) және кейбір ірі сүтқоректілер (иттер, ірі қара мал) болады. Ауруды тасымалдаушылар мен оның резервуарлары иксод кенелері болып келеді. АҚШ –та 15 түрлі кенелер анықталады, олар *Rickettsia rickettsii*-ның табиғи тасымалдаушылары, олардың ішінде жиі кездесетіндері *Dermacentor andersoni*, *D. Variabilis*, *Amblyomma americanum*. Кенелер риккетсияларды трансфазалы және трансовариалды түрде тасымалдайды. Адамға кенелер шаққанда жұғады. Аурулардың көктем мен жазда жиі кездесуі иксод кенелерінің белсенділігіне сай келеді. Жиі ауыл тұрғындары ауырады.

Патогенезі. ЖТДҚ – ның патогенезі басқа риккетсиоздарға ұқсас болып келеді, әсіресе эпидемиялық бөртпе сүзегіне, бірақ біраз айырмашылықтары да бар. Кене шаққаннан кейін риккетсиялар жергілікті лимфа түйіндеріне еніп, ары қарай қанға өтеді. Қоздырғыштың еңген жерінде біріншілік аффе́кт түзілмейді, бұл оның басқа риккетсиозды дақты қызбалардан айырмашылығы. Қанда риккетсиялар қан тамырларының эндотелийлеріне жабысып олардың ішінде көбееді. Осының салдарынан қан тамырларының

эндотелийлері ісініп, некроздалады және қан тамырларының ішіне десквамацияланады. Бұзылған эндотелийлердің орнында макрофагтардан, лимфоидты және плазмалық жасушалардан құралған қабырғалық тромбтар түзіледі, олар микроскоп арқылы қарағанда гранулемалар немесе түйіндер ретінде көрінеді. Қан тамырларының зақымдануын панваскулит дейді. Басқа риккетсиоздардан айырмашылығы қоздырғыш тек қан тамырларының эндотелийлерін ғана зақымдап қоймай, сонымен қатар бұлшық еттердің мезотелийлерін де зақымдайды, сондықтан ауру ауыр түрде өтеді. Бұл өзгерістер терінің, миокардтың, мидың, өкпенің, көк бауырдың, бүйрек үсті бездерінің капиллярларында, прекапиллярларында және артериоллаларында жиі кездеседі. Аурудың патогенезінде майда қан тамырларының параличтік гипремиясы мен стазын шақыратын токсикоз да орын алады. Ауыр түрлерінде осы өзгерістер ірі қан тамырларында дамып, бүйректе, миокардта, бас миында және әртүрлі тіндер мен ағзаларында ишемиялық ошақтар түзіледі. Аурудан кейін тұрақты иммунитет қалыптасады, ол сонымен қатар басқа да дақты қызбаларға әсер етеді.

Патологиялық анатомиясы. Жарды таулардың дақты қызбасында терінің, реті асты шел майының ісінуін шақыратын қан тамырларының зақымдануы, паренхиматозды ағзаларға қан құйылу, сонымен қатар миға, аналық және аталық жыныс бездеріне қан құйылу дамида, бұл дамның мәйітінде макроскопиялық түрде көрінеді, көк бауырдың қатты 2-4 есе ұлғаюы байқалады. Миокардта интерстициялы миокардит, бүйректе гломерулонефрит, интерстициялық пневмония белгілері анықталады. Адам қан тамырлар жүйесінің органикалық және функционалдық бұзылыстарының салдарынан қайтыс болады.

Клиникасы. Инкубациялық кезеңі 2ден 12 күнге дейін. Ауыр ағымында 2-4 күнге дейін қысқарады.

Ауру жедел қалтырап дірілдеуден басталып, басы қатты ауырады. Айтарлықтай адинамия байқалып, бұлшық еттері, сүйектері мен буындары ауырып, дене қызуы көтеріледі, кейде науқас құсады, тіпті кофе қоюымен немесе асқазаннан қан кетуі де мүмкін. Кейде аурудың алдында 1-2 күн бұрын продром да байқалуы хақ: тәбетінің төмендеуі, астенизация. Дене қызуы 39-41 °С дейін көтеріліп, осы деңгейде екі аптаға дейін сақталады, ол ремиттеуші сипат алады. Қызба 3-4 күн ішінде кризолизис күйінде төмендейді, өте сирек жағдайда 7-8 күн бойы лизис сипатымен төмендейді. Кей жағдайда

регионарлы лимфаденит байқалады. Аурудың 2-4 күні (кейде аурудың 5-6 күні) дақты – папулезді бөртпелер шығады, басында олар аяқ пен қолда байқалса, кейіннен бүкіл денеге, сонымен қатар бетке де жайылады, тіпті шаш арасында да байқалып, үнемі табан мен алақанда кездеседі. Іште олар бозғылттау болады. Тромбогеморрагиялық синдром дамығанда бұл бөртпелер петехияларға айналады, ал кейде ауыр жағдайларда олар бірігіп геморрагиялар, ал кейде тіпті некроз ошақтарын түзіп, белгілі аймақтардың гангренаһы түрінде көрініс табады (жұмсақ таңдай, тілшік, енек пен үлкен жыныс еріндері және т.б.). Жұмсақ таңдайдың шырышты қабаттарында энантемалар, ал конъюнктивада конъюнктивалық бөртпе пайда болады. 4-6 күннен кейін бөртпелер кете бастайды. Геморрагиялық элементтердің орнында біраз уақыт пигментация, жармалық түлеу байқалып, жазылғаннан кейін толығымен ізсіз жоғалып кетеді.

Жеңіл түрлерінде брадикардия дамыса, ал ауыр түрлерінде керісінше тахикардия байқалады. Өкпеде риккетсиялық интерстициялық пневмония дамиды. Асқазан – ішек жолдарының зақымдануы байқалмайды.

Бауыр мен көк бауыр әдетте орташа және ауыр түрлерінде үлкееді. Орталық жүйке жүйесінің өзгерістері де тән: басының қатты ауыруы, ұйқысыздық, қозу мен тітіркенгіштік, сүзектік статус, галлюцинациялар және сандырақтау байқалады. Аурулардың қозуы кейде енжарлыққа ауысып, тіпті ступор дамиды, патологиялық рефлексдер анықталып, гиперестезия, парездер мен параличтер, естудің төмендеуі, көзінің көрмеуі, психикалық өзгерістер мен невроздар байқалады. Осындай өзгерістер ұзақ уақыт бойы сақталады – бір айы бойы немесе одан көбірек, бірақ кейін барлығы орнына толық келеді. дірілдеу, менигиалды синдром, құрысулар байқалуы мүмкін.

Науқастар қайтыс болса кома жағдайында қайтыс болады. Қанда нейтрофилді лейкоцитоз байқалады. Аурудың жедел кезеңі 2-3 аптаға созылады. Науқас ұзақ уақыт жазылады, ауыр түрлерінде жазылу бірнеше айға дейін созылуы мүмкін.

Асқынуы сирек кездеседі. Ол көбінесе патоненездің негізгі звеносы – тромбогеморрагиялық синдромға байланысты дамиды (мұрыннан, асқазаннан, бүйректен қан кету, флебиттер, ириттер, нефриттер, невриттер, миокардиттер, облитерациялық эндоартериттер, гемиплегиялар, ойықтар, бүйректің жедел жетіспеушілігі).

Аурудан кейін құлағы нашар естіп, көзінің көруі төмендеп, облитерациялық эндоартериит байқалады. Екіншілік асқынулардың ішінде стафилококкты немесе пневмококкты пневмониялар кездеседі.

Диагноз қою. Әдетте эндемиялық ошақтарда ауруға диагнозды клиникаэпидемиологиялық симптомокомплекс бойынша қояды. Серологиялық реакциялардың ішінде Вейль – Феликс ОХ₁₉ және ОХ₂ протейлі антигендермен жасалған реакцияларының алатын орны зор, диагностикалық титрлер 10-15 –ші күндері анықтала бастайды.(аурудың жеңіл түрлерінде бұл реакция теріс болады). Риккетс риккетсияларының антигендерімен жасалатын КБР реакциясының нәтижелері көбірек мәлімет береді, оны 2-ші аптадан бастап 6-8 жыл бойы мәлімет алу үшін қолдануға болады. Нақтырақ мәліметті науқастардың қанын теңіз шошқаларына егу немесе бөртпелерден биоптат алып зерттеу арқылы алуға болады. Кәзіргі кезде ДДСҰ 1993 жылы ұсынған ИФР қолданылады. Сонымен қатар ТПР –дің де нәтижелері жаман емес.

Емі. Ең нәтижелі тетрациклинмен емдеу. Оны ішуге 0,5г. күніне 4 рет 5-7 күн бойы береді, ауыр ағымда бірінші тәулік бойы препаратты парентералды жолмен енгізеді. Тромбогеморрегиялық синдром жиі орын алатын болғандықтан гепарин (40000-60000 Бірлік тәулігіне) еңгізген жөн. Инфекция – токсикалық шок дамыса арнайы шокқа қарсы ем жүргізеді.

Болжамы. Жарды таулардың дақты қызбасы риккетсиоздардың ішіндегі ауыры. Жарды таулардың дақты қызбасының аса ауыр қатерлі түрлері АҚШ – тың солтүстік батыс штаттарында (Монтана, Вайоминг, Айдахо, Вашингтон), және Бразилияда (Бразилиялық бөртпе сүзек, Сан-Паулу сүзегі) кездеседі. Антибитиктермен емдегеннің өзінде 8% жағдайда өліммен аяқталады.

Алдын алу шаралары екі жолмен жүзеге асуда: 1)кенелермен, риккетсиялардың негізгі резервуарлары мен тасымалдаушылары; 2) кене шаққан адамдарда қызба дамыса немесе жағдайының нашарлауы байқалса тетрациклин тобының препараттарын ертерек беру.

Вакцинация жасалмайды, себебі лицнезияланған вакцина жоқ және вакцинация жасалуы тиіс топ толық қарастырылмаған.(нақты эндемиялық ошақтар жоқ).

7-тарау

АРБОВИРУСТЫ АУРУЛАР

Арбовирусты аурулар - адамдар мен омыртқалы жануарларда кездесетін трансмиссивті көптеген түрлерді топтастыратын жұқпа. Ол жасырын түрде немесе қызба, экзантема, улану, геморрагиялық синдром, орталық жүйке жүйесінің клиникалық бұзылуларымен сипатталатын аурулар.

Этиологиясы. Арбовирустар ағылшын сөзінен қысқартылып алынған. "Arthropod borne viruses" - экологиялық вирус тобы, буынаяқтылардан таралатын. Олар вирустың - ақыры көзі және тасымалдаушысы. Буын аяқтылардан таралады. Арбовирустарға ареновирустар жатады. Олар үшін трансмиссивті таралу жолдары дәлелденбеген. Қазіргі кезде вирустың 50 антигендік тобы мен 50 топтаспаған түрлері белгілі (Барлығы 400 ден асады). Адам үшін жұқпалысы 80 түрі. Арбовирустардың үш тобын ажыратады:

1. Буньямвера супертобы

2. А тобы

3. В тобы

Барлық арбовирустар ұсақ. РНК- дан, бүршіктері бар белок-липидті қабаттан тұрады. Арбовирустарда гемагглютинин, гемолизин анықталған. Олар тканьдерде жақсы өседі (тауық эмбрионы, Хела, су тышқан бүйректері).

Эпидемиологиясы. Арбовирустар- құстарда, жарқанаттарда, кеміргіштер мен кейбір ірі сүт қоректілерде кездесетін паразит. Арбовирустар организмге жақсы бейімделгіш, жасырын, субклиникалық өзгерістерге әкеледі. Адам эпидемиологиялық тармаққа байқаусызда кіреді. Бірақ екінші адамға жұқтырмайды. Кейбір қызбалардың түрінде: сары, денге, флеботомды, чукунгунья, о-ньонг-ньонг эпидемия таратуы мүмкін. Адам қан сорғыш буынаяқтылар: маса, шіркей, кене үшін жұқтыру көзі болып табылады. Олардың организмінде арбовирустар белгілі бір уақытқа дейін ғана көбейеді - ол сыртқы жасырын кезең деп аталады. Оның ұзақтығы вирустың қасиетіне, тасымалдаушының биологиялық ерекшеліктеріне, қоршаған орта факторларына байланысты. Тасымалдаушы организмінде даму сатысының соңғы кезеңінде вирус жәндіктің сілекей бездеріне жетеді. Қан сорған кезде тасымалдаушының сілекейі арқылы вирус организмге түседі.

Арбовирустың географиялық таралуы әр түрлі. Тропикалық және субтропикалық жерлерде арбовирустар маса, шіркей, кенелер организмінде тез көбейеді. Омыртқалы жануарларға қайта- қайта беріліп отырады. Табиғи ошақ туындатады. Ал, салқын климатты жерлерде баяу дамиды, бір ғана даму сатысында қалады немесе өледі.

Берілу жолдары. Трансмиссивті, қарым- қатынаспен, аэрогенді, алиментарлы.

Патогенезі. Арбовирустардың көптігіне қарамастан, олардың патогенез механизмі мен клиникалық синдромдарының ұқсастығы анықталған (К.Д.Имамкулиев 1984ж). Патогенезінде төмендегі кезеңдерге бөлінеді:

1. Зақымдану немесе вирустың организмге енуі тасымалдаушы шаққанда жүзеге асады. Адамға залалды материалдармен зертханаларда жұмыс жасау кезінде ауа тамшылары, пероральды жолмен, тері немесе кілегей қабаттары арқылы жұғады.

Вирустар региональды лимфа түйіндерінде көбейеді, біріншілік антиденелер түзеді.

2. Қан, лимфа арқылы вирус әр түрлі мүшелер мен тіндерге өтеді, капиллярлардың эндотелиінде көбейе бастайды.

3. Зақымданған тіндерден қайта қанға өтіп, вирусемия, аурудың алғашқы қызба фазасын тудырады. Бұл сатыда антиденелерді анықтау қиын.

5. Антиденелер түзіліп, антиген+ антидене комплексін құрайды. Бұл комплекс ұсақ қан тамырлардың қабырғасында жиналып, Артюс феномены бойынша қабынуға әкеледі. Клиникалық көріністері қабынудың осы себептерінен дамиды.

6. ҚАнтиген+антиденеҚ комплексінің тамыр қабырғаларында көптеп жиналуы жедел тамырішілік тромбозға әкеледі.

Клиникасы. Әр түрлі.

Клиникасының ауырлығына және ағымына қарай клиникалық айқын түрлері, инапаратты түрлеріне қарай 1:40, 1:400 қатынасты көрсетеді

1. Негізгі клиникалық симптомдарының стереотиптілігі

а. Белгілі бір арбовирусқа негізделген арнайы клиникалық синдром мен патогномдық симптомның жоқтығы

б. Сипатталған әрбір клиникалық симптомдарды тек бір ғана арбовирус тудыруы мүмкін.

в. Арбовирустың жеке бір түрі, бір немесе топтық синдромның себепшісі болады.

Кесте1. Арбовирустар

1. Вирустардың әмбебап жіктелуі	
Туысы	Тұқымдастығы
1. Alphavirus 2. Flavivirus	1. Togaviridae 2. Bunyaviridae 3. Reoviridae 4. Rhabdoviridae
Арбовирустардың жіктелуі олардың қасиеттеріне – нуклеин қышқылына байланысты	
2. Серологиялық жіктелуі	
1. Буньямвера Супер тобы (Bunyavirus туысы) 2. А тобы (Alphavirus) 3. В тобы (Flavivirus)	Togaviridae тұқымдастығы
3. Клиникалық жіктелуі (ДДҰ, 1968 жыл)	
1. Жүйелі арбовирусты аурулар (қызбалар)	
А. экзантемамен	Б. экзантемасыз
2. Арбовирустары энцефалиттер мен энцефаломиелиттер	
А. масамен	Б. кенемен
3. Арбовирусты геморрагиялық қызбалар	
А. масамен	Б. кенемен
В. қарым- қатынас арқылы	

2. Ағымының жеделдігі. Барлығы 10 күннен аспайды.

3. Жедел клиникалық симптомдардың дамуы патогенетикалық біріншілік вирусемияға сәйкес келеді.

4. Айқын продромальды кұбылыстың жоқтығы

5. Ауырғаннан кейі тұрақты иммунитеттің пайда болуы.

6. Созылмалы түрінің және адамдарда ұзақ вируста-сымалдықтың жоқтығы.

7. Негізігі клиникалық симптомдарының стереотиптілігі

а. Белгілі бір арбовирусқа негізделген арнайы клиникалық синдром мен патогномдық симптомның жоқтығы

б. Сипатталған әрбір клиникалық симптомдарды тек бір ғана арбовирус тудыруы мүмкін.

в. Арбовирустың жеке бір түрі, бір немесе топтық синдромның себепшісі болады.

8. Ағымының жеделдігі. Барлығы 10 күннен аспайды.
9. Жедел клиникалық симптомдардың дамуы патогенетикалық біріншілік вирусемияға сәйкес келеді.
10. Айқын продромальды кұбылыстың жоқтығы
11. Ауырғаннан кейі тұрақты иммунитеттің пайда болуы.
12. Созылмалы түрінің және адамдарда ұзақ вируста-сымалдықтың жоқтығы.

Арбовирусты жұқпаның негізгі клиникалық синдромдары.

(К.Д.Имамкулиев. 1984ж).

1. Қызба синдромы. Кейде арбовирус жұқпасының жалғыз синдромы болуы мүмкін. Жеңіл ағымында 4 күндік қызба болады. Дене қызуы жоғарлайды, қисық сызық бір фазалы.

Ауру етек алғанда температуралық сызық классикалық екі фазалы болады. Апирексия ұзақтығы бірнеше сағаттан 2 күнге дейін. Қызбаның екінші кезеңі антиген+ антидене комплексінің түзілуіне байланысты.

2. Ауру сезімі синдромы. Баста, көз алмасында, эпигастрия, белде білінеді. Миалгия, артралгия, сүйектегі ауру сезімдері жиі кездеседі. Бұл екінші синдром арбовирустың барлық ауруларында кездеседі. Қалған синдромдар ауыр және орташа ауырлық деңгейінде кездеседі.

3. Геморрагиялық синдром. Бұл кезең қызба толқынының екінші көтерілу кезінде пайда болады. Көбінесе сары қызба кезінде дамиды.

4. Энцефаломиелит, менингоэнцефалит синдромы. Кене энцефалиті органикалық өзгерістер тудырады. Тропикалық арбовирусты ауруларда органикалық өзгерістер дамымайды.

5. Гепатонефрит. Гепатит сарғаюмен қатар жүреді, аланин-аминотрансфераза жоғарылайды, бүйрек зақымданады. Альбуминурия, гематурия, цилиндрурия, анурия дамиды (сары қызба, ГЛПС, Денге, Чукунгунья, Синдбис, Рифт аймағындағы қызба).

6. Экзантемалық синдром. Денге кезінде қызылша тәрізді бөртпелер, Батыс Нил қызбасында- макулопапулезді бөртпе.

7. Лимфоаденопатия синдромы. Перифериялық лимфа түйіндерінің ұлғаюы.

ДДҮ (1968ж) арбовирусты ауруларды айқын клиникалық белгілеріне қарай бөледі:

1. Жүйелі арбовирусты қызбалар (21- кесте)

а. Экзантемамен

б. Экзантемасыз

2. Энцефалиттер, энцефаломиелиттер (22- кесте)

3. Геморрагиялық қызбалар (23- кесте)

Диагностикасы клиникалық, эпидемиологиялық, геморрагиялық мәліметтер бойынша, лабораториялық әдістермен анықталу арқылы жүзеге асырылады. Клиникалық диагностикалау қиын, себебі, барлық арбовирусты жұқпаларының клиникасы ұқсас. Сондықтан географиялық анамнез бен лабораториялық мәліметтерге сүйенеді.

А. Арбовирусты жұқпадан өлген адамның мүшелері мен қандарынан табады.

Б. Серологиялық әдісте - титрдің 4 есе өсуі (РТГА, РСК, РНВ). Жауабы үш аптада, алдын-ала 2-3 аптада дайын болады. Гемограммада: лейкопения, эозинофилия, тромбоцитопения, панцитопения.

ЖҮЙЕЛІ АРБОВИРУСТЫ АУРУЛАР

А. Флеботомды қызба. Синонимі: үш күндік, паппатачи, жазғы тұмау. Флеботомды қызба - жедел эндемиялық, қауіптілік тудырмайтын ауру. Бәкене шыбындары арқылы беріледі. Қызба, миалгия, конъюнктивит, жүйке жүйесінің зақымдануымен, экзантемамен сипатталады.

Этиологиясы. Туысы Bunyaviridae Ununiemvirus, тұқымы Phlebovirus, тұқымдастығы, 12 серологиялық түрлерін ажыратады, оның ішінде 5- і адам үшін жұқпалы.

Эпидемиологиясы. Трансмиссивті эндемиялық вирусты ауру. Жұқпа көзі - науқас адам, маймыл. Тасымалдаушы - шіркейлер Phlebotomus papatasi ұрғашы. Жұқтыру механизмі шіркей шағу арқылы сілекейіндегі вирусты қанға жібереді. Организмнің қабылдауы жалпыға бірдей. Эндемиялық ошақта ересек адамдарда иммунитет қалыптасады. Сәбилер организмі мен жаңадан келген адамдар қабылдағыш. Субтропикалық елдерде ауру екі толқынды сипат алады. Кейбір жергілікті жерлерде тұрғындар иммунитеттің төмендеуіне байланысты немесе арбовирустың басқа түрімен зақымданып, қайта ауырады.

Флеботомды қызбаның таралуы шіркейлердің таралған жерлеріне байланысты: Орталық және Оңтүстік Азия, Орталық және Оңтүстік Америка, Қиыр және Орта Шығыс, Жер Орта теңіз бассейндері.

