

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. П. ВАСИЛЕВИЧ, Г. Г. КОНДРАТЕНКО, А. Д. КАРМАН

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2017

УДК 616.9-022-07-089(075.8)

ББК 54.5я73

В19

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 15.03.2017 г., протокол № 7

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета В. А. Шотт; д-р мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования В. Я. Хрыщанович

Василевич, А. П.

В19 Диагностика и хирургическое лечение паразитарных заболеваний : учебно-методическое пособие / А. П. Василевич, Г. Г. Кондратенко, А. Д. Карман. – Минск : БГМУ, 2017. – 87 с.

ISBN 978-985-567-887-9.

Приведены современные представления о морфологии, биологии наиболее распространенных паразитических гельминтов, простейших, при заражении которыми требуется хирургическое лечение. Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся патогенеза, клинических проявлений, лабораторной и топической диагностики, дифференциальной диагностики, комплексного лечения и профилактики вызываемых этими паразитами заболеваний.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов лечебного, военно-медицинского факультетов и медицинского факультета иностранных учащихся; может быть полезно интернам, клиническим ординаторам и магистрантам.

УДК 616.9-022-07-089(075.8)

ББК 54.5я73

ISBN 978-985-567-887-9

© Василевич А. П., Кондратенко Г. Г., Карман А. Д., 2017
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2017

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БДС — большой дуоденальный сосок
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВТС — видеоторакоскопия
ИФА — иммуноферментный анализ
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
РГА — реакция гемагглютинации
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
РПГ — реакция преципитации в геле
РСК — реакция связывания комплемента
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
ЭРПХГ — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

ВВЕДЕНИЕ

Пока есть болезнь, будет не только страх, но и надежда.

Сэмюэл Батлер

Паразитарные болезни — это группа вызываемых животными-паразитами (гельминтами, простейшими, членистоногими) болезней, представляющих собой патологические процессы в организме человека, в основе которых лежат воздействие самого паразита, а также продуктов его жизнедеятельности и различного рода ответные реакции организма на это воздействие. Характеризуются такие заболевания цикличностью и длительностью течения, специфической клинической картиной, осложнениями и развитием обычно непродолжительного постинвазивного иммунитета.

Речь в данном издании пойдет о паразитарных заболеваниях, основным методом лечения которых (или их осложнений) является хирургический. Интерес к этой проблеме обусловлен широкой распространенностью этих заболеваний, в том числе и в нашей стране. Почти каждый житель планеты хотя бы раз в жизни инвазируется каким-либо видом возбудителей паразитарных заболеваний. Это ведет к нарушениям физического и умственного развития детей, снижает эффективность профилактических прививок и резистентность организма к различным инфекциям у детей и взрослых. По оценкам специалистов ВОЗ, кишечными гельминтами заражено 4,5 млрд человек, среди них 40 % составляют дети школьного возраста. Зараженность людей возбудителем амебиаза в мире составляет 10 %. В странах с жарким климатом шистосомозом ежегодно болеет около 200 млн человек, малярией — более 156 млн (только в Африке от этой инфекции ежегодно умирает около

1 млн детей). В Европе повсеместно распространены лямблиоз, энтеробиоз, аскаридоз, трихомонозы, трихоцефалез и другие паразитарные заболевания. Описторхозом поражено более 2 млн человек Сибирского региона России.

По мнению экспертов ВОЗ, такой масштаб распространенности паразитарных болезней связан с тем, что 25 % населения Земли не имеют доступа к качественной, эпидемически безопасной питьевой воде, а 66 % лишены нормальных санитарно-гигиенических условий.

Проблема паразитарных болезней связана также с бурным развитием международного и межконтинентального туризма, тесных экономических контактов между разными странами и обменом специалистами, включая студентов. Врач любой специальности должен максимально расширять свои познания в этой области, и, по аналогии с онкологической настороженностью, от него требуется паразитологическая настороженность. Для этого нужно всегда помнить о самом существовании паразитарных заболеваний, быть знакомым с их зоогеографией, знать, причиной каких хирургических проявлений и осложнений каждое из них может стать.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Паразитарные заболевания в зависимости от вида возбудителя разделяют на три группы:

1. Гельминтозы:

1) цестодозы — заболевания, возбудители которых относятся к классу Cestoidea (ленточные черви):

- эхинококкоз;
- альвеококкоз;
- ценуроз;
- спарганоз;
- цистицеркоз;

2) нематодозы — заболевания, вызываемые гельминтами класса Nematoda (круглые черви):

- аскаридоз;
- трихоцефалез;
- энтеробиоз;
- филяриатозы;
- дракункулез (ришта);

3) трематодозы — заболевания, вызываемые гельминтами класса Trematoda (сосальщики):

- описторхоз;
- шистосомозы;
- фасциолез;
- парагонимоз.

