

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА:

Вектор-Бест-Европа

117485, г. Москва, а/я 50
Тел./факс: (495) 710-76-96
Тел.: (800) 200-28-23
E-mail: zakaz@zavlab.ru

Вектор-Бест-Балтика

195265, г. Санкт-Петербург, а/я 50
Тел./факс: (812) 495-55-99
E-mail: vbbalt@vbest.ru

Вектор-Бест-Юг

344111, г. Ростов-на-Дону, а/я 2804
Тел.: (863) 295-15-61, тел./факс: 295-13-19
E-mail: vectorbest@aanet.ru

Вектор-Бест-Урал

620135, г. Екатеринбург, ул. Старых Большевиков, д. 75
тел./факс: 372-90-50, 372-90-60,
287-77-22, 287-77-33
E-mail: info@vbural.com

Вектор-Бест-Агидель

450103, г. Уфа, ул. Мубарякова, д. 4
Тел./факс: (347) , 246-23-34,
254-40-29, 254-29-61
E-mail: vbestagidel@vbufa.ru

Вектор-Бест-Амур

680031, г. Хабаровск, ул. Карла Маркса, д. 203, оф. 225
Тел./факс: (4212) 335-946, 335-972
E-mail: vbamur@vb.khv.ru

Вектор-Бест-Волга

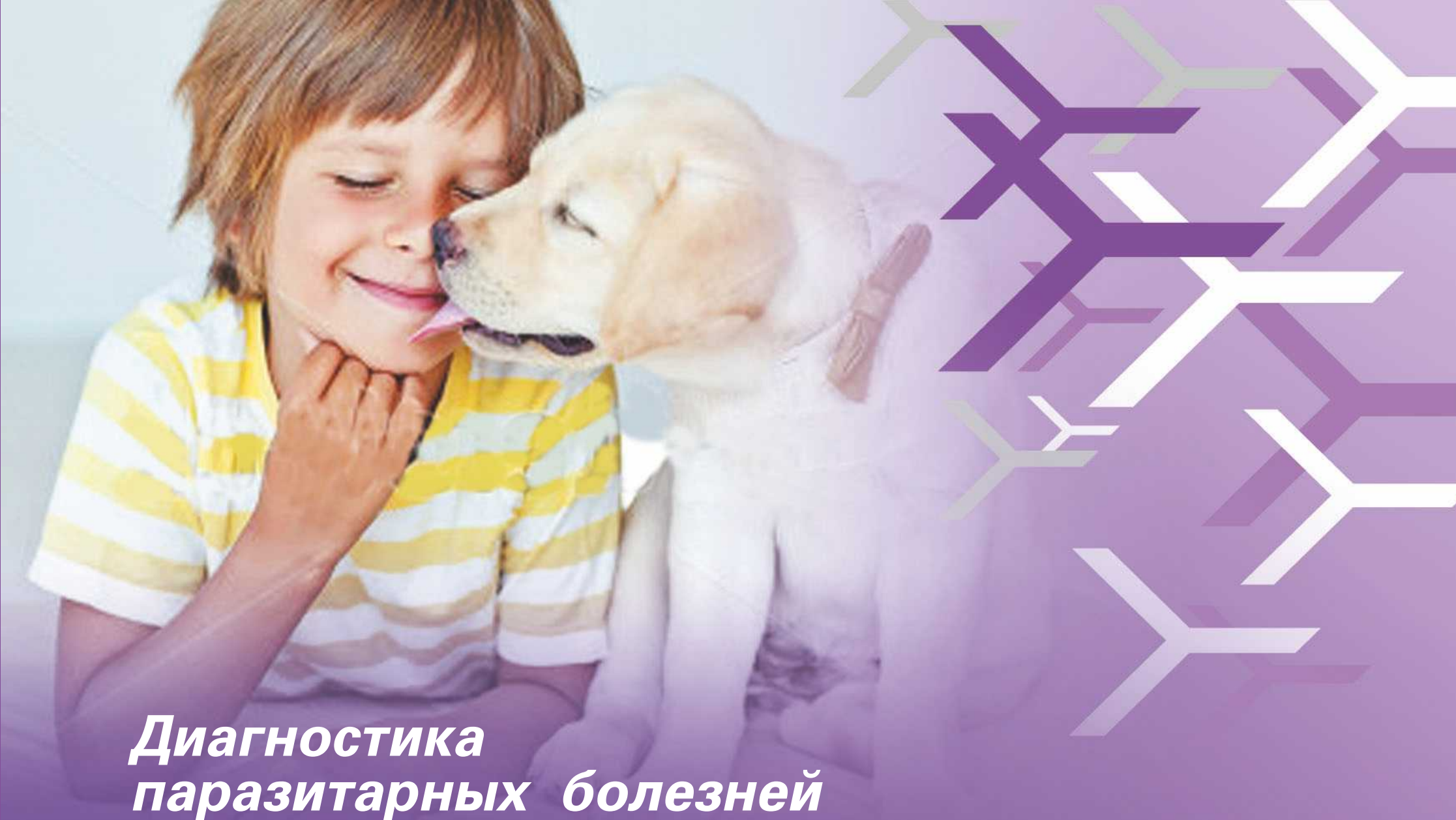
603003, г. Нижний Новгород, ул. Щербакова, д. 6
Тел./факс: (831) 270-48-53, 270-4863
E-mail: vbvolga@mp-nn.ru