Патогенезі. Бәкене шыбындары шаққан жерде алғашқы аффект- папула дамиды. Вирус моноклеарлы фагоцитоз жүйесінде дамиды (3-7 күн). Бұл жасырын кезеңіне сәйкес келеді. Одан кейін қанға шығады- вирусемия дамып, орталық жүйке жүйесінің зақымдануына әкеледі. Вирустың сүйек кемігінде орналасуы, лейкопения дамытады.

Клиникасы. Сатылығымен сипатталады:

1. Жасырын кезеңі - 3-7 күн.

2. Аурудың өршуі - 7-10 күн.

3. Реконвалесценция (жазылу) - 1 апта.

Аурудың өршуі өте жедел. Қызба екі күннен бес күнге созылады. Басы ауырады, қалтырайды, миалгия, артралгия, беті қызарады, іседі, дененің ашық жерлеріне экзантема (теңбіл бөртпелер) шығады. Конъюнктивит, Таусигг симптомы- көз алмасының қатты ауруы, Пик симптомы- склера тамырларының үшбұрыштанып қызаруы дамиды. Салыстырмалы диагностика тұмау, безгек, кене боррелиозы, риккетсиоз, лептоспироз, геморрагиялық қызбалармен жүргізіледі.

Диагностикасы. Клиникалық-эпидемиологиялық, вирусологиялық, серологиялық (РФА, РИГА, РТНГА).

Емі. Патогенетикалық.

Алдын- алу. Бәкене шыбындарына қарсы жүргізілетін шаралар. Анакянның (1954 ж) тері үсті вакцинасын егу.

Б. Денге қызбасы - жылы жерлерде кездесетін жедел табиғи ошақты арбовирусты аурулар. Екі толқынды дене қызбасымен, буынның зақымдануымен, теңбіл бөртпе, улану кейде, геморрагиялық синдроммен сипатталады.

Этиологиясы. Вирус В антигенді топқа, *Togaviridae* тұқымдастығына, *Flavivirus* тобына жатады. Вирустың термо-стабильді, термолабильді антигендері бар. Соңғы антиген Денге қызбасын сары қызба, маса энцефалиті, Батыс Нил қызбасына ұқсас дамытады.

Эпидемиологиясы. Денге қызбасы тропикалық, субтропикалық аймақтарда кездесетін эндемиялық трансмиссивті ауру.

Синантропты және ну орманды ошақты деп бөледі. Нозеареал: Америка, Африка, Азия, Европаның оңтүстігі. Синантропты ошақта жұқпа көзі: ауру адам және тасымалдаушы. Ауруды таратушы- Aedes тұқымдас маса. Ну орманда - маймылдар, таратушы - Aedes тұқымдас маса. Маса организмінде вирус температура 22-ден төмен болмаса көбейе алады. Аурудың мерзімділігі жаңбырлы кезеңмен байланысты.

Патогенезі. Мононуклеарлы фагоцит жүйелерінің клеткаларында көбеюі, қанға өтуі- вирусемия, орталық жүйке жүйелерін зақымдау, қан айналуы бұзу, мүшелерді зақымдаумен сипатталады. Ұсақ тамырларды зақымдау нәтижесінде геморрагиялық синдром дамиды.

Клиникасы. Жасырын кезеңі - 3-15 күн. Қызбаның алғашқы күні 5 күнге созылады. Организмнің жалпы улануымен, бет, мойын қызарумен, артралгия, миалгиямен сипатталады. Науқастың буындары мен бұлшық еттің қатты ауыратыны соншалық, жүрген кезде абайлап, әрең жүреді. Бұл ауруды ағылшындар ҚДенгеҚ деп атап кеткен. Қызбаның екінші толқыны бөртпелердің шығуымен қатар басталады: аяқ-қолдың жазылғыш буындарында, өкшеде, алақанда ұсақ нүктелі бөртпелер. Геморрагиялық синдром лимфоаденопатия, гепатит, айқын білінеді. Иммунитет тұрақсыз.

Диагностикасы. Клиникалық-эпидемиологиялық, вирусологиялық және серологиялық.

Алдын- алу. Масаға қарсы шаралар жүргізу.

Арбовирусты ауруларға :

- Батыс Нил қызбасы
- Ньонг- ньонг қызбасы
- Синдбис қызбасы
- Майяро қызбасы
- Буньямвера қызбасы жатады.

АРБОВИРУСТЫ ЭНЦЕФАЛИТ ЖӘНЕ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Арбовирусты энцефаломиелит - мерзімділікпен сипатталатын (22-кесте), буын аяқтылар арқылы берілетін (маса, кене) табиғи ошақты трансмиссивті аурулар тобы.

Этиологиясы. Кене энцефалиті Flavivirus туысына жатады, батыс және шығыс түрлерін ажыратады. Тропикалық арбовирусты энцефалиттер Сан- Луи, Муррея, Батыс Нил, Менго, Ильеус, Жапондық, Батыс және Шығыс Американдық, Венесуэлалық т.б. масалар арқылы беріледі.

Эпидемиологиясы және патогенезі. Кене энцефалитінің жұқпа көзі- иксода кенесі және оның шаққан аңдары. Тропикалық арбовирусты энцефалиттің табиғи ошағындағы аңдар: құстар, кеміргіштер, жабайы жануарлар. Синантропты ошақта: үй жануарлары. Жұқтыру механизмі - буын аяқтылар шаққан кезде организмге қоздырғыштардың енуі - трансмиссивті жол. Эндемиялық ошақта ешкі мен сиырдың залалданған сүтін ішу кезінде, алиментарлы жолмен ауруды жұқтырады. Ал Африка (Кения, Судан, Египет) қарым-қатынас арқылы беріледі. Денеге қонған жәндікті (маса, кене) ұрып өлтірген кезде. Бұл ауруға көктем, жаз мезгілдері тән. Организмге енгеннен кейін әртүрлі жолдармен вирустар моноклеарлы фагоцитоз жүйесіндегі клеткаларда көбейеді. Одан кейін қан ағымымен миға, жұлынға барады. Вирустар ми қыртысында ганглиялар мен жұлында қабынулар тудырады, ішкі органдардың зақымдануына әкеледі.

Клиникасы. Арбовирусты энцефалит клиникасы ауқымды. Жасырын кезеңі - 1 аптадан 3 аптаға дейін созылады. Жедел басталады, дене қызуы қырық градусқа дейін көтеріледі, организмнің жалпы улану белгілері (бас ауру, жүрегі айну, құсу, ұйқысының бұзылуы, сандырақ), шаршағыштық, астенизация дамиды. Энцефалопатия жедел түрінде науқас сопор мен коматозды жағдайға ұшырайды. Аурудың жедел түрі 3 күннен 14 күнге, көбінесе 6- 8 күнге созылады. Науқастың сыртқы келбеті анық- беті қызарып, склерасы тамырланып кетеді. Кене шаққан жерде эритема пайда болады. Тыныс, жүрек-қан тамыр жүйелеріндегі өзгерістер екіншілік жұқпа ретінде қосылады. Аурудың жедел түрінде неврологиялық синдромдардың басымдылығына қарай, арбовирусты энцефалитті бес клиникалық түрге бөледі:

22-кесте. Арбовирусты энцефалиттердің географиялық таралуы

Энцефалит	Серологиялық топтары	Тасымалдаушы	Географиялық таралуы
Батыс жылқы энцефаломиелті	A	Масалар	Канада, АҚШ, Мексика, Гвиана, Бразилия
Шығыс жылқы энцефаломиелиті	A	Масалар	Шығыс Канада, Мексика, Ямайка, Панама
Венесуэлалық жылқы энцефаломиелиті	A	Масалар	Флорида, Мексика, Панама, Колумбия, Венесуэла, Австралия, Эквадор
Сан Луй энцефалиті	B	Масалар	АҚШ, Кариб аралы, Аргентина, Австралия
Австриялық Муррея энцефалиті	B	Масалар	Австралия, Жаңа Гвинея
Жапон энцефалиті	B	Масалар	Қиыр Шығыс, Жапония, Қытай, Азия
Ильеус вирусы тудыратын аурулар	B	Масалар	Гватемала, Гондурас, Панама, Колумбия, Венесуэла, Тринидад
Калифорниялық Повассан энцефалиті	B	Масалар Кенелер	Калифорния Флорида, Онтарио, Оңт. Дакота, Колорадо
Кене энцефалиті	B	Кенелер	Қиыр Шығыс, Сібір, Манчжурия, Қытай
Орталық Европа энцефалиті	B	Кенелер	Орталық, Шығыс Европа, Балтикадан Балканға дейін

1. Қызба. Болжамы қауіпсіз. Қызба жалпы ми симптомдарымен қатар жүреді. Жұлын сұйықтығы қалыпты.

2. Менингеальды түрі. Қызба менингит симптомдарымен сипатталады. Жұлын сұйықтығында- лимфоцитарлы плеоцитоз, белок жоғарылайды. Қызба екі аптаға созылады.

3. Менингоэнцефалит түрі. Ағымы өте ауыр, 29% өлімге әкеледі. Менингеальды синдром өте айқын. Сандырақ, елестеу, эпилептикалық құрысу пайда болады. Ошақты неврологиялық симптомдар - 3,4,5,6,7,9,11,12 жұп бас-ми нервтерінің зақымдануымен, гемипарез, паралич дамуы мен сипатталады.

4. Полимиелитті түрі. Қызбамен, жүйке жүйелерінің зақымдануымен қатар, әлсіз парез, қол, мойын, иық бұлшық еттерінің параличі дамиды. ҚСалбыраған басҚ симптомы бейім. үш аптадан кейін зақымданған еттердің атрофиясы дамиды.

5. Полирадикулоневритті түрі. Бұл кезде перифериялық нерв зақымданады. Науқастарда нерв жолының ауру сезімі, парестезия, күйі қалғандай және дене құмырсқа жүргендей сезімдер, сезімталдықтың бұзылуы пайда болады. Кене энцефалиті екі толқынды қызбамен жүреді. 1-толқыны - 3-7 күн, жалпы улану, лейкопения, СОЭ жоғарлайды. Апирексия 7-14 күн. екінші толқыны- ауыр, энцефалит кезінде лейкоцитоз дамиды. Болжамы- ауыр.

Диагностикасы. Салыстырмалы диагностиканы басқа вирусты энцефалиттермен жүргізеді. Төмендегі мәліметтерді ескеру қажет:

- табиғи- эпидемиологиялық мәліметтер
- климатты- географиялық мәліметтер
- мерзімділігі
- кене немесе масаның шағуы
- клиникасы
- лабораториялық әдістер (РСК, РПГА,РН) титрдің 4 есе өсуі

және вирусологиялық зерттеулер

Емі. 1. Қатаң төсек тәртібі.

1. Дұрыс тамақтану

2. Тәулігіне 500- 1000 мг аскорбин қышқылы және В тобының витаминдері

3. Улануға қарсы ем

4. Ми ісінуі кезінде, организмді сусыздандыру емі

5. Тәулігіне 30- 90 мг немесе одан да көп преднизалон енгізу

6. Арнайы емі:

а. 3 тәулік бұлшық етке 6,0 мл гамма- глобулин енгізу. Қызбаның екінші толқынында қайталау.

б. энцефалитті ошағы бар эндемиялық аудандардағы донорлардың қан плазмасынан сарысу иммуноглобулинін енгізу:

- жеңіл түрінде 3 мл 2 рет
- орта- ауыр түрінде 6 мл 2 рет
- ауыр түрінде 12 мл 2 рет.

в. Кене энцефалитіне қарсы 10 күн үзіліспен N3- 1,0 мл белсенділігі төмендетіліп өсірілген вакцина енгізу (К.У.Уманский, 1981 ж)

г. Безредько бойынша бұлшық етке 30 мг физиологиялық ерітіндімен ex tempore рибонуклеаза егу. 4 сағаттан кейін С.Д.- 180 мг, К.Д.- 720- 900 мг, 4- 5 күн.

7. Антибиотиктер.

Алдын- алу. Кенеге қарсы 3,0 мл гамма- глобулин егіледі. Бір аптада кейін қайталайды. Балаларға 2,0 бұлшық етке егеді.

ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ҚЫЗБАЛАР

Геморрагиялық қызбалар - жедел вирусты жұқпалар. Буынаяқтылар арқылы беріледі. Клиникалық жаппай капилляротоксикоз және ішкі мүшелердің зақымдануымен сипатталады.

Эпидемиологиясы мен этиологиясы. Чумаков М.Ч. (1977 ж) Simpson (1978 ж) бойынша геморрагиялық қызбаны кенелік, масалық және қарым- қатынастық деп үш түрін ажыратады:

1. **Кене геморрагиялық қызбасы** - Қырым, Омбы, Киасанур орман ауруларын біріктіреді. (21,23- кесте.) Бұлардың барлығы табиғи ошақты, трансмиссивті аурулар. Жұқпа көзі- жабайы және үй жануарлары, приматтар, сонымен қатар кенелер. Кенелер, тек қана тасымалдаушы емес, жұқпа көзі. Қырым геморрагиялық қызба қоздырғышы Конго Хазар туысына, Bunyamviridae тұқымдастығына жатады. Ал, Омбы және Киасанур Flavivirus туысына, Togaviridae тұқымдастығына жатады (1-кесте). Трансмиссивті жұқтыру жолынан басқа аэрогенді, парэнтеральды жолдармен де таралады. Жұқтыру қауіптілігі өте жоғары. Әсіресе жұқтыру қауіптілігі жоғары контингенттер: аңшылар, ауыл тұрғындары, эндемиялық ошаққа келгендер. Аурудың мерзімділігі жаз мезгіліне - кенелердің белсенді кезеңдеріне сәйкес келеді. Жұқпа кенелердің таралған жерлерінде кездеседі.

Патогенез және патанатомиясы. Қоздырғыштың алғашқы тұрақтайтын жері - регионарлы лимфа түйіндері. Одан қанға өтеді, вирусемия дамиды. Жалпы улану, капилляротоксикоз дамиды. Организмде ДВС- , геморрагиялық синдромдар үлкен роль алады. Бауыр, бүйрек т.б. мүшелер зақымданады.

Клиникасы. Жасырын кезеңі 2-14 күн. Алғашқы кезеңінде жалпы улану, қызба, бет, мойны қызарады, миалгия, артралгия, брадикардия, лейкопения, тромбопения дамиды. Ұзақтығы - 3-6 күн. Ауру ушыққан сайын геморрагиялық синдром тез тарала бастайды. Бұл кезеңде кілегей қабатқа, теріге қан құйылулар, мұрын, жатыр, асқазан- шек қан кетулері болады. Қан кетуден, уланудан науқас есінен тана бастайды. Дене қызуы төмендей бастайды. Науқас өте сұр, постгеморрагиялық анемия дамиды. Ішкі мүшелерге қан құйылуы мүмкін. Тамырлардың ішінде қан үйи бастайды. Мүшелердің қызметін бұзады. Бауыр, бүйрек жетіспеушілігінен гепаторенальды синдром, жедел уремия дамиды. Науқас өліп кетеді. Ұзақтығы- 2- 6 күн. Жазылу кезінде астения 2 ай бойы сақталады.

Асқынулар: гепатаргия, жедел бүйрек жетіспеушілігі. Болжамы - 40 пайыз өлімге әкеледі. Салыстырмалы диагностиканы тұмау, лептоспироз, менингококк жұқпасы т.б. геморрагиялық қызбалармен жүргізеді.

Диагностикасы. Клинико- эпидемиологиялық мәліметтерге сүйеніп, қаннан аурудың алғашқы 5 күнінде вирусты табу, серологиялық анықтамаларға (РСК, РТНГА, НРИФ) сүйеніп анықталады.

2. Маса геморрагиялық қызбасы. (21,23- кестелер).

а. Сары қызба

Этиологиясы. Flavivirus febricis, туысы Flavivirus, Togaviridae тұқымдастығы.

Эпидемиологиясы. Сары қызба - зооозды, трансмиссивті вироз. Өте қауіпті жұқпа. Аурудың табиғи және антропоургиялық ошақтары бар. Табиғи ошақтағы жұқпа көздері- приматтар, антропоургиялық ошақта- вирусемия кезіндегі науқастар. Тасымалдаушылар- Африкадағы Aedes тұқымдас масалар, Америкада- Naemagogus.

Патогенезі және патанатомиялық өзгерістері басқа геморрагиялық қызбаларға ұқсас келеді.

Клиникасы. Клиникасы сарғаюсыз өтетін жеңіл түрінен геморрагиялық синдроммен өтетін ауыр түріне дейін сипатталады.

Жасырын кезеңі 3- 6 күнге созылады. Одан кейін жедел түрде дене қызуы қырыққа дейін көтеріледі., организмнің жалпы улану белгілері байқалады. Аурудың жеңіл түрінде ағымы 3- 4 күнге созылады. Ауыр ағымы 3 кезеңнен тұрады:

1. Алғашқы
2. Организмнің қысқа уақытқа жақсаруы (ремиссия)
3. Аурудың өршуі

Алғашқы кезеңі вирусемия кезінде басталады, өте қатты қызба 4 күнге дейін созылады, организмнің жалпы улану белгілері, бас ауру, диспепсиялық өзгерістер, ұйқының бұзылуы, миалгия, артралгия, белі, эпигастральды аймағы ауырады. Беті ісіп, қызарады. Склера, конъюктива тамырлары ісініп кетеді. Мойын, кеуденің жоғарғы жағы қызарып кетеді. Тахикардия, одан кейін брадикардия дамиды. Бауыр, көкбауыр өседі. Кезеңнің соңына қарай науқас сарғаяды, геморрагиялық синдром дамып, дене қанталай бастайды, олигурия дамиды. Осы симптомдармен қатар екі күндік ремиссия кезеңі де жүреді. Науқас өзін жақсы сезінеді, жалпы улану белгілері жойылады. Осыдан кейін аурудың өршу кезеңі басталады. Организмнің жалпы улану белгілері күшейіп, дене қызуы жоғарылайды. Бұл өзгеріс бауыр, бүйрек жетіспеушілігіне, геморрагиялық синдромның дамуына әкеліп соғады. Организмде сарғаяудың дамуы, бауырдың улануы паренхимадағы некроздың дамуына байланысты. Бүйрек жетіспеушілігінде қанда азот қалдықтары көбейеді, олигурия, анурия дамиды. Геморрагиялық синдром кезінде әсіресе, кілегей қабатқа, теріге, қуыс органдарға қан кеткенде ауру өте қауіпті. Науқас 7-9 күнде гепатаргиядан, жедел уремиядан өліп кетеді. Өлерден 2 күн бұрын науқас комаға (бауыр немесе бүйрек жетіспеушілігінен болатын) ұшырайды.

Эпидемиялық бүрк етпе кезінде сарғаяумен жүретін қызбадан 60 пайызға дейін адамдар өліп кетеді.

Сары қызбаның клиникалық түрлері:

1. Жеңіл, жасырын, субклиникалық формасы- 2- 3 күн қызба, жалпы уланулар жеңіл түрде өтеді.

2. Сары қызба айқын улану белгілерімен, геморрагиялық синдроммен, анурия, уремия, бауырдың аздаған өзгерістерімен сипатталады.

23-кесте. Арбовирустары геморрагиялық қызбалар (Л.Б. Сейдулаева 1990 ж. Кесте бойынша)

Нозологиялық түрі	Жұқпа көзі	Тасымалдаушы	Берілу жолдары	Географиялық таралуы
I Кене геморрагиялық қызбасы				
1. Қырым (ҚГК)	Қоян, кірпі, африка ешкілер сиырлары	Иксода кенелері	Трансмиссивті	Европа, ТМД оңтүстігі, Болгария, Венгрия
2. Омбы /ОГК/	Ондатр, тышқан	Иксода кенелері	-//-	Сібірдің батысы
3. Киассанур орманы ауруы	Маймылдар	Иксода кенелері	-//-	Үндістан
II Маса геморрагиялық қызбалары				
1. Сарғаюмен жүретін қызба	Маймыл /табиғи ошақ адам/ синантропты/	Немоқоқус Aedes	Трансмиссивті	Табиғи ошағы-Африка, Америка
2. Денге,	Балалар,	Aedes	-//-	
Чукунгунья	Ересектер	Aedes	-//-	Оңтүстік Шығыс Азия
III Қарым-қатынас арқылы берілетін /контагиозды/ геморрагиялық қызбалар				
1. Геморрагиялық қызбалар (ГЛПС)	Адам, тышқан, кенелер	Кенелер	Трансмиссивті қарым-қатынаспен, ауа тамшылары, алиментарлы	Қыыр Шығыс
2. Аргентиналық /АГК/	Жабайы кеміргіштер	Кенелер	-//-	Аргентинаның табиғи ошақтары
3. Боливиялық /БГК/		-//-	-//-	Боливияның табиғи ошағы
4. Ласса ГҚ	Кеміргіштер	Қарым-қатынас	Қарым-қатынаспен, алиментарлы	Орталық Африканың табиғи ошағы
5. Эбол ГҚ		Жоқ	Қарым-қатынас	Судан, Заир
6. Марбург ГҚ	Адам, афр. маймылдар	Жоқ	-//-	Мәліметтер жоқ

3.Сары қызба, жалпы организмнің улануы, геморрагиялық синдром, бауырдың зақымдануы, бүйректің аздаған зақымдануы.

4.Сары қызба, жедел, өте ауыр түрде бауыр мен бүйректің зақымдануынсыз дамитын жалпы жұқпа симптомдары. Науқас ИТШ-н аурудың 2-3 күні өліп кетеді.

Салыстырмалы диагнозды вирусты гепатитпен, лептоспирозбен, иерсиниозбен, сепсиспен, т.б. геморрагиялық қызбалармен, безгекпен, висцеральды лейшманиозбен жүргізіледі.

Диагностикасы. Клинико-эпидемиологиялық мәліметтеріне сүйеніп, салыстырмалы диагностикаға қарап, қойылады. (3-кесте). Вирусологиялық мәліметтері - жаңа туылған тышқандардың тін дақылдарында цитопатикалық әсерлер дамытады (УЕРО). Серологиялық нәтижелер- тышқандарда немесе тін дақылдарында РН (вирустың цитопатиялық белсенділігін тоқтату феномені) РТГА антидене титрінің 4 рет өсуі.