2. Протозойные болезни, вызываемые паразитическими простейшими:

- амебиаз;
- балантидиаз;
- лейшманиоз;
- лямблиоз;
- малярия;
- токсоплазмоз.

3. Миазы — заболевания, вызываемые личинками оводов.

В настоящем учебно-методическом пособии мы более подробно остановимся только на тех хирургических паразитарных заболеваниях, которые включены в учебную программу медицинских университетов Республики Беларусь.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ

Известно около 1800 видов ленточных червей (Cestoda). Все представители этого класса — цестоды — эндопаразиты, обитающие в половозрелой форме в кишечнике человека и животных. Заболевания, вызываемые цестодами, называются *цестодозами*.

Тело цестод сплющено в дорсовентральном направлении и имеет вид ленты. Размеры сильно варьируют — от 1 мм до 10–18 м в длину. На переднем конце тела расположен *сколекс* (головка), несущий органы фиксации — *присоски*, *хоботок с крючьями*, *ботрии* (присасывательные щели), далее идет *шейка*, а затем тело — *стробила*, состоящая из отдельных члеников — *проглоттид*. Шейка является зоной роста. Новые проглоттиды отпочковываются от шейки, а старые в конце тела отрываются и выделяются наружу. Стенка тела представлена кожно-мускульным мешком. Наружный его слой — *тегумент* — выделяет антипротеолитические ферменты, предохраняющие паразитов от переваривания в кишечнике хозяина. Тегумент имеет многочисленные волосовидные выросты — *микротрихии*, которые всасывают готовые питательные вещества. Пищеварительная, кровеносная и дыхательная системы у цестода отсутствуют. Выделительная система представлена *протонефридиями*. Нервная система и органы чувств развиты слабо. Цестоды — гермафродиты. В проглоттидах, начиная от шейки, постепенно развивается сначала мужская половая система, потом — женская (гермафродитные членики находятся в середине стробилы). Затем происходит редукция всех частей половой системы, и в зрелых члениках (в конце тела) остается только матка, заполненная большим количеством яиц.

Жизненный цикл цестод довольно сложный: в нем обязательно имеются две личиночные стадии — онкосфера и финна.

Онкосфера развивается в яйце, когда оно еще находится в матке, и представляет собой шестикрючный зародыш шарообразной формы, снаружи покрытый толстой оболочкой, имеющей радиальную исчерченность. В кишечнике промежуточного хозяина онкосфера выходит из оболочек, с помощью крючьев проникает в кровеносные сосуды и кровью заносится в различные ткани и органы, где переходит в следующую личиночную стадию — *финну*.

Финны имеют различное строение:

– *цистицерк* — пузырь, заполненный жидкостью, внутрь которого ввернут один сколекс;

– *ценур* — пузырь с несколькими ввернутыми головками;

– *цистицеркоид* — спереди имеет расширенную часть с ввернутым сколексом, а сзади — хвостовой придаток;

– *эхинококк* — финна в виде большого материнского пузыря с дочерними и внучатыми пузырями, внутри которых развивается большое количество сколексов:

– *плероцеркоид* — червеобразная личинка, на переднем конце которой находятся две присасывательные бороздки (ботрии).

Финны развиваются во взрослую особь в кишечнике окончательных хозяев, заражение которых происходит при поедании мяса промежуточных хозяев. Под влиянием пищеварительных соков сколекс выворачивается из пузыря наружу, прикрепляется к стенке кишечника, и от шейки начинают отпочковываться проглоттиды.

Эхинококкоз

Эхинококкоз — хроническое заболевание, характеризующееся образованием кист и деструктивным поражением печени, легких и других органов и тканей человека личинками ленточного гельминта *Echinococcus granulosus* (эхинококкового цепня).

Наиболее часто эхинококкоз встречается в Австралии, Новой Зеландии, Южной Америке, Северной Африке, Монголии, Южной Европе, Казахстане, Северном Кавказе, Закавказье, Молдове, Киргизстане, Узбекистане, Ставропольском и Алтайском краях, Бурятии, Западной Сибири.

Этиология и эпидемиология. Развитие эхинококкового цепня протекает со сменой двух хозяев (рис. 1).