Вектор-Бест-Украина

02088, г. Киев, а/я 55
Тел.: + 380 (44) 220-04-04, Факс: 220-04-05
E-mail: vector@vbestua.com



650117, Новосибирск, а/я 492
Т/ф: (383) 227-73-60, 332-81-34
E-mail: vbmarket@vector-best.ru
www.vector-best.ru



Диагностика паразитарных болезней



Точная диагностика -
эффективное лечение!



Личинка
Trichinella spiralis

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллезы – группа инвазий, вызываемых гельминтами рода *Trichinella*, который объединяет близкие в морфологическом отношении виды: *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. pseudospiralis*.

Трихинеллы – мелкие живородящие нематоды размером от 1 до 4 мм. Заражение человека и некоторых плотоядных происходит при поедании мяса, содержащего инкапсулированные личинки трихинелл.

Развитие трихинелл разных видов и у разных животных происходит однотипно и включает три фазы: кишечную, миграционную и мышечную в организме хозяина.

Кишечная фаза. В процессе пищеварения в желудке и двенадцатиперстной кишке оболочки инкапсулированных личинок трихинелл разрушаются, трихинеллы, находясь в просвете двенадцатиперстной кишки, созревают в течение 3-4-х суток, а затем самки гельминтов начинают отрождать личинки размером 100-110 мкм. Этот процесс длится от 10 до 45 дней, после чего гельминты погибают. Срок жизни кишечной стадии гельминтов – от 42 до 56 дней.

Миграционная фаза. Личинки, проникнув в лимфатические щели, попадают по лимфатическим путям в ток крови и разносятся по всему организму. Это происходит примерно на 6 день от момента заражения.

Мышечная фаза. Мигрируя с током крови, личинки оседают в поперечнополосатых мышцах, предпочитая mimическую, дыхательную, жевательную мускулатуру, диафрагму, сгибатели конечностей. К 17-18 дню они, увеличившись примерно в 10 раз, способны заражать следующего хозяина. К 3-4 неделе вокруг личинок формируются капсулы (кроме вида *T. pseudospiralis*), в которых они могут сохранять свою жизнеспособность годами.

Основными клиническими проявлениями трихинеллеза, общими для всех его форм, являются лихорадка, отеки, мышечные боли, эозинофилия. Возникновение клинических проявлений и их тяжесть определяются количеством поступающих личинок, уровнем неспецифической резистентности и специфического иммунитета у инвазированного, а также особенностями вида возбудителя. На 2-3 неделях в организме инвазированного синтезируется достаточно высокий уровень специфических антител, иммуносупрессивная активность трихинелл ослабевает, и возникают аллергические реакции немедленного типа. В этот период и наблюдаются основные клинические проявления заболевания.

Диагностика

Трихинеллез диагностируют на основании клинических симптомов и эпидемиологического анамнеза. Важным косвенным доказательством является находка трихинелл в сохранившемся мясе, ранее использованном в пищу. В диагностике трихинеллеза большое значение имеют серологические методы, основанные на выявлении специфических к трихинеллам антител, вырабатываемых иммунной системой инфицированного. Широко используется метод иммуноферментного анализа (ИФА), являющийся наиболее чувствительным и специфичным среди серологических методов. Иммуноглобулины класса М (IgM) появляются через 14-15 дней после заражения, концентрация иммуноглобулинов G (IgG) достигает максимума на 4-12 неделе. У лиц с подозрением на трихинеллез при слабopоложительном или отрицательном результате рекомендуется повторить исследование в ИФА через 10-14 дней. У переболевших трихинеллезом людей специфические антитела не обнаруживаются через 8-9 месяцев, но могут сохраняться до 2 и более лет.

» Предлагаем наборы реагентов для иммуноферментной диагностики трихинеллеза:

Трихинелла-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2013/1330

Трихинелла-IgM-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2011/12751

Гельминты-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2009/04032



Эхинококк
(Синонимы: однокамерный
(гидатидозный) эхинококкоз,
echinococcosis, echinococcus
disease — англ.)

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз – хроническое гельминтозное заболевание, при котором в печени, реже в легких и других органах образуются солитарные или множественные кистозные образования, содержащие личинки паразитов.

Возбудителями эхинококкозов являются ленточные черви рода *Echinococcus* в стадии личинки. *Echinococcus granulosus* вызывает у человека однокамерный или гидатидозный эхинококкоз. Личиночная стадия многокамерного эхинококка представляет собой конгломерат мелких пузырьков, образующихся путем экзогенного почкования. Их полость заполнена жидкостью или студенистой массой, на стенке формируются единичные протосколексы.