Емі. Патогенетикалық, симптоматикалық

Алдын- алу. 17 Д ҚДакарҚ тірі вакцинаны 1 рет енгізу. Иммунитет 10 күннен кейін пайда болады. Ұзақ жылдарға созылады, тұрақты. Тасымалдаушыларға қарсы эпидемиялық шаралар жиынтығы: механикалық қорғаныш шаралары (тор, репелленттер сіңірілген қағаздар, ұрғыштар), химиялық қорғаныш әдістері (инсектицидтер, репелленттер т.б.)

Б) Денге қызбасы, геморрагиялық түрі, классикалық.

Географиялық нозоарелы: Американың орталық және оңтүстігіндегі елдер, орталық Африканың батыс бөлігі, оңтүстік-шығыс Азия, Филиппин, Индонезия, Индия.

Этиология. Денгенің геморрагиялық түрін тудырушы қоздырғыштар - Flavivirus, Togaviridae тұқымының 1,2,3 және 4 серотипті вирустары.

Эпидемиологиясы. Жұқпа көзі - науқас адам, кейде маймыл, жарқанаттар болуы мүмкін. Тасымалдаушылар Aedes, aegypti масалары. Қалада эпидемиялық бұрқ етпе тез дамиды, әсіресе ұйымдасқан топтар арасында тез тарайды. Көбінесе балалар ауырады.

Патогенезі. Маңызды рольді-тамырлар өткізгіштігінің бұзылып, плазма көлемінің кішіреюі, капилляротоксикоз алады. Қан құйылулар, қуыс мүшелерге қан толу нәтижесінде эндотоксиндік және постгеморрагиялық шок дамиды. Негізінде организмге екінші рет басқа типтегі вирустың енуіне байланысты иммунологиялық жауаптың өзгеруі жатыр. Бұл кезде иммундық комплекс организмге гиперергиялық реакция дамиды.

Біріншілік зақымдану (сенсibiliзирующий) мен екіншілік (разрешающий) зақымдану арасындағы ұзақтық әр түрлі, бірнеше айдан 5 жылға дейін созылады. (Лысенко А. Я. 1983ж). Көбінесе Денгенің геморрагиялық түрімен Азияның оңтүстік – шығысындағы тұрғындар ауырады. Европалықтар қауіпсіз (классикалық) түрімен ауырады.

Клиникасы. Жалпы улану, қызба синдромымен сиппатталады. Екі толқынды қызба, аденопатия, гепато-спленомегалия, кейін шок дамытатын геморрагиялық синдром, тромбоцитопения қанның ұюы гематокрит көрсеткішінің 20 процент жоғарлауы сипат алады.

Салыстырмалы диагноз барлық геморрагиялық синдроммен өтетін аурулармен жасалады, басқа геморрагиялық қызбалар, менингококкцемия, геморагиялы белгілермен жүретін басқа бактериялық жұқпалы аурулар. Патогномдық көрсеткіші: тромбоцитопения, гематокриттің жоғарлауы. Вирусологиялық дәлелдеусіз Денге мен Чукунгунья геморрагиялық қызбасын басқалардан ажырату қиын.

Емі. Организмде шок басталмай тұрып, қызба кезінде сусыздануға қарсы шаралар жүргізу. Салицилаттар қолдануға болмайды (қан ағуды, ацидозды күшейтіп жібереді). Гематокрит көрсеткіштерін бақылау. Шоктың алғашқы белгісінде-ақ шокқа қарсы терапия жасалады.

В) Чукунгунья геморрагиялық қызбасы клиникасы, нозо-ареалы, эпидемиологиясы Денге геморрагиялық қызбасына ұқсас.

Г) Рифт-Валли геморрагиялық қызбасы, зооноз.

Қоздырғышы- Рифт-Валли вирусы. Жұқпа көзі- эндемиялық аудандарда ауылшаруашылық малдары, кеміргіштер, маймылдар және адам. Тасымалдаушы *Aedes, Culex* т.б. масалар. Таралуы- трансмиссивті, қарым-қатынаспен (мал сою кезінде, күту кезінде), аэрогенді жол (вирус қоршаған ортаға тұрақты, ұзақ сақталады).

Нозоареал. Африканың оңтүстігі, шығысы, солтүстік аймақтары.

Патогенезі. Маса шаққаннан кейін, вирус тері арқылы немесе жоғарғы тыныс жолдарының кілегей қабаттары арқылы қанға өтеді (висцетропты, гепатотропты, пантропты). Мүшелерге қан құйылады, қуыс мүшелері қанға толады, бауыр мен бүйректе, әсіресе каналдары некрозға ұшырайды.

Клиникасы. Жасырын кезеңі 5 күн. Ауру жедел басталады. Қызба Денге тәрізді өтеді. Көптеген авторлар Рифт-Валли геморрагиялық қызбасын ҚДенге тәріздіҚ деп те атайды. Қызба 2-5 күнге созылады. Организмде жалпы улану белгілері, миалгия, артралгия, лимфоаденопатия дамиды. Бауыр үлкейеді. 1-3 күнге созылатын апирексиядан кейін науқастың жағдайы ауырлай бастайды, дене қызуы қайта көтеріледі, екі толқынды сипат алады, геморрагиялық синдром қосылады, науқас сарғаяды. Менингоэнцефалит дамиды, көз зақымданады. Көздің көруі нашарлайды. Ол көзге экссудаттың жиналуына, геморрагияларға және торлы қабаттың қан тамырларының қабынуына байланысты. Экссудат ыдырап кеткеннен кейін 4 айда көздің көруі қалыпқа келе бастайды. Салыстырмалы диагноз жасаған кезде эпидемиологиялық жағдайына қарайды: эндемиялық аудандарда ауыл шаруашылық малдарының көптеп ауруы, өлуі. Клиникалық симптомдардан некрозды гепатит, сарғаю, көздің зақымдануы маңызды. Вирус қаннан, нәжістен, науқастың жұтқыншақ жұғындыларынан анықталады.

Емі. Патогенетикалық және симптоматикалық.

Алдын- алу. Қауіп- қатер топтары: медицина қызметкерлері, зертхана қызметкерлері, малшы, ветеринарларға вакцина егіледі.

КОНТАГИОЗДЫ ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ ҚЫЗБАЛАР (23-кесте)

А) Бүйрек синдромды геморрагиялық қызба

Қоздырғышы - HFRS-virus. Шығу тегі туралы мәліметтер жоқ.

Нозоареал: Ауру Қиыр Шығыс пен Оңтүстік- Шығыс Азия елдерінде таралған.

Эпидемиологиясы: Бүйрек синдромды геморрагиялық қызба - табиғи ошақты ауру. Инфекция көзі - орман және егістік тышқандары. Адамдар зақымданған кеміргіштердің экскременттері арқылы жұқтырады. Берілу жолдары: ауа- шаң, тұрмыстық қарым- қатынас арқылы.

Патогенезі: Организмге түскен вирус ретикулоэндотелиальды жүйеде көбейіп, қанға барады. Қызба пайда болғанда вирусемия сақталады (3-5 күн). Қан арқылы вирустар бүйрекке, бауырға өтеді. Зақымданған органдар цитоллиз бен некрозға ұшырайды. Вирусемия кезінде организмде антиденелер түзіліп, вирус антигендерімен иммунды комплекс түзіп, тамырларды зақымдай бастайды. Ішкі

органдардағы зақымданған ұсақ қан тамырлар бүйрек- бауыр жетіспеушілігіне әкеліп соғады. Патологоанатомиялық тексеру кезінде интерстициальды, серозды-геморрагиялық нефрит, обструктивті, сегментарлы гидрозонефрит дамиды.

Клиникасы. Жасырын кезеңі 8 күннен 35 күнге дейін созылады. Аурудың алғашқы кезеңі қызба, жалпы улану синдромдарымен байқалады. Науқас комаға түседі, зәр бөліну азаяды, анурия. Қанда азот шлактары пайда болады: қалдық азот, креатинин, мочевина жоғарлайды. Науқас уремиядан өледі.

Диагноз клиника-эпидемиологиялық мәліметтерге қарап қойылады.

Б) Аргентина, Боливия геморрагиялық қызбасы

Этиологиясы. Вирус Gunin, Machupo, Arenoviridae тұқымдастығы.

Эпидемиологиясы. Инфекция көзі - кеміргіштер, кенелер. Берілу механизмі: алиментарлы, ауа- шаң арқылы, қарым- қатынас арқылы және трансмиссивті.

Нозоареал: Оңтүстік Америка елдері. Патогенезі мен патанатомиялық өзгерулер басқа геморрагиялық қызбалар тәрізді.

Клиникасы: ол да басқа геморрагиялық қызбалармен ұқсас, бірақ науқас сарғаймайды.

В) Ласса геморрагиялық қызбасы.

Этиологиясы: Lassavirus Arenoviridae тұқымдастығы.

Эпидемиологиясы: Резервуар- синантропты африкандық кеміргіш, көртышқан, Вирус кеміргіштерде ұзақ уақыт бойы тіршілік етеді де, зәр, мұрын мен ауыз бөлінділері арқылы бөлінеді. Ауру алиментарлы жолмен, ауа- шаң арқылы, қарым-қатынас жолдарымен жұғады. Соңғы жолмен науқастарды емдеу кезінде, оларды күту кезінде медицина қызметкерлеріне де жұғады. Ауа тамшылары арқылы вирус басқа да адамдарды зақымдайды, ауруханааралық инфекция дамиды.

Нозоареал. Сьерра- Леона, Нигерия, Либерия, Гвинея, Мали, Сенегал, Слоновая Кость жағалауы, Заир.

Клиникасы. Басқа геморрагиялық қызбалар тәрізді Ласса геморрагиялық қызбасының да клиникасы ауқымды: жасырын кезеңінен клиникалық айқын формасы, жеңіл түрінен ауыр, тіпті, өлімге әкеліп соғатын ауырлық дәрежесіне дейін. Жасырын кезеңі: 7-14 күн. Ауру кешке дене қызуы көтерілуден басталады, миалгия,

әлсіздік, жұтынған кезде ауру сезімі, конъюнктивит, лейкопения, альбуминурия дамиды. Ақырындап қызба басталып, дене қызуы 40 градусқа дейін көтеріледі, улану басталады, жүрегі айнады, құсады, диарея, сусыздану белгілері байқалады, іші, кеуде тұстары ауырады, жөтел пайда болады. Кейде экссудативті плеврит, пневмония дамиды. Токсикалық миокардит, ауыр формалы геморрагиялық қызбадан энцефалопатия өрбиді. Жараға толы фарингит дамиды, жара сары түсті, жұмсақ таңдай, миндалина, жұтқыншақта орналасады. Ауру ұзақтығы 30 күнге дейін созылады.

Диагноз

- эпидемиологиялық мәліметтеріне
- географиялық таралуына
- зоонозды инфекция бола тұрып, жұғу қауіптілігінің жоғары болуы (госпиталь, науқастар арасында)
- "Ласса" синдромы
- іш сүзегі, малярия, күрөзектің салыстырмалы диагноздарына
- лабораториялық мәліметтерге (вирусологиялық және серологиялық) сүйеніп қойылады.

Науқастарды немесе өліктерді вирусологиялық тексеру кезінде, жұғу мүмкіндігі өте жоғары болғандықтан, қызметкерлерді сақтандыру шараларымен қамтамасыз ететін арнайы зертханаларда жүргізеді. Вирусты қаннан, зәрден, плевральды сұйықтықтан, мұрын-жұтқыншақ бөлінділерінен тексереді. Оларды клетка дақылдарына егеді, 3-5 күннен кейін вирустар көбейіп, клетканы жоя бастайды. Вирустарды иммунофлюоресценция әдісімен де тексеруге болады. Серологиялық реакциялардан: РСК, НРИФ, РЭМА қойылады.

Емі. Арнайы емі: ауырғандардың сарысуы мен плазмасы, үлкен дозада интерферрон, рибоверин.

Алдын-алу. Медицина қызметкерлерінің жеке қорғанышы.

Г) Марбург және Эбол геморрагиялық қызбасы.

Өте жоғары жұқпалылығымен және өліммен сипатталатын жедел жұқпалы ауру.

Марбург геморрагиялық қызбасының алғашқы үш жерде бірдей өрнеуі 1967 ж Марбург, Белград, Франкфуртте тіркелді Африкалық мартышка церкоптеустың мүшелерімен жұмыс жасап жатқан биологиялық зертхана қызметкерлерінің арасында таралды 25 адам ауырды 7 адам өлді, 6 адам қайталап ауырды. Табиғатта жұқпа резервуары табылған жоқ. Эбол қызбасының алғашқы өршуі 1967 ж.

Судан, Солтүстік Заирдың ауылдық жерлерінде тіркелген. Ауру ошақтылығымен сипат алған, жанұя мүшелері ауырған, тығыз қарым-қатынас арқылы беріліп отырған.

Аурудың ауыр ағымын төмендегі көрсеткіштер бойынша анықтауға болады:

1976 ж Судан 300 ауру тіркелді, 151 өлді.

1977 ж. Заир 358 ауру тіркелді, 326 өлді.

1979 ж Судан 33 ауру тіркелді, 22 өлді.

Нозоареол. Марбург қызбасы Кения, Зимбабве, Угандада тіркелген. Эбол қызбасы Судан оңтүстігінде (Джумба селосында, Маризи, Нзара ауылында), Заирда (Ямбук, Бумба ауылы) кездеседі.

Этиологиясы. Марбург пен Эбол вирустары ұқсас, айырмашылықтары антигендік қасиеттерінде.

Эпидемиологиясы. Марбург қызбасында жұқпа көзі африкалық жасыл мартышкалар, табиғатта резервуары анықталмаған. Науқас адам айналасындағыларға өте қауіпті. Эбол қызбасында табиғи резервуары белгісіз. Екі ауруда жұқпа ұзақ қарым қатынас жасағанда науқастан беріледі.

Клиникасы. Жасырын кезені 2 апта, екі ауру да жедел басталады. Өте жоғары қызба 2 апта бойы сақталады. Организмнің жалпы улануы айқын білінеді. Миалгия, әсіресе мойын, бел аймағында, артралгия дамиды. Бас ауырады. Бір күннен кейін іші ауырады, іші өту белгілері қосылады.

Геморрагиялық синдром – геморрагиялық экзантема, қуыс мүшелерге қан құйылумен сипатталады.

Эбол қызбасына – аурудың басталған кезінен бастап кеудедегі ауру сезімі, қинама жөтел, ауызының құрғауы, тілініп кетуі, сары жабындымен сипатталатын жара фарингиті тән.

Көптеген науқастарда 6-күн дегенде кеуденің төменгі бөлігіне қызылша тәрізді бөртпелер шығады.

Шоктан, сусыздану, қан кетуден науқас өліп кетеді (87%).

Диагностикасы Вирусты анықтау, серологиялық реакциялар

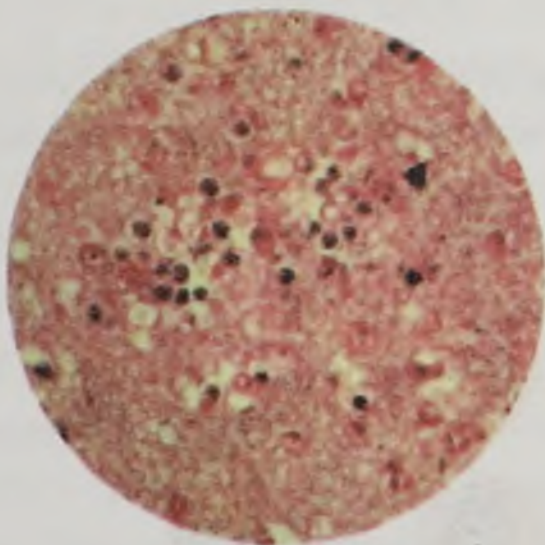
Емі барлық геморрагиялық қызбалардай

Алдын-алу Госпиталь, зертханалардағы жұмыс оқшауланған болу қажет.

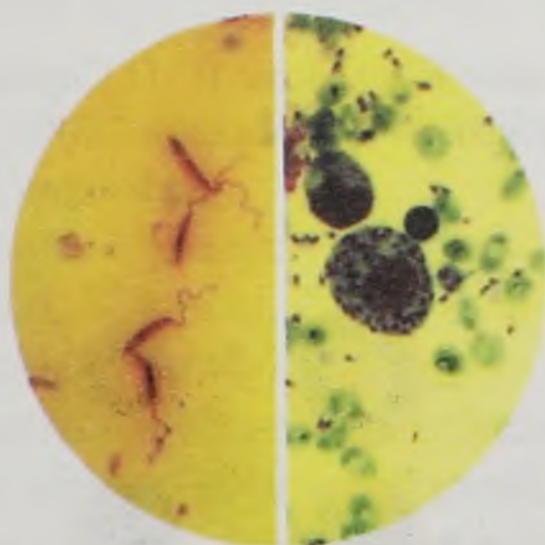
8-тарау Қосымша: (С.П.Сергиев, Ю.В.Лобзин, С.С.Козлов редакциясымен Москвадан 2008 ж. шыққан «Паразитарные болезни человека» кітабынан



Паразиттердің (плазмодийлердің эритроциттерде) дамуы



2-сурет. *Naegleria fowleri*
ми тканьында.
Темірлі гематоксилин
және



3-сурет. Лейшманийдын
промастиготты
түрі (сол жақта),
макрофагтағы



4-сурет.
Антропонозды тері
лейшманиозындағы жара



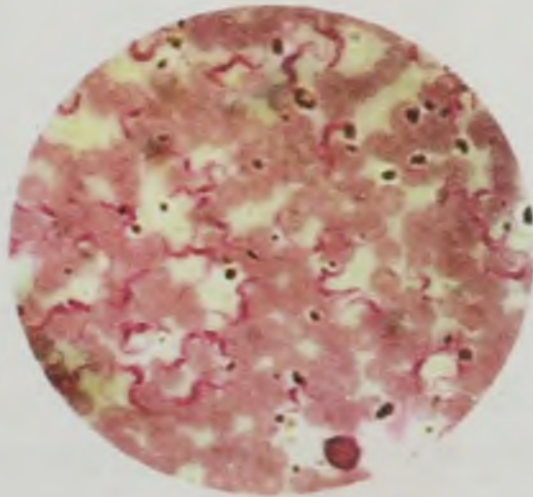
5-сурет.
Тері лейшманиозының
созылмалы туберку-
лоидты түрі.
С.М.Кироватындағы
ӘМедА-ның
паразитологиялық
мұражайынан



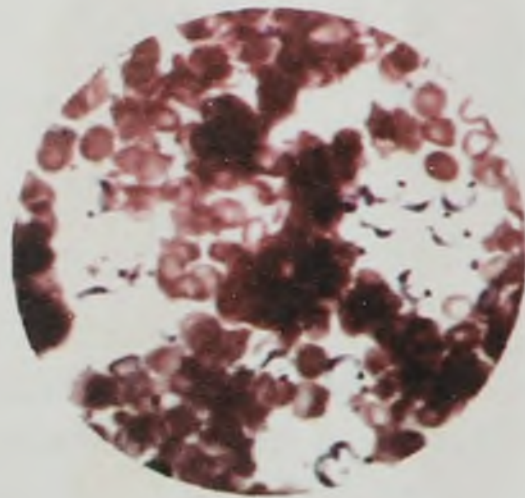
6-сурет. Панда жарасы
(зоонозды тері лейшманиозы).
С.М.Киров атындағы ӘМедА-
ның мұражайынан



7-сурет. Эфиопиялық
науқастағы тері
лейшманиозының диффузды
лепратәрізді түрі
(но W. Granz, K. Ziegler, 1976)



8-сурет. Қандағы
Trypanosoma rhodesiense.
Романовский - Гимза
әдісімен боялған



9-сурет. Қандағы
Trypanosoma cruzi
Романовский - Гимза
әдісімен боялған



10-сурет. Адамды парзиттеуші трематодтар:

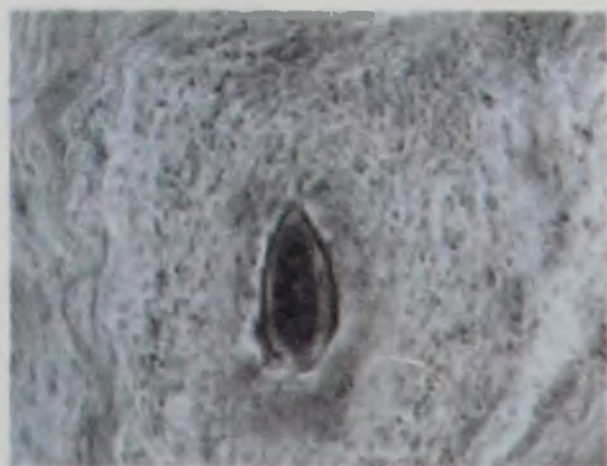
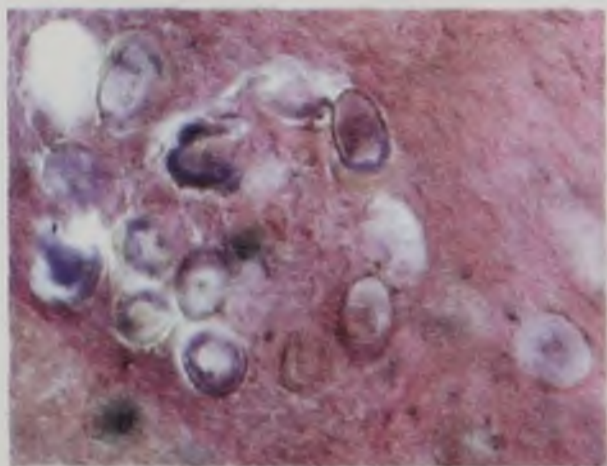
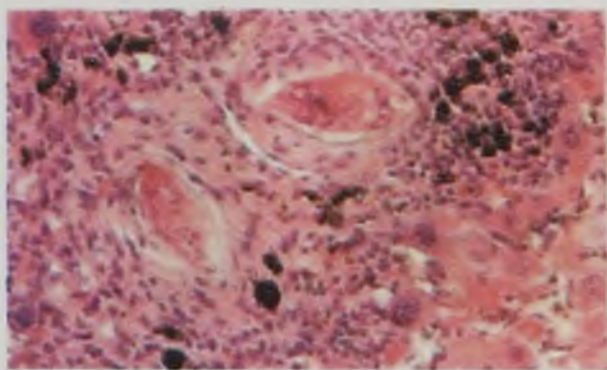
- 1 — *Opistorchis felineus*; 2 — *Clonorchis sinensis*; 3 — *Dicrocoelium lanceatum*; 4 — *Paragonimus westermanii*;
 5 — *Nanophyelus salmincola*; 6 — *Metagonimus yokogawai*; 7 — *Schistosoma japonicum*; 8 — *Schistosoma mansoni*;
 9 — *Fasciola gigantica*; 10 — *Fasciola hepatica*;
 11 — *Fasciolopsis buski*.