Окончательными хозяевами являются представители семейства псовых (собака, волк, лисица, шакал и др.), а также кошачьих (рысь, куница, редко — кошка), в тонкой кишке которых обитают половозрелые особи. Взрослая цестода достигает в длину 5–6 мм, состоит из головки и 3–4 члеников. Последний членик заполнен яйцами с онкосферами (личинками), которые выделяются в окружающую среду с фекалиями и могут сохранять инвазивность до 10 месяцев при температуре от –2 до +20 °С. Человек заражается перорально при контакте с инвазированными собаками, стрижке овец, питье из загрязненных яйцами гельминта источников, сборе ягод и лекарственных

трав. Членики гельминта или яйца, содержащие шестикрючковые зародыши (онкосферы), попав через рот в желудочно-кишечный тракт, освобождаются в двенадцатиперстной и тонкой кишках от оболочки, затем проникают в венозные или лимфатические сосуды. Током крови они заносятся в воротную вену и оседают в печени (от 44 до 85 %). Если личинки проходят печеночный барьер, то через нижнюю полую вену и правое сердце попадают в легкие, в капиллярах которых часть онкосфер задерживается, а остальные через артериовенозные анастомозы легких попадают в большой круг кровообращения и могут быть занесены в любой орган или ткань организма, где они и развиваются до эхинококкового пузыря. Первоначальное развитие цист происходит довольно быстро, к примеру через три месяца киста, локализуемая в печени, достигает 30–40 мм в диаметре и имеет хорошо выраженные оболочки. Дальнейший рост протекает медленно и может длиться годами.

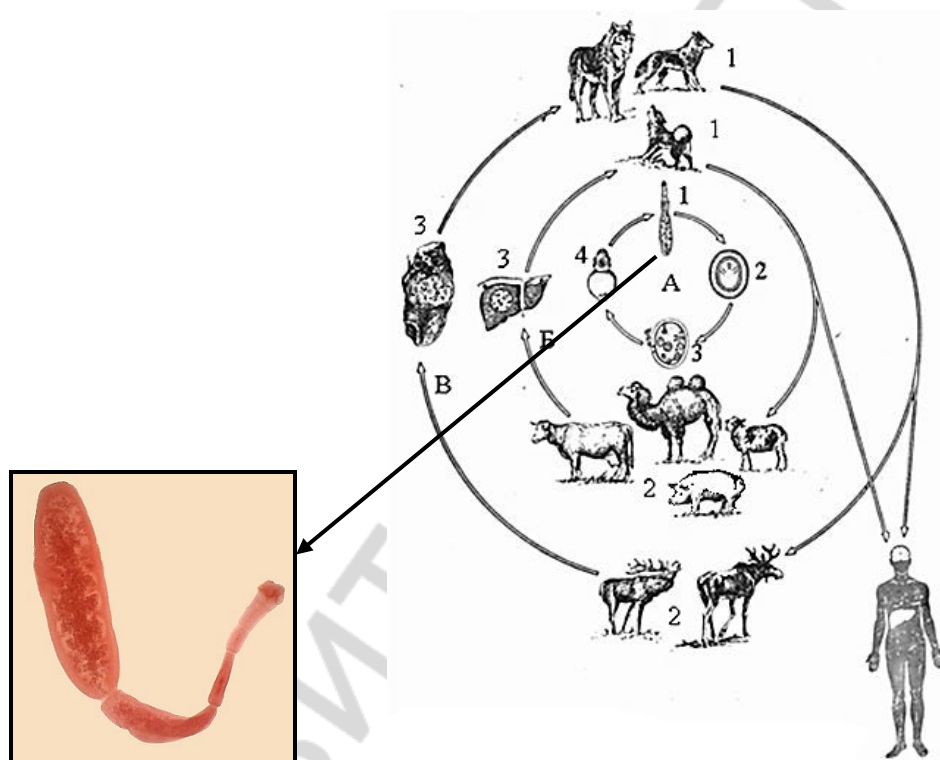


Рис. 1. Схема жизненного цикла возбудителя эхинококкоза (А) и путей передачи заболевания в синантропном (Б) и природном (В) очагах (по Е. С. Лейкиной, 1967):

А: 1 — взрослый паразит; 2 — онкосфера; 3 — личинка; 4 — сколекс из эхинококкового пузыря;

Б, В: 1 — окончательный хозяин; 2 — промежуточные хозяева; 3 — фактор передачи

Окончательный хозяин заражается паразитом, поедая пораженные эхинококком органы промежуточных хозяев. Различные штаммы эхинококков адаптированы к разным промежуточным и окончательным хозяевам, что определяет резистентность человека, например, к «лошадиному штамму» *Echinococcus granulosus*, распространенному в Великобритании.