Половозрелая форма *Echinococcus* – цестода длиной 2-7 мм, имеющая головку с 4 присосками и двойной короной из 35-40 крючков, шейку и 2-6 члеников. В половозрелой стадии гельминты обитают в тонкой кишке у окончательных хозяев – кошки, собаки, волка, рыси, и др. хищников. В личиночной стадии – у промежуточных хозяев – человека, лошади, свиньи, зайца, северного оленя, овцы, буйвола.

Заражение человека происходит при контакте с инвазированными животными, при сборе ягод и трав, при использовании воды из зараженных яйцами гельминтов источников, при выделке шкур.

В желудочно-кишечном тракте человека онкосферы эхинококка освобождаются от оболочек, выделившиеся личинки внедряются в мезентериальные кровеносные сосуды и разносятся током крови. Большая часть личинок задерживается в печени, часть их попадает в легкие (через малый круг кровообращения). Незначительная часть попадает в почки, кости, мозг. В пораженном органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз). Киста растет

на протяжении нескольких лет, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются.

Эхинококкоз в неосложненных случаях может протекать годами и выявиться случайно (при флюорографии) или при целенаправленном эпидемиологическом исследовании.

Диагностика

Диагностика на начальных стадиях заболевания затруднена из-за стертости и неспецифичности клинических проявлений и основывается на анализе комплекса клинических данных, рентгенологических, радионуклидных и ангиографических методов исследования, ультразвукового исследования (УЗИ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и иммунологических исследований. Диагностическую лапароскопию при цистном эхинококкозе не следует применять из-за возможности повреждения кисты. Из иммунологических методов наибольшей эффективностью обладает иммуноферментный анализ (ИФА), позволяющий поставить диагноз с достоверностью 97%.

ИФА используется для сероэпидемиологических исследований зараженности населения эхинококкозом с целью определения интенсивности передачи инвазии в очаге, показателем которой можно считать долю лиц, у которых антитела были обнаружены впервые за данный отрезок времени. Кроме того, обследование разных возрастных, профессиональных и этнических групп населения позволяет получить информацию о контингентах, находящихся в условиях высокого риска заражения.

» Предлагаем наборы реагентов для иммуноферментной диагностики эхинококкоза:

Эхинококк-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 1013/1306

Гельминты-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2009/04032



Opisthorchis
под микроскопом

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз – пероральный биогельминтоз, вызываемый трематодой семейства *Opisthorchiidae* (*Opisthorchis felineus* и *Opisthorchis viverrini*) – эндемичное, но достаточно распространенное заболевание. В России распространен преимущественно на территориях бассейнов Оби, Иртыша, Волги, Камы, Днепра. В последнее время описторхоз обнаружен и в неэндемичных регионах, включающих Северную Америку и Западную Европу. По официальной статистике число инвазированных *O. felineus* лиц на территории России превышает 2 млн человек.

Заражение человека и животных происходит при употреблении в пищу сырой, недостаточно прожаренной и слабо просоленной рыбы с метацеркариями гельминтов. При попадании в желудочно-кишечный тракт человека и животного метацеркарии эксцистируются в двенадцатиперстной кишке и мигрируют через желчный пузырь во внутриспеченочные желчные протоки. У инвазированных лиц в 20-40% случаев описторхисы также обнаруживаются в протоках поджелудочной железы и желчном пузыре. За 3-4 недели с момента попадания в организм хозяина гельминты достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца.

Описторхоз приводит к различным нарушениям здоровья человека – развитию ангиохолита, холецистита, панкреатита, цирроза печени, анемии. Она также способствует проникновению вирусной и бактериальной инфекций в билиарную систему, возникновению восходящего гепатита, камней в желчевыводящих протоках и протоках поджелудочной железы, выявлена связь описторхоза с возникновением опухолей гепатобилиарной системы.

Диагностика

Диагностика описторхоза возможна только с использованием комплекса различных методов, с учетом эпидемиологического анамнеза и установлением факта употребления обследуемым в пищу потенциально зараженной рыбы. При сочетании клинико-эпидемиологических данных окончательный диагноз может быть установлен только методами паразитологических исследований, но эффективность этого метода напрямую зависит от яйцепродукции гельминта в момент исследования. Поэтому для достоверного исключения описторхоза при обследовании больных может оказаться недостаточно даже многократной копроовоскопии или исследования образцов желчи на наличие яиц описторхисов.