(Қалыпты өлшемі үлкейтілген)



11-сурет. Гельминтердің жұмыртқаларының формасы мен құрылымының салыстырмалы өлшемі

- 1 — *Schistosoma haematobium*; 2 — *Schistosoma mansoni*;
 3 — *Fasciola hepatica*; 4 — *Schistosoma japonicum*; 5 — *Paragonimus westermanii*; 6 — *Nanophyetus salmincola*; 7 — *Dicrocoelium lanceatum*; 8 — *Opisthorchis feiineus*; 9 — *Clonorchis sinensis*; 10 — *Metagonimus yokogawai*; 11 — кокон *Dipylidium caninum*; 12 — *Diphyllobothrium latum*; 13 — *Hymenolepis diminuta*; 14 — *Hymenolepis nana*; 15 — *Taenia sp.* жұмыртқасы (өгіз және шошқа); 16 — *Ascaris lumbricoides* (ұрықтанған жұмыртқа); 17 — *Ascaris lumbricoides* (ақуыз қабықты ұрықтанбаған жұмыртқа); 18 — *Ascaris lumbricoides* (ақуыз қабықсыз ұрықтанбаған жұмыртқа); 19 — *Ancylostoma duodenale*; 20 — *Trychostrongylus colubriformis*; 21 — *Enterobius vermicularis*; 22 — *Trichocephalus trichiurus*; 23 — *Capillaria aerophilus*; 24 — *Capillaria (Hepaticola) hepatica*; 25 — *Diociophyme renale*



12-сурет. Бауыр тініндегі шистосом жұмыртқасы
а — *Schistosoma haematobium*;
б — *Schistosoma japonicum*;
в — *Schistosoma mansoni*.
 Гематоксилин және эозинмен боялған

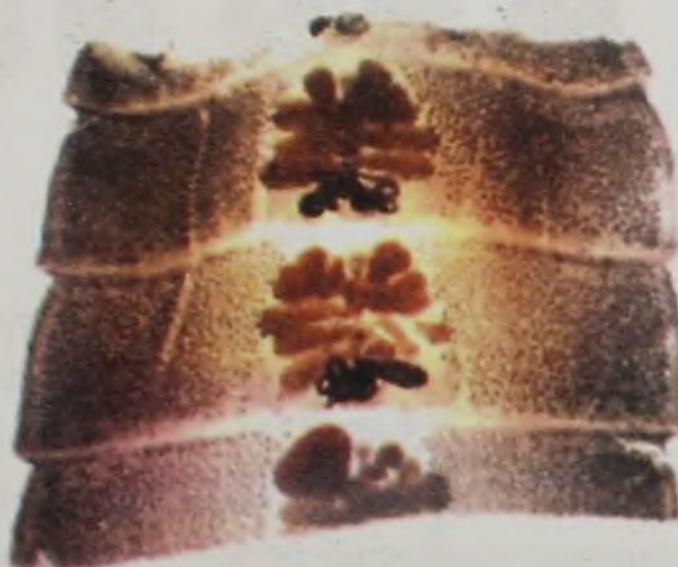
а



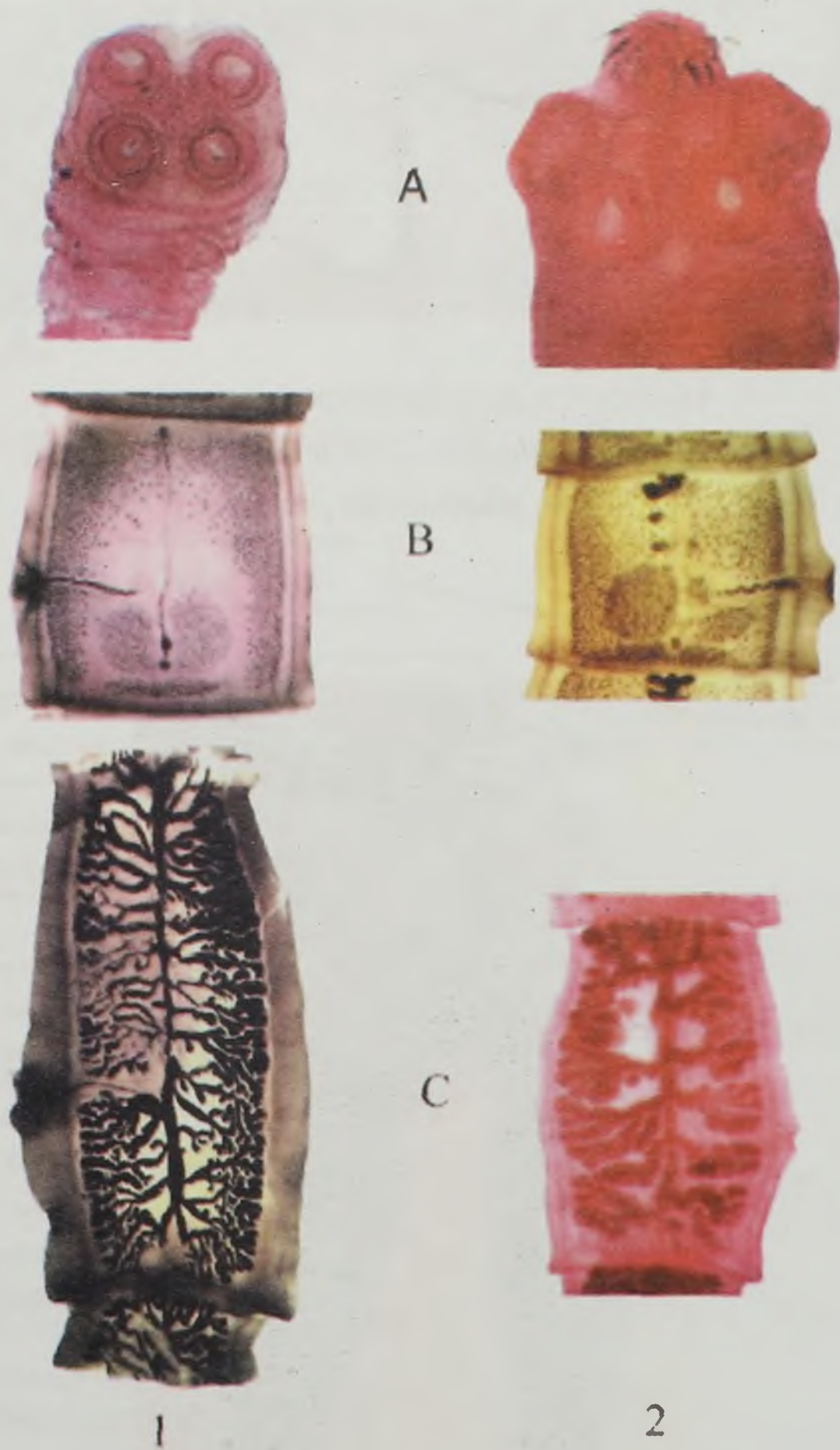
б

13-сурет.
 Шортан уылдырығындағы плероцеркоидтар
Diphyllobothrium latum

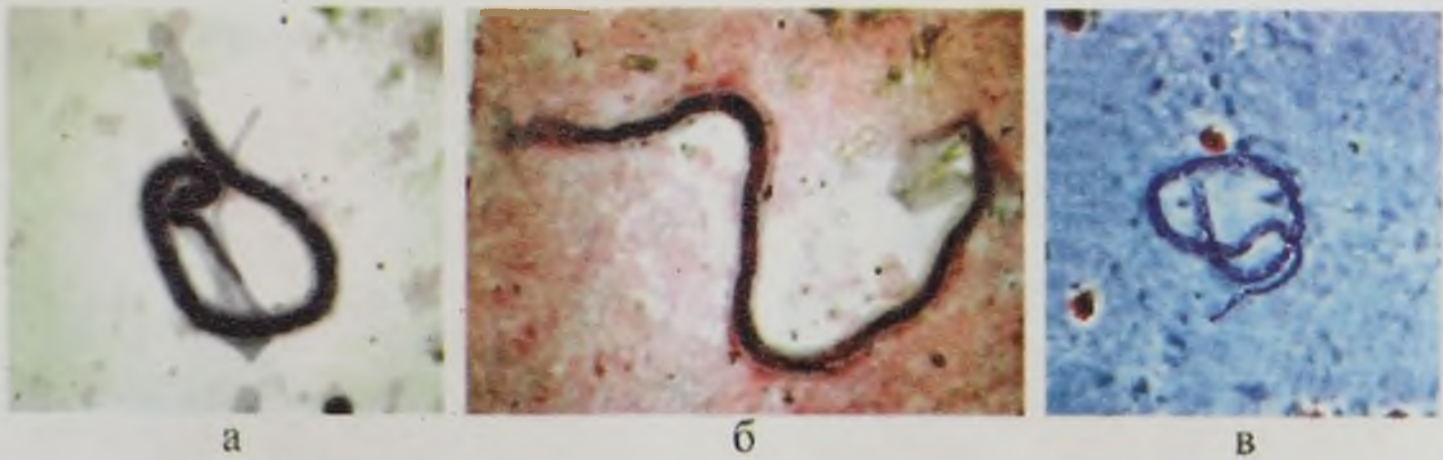
в



14-сурет. Жалпақ құрт (*Diphyllobothrium latum*) стробилының бөлігі Лактокарминмен боялған



15-сурет.
 Сиыр (1) және шошқа
 (2) цепенінің морфологиялық ерекшеліктері.
 А — сколекстер. В — гермафродитті бунақ,
 С — жетілген бунақ



16-сурет. Қандағы микрофилярийлер:
 а — *Brugia malayi*, б — *Wuchereria bancrofti*,
 в — *Mansonella perstans*

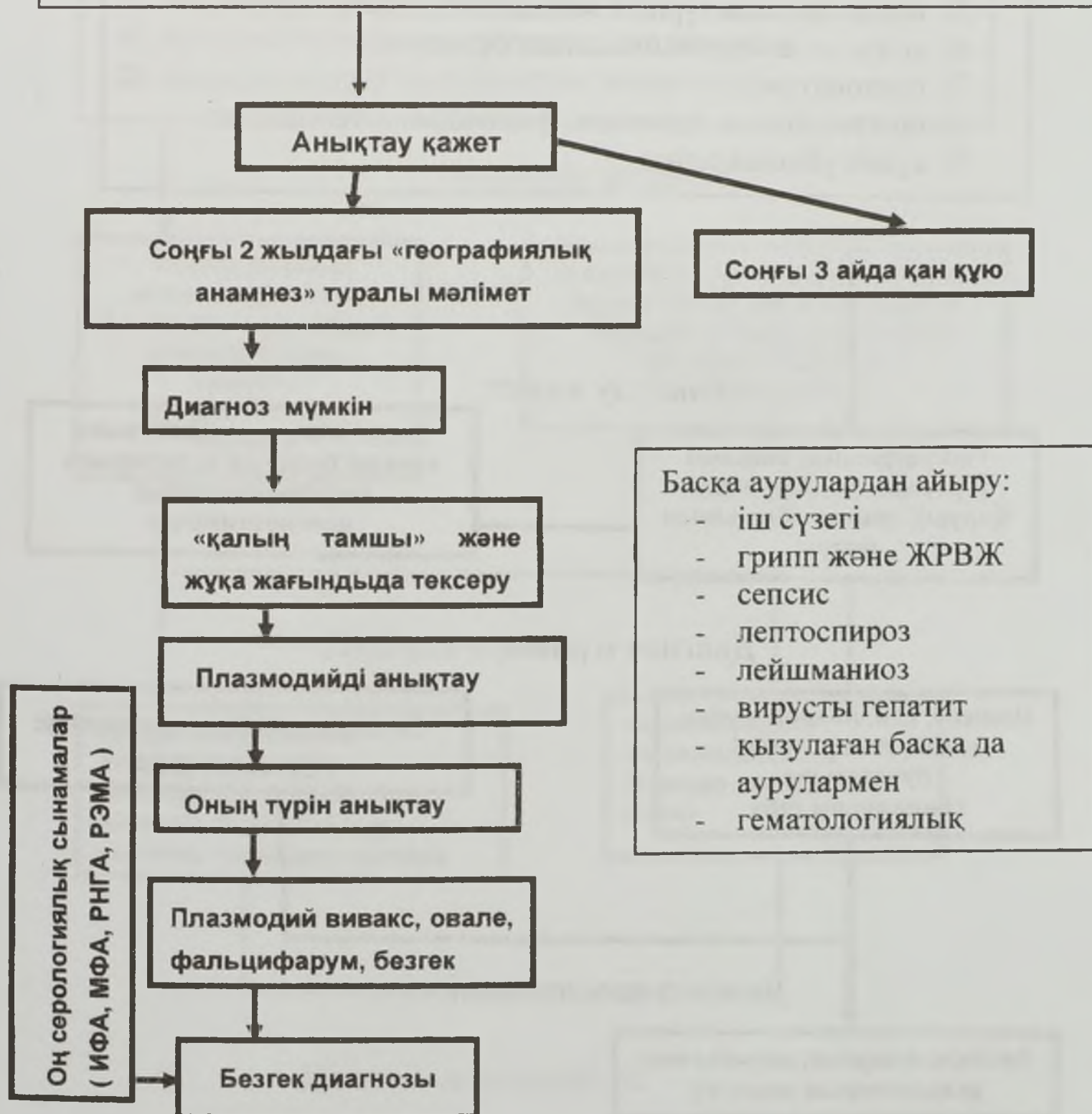


17-сурет. Аяқ онхоцеркомасы (по W. Granz, K. Ziegler, 1976)

№1 Безгектің диагностикалық алгоритмі

Науқаста төмендегідей белгілері болғанда күдікті:

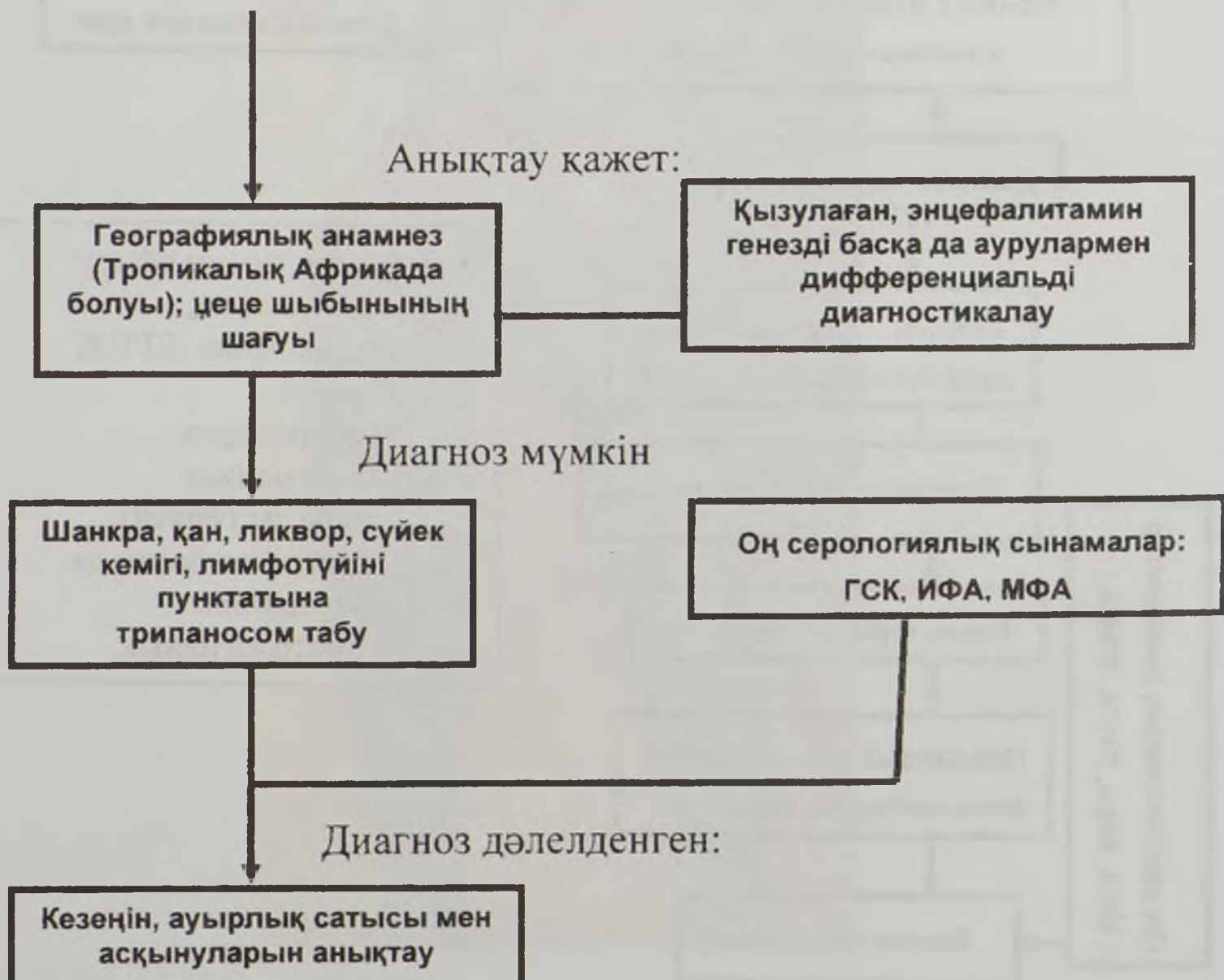
1. аурудың жедел дамуы;
2. интермитті түрдегі қызулау (ұстама тәрізді қызудың жоғары көтерілуі)
3. бас ауруы, қалтырау және интоксикацияның басқа да белгілері;
4. гепотоспленомегалия;
5. анемия.