Патогенез и патанатомия. Киста паразита имеет обычно округлую форму. Стенка ее состоит из двух слоев: наружного, представленного много-

слойной кутикулярной (хитиновой) оболочкой, и внутреннего — герминативного слоя, или зародышевой оболочки (рис. 2, 3).

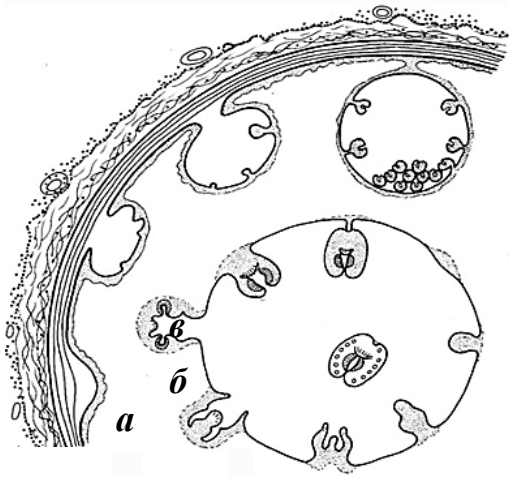


Рис. 2. Схема строения пузыря эхинококка:

а — зародышевая оболочка; *б* — отпочкование протосколексов от стенки вторичного пузыря; *в* — выводковые капсулы с протосколексами

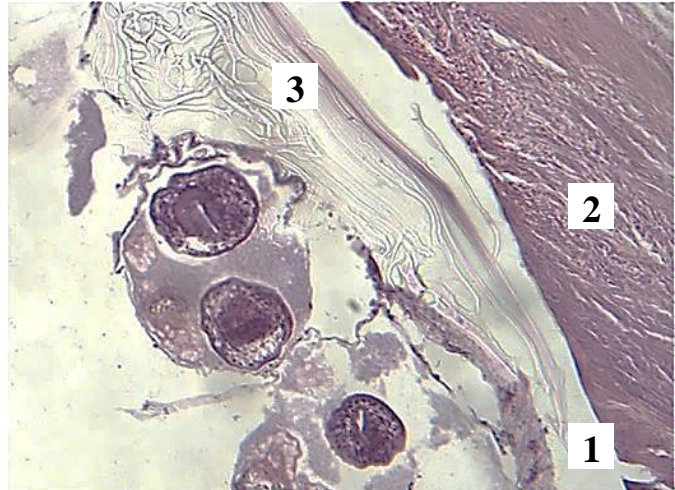


Рис. 3. Срез стенки пузыря эхинококка — окраска гематоксилин-эозином (по J. Donges, 1980):

1 — наружная (кутикулярная) оболочка; *2* — ткани хозяина; *3* — перипаразитарная щель

Герминативная оболочка на протяжении всей жизни паразита образует выводковые капсулы со сколексами, из которых развиваются дочерние пузыри, а в последних — внучатые. Они имеют то же строение, что и основной пузырь, но с обратным расположением оболочек (снаружи — герминативная, внутри — слоистая). Иногда дочерние пузыри образуются не внутри материнской кисты, а снаружи — такие пузыри называют *экзогенными*. Зрелые сколексы обычно плавают в полостной жидкости материнского пузыря. Встречается и бесплодная эхинококковая киста, заполненная лишь одной прозрачной жидкостью — *ацефалоциста*. Жидкость, заполняющая цисту, по своему составу близка к плазме крови промежуточного хозяина и служит защитной и питательной средой для протосколексов и выводковых капсул. Она находится под повышенным давлением, поэтому при прорыве пузыря вследствие, например, травм или проколе во время оперативного вмешательства она фонтанирует.

Снаружи эхинококковой кисты в пораженном органе формируется фиброзная капсула — результат реакции окружающих тканей на паразита. Между фиброзной капсулой и кутикулярной оболочкой имеется перипаразитарное пространство в виде щели, через которое происходит обмен между кистой и ее носителем: из крови хозяина паразиты получают необходимые для развития питательные вещества, в организм хозяина выводят продукты жизнедеятельности. Это, в свою очередь, приводит к сенсибилизации организма хозяина антигенами паразита и развитию аллергических симптомов заболевания (зуд, крапивница, эозинофилия, локальные отеки), а при повреждении ки-

сты — к анафилактической реакции. В окружающих кисту тканях формируется гиперэргическая воспалительная реакция за счет клеточного иммунитета.