Существенным дополнением к прямым паразитологическим методам являются иммунологические тесты, выявляющие в сыворотках крови обследуемых антител, специфичных к антигенам описторхисов. Иммунная система при контакте с антигенами описторхисов первыми начинает вырабатывать специфические к ним иммуноглобулины класса М (IgM). Их синтез достигает максимального значения через 1,5-2 недели, а через 6-8 недель начинает быстро падать - начинают нарабатываться иммуноглобулины класса G (IgG). Их максимальная концентрация достигается к 2-3 месяцам от начала заражения и держится на таком уровне довольно долго. Однако при длительных сроках заболевания у больных нередко наблюдается значительное снижение уровня специфических антител - ниже порогового, который может быть определен современными методами. Одной из причин этого является связывание антител с экскреторно-секреторными антигенами гельминтов и образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Главная функция ЦИК – удаление из организма чужеродных антигенов. При гельминтозах ЦИК часто играют заметную роль в патогенезе заболевания, а их циркуляция в организме коррелирует с продолжительностью и тяжестью патологического процесса.

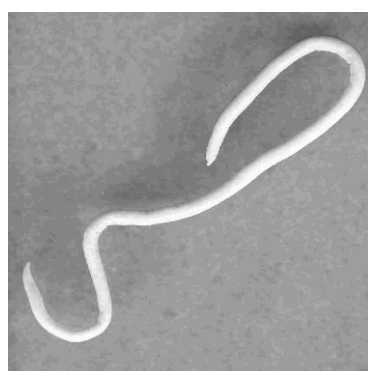
» Предлагаем наборы реагентов для иммуноферментной диагностики описторхоза:

Описторх-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2013/1331

Описторх-IgM-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2012/13130

Описторх-ЦИК-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2012/13132

Гельминты-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2009/04032



Токсокара
половозрелая особь

ТОКСОКАРОЗ

Токсокароз – зоонозная инвазия. Возбудитель – нематода семейства *Anisakidae* рода *Toxocara*. Известно два вида токсокар: *Toxocara canis* – гельминт, поражающий главным образом представителей семейства псовых, и *Toxocara mystax* – гельминт семейства кошачих. В настоящее время термин “токсокароз” подразумевает заболевание человека, вызываемого *Toxocara canis*, роль которого в патологии человека доказана.

Toxocara canis – нематода, самка которого имеет длину 6-18 см, самец – 4-10 см. Паразитирует обычно у собак, волков, лисиц, песцов и других представителей псовых. Взрослые паразиты локализуются в тонком кишечнике и желудке облигатных хозяев. Самка откладывает более 200 000 яиц в сутки и, поскольку интенсивность инвазии у животных достигает сотен особей, они загрязняют окружающую среду ежедневно миллионами яиц токсокар. Широкому распространению токсокароза среди животных способствует совершенный механизм передачи возбудителя, при котором сочетаются прямой (заражение яйцами из окружающей среды), внутриутробный (личинками через плаценту), трансмаммарный (передача личинок с молоком) пути передачи и заражение через резервуарных (паратенических) хозяев.

Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. Факторами передачи могут быть почва, шерсть животных, загрязненные продукты питания, вода. В проксимальном отделе тонкого кишечника из яиц выходят личинки, через слизистую они попадают в кровоток, затем попадают в печень, легкие, сердце, почки, поджелудочную железу, головной мозг, глаза и другие органы человека. Личинки, осевшие в тканях, сохраняют свою жизнеспособность месяцы и годы, находясь в «дремлющем» состоянии, но могут активизироваться и продолжить миграцию.

С течением времени часть личинок инкапсулируется и разрушается внутри капсулы. Человек для токсокар служит «резервуарным» или паратеническим хозяином.

Клинические проявления токсокароза у человека зависят от интенсивности заражающей дозы, частоты реинфекций, распространения личинок в определенных органах и тканях, а также от степени иммунного ответа хозяина. Болезнь характеризуется длительным рецидивирующим течением, что связано с периодическим возобновлением миграции личинок. Редкие летальные случаи при токсокарозе связаны с миграцией личинок в миокард и важные в функциональном отношении участки ЦНС. При заражении личинками токсокар может развиваться как висцеральная, так и глазная формы токсокароза. Основные симптомы висцерального токсокароза – рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия, абдоминальный синдром, высыпания на коже. Клинические проявления глазной формы заболевания – косоглазие, снижение зрения, лейкокории. В последнее время некоторые исследователи выделяют неврологическую форму токсокароза.

Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их в гистологических срезах удается редко. Поэтому главными методами в диагностике токсокароза являются иммунологические. Одним из наиболее эффективных тестов является иммуноферментный анализ (ИФА), при помощи которого установлена корреляция между клиническими проявлениями, тяжестью процесса и титрами специфических антител.

» Предлагаем наборы реагентов
для иммуноферментной
диагностики токсокароза:

Токсокара-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2013/1307

Гельминты-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2009/04032



Лямблии
(*Lambliа intestinalis*) –
возбудитель заболевания

ЛЯМБЛИОЗ

Заболевание, которое встречается во всех частях света. Распространённость лямблиоза высока, особенно среди детей (от 27% до 70%). По данным ВОЗ ежегодно заражается около 200 млн. человек, в том числе 500 тыс. чел с манифестной формой (загрязнение почвы, слабая очистка воды, снижение иммунитета у населения по причине ухудшения экологической ситуации).