№2. Африка трипаносомозының диагностикалық алгоритмі (ұйқы ауруы)

Науқаста аурудың мына белгілері болғанда күдікті болады:

- 1) аурудың жедел басталуы;
- 2) дұрыс сипаты жоқ қызба;
- 3) жайылған лимфоаденопатия;
- 4) алғашқы аффект – шанкра;
- 5) теріде эритема түрінде жайылған қышыма бөртпе;
- 6) қозғалыс координациясының бұзылуы;
- 7) психопатия;
- 8) прогрессиялық деменция, физикалық астенизация;
- 9) күшті ұйқышылдық;

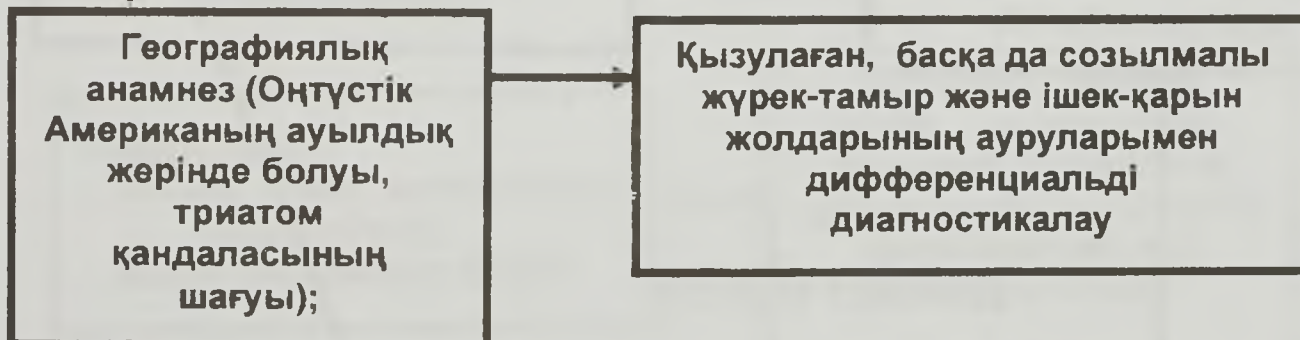


№3. Америка трипаносомозының диагностикалық алгоритмі (Чагас ауруы)

Бұл сырқат мына жағдайда күдікті:

- 1) аурудың жедел басталуы;
- 2) жоғары қызба;
- 3) қоздырғыш енген жерде алғашқы афферктінің болуы (чагома);
- 4) лимфаденит және лимфангиттер;
- 5) аяқ, санның, беттің ісінуі;
- 6) прогрессиялық кардиомегалия, кардиопатия;
- 7) висцеромегалия (мегагаструм, мегаколон)

Анықтау қажет:



Қызулаған, басқа да созылмалы жүрек-тамыр және ішек-қарын жолдарының ауруларымен дифференциальді диагностикалау

Диагноз мүмкін:

Қанда трипаносома анықталғанда NNN-ортада таза дақыл алғанда, биологиялық сынама, ксенодиагностика

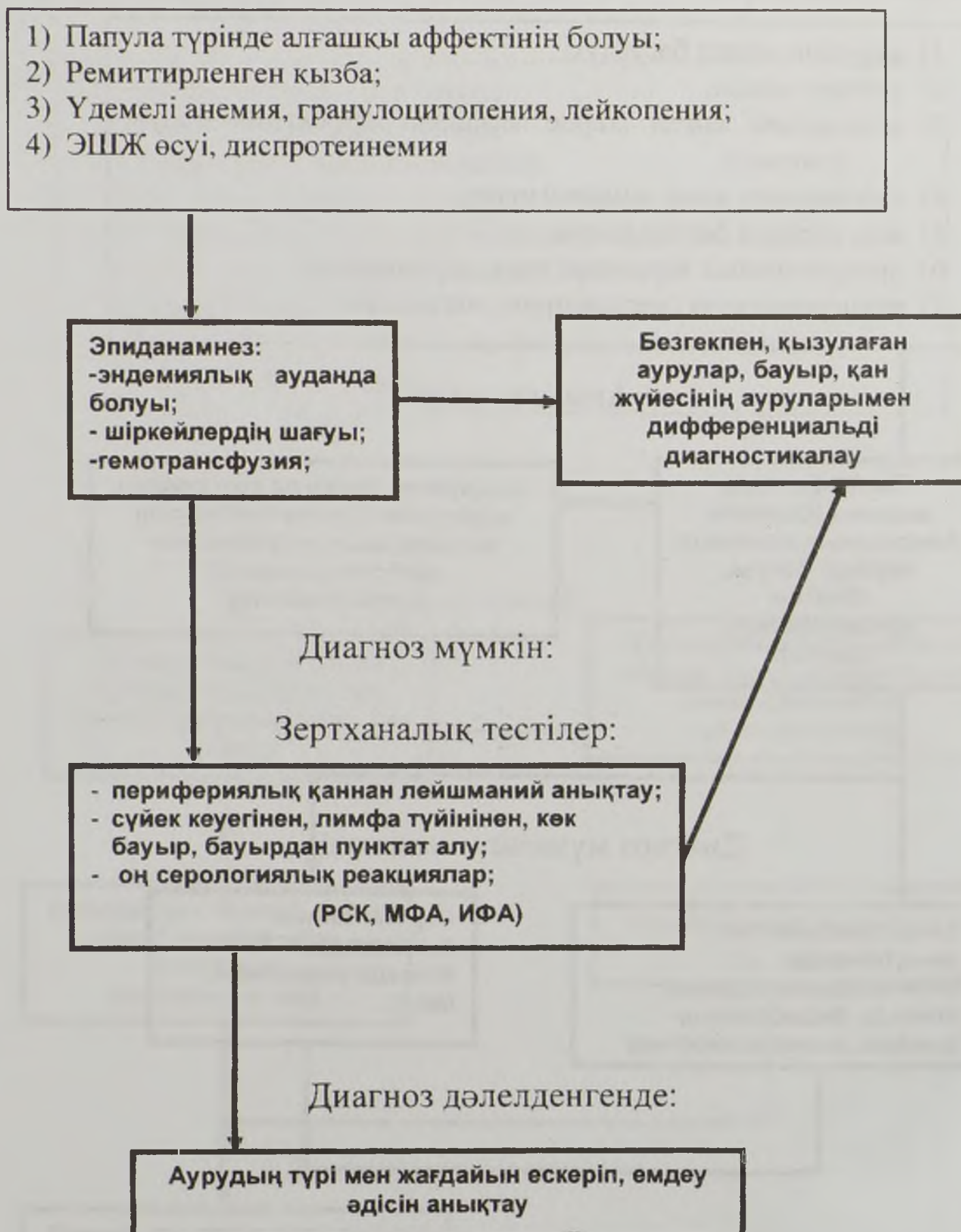
Серологиялық сынамалар(РСК, Машадо реакциясы, МФА)

Диагноз дәлелденген:

Кезеңін, ауырлық сатысы мен асқынуларын анықтау

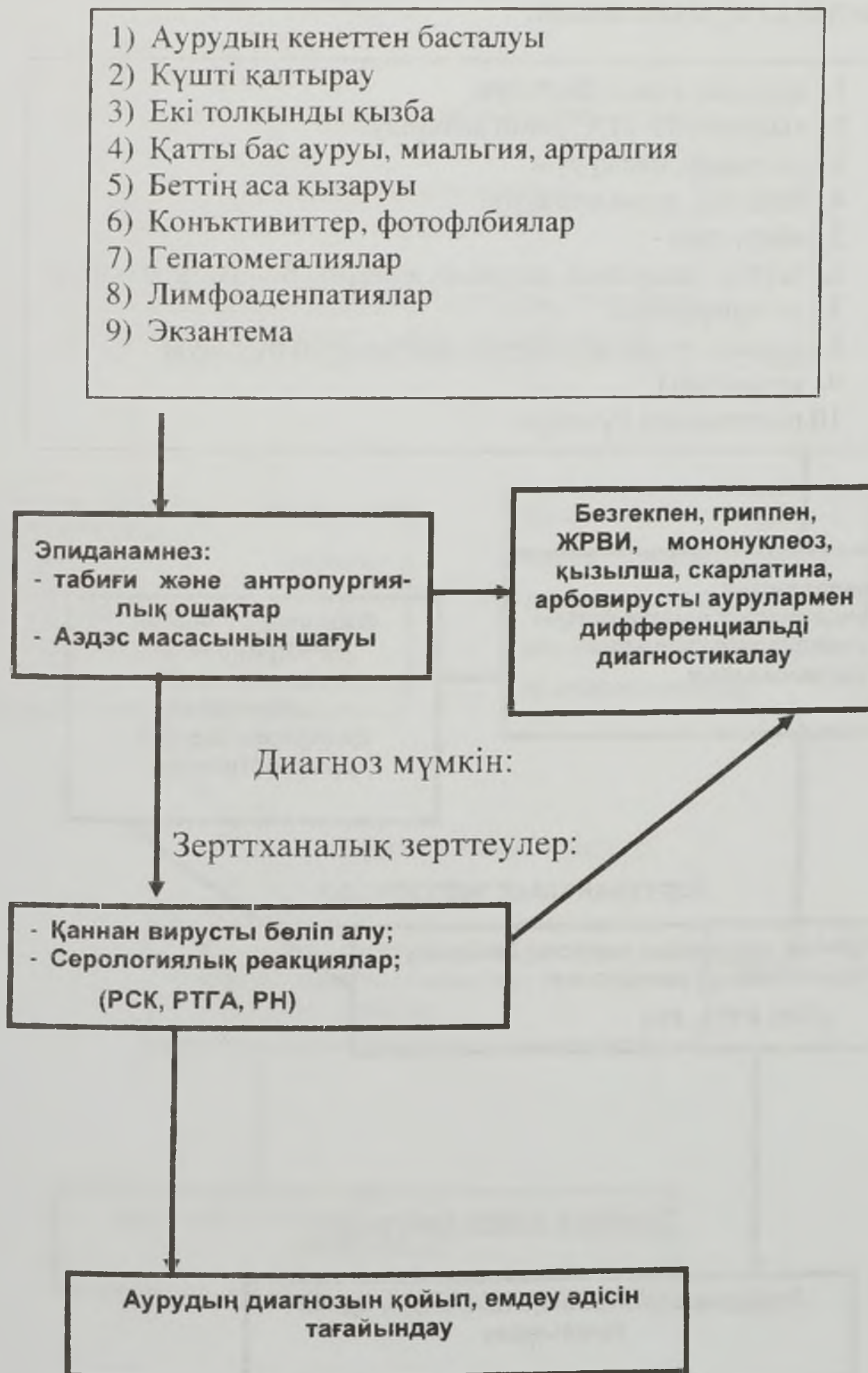
№4. Висцеральді лейшманиоздың диагностикалық алгоритмі

Аурудың мына белгілері болғанда күдікті болады:



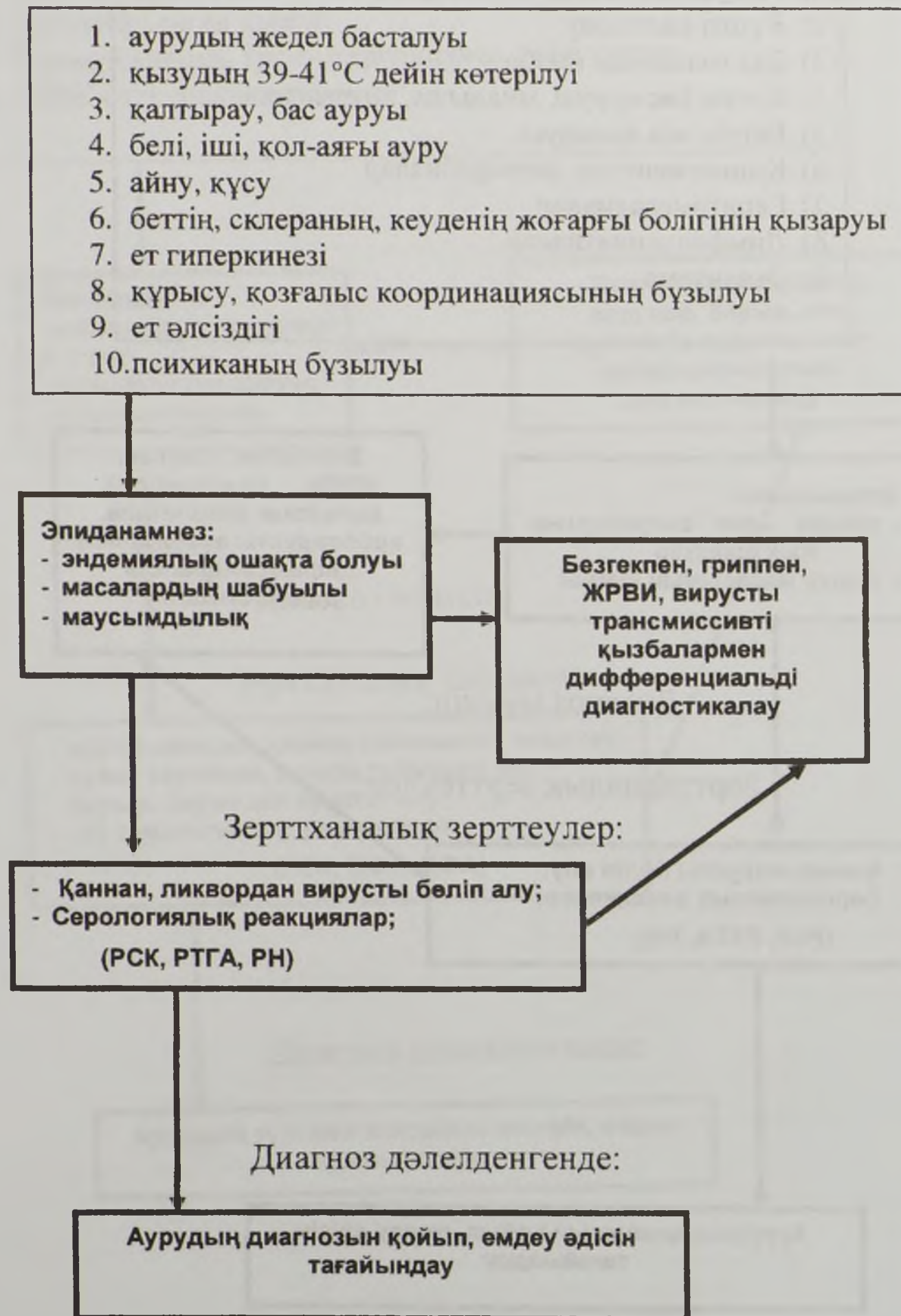
№5. Денге қызбасының диагностикалық алгоритмі
(классикалық түрі)

Аурудың мына белгілері болғанда күдікті болады:



№6. Жапон энцефалитінің диагностикалық алгоритмі

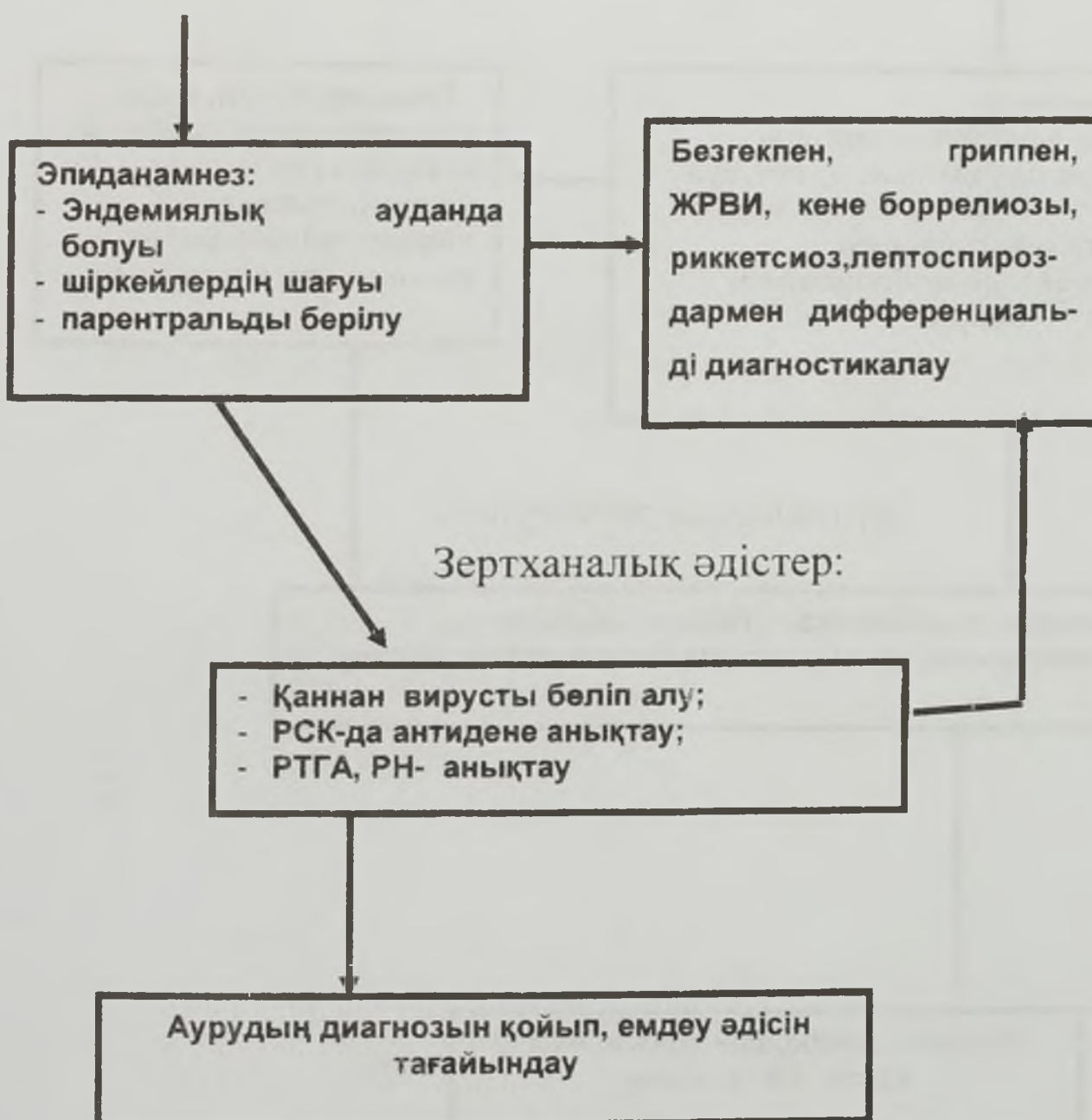
Бұл трансмиссивті вирусты ауруды мына клиникалық белгілері болған жағдайда күдікке алады:



№7. Флеботомды қызбаның диагностикалық алгоритмі

Аурудың мына белгілері болғанда күдікті болады:

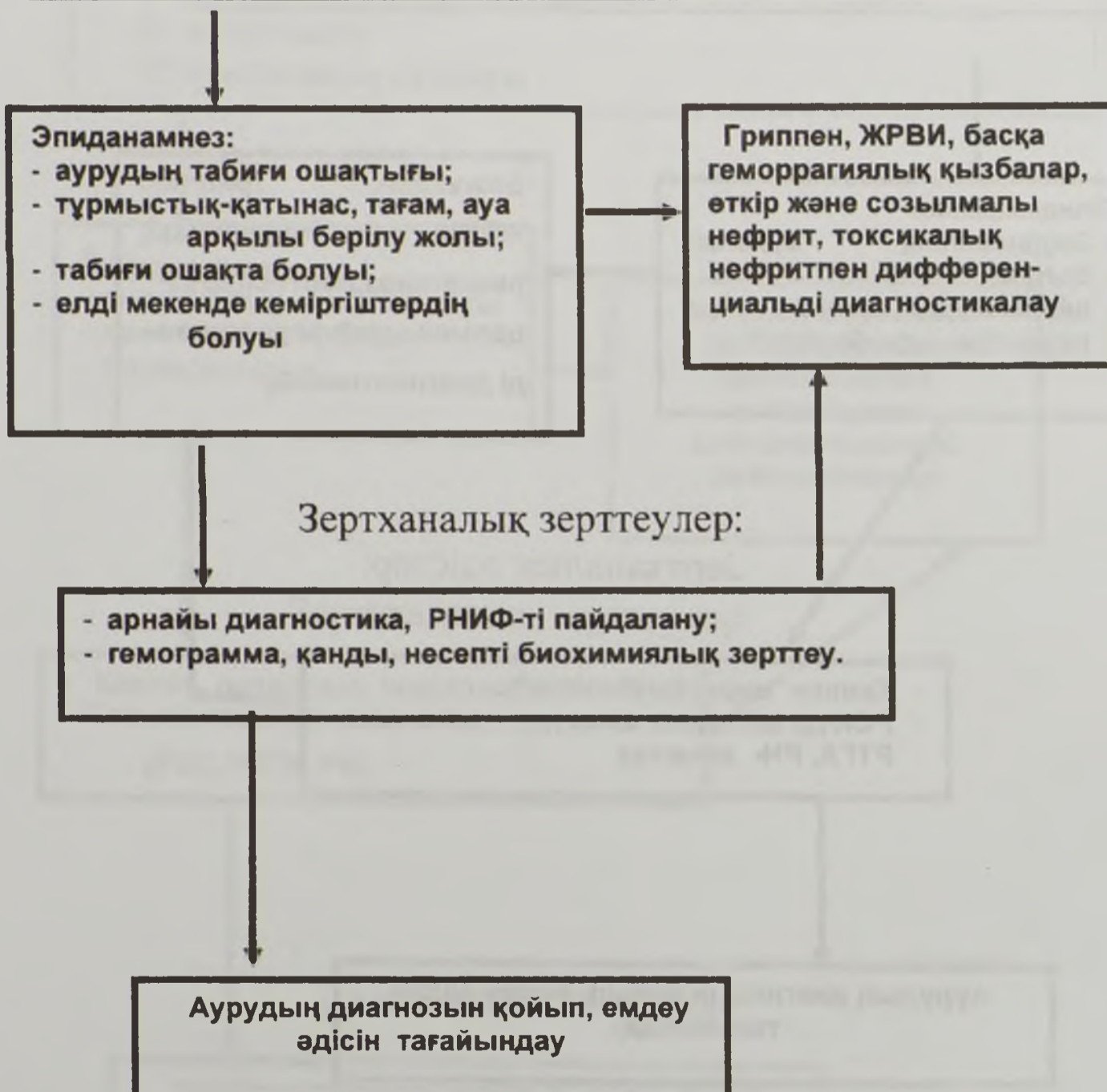
1. аурудың жедел басталуы
2. қалтырау және қызу
3. қатты бас ауруы
4. денеге жайылған миалгия (әсіресе балтыр бұлшық еттері мен бел ауруы)
5. көз алмасы мен көздің ішінің ауыруы
6. конъюнктивит және фотофобия
7. экзантема
8. нерв жүйесінің зақымдану белгілері, гиперстезия, менингизм, вегетативті жүйенің лабильдігі



№8. Бүйрек синдромды геморрагиялық қызбаның диагностикалық алгоритмі

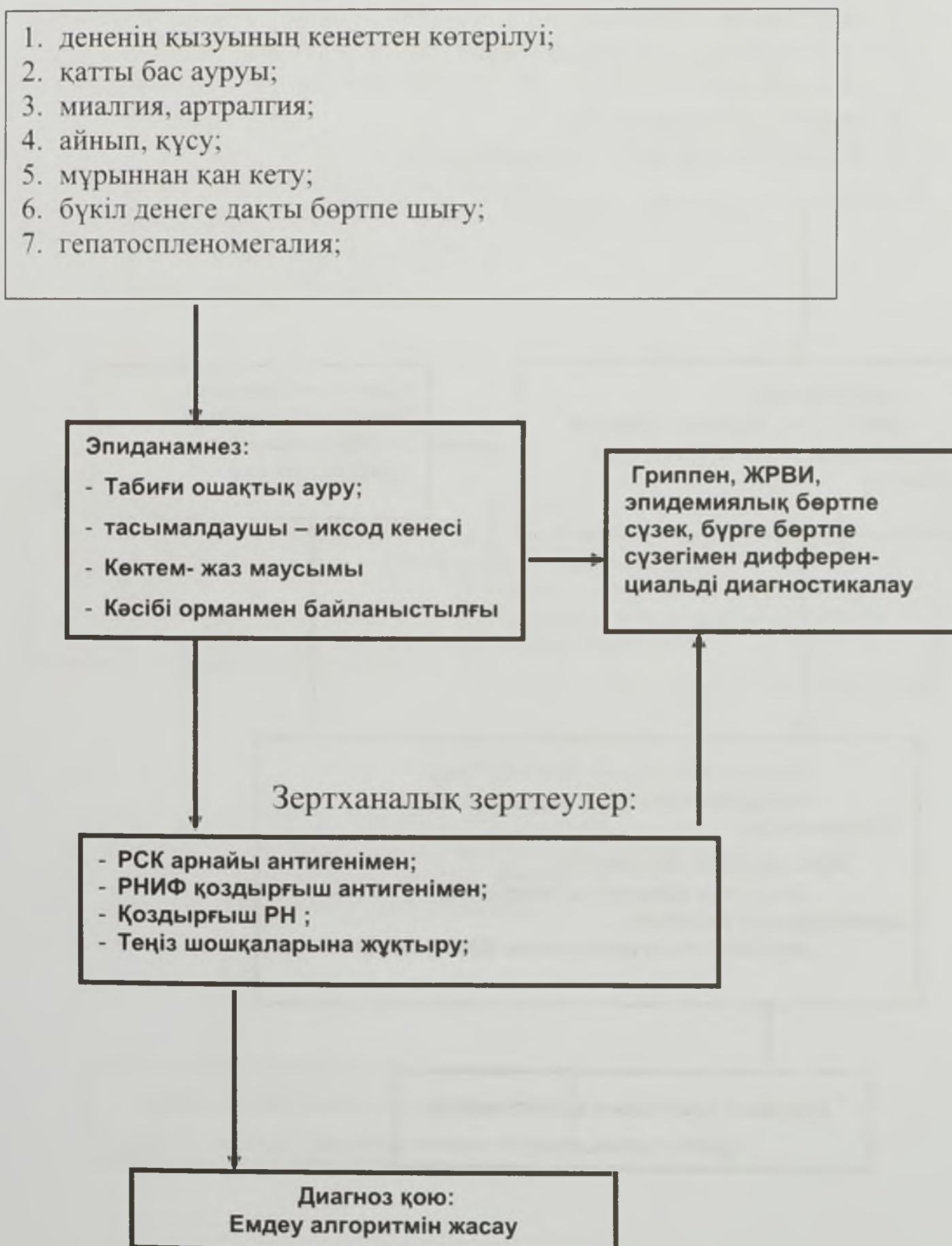
Аурудың мына белгілері болғанда күдікті болады:

1. аурудың өткір басталуы
2. қызудың тез көтерілуі;
3. қалтырау және қатты бас ауруы;
4. миалгия, бел сырқырауы;
5. жарыққа қарай алмау, ретроорбитальды ауыру;
6. мойын мен кеуденің жоғарғы бөлігінің қызаруы;
7. геморрагиялық бөрпе;
8. гепатоспленомегалия;



№9. Жарлы таулардың дақты қызбасы диагностикалық алгоритмі

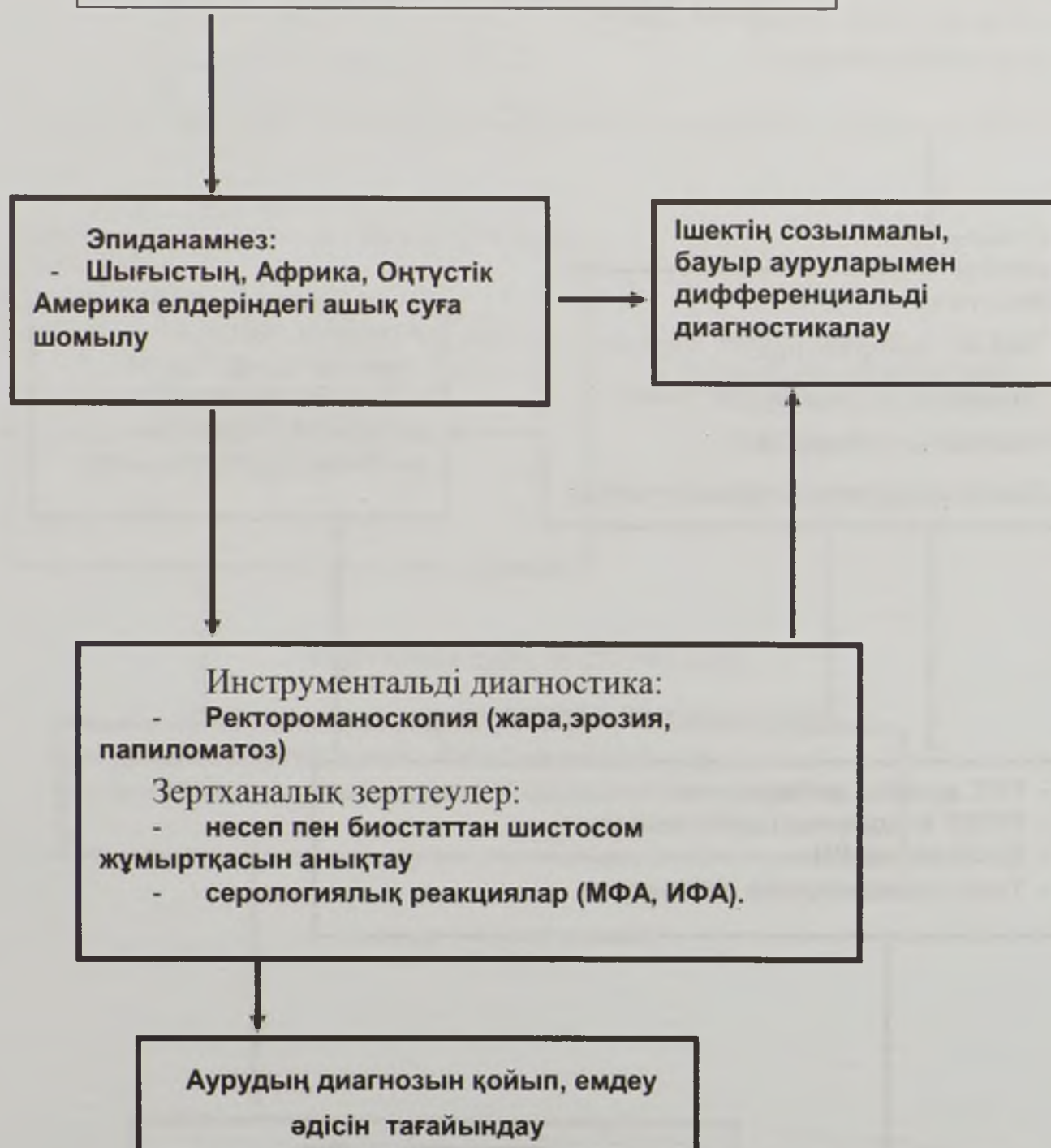
Мына белгілерге байланысты ауруға күдікті:



№10. Ішек шистосомозының диагностикалық алгоритмі

Мына белгілер болғанда ауруға күдікті:

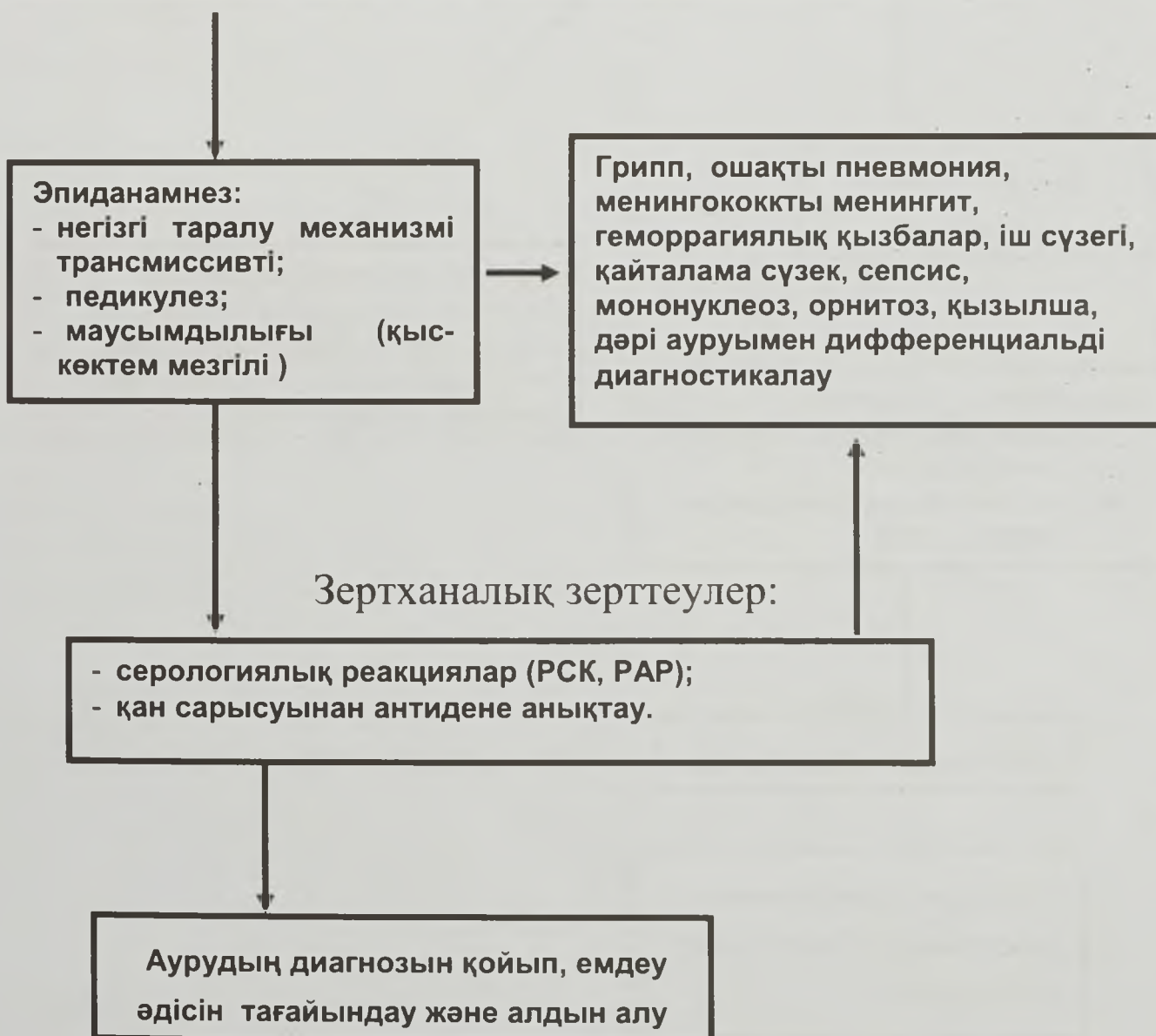
1. токсиді-аллергиялық синдром;
2. тұрақты эозинофилия;
3. колит және гемоколит;
4. геморрой және тік ішектің түсуі;
5. гепатофиброз;
6. портальды гипертензия;
7. спленомегалия және гиперспленизм;



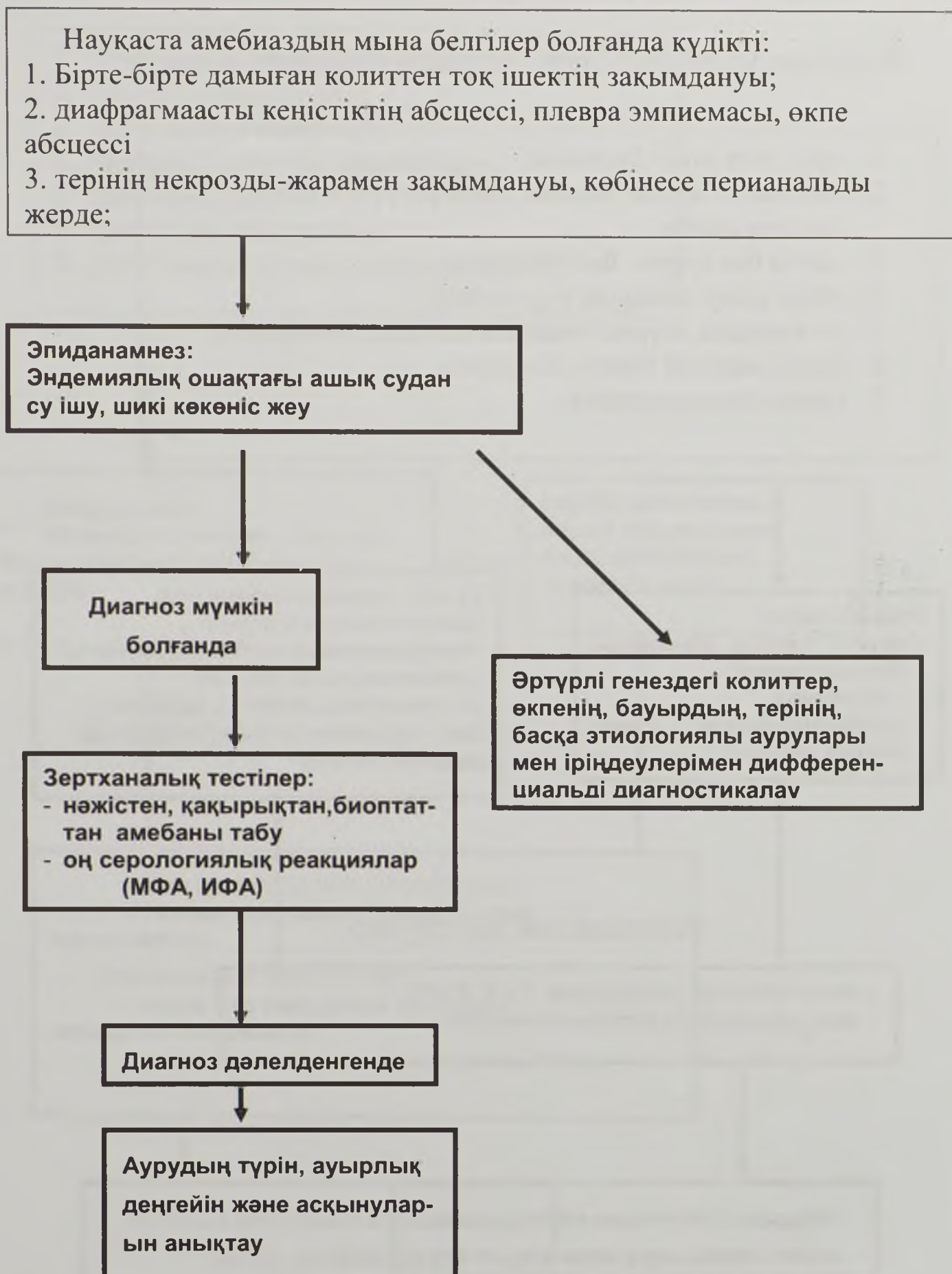
№ 11. Вухерериоздың диагностикалық алгоритмі (лимфалық филяридоздың)

Аурудың мына белгілері болғанда күдікті болады:

1. аурудың өткір басталуы;
2. алғашқы 2 күнде жоғары температураға дейін жететін қызба;
3. қатты бас ауруы, бас айналуы;
4. ұйқы қашу, әлсіздік, жүрек айну;
5. тахикардия, жүрек тонының әлсіреуі, гипотония;
6. теріде жаппай бөртпе қаптауы;
7. гепатоспленомегалия;



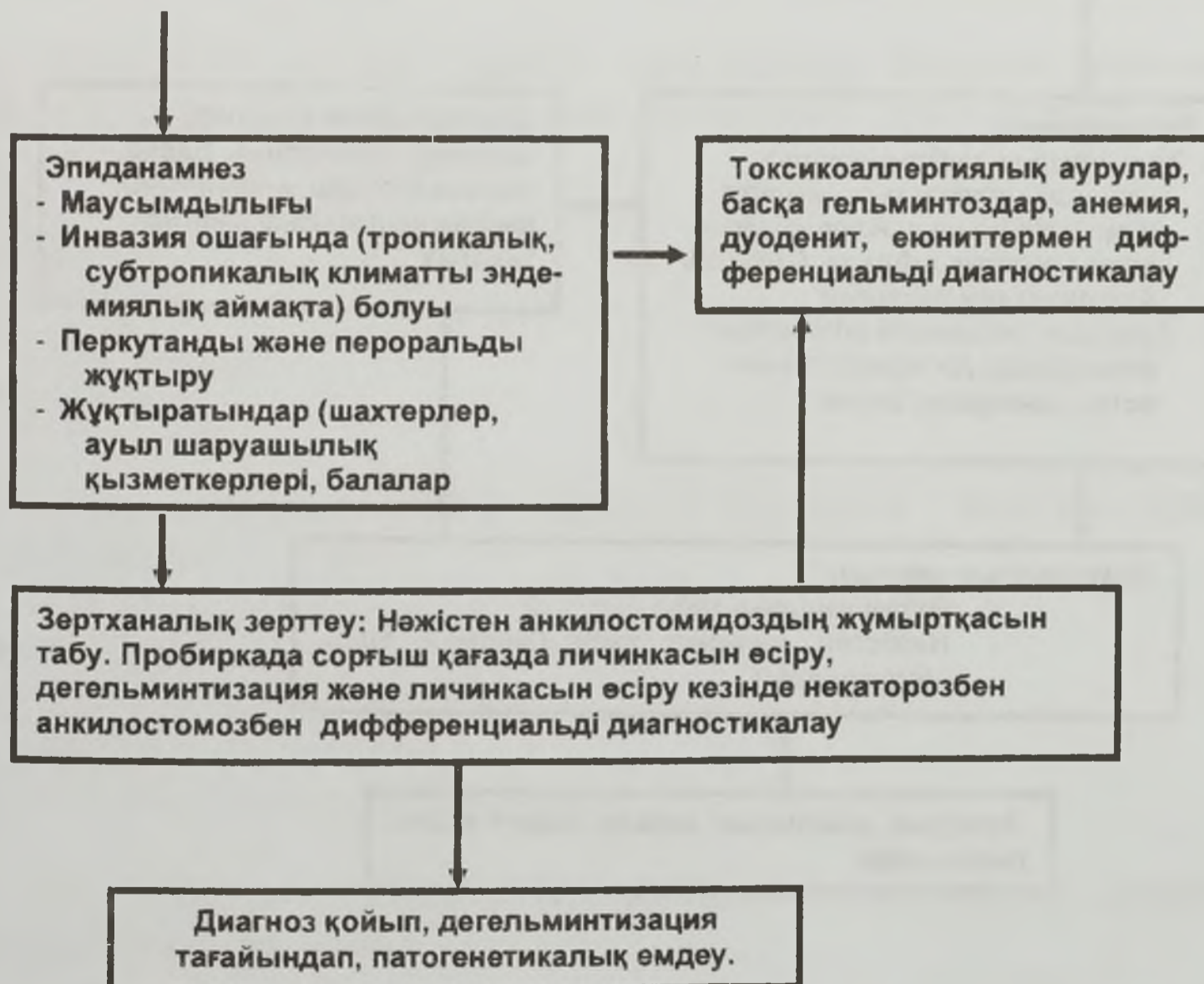
№12. Амебиаздың диагностикалық алгоритмі



№13. Анкилостомидоздың диагностикалық алгоритмі

Науқаста амебиаздың мына белгілер болғанда күдікті:

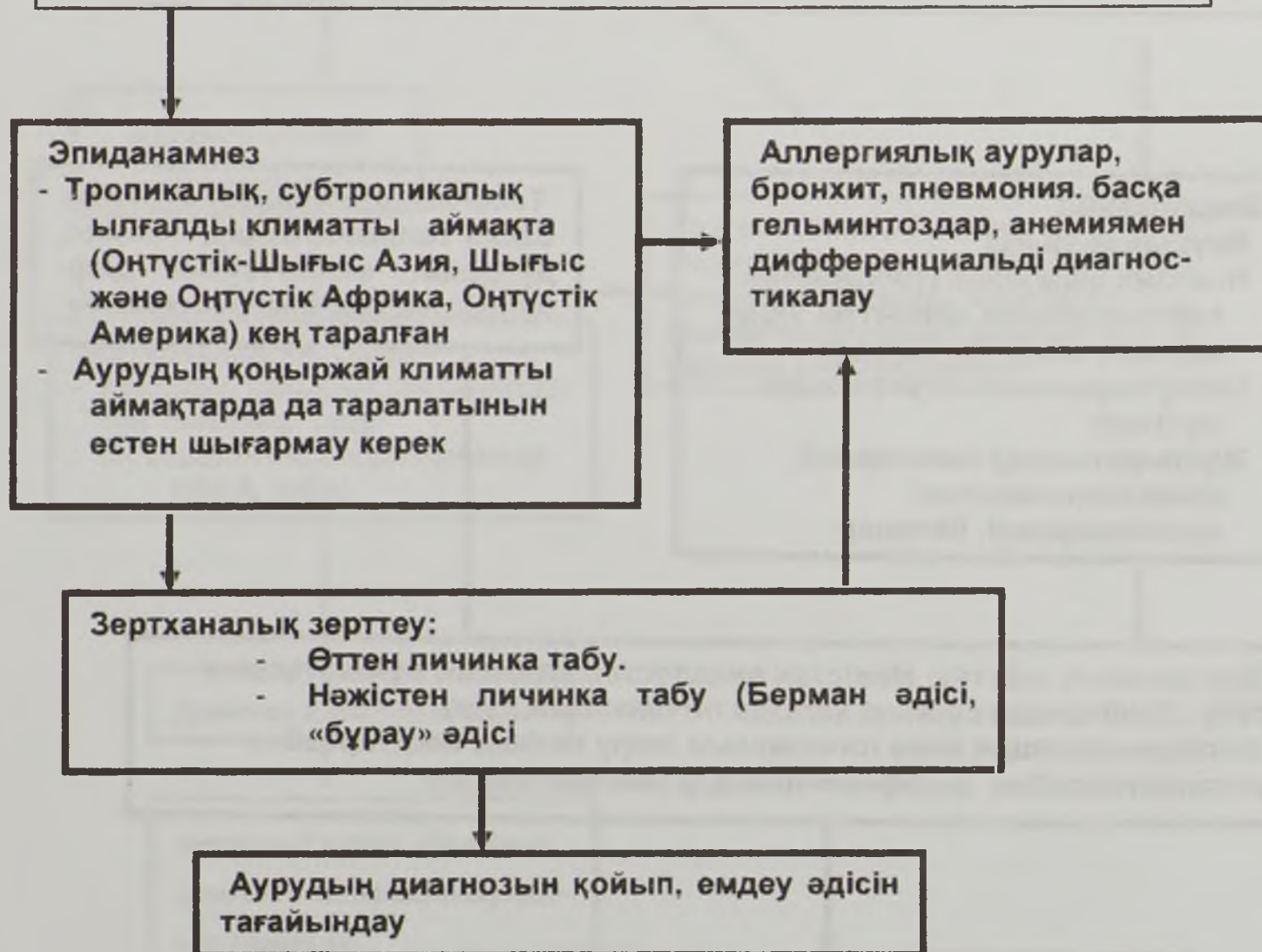
1. дерматит;
2. полиморфты бөртпе;
3. локальды ісік;
4. терінің қышуы, қасыған белгілері;
5. баяу қызба;
6. бронхит, эозинофильді инфильтрат түрінде өкпенін зақымдануы;
7. эпигастрийде ауру, айну, диарея (арудың созылмалы болғанында);
8. Анемия;