При длительном течении эхинококкоза паразит может включать в свои структуры белки человека (белковая мимикрия) и таким образом маскировать свое пребывание в его организме. Этому способствует выделение возбудителем веществ, обладающих иммуносупрессивными свойствами, что приводит к ослаблению взаимных антагонистических влияний друг на друга.

Эхинококкоз печени. Паренхима печени в окружности эхинококкового пузыря претерпевает изменения из-за механического давления растущей кисты. Наблюдается атрофия печеночных долек, разрастание соединительной ткани, периваскулярный фиброз. В желчных капиллярах наблюдается застой желчи.

Эхинококковые кисты могут локализоваться в различных отделах печени, но чаще они встречаются в правой ее половине в связи с более широким диаметром правой ветви воротной вены. На диафрагмальной и нижней поверхности печени эхинококковые кисты располагаются одинаково часто — в 30 % случаев, в толще печени — в 11 % и на задней поверхности — в 6 %. Кисты в печени бывают как одиночными, так и множественными. Отдельные из них достигают огромных размеров, свисая в полость малого таза, а иногда занимают всю брюшную полость. Описаны случаи, когда эхинококковые кисты содержали 47 л жидкости. По мере увеличения кисты стенки ее обычно истончаются, что нередко сопровождается разрывом. В других случаях происходит уплотнение стенок, иногда с частичным или полным их обызвествлением, что наблюдается после гибели паразита.

Эхинококковые кисты, расположенные внутри печени, могут вскрываться в желчные протоки с последующей окклюзией общего желчного протока и клиникой механической желтухи (рис. 4). В случае присоединения инфекции и недостаточного дренирования кисты развивается воспалительный процесс по типу холангита или абсцесса печени. Эхинококковая киста может оставаться живой в тканях печени человека в течение 20–30 лет и более.

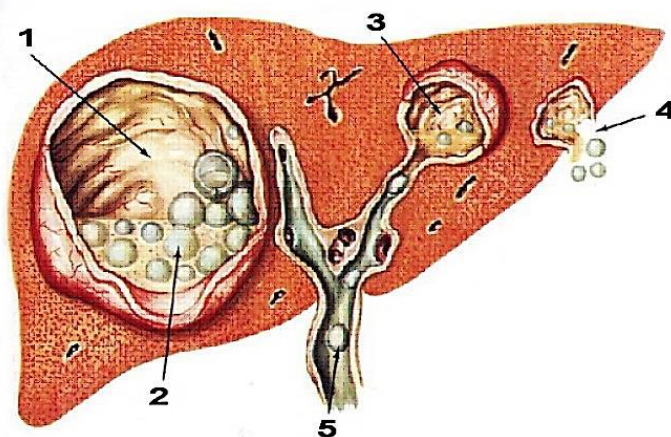


Рис. 4. Схема внутрипеченочного расположения эхинококковых цист: 1 — материнская киста; 2 — дочерние пузыри; 3 — вскрытие кисты в желчные протоки; 4 — разрыв кисты за пределы печени; 5 — общий печеночный проток

Клиническая картина эхинококкоза печени полиморфна и в значительной степени зависит от фазы развития паразита, локализации, размеров кисты.

Начало заболевания протекает бессимптомно. Болезнь замечают лишь тогда, когда появляются клинические признаки, обусловленные ростом паразитарной кисты, которая сдавливает ткань печени, а нередко и окружающие органы. Ввиду того, что рост паразита происходит медленно, больные много лет могут быть носителями эхинококкоза и не знать об этом. Этим объясняется и тот факт, что эхинококкозом болеют в большинстве случаев люди средних лет, тогда как заражение происходит чаще в детском или юношеском возрасте.

По клиническому течению эхинококкоз печени можно разделить на 3 стадии.

Первая стадия (начальная) — с момента попадания онкосферы в печень до первых клинических проявлений заболевания. Продолжительность ее различна, гидатидная киста увеличивается в год на 1–5 см и в этот период находится в толще печени и имеет небольшие размеры. Состояние больных заметно не нарушается, они не предъявляют жалоб. Заболевание протекает скрытно и обнаруживается, как правило, случайно, при исследовании больного по другому поводу или во время операции, предпринятой в связи с каким-либо иным заболеванием.