В Российской Федерации ежегодно регистрируется 130 тыс. случаев заболевания лямблиозом в год, большая часть которых составляют дети до 14 лет.

Патофизиология. Установлено, что при попадании в желудок жизнеспособных цист лямблий, их оболочки не разрушаются желудочным соком, и они проникают в двенадцатиперстную кишку, где из каждой цисты образуются две вегетативные формы. С помощью вентрального диска лямблии прикрепляются к ворсинкам эпителиальной оболочки двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки, т.е. там, где имеется щелочная среда и идёт интенсивное пристеночное пищеварение. Всей своей поверхностью лямблии всасывают продукты расщепления пищевых веществ и таким образом вступают в конкурентные отношения с хозяином за продукты питания. Кроме того, что лямблии обитают на ворсинках слизистой тонкой кишки, проникают в глубину кишечной стенки, вызывая воспалительные изменения в верхних отделах тонкой кишки, а также фолликулярные и атрофические изменения в прямой кишке. Бурный рост лямблий резко изменяет микробный пейзаж кишечника: наблюдается рост микроорганизмов и грибов (чаще у детей), снижается количество кишечной палочки, бифидобактерий, лактобактерий, что приводит к нарушению пищеварения и всасывания (чаще у взрослых).

Диагностика

Наиболее часто применяемым тестом в лабораторной диагностике лямблиоза остается микроскопия осадочных компонентов фекалий или содержимого, полученного при дуоденальном зондировании с целью выявления цист лямблий. Основное ограничение микроскопического метода – трудности в дифференцировании лямблий от других жгутиконосцев и инфузорий кишечника, а также от псевдопротозойных образований из фекалий. Однако, обнаружение цист в кале, даже при соблюдении всех условий, не всегда возможно при лямблиозе.

ИФА рекомендуется использовать как дополнительный метод к имеющимся традиционным в комплексе с анализом клинических проявлений, а также для контроля лечения.

Предлагаем наборы реагентов для диагностики острой (определение в сыворотке крови специфических антител IgM) и хронической (определение в сыворотке крови специфических антител IgA, IgM, IgG) форм заболевания, а также набор для выявления антигена лямблий.

» Предлагаем наборы реагентов для иммуноферментной диагностики лямблиоза:

Лямблия-антитела-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2011/11476

Лямблия-IgM-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2011/11478

Лямблия-антиген-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2014/2018



Взрослый гельминт
Clonorchis sinensis -
китайская двуустка

КЛОНОРХОЗ

(синонимы: *clonorchosis* – лат., исп., *chlonorchiasis* – англ., *chlonorchiae* – франц.) – хронически протекающий гельминтоз с преимущественным поражением билиарной системы и поджелудочной железы.

Этиология. Возбудителем клонорхоза является трематода семейства *Opisthorchidae* – *Clonorchis sinensis* (синоним – двуустка китайская). Гельминт в стадии половой зрелости паразитирует у человека и плотоядных млекопитающих, которые являются дефинитивными хозяевами. Промежуточными хозяевами служат пресноводные моллюски, дополнительными — карповые рыбы и пресноводные раки. Длительность жизни возбудителя клонорхоза в организме человека до 40 лет.

Эпидемиология. Источниками являются инфицированные люди (в основном), кошки, собаки. Яйца гельминта, выделяемые с фекалиями, при попадании в воду заглатываются моллюсками, в теле которых примерно через 2 недели формируются личинки – церкарии. Церкарии активно проникают в подкожную клетчатку и мышцы рыб и раков, где превращаются в метацеркариев. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанных инфицированных рыб и раков. Клонорхоз широко распространен в Китае, Корее, Японии, в бассейне Амура и Приморье.

Патогенез. У лиц, проживающих в эндемичных районах, развивается иммунитет, передающийся трансплацентарно, что обуславливает более легкое течение заболевания. В очагах клонорхоза заражение происходит в раннем детстве и болезнь протекает в острой форме, оставаясь нераспознанной. В основе патогенеза лежат аденоматозная пролиферация эпителия желчных ходов (рассматриваемая как предраковое состояние), присоединение вторичной микробной флоры, механическое воздействие гельминта, токсико-аллергические реакции, нейротрофические расстройства.