№14. Стронгилоидоздың диагностикалық алгоритмі

Науқаста амебиаздың мына белгілер болғанда күдікті:

1. ремиссия және қайталау кезеңдерімен ұзақ өтетін ауру;
2. аурудың бастапқы кезеңінде – жалпыаллергиялық құбылыстар:
 - а) теріде бөртпе пайда болуы
 - б) миалгия
 - в) артралгия
 - г) тыныс жолдарының қабынуы, астма белгілі бронхит, пневмония
3. кейіндеу сазылмалы фазасында:
 - а) гастродуоденит
 - б) өт қабы мен өт жолдарының дискинезиясы
 - в) астенизация



Алгоритмдер 1-14 В.М, Фроловтың «Диагностические алгоритмы в клинике тропических инфекций и инвазий.» 1989 ж. Ворошиловоградта шыққан оқу құралынан алынды

ТЕСТ СҰРАҚТАРЫ

1. Ең қысқа тіндік жизогония қай безгек қоздырғышына сәйкес
 - а. *P. falciparum*
 - б. *P. vivax*
 - в. *P. ovale*
 - г. *P. malaria*
 - д. *P. sinomolgi*

2. Плазмодияның қай түрі тіндік шиогонияда көп мөлшерді мерозоиттар түзіледі№
 - а. *P. falciparum*
 - б. *P. vivax*
 - в. *P. ovale*
 - г. *P. malaria*
 - д. барлық плазмодиялар

3. Плазмодияның қай түрінде гаметоциттар бірнеше жынныссыз эритроцитарлы циклдан 10-12 тәуліктен кейін түзіледі және 4-5 айға дейін қайда сақталынады
 - а. *P. vivax*
 - б. *P. ovale*
 - в. *P. malaria*
 - г. *P. falciparum*
 - д. барлығында

4. Ыстық елдерде жоғары дәрежелі безгекпен жұқтырылуды не камптамасыз етпейді
 - а. гонотродгиялық циклдың қысқаруы
 - б. генератифтық циклдың қысқаруы
 - в. онорогонияның қысқаруы
 - г. эритроцидарлық цикл
 - д. маса популяциясының кобейуі

5. БДҰ жіктеуі бойынша (1964 ж) безгек эпидемиялық ошағының қанша түрін ажыратады
 - а. 2
 - б. 3
 - в. 4
 - г. 5
 - д. 6

6. Қай ошақ БДҰ жіктеуі бойынша безгек эндемиялық ошағына кірмейді

- а. гипозендимиялық
- б. мезоендимиялық
- в. гиперендимиялық
- г. голоендимиялық
- д. псевдоорал

7. Экзоэритроцитарлық «алыстағың рецидив безгектің қай түріне сәйкес

- а. үшкүндік
- б. ovale –безгек
- в. төрткүндік
- г. тропикалық безгек
- д. бәріне

8. Қатерлі ағындағы тропикалық безгектән себебі

- а. қанда жоғарғы деңгейде паразителія
- б. эритроцитарлық шизогония шеткі тамырларда жүреді
- в. эритроцитарлық шизогония бас тамырларында өтеді және көп мөлшерде түзіледі
- г. эритроцитарлық шизогония өкпе капиллярында жүреді
- д. гаметошизогония

9. Өмір бойы безгектің қандай түрі адам организмінде сақталады

- а. үшпіндік
- б. ovale-безгек
- в. төртпіндік
- г. тропикалы
- д. барлық түрі

10. Лейшманиоздарды жұқтырудың ең ықтимал механизмі

- а. ауалы-тамшылы
- б. ауалы-тозаңды
- в. трансмиссивті
- г. парентералды
- д. жынысты

11. Төменде көрсетілгендердің қайсысы лейшманиоз қоздырғыштарының тасымалдаушысы
- а. шыбындар
 - б. шеркейлер
 - в. масалар
 - г. бүргелер
 - д. кенелер
12. Лейшманиоздардағы ауру көзі
- а. иттер
 - б. шиөрәілер «шакалдар»
 - в. түлкілер
 - г. кеміргішер
 - д. аталғанның барлығы
13. Адам ағзасында лейшманиоз қоздырғыштарының мекендейтін және дамидын орны
- а. эритроциттердің ішінде
 - б. тромбоциттердің ішінде
 - в. ретикулоэндотелиалды жүйенің клеткаларында
 - г. гепатоциттерде
 - д. жұлын сұйықтығында
14. Төменде көрсетілгендерден антропонозды висцералді лейшманиоздың вариантын таңдаңыз
- а. шерорталық висцералді
 - б. ортаазиялық висцералді
 - в. индиялық висцералді
 - г. африкалық висцералді
 - д. аталғанның барлығы
15. Висцералді лейшманиоздың негізгі патогенез кезеңдері
- а. біріншілік аффектінің қалыптасуы
 - б. лимфа түйіндеріне енуі
 - в. паренхиматозды ағзаларға таралуы
 - г. сүйек кемігінде қан түзілуінің бұзылуы
 - д. аталғанның барлығы
16. Тропикалық тері лейшманиозға сәйкес
- а. терілік жаралар

б. терімен шырышты қабықта терең жара пайда болады және шеміршек пен сүйекті бұзады

- в. висцералды мүшелер зақымданады
- г. нерв жүйесі зақымданады
- д. асқазан-ішек зақымданады

17. Висцералды лейшманиоздың негізгі патогенез кезеңдері

- а. біріншілік аффекттің қалыптасуы
- б. лимфа түйіндеріне енуі
- в. паренхиматозды ағзаларға таралуы
- г. сүйек кемігінде қан түзілуінің бұзылуы
- д. аталғанның барлығы

18. Висцералды лейшманиозға сәйкес емес белгіні көрсетіңіз

- а. әлсіздік
- б. ұзақ толқын тәрізді тұрақсыз қызба
- в. анемия
- г. спленогепатомегалия
- д. диарея

19. Төменде берілген зерттеу әдістердің қайсысы висцералды лейшманиоз диагнозын нақтылы бекіту үшін маңызды

- а. ЖҚА
- б. микроскопиялық әдіс
- в. серологиялық әдіс
- г. сүйек кемігінің пункциясы
- д. люмбалды пункция

20. Висцералді лейшманиозда адам ағзасының қандай құрамы мен жүйелері жие зақымданады

- а. тыныс алу жүйесі
- б. эндокринді жүйе
- в. жүйке жүйесі
- г. ас қорыту жүйесі
- д. сүйек кемігі, ретикулоэндотелиалды жүйе

21. Шығыс-африкалық висцералді лейшманиоздың ерекшеліктері болып табылады

- а. папула түрінде біріншілік аффекттің жиі дамуы
- б. жара түрінде біріншілік аффекттің жиі дамуы
- в. клиникалық сауығудан кейін терлік лейшманиоздың дамуы
- г. аурудың қайталануға бейімділігі
- д. аталған барлық белгілер

22. «Новый свет» терлік лейшманиозының ерекше белгісі

- а. жасырын кезеңнің ұзақтығы
- б. жараның өлшемдері
- в. шырышты қабаттардың зақымдануы
- г. жара бөліністерінің сипаты
- д. лейшманиомалар өлшемдері

23. Терілік лейшманиоздың анықтауының ең тиімді әдісі

- а. қан микроскопиясы
- б. жара қырындысының микроскопиясы
- в. сүйек кемігінің пункциясы
- г. люмбалды пункция
- д. биологиялық сыныма

24. Терілік лейшманиоздың орта азиядағы алдын алуға қолданатын вакцина

- а. өлтірілген
- б. тірі
- в. химиялық
- г. ассоциаланған
- д. комбинацияланған

25. Лейманиялардың қандай түрі терілік-шырышты қабаттардың зақымдануын қалыптастырады

- а. *L. mexicana*
- б. *L. braziliensis*
- в. *L. major*
- г. *L. tropica (minor)*
- д. барлық түрі

26. Терілік-шырышты лейшманиозды анықтаудағы ең тиімді әдіс

- а. бактериологиялық әдіс
- б. серологиялық әдіс

- в. биоптаттардың микроскопиясы
- г. қанның паразитологиялық зерттеу әдісі
- д. биологиялық әдіс

27. Описторхоздың ақырғы иесін анықтаңыз

- а. карп балықтары
- б. тұщы су балдырлары
- в. адам, мысық, ит
- г. ірі қара мал
- д. кіші қара мал

28. Клонорхоздың берілу факторын көрсетіңіз

- а. сүт
- б. көкіністер
- в. ет
- г. балық
- д. су

29. Онхоцеркоз инвазиясының негізгі тасымалдаушысы

- а. масалар
- б. шіркейлер
- в. соналар
- г. кенелер
- д. адам

30. Дракункулездің аралық иесі болып табылады

- а. шіркейлер
- б. кенелер
- в. тұщы су шаяндары (циклоп)
- г. масалар
- д. соналар

31. Орхоцекоздың ауру көзі

- а. адамдар
- б. маймылдар
- в. кеміргіштер
- г. хайуандар
- д. жануарлар

32. Дракункулездің жүзу жолы

- а. алиментарлы
- б. жанасу арқылы
- в. трансмиссивті
- г. ауалыөтамшылы
- д. парентералді

33. Онхоцеркозға тән клиникалық белгі

- а. іштің өтуі
- б. өкпенің қабынуы
- в. денеде түйіндердің пайда болуы
- г. буындардың ісінуі
- д. сүйек деформациясы

34. Даму циклы бойынша онхоцеркоз қоздырғышы қандай гильминттерге жатады

- а. геогельминттерге
- б. биогельминттерге
- в. жанасулы гельминттерге
- г. контагиозды гельминттерге
- д. аталғанның барлығына

35. Онхоцеркозда кездесетін асқыну

- а. орхит
- б. гидроцеле
- в. зағиптық (соқырлық)
- г. ұма элифантиазы
- д. тромбофлебит

36. Дранкулез кезінде қоздырғыш көзі болып табылады

- а. адамдар
- б. мысықтар
- в. иттер
- г. үй жануарлары
- д. хайуандар

37. Дранкулездің жыныстық дамыған түрінің ақырғы иесі аңзасында мекендейтін жері

- а. бұлшықеттерде

- б. венозды жүйеде
- в. лимфатикалық жүйеде
- г. ішектерде
- д. терасты май қабатында

38. Лоаоз қоздырғышының ақырғы иесі

- а. жануарлар
- б. адамдар
- в. кенелер
- г. құстар
- д. жыландар

39. Онхоцеркоздың жұғу жолы

- а. жанасу арқылы
- б. алиментарлы
- в. трансмиссивті
- г. парентералді
- д. ауа-тамшылы

40. Дранкулездің жедел кезеңіндегі личинка миграциясы нәте-
жиесінде пайда болатын клиникалық белгі

- а. қызба
- б. демекпе
- в. қышыма бөртпе
- г. аталғанның барлығы
- д. аллергиялық ісік (Квинке)

41. Шистосомоздардың жұғу механизмін көрсетіңіз

- а. аэрогенді
- б. перкутанды
- в. трансмиссивті
- г. парентеральді
- д. Вертикальді

42. Шистосомоздың жедел кезеңіне сәйкес белгі

- а. қызба
- б. гемоколит
- в. дерматит
- г. ангина
- д. құсу

43. Несеп-жыныс шистосомозының созылмалы сатысында қолданылатын зерттеу әдісі
- а. Вассерман реакциясы
 - б. зәрде себу
 - в. зәрде микроскопиялау
 - г. қанды себу
 - д. бүйрек УДЗ-сы
44. Токсокароздың тұрақты белгілерінің бірі
- а. эозинофилия
 - б. лимфоцитоз
 - в. лейкопения
 - г. лейкоцитоз
 - д. моноцитоз
45. Токсокароздың инфекция көзі
- а. тышқандар
 - б. иттер
 - в. күстар
 - г. балық
 - д. бұғы
46. Токсокароз еміндегі ең тиімді дәрілік препарат
- а. фенесал
 - б. декарис
 - в. минтезол
 - г. пиперазин
 - д. асқабақ дәндері
47. Филяридоздардың негізгі жұғу жолы
- а. Алиментарлы
 - б. Аэрогенді
 - в. жанасу арқылы
 - г. Трансмиссивті
 - д. Трансфузиялық
48. Вухерериоздың тасымалдаушысы болып есептеледі
- а. шыбындар
 - б. шіркейлер

- в. масалар
- г. биттер
- д. кенелер

49. Вухерериоздың негізгі ауру көзі

- а. үй жануарлары
- б. хайуандар
- в. инвазияланған адамдар
- г. инвазияланған жәндіктер
- д. суда жүзетін құстар

50. Қандай елден вухерериоздың ену қауіпі бар

- а. Тәжікстан
- б. Өзбекстан
- в. Үндістан
- г. Пәкістан
- д. Тайланд

51. Адам ағзасының қандай жүйесінде вухерериоз қоздырғышы мекендейді

- а. тыныс алу жүйесі
- б. қан тамыр жүйесі
- в. лимфа жүйесі
- г. жүйке жүйесі
- д. зәр шығыру-жыныс жүйесі

52. Вухерериоз диагностикасындағы маңызды әдісі

- а. қанның бактериологиялық зерттеу
- б. лимфаның бактериологиялық зерттеу
- в. қанның микроскопиялық зерттеу
- г. серологиялық әдіс
- д. вирусологиялық әдіс

53. Бругиозды вухерериоздан ажыратуға көмектесетін ерекшелік

- а. өкпенің зақымдануы
- б. жүректің зақымдануы
- в. бас миының зақымдануы
- г. қолдардың зақымдануы
- д. аяқтардың зақымдануы

54. Африкалық трипаносомоз қоздырғышының тасымалдаушысы болып табылады

- а. Phlebotomus етекті шіркейлер
- б. Anopheles текті масалар
- в. Glossina текті шыбындар
- г. Chrysops текті соналар
- д. Ixodes текті кенелер

55. Трипаносомалар енетін жерде пайда болады

- а. ұлғайған лимфа түйіні
- б. біріншілік аффект
- в. ойықты жара
- г. карбункул
- д. эритема

56. Африкалық трипаносомоз патогенезінің орын алады

- а. біріншілік аффект
- б. гематогенді таралу
- в. лимфогенді таралу
- г. панэнцефалит сатысы
- д. аталғанның барлығы

57. Эндемиялық ошақтан келген науқаста 2-3 аптадан кейін африкандық трипаносомозға сәйкес диагностикалық маңызы бар белгі пайда болды. Ол қандай белгі

- а. тұрақты қызба
- б. трипанидалар
- в. трипаносомдық шанкр
- г. лимфа түйіндерінің ұлғаюы
- д. гепатоспленомегалия

58. Трипаносомоз диагностикасындағы ең тиімді әдіс

- а. бактериологиялық
- б. микроскопиялық
- в. серологиялық
- г. вирусологиялық
- д. аспапты

59. Ағзаның қандай биологиялық субстраттарында трипаносомаларды анықтауға болады

- а. сілекейде, шырышта
- б. лимфада, қанда
- в. зәрде, нәжісте
- г. асқазан сөләнде
- д. аталғанның барлығы

60. Америкалық трипаносомоздың ең ықтимал тасымалдаушысы

- а. шыбындар
- б. масалар
- в. қандалалар
- г. шіркейлер
- д. соналар

61. Американдық трипаносомоздың мүмкін жүгу миханизмі

- а. аэрогенді
- б. алиментарлы
- в. жанасу арқылы
- г. жынысты
- д. трансмиссивті

62. Американдық трипаносомозға тән симптом

- а. Говоров-Годелье симптомы
- б. Филиппович симптомы
- в. Романыи симптомы
- г. Падалко симптомы
- д. Киари-Авцын симптомы

63. Американдық трипаносомоздың жедел түрінде жиі өлімге әкелетін басты себеп

- а. тыныс алу жетіспеушілігі
- б. қан-тамыр жетіспеушілігі
- в. бүйрек жетіспеушілігі
- г. бауыр жетіспеушілігі
- д. церебральді кома

64. Американдық трипаносомоздың созылмалы түрінде жүйке жүйесінің зақымдалуына сәйкес келеді

- а. мегаэзофагус
- б. мегагастриум
- в. мегаколон
- г. несеп ағардың кенеюі
- д. аталғанның барлығы

ТЕСТ ЖАУАПТАРЫ

Сұрақ №	Жауап №	Сұрақ №	Жауап №	Сұрақ №	Жауап №	Сұрақ №	Жауап №	Сұрақ №	Жауап №	Сұрақ №	Жауап №
1	а	12	д	23	б	34	б	45	б	56	д
2	а	13	в	24	б	35	в	46	в	57	в
3	а	14	в	25	а,б	36	а	47	г	58	б
4	г	15	д	26	в	37	д	48	в	59	б
5	в	16	б	27	в	38	б	49	в	60	в
6	д	17	д	28	г	39	в	50	в,г, д	61	д
7	а	18	д	29	б	40	в	51	в	62	в
8	в	19	г	30	в	41	б	52	в	63	д
9	в	20	д	31	а	42	в	53	г	64	д
10	в	21	д	32	а	43	в	54	в		
11	б	22	в	33	в	44	а	55	б		

ЖАҒДАЙЛЫҚ ЕСЕПТЕР

№ 1 есеп

41 жастағы инженер жұқпалы аурулар ауруханасына ауруының 5-ші күні «Тұмау, орташа ауырлығың диагнозымен түсті. Ауру кенеттен басталған: науқас қалтырап, дене қызуы 39.0 қС-қа дейін жоғарылап, басы қатты ауырып, құсқан. Антигриппин қабылдаған, бірақ әсері болмаған. Келесі күні дене қызуы 38.0 қС-қа дейін төмендеген, бірақ кешке қайтадан 40,5-қа дейін жоғарылап, басы ауырған, жүрегі айнып, құсу пайда болған, селқостық мазалаған. Ауруханаға түсерден 1 күн бұрын жоғары температура барысында сандырақтаған, құсу болған.

Эпид. анамнез: Сомали мемлекетінде 1 жыл бойы жұмыс істеп, 1 ай бұрын оралған.

Қарап тексергенде: терісі бозғылт, селқос, көздері жартылай жабық, Сұраққа баяу жауап береді. Көз қарашықтары тарылған, жарыққа сезімталдығы төмен, склералары сарғайған. Пульсі – 136 рет/минутына, ырғақты, толуы орташа. ҚҚ – 90/60мм с.б. Бауыры мен көк бауыры ұлғайған. Іш аймағанда ауыру сезімі анықталады. Нәжісі қоймалжың.

Диагноз?

№ 2 есеп

26 жастағы Сьерра-Леоне мемлекетінің ауыл тұрғыны ауруының 8-ші күні ауыр жағдайда ауруханасына түсті.

Шағымдары: бұлшық еттерінің ауыру сезімі, бел-сегізкөз аймағындағы ауыру сезімі, қайталамалы құсу, профузды іштің өтуі, жөтел, тамағындағы жұтына кезінегі ауыру сезімі.

Қарап тексергенде: сусыздану белгілері айқын, мұрыннан аздаған қансырау. Науқас тыныш. Ауыз қуысының шырышты қабатында геморрагиялық бөртпелер, денесінде және аяқ-қолдарында қызылша тәрізді элементтер анықталады. Ойық жаралы фарингит. Пульсі жиілеген, толуы баяу, ырғақты, ҚҚ төмендеген. Бауыры ұлғайған. Зәр мөлшері азайған. Нәжісі қара түсті.

Диагноз?

№ 3 есеп

26 жасар науқасқа 3-ші сәуір күні асқазанның ойық жарасынан қан кету бойынша операция жасалынған. Операция барысында 1,0 л қан құйылған. Операциядан кейінгі кезең қанағаттанарлы өтті.

9-шы сәуір күні науқас кенеттен қалтырап, дене қызуы 39.0 қС-қа дейін жоғарылап, басы айқын ауырған, Эпигастрий аймағында тұйық ауыру сезімі пайда болған. 7 сағаттан кейін дене қызуы төмендеп, айқын тершендік мазалаған. 12-ші сәуір күні дене қызуы қайтадан 40,5 қС-қа дейін жоғарылаған, бас ауыруы, жүрек айнуы мазалаған. Сол кезде науқасты тексергенде тахикардия, сол жақ қабырға астындағы ауыру сезімі анықталды.

Диагноз?

№ 4 есеп

Того мемлекетінен келген 18 жасар студент, ауруханаға ауруының 3-ші күні «Безгек болжам диагнозымен түсті. Диагноз қаннан *Pl. falciparum* қоздырғышының анықталуымен дәлелденген. Ауруханада науқас 3 күн бойы делагил қабылдаған. Содан кейін дене қызуы қалыптасқан. Ауруханаға жатқанның 4-ші күнінен бастап науқасқа примахин (тәулігіне 15 мг) тағайындалған. Сол күннің кешінде науқастың жағдайы күрт нашарлаған: қалтырау мазалаған, дене қызуы 40.0 қС-қа дейін жоғарылап, басы ауырған, бел аймағындағы ауыру сезімі, қайталамалы қара-қоңыр түсті құсу болған. Көз склералары сарғайған, зәр мөлшері азайған, түсі – қоңы түсті.

Науқас жағдайының нашарлауының себебі?