Симптомы и течение болезни. Общность биологии и эпидемиологии возбудителей клонорхоза и описторхоза определяет сходство клинических проявлений обоих гельминтозов. В острой стадии болезни патогенез клонорхоза определяется токсическим и аллергизирующим действием ферментов и экскретов личинок, в хронической стадии – поражением желчевыводящих путей. Через 2-4 нед. после инвазии возникает лихорадка, появляются сыпь, гиперэозинофилия. Рентгенологически обнаруживают инфильтраты в легких, иногда пневмонические очаги. При тяжелом течении болезни отмечаются общая интоксикация, желтуха, гипербилирубинемия, умеренная гиперферментемия (главным образом за счет щелочной фосфатазы), гипоальбуминемия, дистрофические изменения миокарда, иногда миокардит. Длительность острой стадии до 6 недель. Спустя 2-4 недели острые проявления стихают, одновременно в фекалиях больных появляются яйца клонорхисов. В поздних стадиях заболевание манифестирует проявлениями ангиохолита, дискинезии желчевыводящих путей, хронического гепатита и панкреатита, в далеко зашедших случаях может развиться цирроз печени (на фоне холангита или массивной обтурации холедоха). Течение заболевания хроническое, с периодическими обострениями.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз острого клонорхоза устанавливают на основании клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза (например, пребывание в местах распространения клонорхоза). Яйца гельминта в фекалиях, дуоденальном содержимом обнаруживают через полтора месяца после заражения; используют иммуноферментный анализ, реакцию непрямой гемагглютинации, которая становится положительной через 2-3 нед. после инвазии. Диагностика сходна с таковой при описторхозе. Решающее значение имеет гельминтологическое исследование кала.

» Предлагаем набор реагентов
для иммуноферментной
диагностики клонорхоза:

Клонорхис-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2014/1540



Свиной цепень -
стадии цистицерки
(пузырчатой глисты)

ЦИСТИЦЕРКОЗ

Cysticercosis – гельминтоз, вызываемый паразитированием личинок свиного (вооруженного) цепня – цистицерков (финн), с поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, головного и спинного мозга, глаз, иногда внутренних органов, костей. Цистицеркоз распространен везде, где население занимается свиноводством и регистрируются случаи тениоза. Широко распространен в развивающихся странах Южной Африки, Центральной и Южной Америке, в Индии, Китае.

Заболееваемость колеблется от 0,01 до 3%. Чаще всего (более 60% случаев) цистицерк попадает в головной мозг, реже в скелетные мышцы и глаза. В результате нейроцистицеркоза ежегодно умирает более 50 000 человек, а многие выжившие пациенты становятся инвалидами пожизненно. В Европе регистрируют спорадические случаи. Цистицеркоз встречается в Белоруссии, пограничных с ней районах Украины, а также в Грузии, Сибири, Приамурье и др. По данным Министерства Здравоохранения РФ наиболее часто цистицеркоз выявляют в Красноярском крае, Волгоградской, Кемеровской областях, Удмуртской Республике и Республике Коми. По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 21 сентября 2010 г. в 2009 году в Российской Федерации зарегистрировано 93 случая тениоза.

Возбудитель цистицеркоза – личинка – *Cysticercus cellulosae*, прозрачный овоидной формы пузырек с ввернутой внутрь головкой (сколексом). В мягких тканях имеет округлую или овальную форму, в мышцах – веретенообразную, размеры от 5-8 до 10-15 мм. Продолжительность жизни цистицерков у человека от 3 до 17 лет, возможно и больше.

Эпидемиология. Источником возбудителя инвазии является больной человек, выделяющий с фекалиями зрелые яйца и членики цепня. Заражение происходит через загрязненные руки, пищу, воду; помимо заражения яйцами цепня из окружающей среды больной тениозом человек может заразиться цистицеркозом при антиперистальтике, рвоте с последующим заглатыванием онкосфер (аутоинвазия). Цистицеркоз распространен в свиноводческих районах с финнозом свиней, заражение людей происходит при употреблении в пищу финнозной свинины.

Патогенез. В тонкой кишке личинки освобождаются от оболочки, головки личинок выворачиваются наружу, и личинки активно внедряются в стенку кишки. Затем они попадают в кровеносные сосуды и током крови разносятся по организму. Токсико-аллергическое воздействие паразита, например, при его гибели и лизисе, может вызвать анафилактический шок. При локализации онкосфер в коре больших полушарий, в оболочках мозга, а также при окклюзии желудочков мозга свободно плавающими цистицерками возможно появление постоянных или приступообразных головных болей, эпилептиформных припадков, иногда судорог отдельных групп мышц, психических расстройств. При цистицеркозе глаз отслойка сетчатки и поражение хрусталика ведут к постепенному снижению остроты зрения и слепоте.

Диагноз. Распознаванию цистицеркоза способствуют данные эпидемиологического анамнеза, наличие у больного тениоза. Диагноз подтверждают положительные результаты серологических реакций (связывание комплемента, непрямая гемагглютинация, иммуноферментный анализ) с антигенами цистицерка. Локализацию цистицерков в головном мозге уточняют с помощью электроэнцефалографии, компьютерной томографии, цистицеркоз глаза – с помощью офтальмоскопии. Цистицеркоза головного мозга дифференцируют с опухолью, рассеянным склерозом, сифилитическими гуммами, поражением мозга эхинококками, паразитическими, с токсоплазмозом. Цистицеркоз мягких тканей дифференцируют с новообразованиями.

» Предлагаем набор реагентов
для иммуноферментной
диагностики цистицеркоза:

Цистицерк-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2014/2007



Анизакда

АНИЗАКИДОЗ

Личиночный зоонозный биогельминтоз из группы нематодозов характеризующийся поражением желудочно-кишечного тракта.

Возбудители анизакидоза человека - личинки нематод семейства *Anisakidae* родов *Anisakis*, *Contracaecum*, *Pseudoterranova*, *Porrocaecum*, *Hysterothylacium*. Они отличаются друг от друга строением передней части пищеварительного канала. Личинки патогенных анизакид могут быть в свернутом состоянии (форма спирали, широкого кольца) или вытянутыми, в полупрозрачных капсулах или без них. Цисты имеют размеры 3,5 - 5 мм x 1 - 1,5 мм. Извлеченная из цисты личинка достигает в длину до 4 см при толщине 0,4 - 0,9 мм. Окончательными хозяевами гельминтов, в кишечнике которых обитают половозрелые особи, являются китообразные и ластоногие млекопитающие, хрящевые рыбы (акулы и скаты), рыбоядные птицы (цапля и др.). Оплодотворенные яйца гельминтов, выделяемые с испражнениями окончательных хозяев, заглатываются промежуточными хозяевами - водными ракообразными (гамарусами и др.), в которых личинки проходят вторую стадию жизненного цикла. Промежуточных хозяев поедают дополнительные промежуточные хозяева, в которых проходит третья стадия развития личинок анизакид: морская рыба и кальмары, которые и являются переносчиками личинок. Окончательные хозяева заражаются, поедая промежуточных хозяев.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырых или полусырых инвазированных личинками анизакид морских рыб и морепродуктов: кальмаров, креветок, осьминогов и т.д. Способствуют заражению также пищевые привычки, обычаи кулинарной обработки рыбы, икры слабого посола, национальных блюд, не требующих тщательной термической обработки. При попадании в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) человека личинки анизакид активно внедряются головным концом в слизистую и подслизистую оболочки на всем протяжении ЖКТ от глотки до толстого кишечника. Наиболее часто они обнаруживаются в стенках желудка и тонкого кишечника. На месте внедрения личинок развивается воспаление, сопровождающееся эозинофильной инфильтрацией, отеком, изъязвлением и геморрагиями. В дальнейшем возможно формирование эозинофильных гранулем, некроза и перфорации кишечной стенки. Воспалительные процессы и нервно-рефлекторные реакции могут привести к непроходимости кишечника. Заболевание сопровождается нарушением секреторной и двигательной функций кишечника. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 7-14 суток. Во многом, клиническая картина заболевания обусловлена местом локализации паразитов.

При нахождении личинок в просвете кишечника симптоматика может быть весьма скудной. При желудочной локализации (наиболее частая форма заболевания) больных беспокоит сильная боль в эпигастрии, тошнота, рвота, иногда с кровью. Отмечается субфебрильная или фебрильная лихорадка, развитие аллергических реакций немедленного типа (крапивница, отек Квинке). В случае ретроградной миграции личинок анизакид из желудка в пищевод возникают боль и раздражение в горле, кашель. При кишечном анизакидозе больные жалуются на боли в области пупка и в правой подвздошной области, урчание в животе, метеоризм. Возможно возникновение симптомокомплекса острого живота, характерного для аппендицита или непроходимости кишечника. >>



Течение заболевания может быть острым, подострым или хроническим. Иногда личинки анизакид мигрируют в желчный пузырь, протоки печени и поджелудочной железы, вызывая в этих органах воспалительные реакции и образование гранулем. У человека анизакиды до половой зрелости не развиваются, а срок жизни составляет от нескольких недель до 2-3 месяцев. Однако, симптомы заболевания, обусловленные токсико-аллергическим воздействием личинок гельминта на организм человека, в том числе и в результате формирования гранулем, могут наблюдаться на протяжении нескольких месяцев и даже лет. К серьезным осложнениям кишечного анизакидоза относятся прободение кишечной стенки и попадание кишечного содержимого в брюшную полость с развитием перитонита. В легких случаях течения заболевания (анизакидоза) преобладают диспепсические расстройства (тошнота, рвота, боли в животе). Впервые у человека анизакидоз зарегистрирован в Голландии в 1955 г. после употребления в пищу слабосоленой сельди. А затем сообщения о заражении людей этими гельминтами стали появляться чаще, и к настоящему времени известны тысячи случаев анизакидоза в странах Европы, Северной и Южной Америки, Юго-Восточной Азии.

В результате исследования разных видов рыб установлена следующая инвазированность анизакидами: 41% атлантической сельди, 25% трески, 41% путассу, 20,5% салаки, 34% минтая, 35,6% мерлузы, 28,1% скумбрии, 21,4% терпуга, 46,4% нототении, 15,6% шпрот, 28% сайды, 31,4% барабульки, 27,2% лиманды. Тихоокеанская скумбрия у побережья Японии заражена на 100%, серебристый хек на 53%. Единичные случаи данного гельминтоза зарегистрированы в России (на Камчатке, в Москве).