№ 5 есеп

Эфиопия мемлекетінен келген 30 жасар стажер, ауруының 18-ші күні дәрігерге келген. Шағымдары: Сол жақ мықын аймағындағы сыздаған ауыру сезімі, сирек тенезмдер, күніне 15 ретке дейін іштің өтуі, нәжіске шырыш пен қан қосылған.

Тексергенде: жағдайы орташа ауырлықта. Дене салмағы төмендеген. Тілі ылғалды, ақ түсті, қалың жабындымен жабылған. Іші кепкен, пальпация кезінде тоқ ішектің ауыру сезімі анықталады, сол жақ мықын аймағында құрылдау сезіледі.

Ректороманоскопия: сигма тәрізді және тік ішектің шырышты қабаты өзгермеген, шыны тәрізді, ішек қуысында қан қосылған шырыш анықталады.

Диагноз?

№ 6 есеп

Кения мемлекетінен келген 23 жастағы қыз, студент, ауруының 5-ші күні хирургия бөлімшесіне «Жедел холециститтің диагнозымен түскен.

Қабылдау бөлімінде тесергенде: жағдайы орташа ауырлықта. Дене қызуы – 39 қС, қалтырау байқалады. Дене салмағы төмендеген. Көрінетін шырышты қабаттары сарғайған. Тахикардия анықталады. Тыныс алғанда диафрагманың оң жақ күмбезінің қозғалысы шектелген. Оң жақ қабырға асты аймағында айқын ауыру сезімі байқалады. Бауырдың жоғары шекарасы – 4-ші қабырға аралығында, төменгі шекарасы – қабырға астынан 4 см-ге төмен анықталады. Ортнер симптомы «оң».

Анамнез: Соңғы 1,5-2 ай бойы ішінің төменгі аймақтарындағы ауыру сезімі, тік ішектің сыздап ауыруы, шырыш пен қан қосылған сұйық нәжіс мазалаған.

Диагноз?

№ 7 есеп

Судан мемлекетінің 20 жасар студентінің Заирдың ауылдық аймағында болып келген соң, 1,5 айдан кейін денесінде қыштын бөртпе пайда болған, дене қызуы 39.0 қС-қа дейін жоғарылап, бас ауыруы мен миалгиялар мазалаған.

Дене қызуын төмендететін және антигистаминді дәрілер қабылдаған, бірақ олар тиімсіз болған. Шаршағыштық үдеген. Ауруының 2-ші аптасында дәрігерге жолыққан.

Тексергенде: денесінде диаметрі 1 - 3см бозғылт түсті және диаметрі 1 см сақина тәрізді бөртпе байқалады. Мойынның артқы аймағындағы лимфа түйіндер үлкейген, тығыз, аздап ауыру сезімді. Тахикардия анықталады. Бауыры мен көк бауыры ұлғайған.

Диагноз?

№ 8 есеп

21 жастағы Йемен мемлекетінің студенті зәр шығаруының ауыру сезімділігіне, несеппағар бойындағы күйдірген ауыру сезіміне, зәр шығару соңында қан тамшыларының пайда болуына шағымданып, дәрігерге жолыққан.

Тексергенде шап үстіндегі аймақта ауыру сезімі анықталады.

Анамнез: 7-8 ай бұрын ауылды аймақта болағна кезде қысқа мерзімді қызба және қышыну мен уртикарлы бөртпе мазалаған.

Диагноз?

№ 9 есеп

30 жастағы Бирма мемлекетінің тұрғыны сол аяғының ісінуіне, жүруінің қиындауына шағымданып, дәрігерге жолыққан.

Анамнез: 15 жыл бойы қышу, шаршағыштық, субфебрильді қызба, бас ауыруы мазалаған. Бірнеше ай бұрын аяқтарының (әсіресе, сол аяғының) ісінуі байқалған.

Тексергенде: денесінде және аяқ-қолдарында әртүрлі көлемді папулезді бөртпе, қышыну орындары байқалады. Сол жақ шап аймағындағы лимфа түйіндел үлкейген, консистенциясы тығыз, ауыру сезімсіз. Ұмасы ісінген. Сол аяғы ісініп, көлемі үлкейген.

Диагноз?

№ 10 есеп

Танзания ауылының 45 жастағы тұрғыны соңғы жылда көру қабілетінің нашарлауын байқаған.

Қарап тексергенде: бойы орташа, дене салмағы төмен; терісі қартайып, ажым басқан, серпінділігі төмен; денесінде және аяқ-қолдарында депигментация, қабыршақтану, ескі тыртықтар байқалады. Басының шашты аймағында және төс маңында тері астында орналасқан, қозғалысы шектелген, сопақ пішінді түйіндер анықталады. Конъюнктивит, склераның ұсақ нүктелі кератит, увеит дамыған.

Диагноз?

№ 11 есеп

20 жастағы Лаос студенті ауруханаға «Он екі елі ішектің ойық жарасың диагнозымен түсті.

Ауру бірте-бірте басталған 1 ай бұрын денеснің қышуы, шаршағыштық, 37,5-38,0 қС-қа дейінгі қызба пайда болған; Кейде жөтел ұстамалары, терісіндегі бозғылт түсті дақты бөртпе мазалаған. Одан кейін түнгі мерзімде күшейетін эпигастрий аймағындағы ауыру сезімі пайда болған, тәбеті төмендеген, әлсіздік, шаршағыштық, сабақтарды игеру қасиетінің төмендеуі байқалған. Соңғы айда қайталамалы құсу өосылып, ішінің ауыру сезімі күшейген.

Амбулаторлық ем тиімсіз болған.

Қарап тексергенде: әлсіреген, дене салмағы төмендеген, шырышты қабаттары мен терісі бозғылт, глоссит байқалады. Тырнақтары жұқаланған, көлденең жолақты. Іші жұмсақ, мықын аймағында ауыру сезімі анықталады. Бауыры ұлғайған. ФГДС: гастродуоденит.

Гемограмма: анемия, түсті көрсеткіштің төмендеуі, эозинофилия (27%), ЭТЖ жылдамдаған.

Диагноз?

№ 12 есеп

Үндістанның кішкене өзеннің бойында орналасқан ауылының тұрғыны жоғары қызбаға, қышынуға 3-4 рет іштің өтуіне, бірнеше күн бұрын пайда болағн басының айналуына және сол балтырының ауыру сезіміне шағымданып, дәрігерге жолыққан.

Қарап тексергенде: уртикарлы бөртпе, конъюктивит, тахикардия. Сол балтырының төменгі аймағында қызғылт түсті, ауру сезімді, ұзындығы 20 см, тығыз инфильтрат анықталады. Тобық аймағында инфильтраттың соңында домалақ пішінді, ауыру сезімді, қызарған тығыздық байқалады. Тығыздықтың ортасында жұмсару анықталады.

Диагноз?

№ 13 есеп

35 жастағы геолог, Ауғанстан тұрғынында таулы аумақтағы экспедициядан келгеннен соң қалтырау, бас ауыруы, бұлшық еттерінің ауыру сезімі пайда болған. Бірнеше сағаттан кейін дене қызуы 40.0 қС-қа дейін жоғарылап, құсу, басының айналуы мазалаған. 2 күннен соң дене қызуы күрт төмендеп, науқастың жағдайы жақсарған. Бірақ, 5 күн өткен соң дене қызуы 40.6 қС-қа дейін қайтадан жоғарылап, 4 күн бойы жоғары деңгейде сақталған, басы ауырып, сандырақтау байқалған. Одан кейін температурасы төмендеген, бірақ апирексия кезінде әлсіздік, тершеңдік мазалаған. 3 күннен кейін ауру ұстамасы қайталанып, науқас ауруханаға жатады.

Тексергенде: жағдайы ауыр. Жоғары қызба. Беті ісінген, қызарған, айқын склерит, терісі құрғақ, ыстық. Пульсі – 70 рет/минутына, ырғақты. Жүрек тондары бәсең. Бауыры мен көк бауыры ұлғайған, ауыру сезімді. Оң жақ қолтық астында көлемі үлкен емес, ортасы ойықтанған папула байқалады. Лимфа түйіндері өзгермеген.

Диагноз?

№ 14 есеп

Науқас Б., 25 жаста, ауруханаға әлсіздікке, тәбетінің күшеюіне, оң жақ мықын аймағындағы ауыру сезіміне, жүрек айнуына, метеоризмге, 4 рет іштің өтуіне шағымданып, ауруханаға түсті.

2 жыл бойы ауырады. Соңғы кезде нәжісінде және төсегінде таспа тәрізді, өлшемі 1-2 см, ақ түсті денелерді байқаған.

Эпид.анамнез: тағам дайындау барысында ет фаршының дәмін тілімен көреді.

Тексергенде: тілі ісінген, ақ түсті жабындымен жабылған. Жүрегі мен өкпесінде өзгерістер жоқ. Іші жұмсақ, кепкен. Бауыры мен көк бауыры ұлғаймаған.

Диагноз?

№ 15 есеп

Науқас К. 32 жаста, Бразилия мемлекетінің ауыл тұрғыны ауруының 10-шы аптасында дене қызуының 39.0 қС-қа дейін жоғарылауына, терісінің қышуына, кейде пайда болатын бөртпеге, әлсіздікке, тәбетінің төмендеуіне, бас ауыруына, ішінің ауыруына, тenezмдерге, 6 рет ішінің өтуіне, нәжіске шырыш пен қанның қосылуына шағымданып, ауруханаға түсті.

Эпид.анамнез: Күнделікті тұрмысқа қажетті суды өзеннен алады, сол өзенде шомылады, кір жуады. Өзенде көптеген ұлулар бар. Жанұясында ауырған 2 адамда ұзақ уақыт гематурия болған. Жолдасында іштің өтуі байқалған.

Тексергенде: терісі бозғылт, саусақтары мен балтырында папулезді бөртпенің қалдықтары байқалады. Пульсі – 80 рет/минутына. Жүрек тондары бәсеңдеген. Іші жұмсақ, тыныс алуға қатысады, пальпация кезінде барлық аймақтары ауыру сезімді. Ток ішек бойында ауыру сезімі айқын.

Гемограмма: лейкоцитоз, эозинофилия (27%).

Диагноз?

№ 16 есеп

Науқас П., 41 жаста, оң жақ қабырға асындағы ауыруына, коз склераларының аздап сарғайғанына шағымданады. Бауырының оң бөлігі үлкейген.

Эпид. анамнез: Қытайдың оңтүстігіндегі өзен жағасында тұрады, балық аулап, оны тұздап, тағамға қолданады.

Қандай ауру туралы ойлауға болады?

№ 17 есеп

Үндістанның Оңтүстік аймақтарының тұрғыны ауруханаға «Пневмонияң диагнозымен түсті. Көріністері: қызба, денесіндегі аллергиялық бөртпе, жөтел, қан аралас, шырышты-қанды қақырық.

Эпид.анамнез: науқас мұхит жағасында тұрады, теңіз шаяндарды тағамға шикі түрде жиі қолданады.

Қақырық анализі: лейкоциттер, эритроциттер, эозинофилдер, базофилдер.

Қан анализі: жоғары эозинофилия.

Диагноз?

№ 18 есеп.

Ауру Ш. 22 жаста Ауғаныстаннан келді, сол жерде соғыс зонасында болған. Соғыста ол қызба ауруымен ауырып, әртүрлі дәрілермен емделді, жазылғаннан кейін емделуді қойды. 1 жылдан кейін қайтадан ауырып қалды, қанда безгек қоздырғышы және тағы гематоцитеттер табылды. Мекендейтін жері көлшік жағасында, ол жерде көп масалар бар.

№ 19 есеп.

Ауру Б-56 жаста, Алматы қаласында тұрады, кришнаитка. 1994 тамыз-қыркүйек айларында жұмыстағылармен бірге Үндістанға кетті. Сол жерде табиғатқа шығады, сол кезде маса мен шіркейлер шағады.

Делиден кетер кезде аэропортта ауыра бастайды, температурасы 39ӘС, бас ауру, бас айналу. Алматы қаласына аэропортқа келгенде, ауруды санитарлық бақылау пунктіне жедел жәрдем арқылы инфекциялық ауруханаға жеткізеді. 29.10.1994ж. диагнозы тропикалық безгек. Клиникалық жазылудан және емделуден кейін шығарады 12.11.1994ж.

Мамырда 1995ж. ауру қайтадан инфекциялық ауруханаға рецидивті безгек диагнозымен түседі.

№ 20 есеп.

26 жастағы науқас Ф., Пәкістаннан келген оралман келіншек, Алматыға қазанның аяғында келген. Қарашаның аяғында жүктілікті қорғану бөлімшесіне түседі, жүктілік мерзімі 28-29 апта. Тексеру кезінде қанда гаметоциттер *Pl.falciparum* табылған. Клиникалық көріністері жоқ. Гаметоцит *Pl.falciparum*. Өз елінде тамыз айында маляриямен ауырған, хлорохинмен емделген. Одан кейінгі қазандағы, қарашадағы, қыркүйектегі безгектің көріністері білінбеген. Әйел Приут көлі ауданында тұрады. Ауру әйел жұқпалы ауру бөліміне ауыстырылған.

№ 21 есеп.

Ауру 20 жаста Тәжікстан шекарасында 6-ай қызмет істеді. Безгекке қарсы препараттар қабылдады, бірақ уақытымен емес. Демобилизациядан кейін ауру тіркелмей, бір жылдай өзін жақсы сезініп жүреді, маусым айында ауырып қалды. Ауылды жерде тұрады, өзінің ірі қара малы және ұсақ малдары бар, маса өте көп. Қанында безгек қоздырғышы *P.vivax* табылды.

№ 22 есеп.

36 жастағы науқас Б, 3 айлық контракт бойынша Сьерра-Лионада жұмыс істеген. 1995 ж. шілде айында Алматыға келіп, аэропорттан ауыр жағдайда инфекциялық емханаға жеткізіледі. Зерттеу барысында тропикалық малярия (қанда сақина тәрізді жасушалар және гаметоциттер табылған) және сальмонеллез (г/к *Sal. newport*) диагнозы қойылған. Қоздырғышы хлорхин әсеріне тұрақты. Файайдарол және медилохинмен емделген (Москвадан әкелінген).

Осы уақытта басқа бокста 33 жастағы науқас Ш. ЭКРВИ және HBs Ag-тасымалдаушы жатқан. Ол шетелдерде болмаған, «Гангң дүкенінің подвалда орналасқан қоймасында жұмыс жасаған, ол жерге Үндістаннан тауарлар әкелінген.

Екі науқас та жазылғаннан кейін емханадан шығарылды. Бір апта өткеннен соң науқас Ш . инфекциялық емханаға жоғары қызбамен қайта түсті (t - 40ӘС).

Қанда хлорахин әсеріне сезімтал *Pl.falciparum* табылған.

Паразитолог ауруханаішілік жұқтыру туралы хаттама құрастырды және штраф туралы үкім шығарған.

ЖАҒДАЙЛЫҚ ЕСЕПТЕРДІҢ ЖАУАПТАРЫ

Есеп номері	Жауабы	Есеп номері	Жауабы
1	Шығыс-Африкалық лейшманиоз.	12	Дракункулез.
2	Ласс геморрагиялық қызбасы.	13	Кенелік боррелиоз.
3	Шизонтты безгек.	14	Тениаринхоз.
4	Гемоглобинуриялық қызба.	15	Ішектік шистосомоз.
5	Ішектік амебиаз.	16	Описторхоз. Фасциолез.
6	Ішектен тыс амебиаз. Бауырдың амебалық абсцессі.	17	Парагонимоз.
7	Трипаносомоз, гемолимфалық сатысы.	18	Экзоэритроцитарлы қайталама
8	Зәр-жыныстық шистосомоз.	19	Тропикалық безгектің паразиттасымалдаушысы
9	Вухерериз. Аяқтарының элефантиазы.	20	Мамыр айында тропикалық безгекпен ауырды. Бұл жағдай Безгектің Vivax – жасырын кезі ұзақ түрі.
10	Онхоцеркоз.	21	Безгектің Vivax – жасырын кезі ұзақ түрі.
11	Анкилостомидоз.	22	Паразитологтың әрекеті дұрыс емес. Науқас тропикалық безгектің азиялық түрімен ауырған

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Әміреев С. Ә., Жаханов А., Құдайбергелұлы Қ. Медициналық паразитология. Алматы, Кітап баспасы, 2005, 422б.
2. Барышников Е.Н. Медицинская паразитология /Москва – 2005-с.49-53.
3. Хамидуллин Р.И., Авдюхина Т.И., Хамидуллин А.Р., Хамидуллин И.Р. /Гельминтозы: выявление и лечение /Казань -2007-с.79-90.
4. Медицинская паразитология /Под ред.Р.Х.Яфаева .Санкт-Петербург-2007 – с.17-19
5. Әміреев С. Жұқпалы және паразитарлық аурулардың стандартты анықтамалары мен іс-шаралар алгоритмдері: Практикалық нұсқаулық/ - Алматы, 2011.
6. Виноградов А.Б., Глумов С.Г., Афонина Т.Д. Медицинская паразитология. /Ростов на Дону -2006 – с.56-61.
7. Паразитарные болезни человека. Руководство для врачей / Под ред. Сергеева В.П., Лобзина Ю.В., Козлова С.С. – СПб- 2008 – с.150-165.
8. 24.Хамидуллин Р.И. и др. Гельминтозы: выявление и лечение./Казань-2007- с.18-26.
9. Абдыкаримов М. А., Белозеров Е. С, Крымская геморрагическая лихорадка. Алматы, 1995, с 75.
10. Амиреев С.А.. Эпидемиология (частная эпидемиология). 2-том, Алматы, 2002,
11. Белозеров Е. С. Классификация инфекционных болезней. Алма-Ата, 1989, с. 72-73.
12. Белозеров Е. С, Шувалова Е. Н. Описторхоз. М., 1981.
13. Белозеров Е. С, Аранов Ю. П. Иктерогеморрагический лептоспироз. Алма-ата, 1993.
14. Бабаянц Р.С. Кожные и венерические болезни жарких стран. М., 1972.
15. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1989, с. 528.
16. Виноградов-Волжинский Д. Б. Практическая паразитология. М., 1974 .
17. Дайтер А. Б., Тумка А. Ф. Паразитарные болезни. М., 1980.
18. Лысенко А. Я. Руководство по тропическим болезням. М., 1983.
19. Львов Д. К., Клименко С. М., Гайданович С. Я. Арбовирусы и арбовирусные заболевания. М., 1989, с. 318.

20. Имамкулиев К. Д. Арбовирусные инфекции. М., 1984.
21. Лесников А. Л., Токаревич К. Н. Лептоспирозы. М., 1982.
22. Овчинникова Л.К., Кремнева В. Ф. Фармокология антипротозойных средств. М., 1990.
23. Павловский Е. Н. Учебник паразитологии человека. М., 1951.
24. Ульданов Г. А. Онхоцеркоз. Алма-Ата, 1971.
25. Шувалова Е. П. Тропические болезни. М., 1979, 1989, 1996.
26. Жуманбаев К.А., Жуманбаева Г.К. Токсоплазмоз, клиника и диагностика /Медицина и экология. 1996- № 1- с. 77-79.
27. Казанцев А.П. Токсоплазмоз /Библ. прак. врача, Л., Медицина-1985-168 с
28. Виноградов А.Б., Глумов С.Г., Афонина Т.Д. Медицинская паразитология. /Ростов на дону - 2006 - с.165-168.
29. Паразитарные болезни человека. Руководство для врачей/Под ред В.П.Сергеева, Ю.В.Лобзина, С.С.Козлова – СПб – 2008 - с.439-444.
30. Диагностические алгоритмы в клинике тропических инфекций и инвазий. Под редакцией Фролова В.М., Ворошиловоград, 1989,с.55
31. А.М.Бронштейн, Н.А.Малышев. Малярия, М.2007.
32. Медицинская паразитология. Учебное пособие. Под редакцией профессора Р.Х.Яфаева.

БАҚЫЛАУ СҰРАҚТАРЫ

1. Даму циклы, негізгі иесі және таралу жолдарына қарай гельминтоздардың жіктелуі.
2. Девастация мен дегельминтизацияның айырмашылығы қандай?
3. Перкутанды және пероральды наматодаларды атаңыз.
4. Қандай тропикалық нематозда соқыр болады?
5. Өкпе, ішекті, билиарлы және қан айналу жүйесін зақымдайтын трематодаларды атаңыз.
6. Қандай цестодоздарда адам факультативті аралық ие болады?
7. Түріне қарай гельминттер қандай топқа бөлінеді?
8. Қай трипаносомозда ішкі ағзаның айқын зақымдануы байқалады?
9. Венериялық емес трепанематоздардың нозоареалы, клиникалық көріністері және берілу механизмі.
10. Кене боррелиозының эпидемиологиялық таралуы.
11. Арбовирусты жұқпаның клиникалық жіктелуі (ДДҮ, 1968) берілу механизмі.
12. Амебиаздың жіктелуі (ДДҮ, 1970) және берілу механизмі
13. Безгектің эндемиялық ошағының анықтамасы.
14. Безгекті жойғаннан кейін қайта пайда болуына не әсер етеді?

Л.Б. СЕЙДУЛАЕВА, Қ.Н. НӘБЕНОВ, С.Ә.ӘМІРЕЕВ
А.Қ. ДҮЙСЕНОВА, Р.А. ЕГЕМБЕРДИЕВА, М.Н.УТЕУЛИН

ТРОПИКАЛЫҚ АУРУЛАР

ОҚУ ҚҰРАЛЫ

Пішімі 60x84 1/16

Тығыздығы 80 гр./см². 95% .

Қағазы офсеттік. РИЗО басылымы.

Көлемі 299 бет. Шартты баспа табағы 8



“Эверо” ЖШС баспаханасында басылып шығарылды
ҚР, Алматы, Байтұрсынұлы к., 22.

Тел.: 8 (727) 2 33 83 45, 2 33 83 42, тел./факс: 2 33 83 43

e-mail: evero08@mail.ru