Диагностика

Диагноз «Анизакидоз» ставится на основании сведений об употреблении в пищу сырой сельди, трески, клинической картины и морфологического исследования биопсионного материала. Иногда личинок анизакид можно обнаружить в рвотных массах или фекалиях больного. В настоящее время разработаны критерии морфологической идентификации личинок анизакид. Личинок анизакид можно обнаружить при контрастной рентгенографии и эндоскопии или при исследовании резецированных при хирургических операциях участков желудка и кишечника. При фиброгастродуоденоскопии, в местах внедрения гельминтов, обнаруживается отек слизистой оболочки с множественными точечными эрозиями. При исследовании крови выявляется умеренный лейкоцитоз и эозинофилия. При копроскопии личинки или яйца анизакид не обнаруживаются. Идентификация паразита до рода и вида возможна при исследовании личинок, удаленных при эндоскопии или хирургическом вмешательстве.

Анизакиоз следует дифференцировать с язвенной болезнью желудка и 12 перстной кишки, гастритом, панкреатитом, холециститом и опухолями. При кишечной форме необходимо исключить аппендицит, дивертикулит, опухоли, колит и энтероколит. Известны случаи с явлениями «острого живота», заканчивающиеся оперативным вмешательством и даже летальным исходом.

Лечение анизакидоза не разработано. При явлениях кишечной непроходимости резецируют пораженный участок кишки.

Предлагаем новый набор для определения иммуноглобулинов класса G, специфических к антигенам анизакид. Чувствительность и специфичность данного набора составляет, соответственно, 87,5 % и 95,8 %.

» Предлагаем набор реагентов для иммуноферментной диагностики анизакидоза:

Анизакида-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2014/2001



Аскарида

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз является наиболее частым гельминтозом, распространенным по всему земному шару. В странах с сухим климатом встречается редко, отсутствует за Полярным кругом. По официальным данным ВОЗ в мире аскаридозом ежегодно поражается около 1,2 млрд человек. В среднем в Российской Федерации ежегодно выявляется от 60 до 80 тыс. больных аскаридозом, что составляет более 25 % от общего числа больных гельминтозами.

Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт — аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является единственным источником инвазии. Зрелая самка способна отложить до 245000 яиц в сутки. Заражение человека происходит при попадании в его организм зрелых яиц. Из зрелых яиц в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные сосуды, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находили в мозге, глазах. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70—75 суток достигает половой зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она удаляется наружу. Поэтому наличие аскарид на протяжении нескольких лет у одного человека объясняется только повторными заражениями.

Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии, чаще всего заболевание проявляется в декабре-феврале, когда в кишечнике развиваются взрослые особи аскарид. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок.

Диагностика

Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом клинико-рентгенологических данных, иммунологических реакций с антигеном аскарид. Рентгенологическая картина этих инфильтратов может напоминать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе – быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Достоверное установление аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте.

Д методом Като или обогащения по Калантарян, Фюллеборну и др. или взрослых аскарид после диагностической дегельминтизации. Следует иметь в виду, что отсутствие яиц аскарид не исключает наличие самих аскарид в кишечнике.

Предлагаем новый набор реагентов для иммуноферментного выявления иммуноглобулинов класса G к антигену аскарид в сыворотке крови человека.

» Предлагаем набор реагентов для иммуноферментной диагностики аскаридоза:

Аскарида-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № РЗН 2013/449



Дифференциальная диагностика четырёх гельминтозов в одном тесте

В дополнение к вышеописанным наборам реагентов для серодиагностики индивидуальных гельминтозов в ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» выпускается двухпланшетный набор реагентов для иммуноферментного выявления АНТИТЕЛ К АНТИГЕНАМ ЧЕТЫРЕХ ГЕЛЬМИНТОВ (описторхисов, эхинококков, токсокар, трихинелл). Его основное назначение – серологический скрининг сывороток, т.е. одновременное тестирование их на наличие антител к одному или нескольким возбудителям гельминтозной инвазии. Конструкция набора реагентов дает возможность тестировать образцы сывороток на наличие антител к нескольким антигенам гельминтов одновременно. Это позволяет сократить время проведения дифференциальной диагностики. Образцы, для которых получен положительный результат, могут быть проанализированы для выявления стадии заболевания и уточнения диагноза в следующих наборах реагентов: D-2752, D-2952, D-2954, D-2956, D-3152, D-3154, D-3356.

Гельминты-IgG-ИФА-БЕСТ РУ № ФСР 2009/04032

ПРЕИМУЩЕСТВА МЕТОДА ИФА

- » Высокие чувствительность, специфичность, информативность
- » Возможность выявления ранних (доклинических) форм инфекций
- » Отсутствие травматичности и инвазивности по сравнению с другими методами, где требуется забор биоптата
- » Для анализа достаточно 20-50 микролитров образца
- » Можно одновременно выполнять десятки исследований и получать результаты за короткий промежуток времени (1,5 часа)
- » Работа с набором реагентов не требует сложных манипуляций и высокой профессиональной подготовки
- » Автоматический учет результатов исключает субъективность в их оценке