Вторая стадия заболевания характеризуется различными клиническими проявлениями, которые зависят от локализации кист, их размеров, скорости развития, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Больные испытывают тупые, иногда интенсивные боли, чувство тяжести, давления, стеснение в правом подреберье, эпигастральной области или нижнем отделе грудной клетки. Нередко это сопровождается слабостью, общим недомоганием, ухудшением аппетита, быстрой утомляемостью, похуданием, одышкой. Беременность, тяжелые сопутствующие заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кисты, ее склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.

Периодически появляются аллергические реакции в виде крапивницы, поноса, тошноты, рвоты.

При объективном исследовании обнаруживается увеличение отделов печени, чаще правых, а при множественных кистах — всего органа. При локализации паразитарной кисты на передненижней поверхности печени может определяться видимое выпячивание передней брюшной стенки, а при латеральном ее расположении — деформация реберной дуги и ребер наподобие горба. Увеличенная печень при пальпации плотная, как правило безболезненная. На ее поверхности могут определяться выпячивания, имеющие гладкую поверхность, полусферическую форму, обычно плотноэластической консистенции. При обызвествлении кисты выпячивание приобретает деревянистую плотность. Реже над пальпируемым образованием определяется симптом флюктуации. В некоторых случаях при поколачивании над обла-

стью расположения кисты определяется симптом «дрожание гидатид», характерный для эхинококкоза. С целью выявления этого симптома на область опухоли нужно положить II, III, IV пальцы левой кисти. При поколачивании короткими ударами по среднему пальцу крайние ощущают своеобразную вибрацию, наподобие дрожания студня, которая возникает вследствие перемещения дочерних пузырей, плавающих в толще кисты.

В третьей стадии появляются симптомы, обусловленные различными осложнениями эхинококкоза, которые встречаются часто — до 30 % случаев, иногда являясь первыми клиническими проявлениями заболевания. Они могут развиваться в результате изменений, происходящих не только в самой паразитарной кисте, но и в пораженном органе или же в организме больного в целом.

Нагноение эхинококковой кисты характеризуется сильными болевыми ощущениями в области припухлости. Киста увеличивается в размерах, становится более напряженной, резко болезненной при пальпации. Температура повышается до гектических цифр. Быстро нарастает интоксикация, сопровождающаяся потрясающим ознобом, проливным потом. В дальнейшем может развиваться септическое состояние. Возможен прорыв гнойника в плевральную, брюшную полости, забрюшинное пространство или околопочечную клетчатку. В более редких случаях гнойник опорожняется наружу или в один из полых органов (желудок, кишку, бронх). В гемограмме отмечается лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, эозинофилия.

Разрыв неинфицированной эхинококковой кисты является крайне тяжелым осложнением. Обычно это происходит при больших поверхностно-расположенных пузырях с истонченными стенками. Нередко разрыву кисты предшествует легкая травма, также он может произойти в момент врачебного осмотра. В этих случаях содержимое кисты вместе с дочерними пузырями изливается в брюшную полость, вызывая диссеминацию эхинококкоза. Такое осложнение сопровождается развитием коллаптоидного состояния и быстрым уменьшением пальпируемой опухоли. Нередко в этих случаях появляется мучительная крапивница и даже анафилактический шок. В легких случаях дело заканчивается появлением сыпи и зуда кожи.

Возможен также *прорыв и опорожнение эхинококковой кисты в желчный пузырь, внутрипеченочные желчные ходы*. При этом развивается тяжелый приступ печеночной колики, холангит, механическая желтуха.

При прорыве кисты в бронх появляется сильный кашель с мокротой, содержащей фрагменты эхинококкового пузыря, обрывки кутикулярной оболочки, кровохарканье, обильная рвота. Могут развиваться аспирационная пневмония, удушье, тяжелые аллергические реакции.

В случае *перфорации эхинококковой кисты в полость плевры* возможен анафилактический шок и внезапная смерть. В более благоприятных случаях развивается симптомокомплекс острого экссудативного плеврита.

Прорыв кисты в желудок или кишку сопровождается появлением в каловых массах ее элементов.

В связи со сдавливанием прогрессивно увеличивающейся паразитарной кистой, расположенной в воротах печени, печеночных протоков и воротной вены могут развиваться обтурационная желтуха, портальная гипертензия и асцит.

Следует отметить, что такая последовательность в клиническом течении заболевания наблюдается не всегда, поэтому диагностика этого состояния в некоторых случаях бывает весьма затруднительной.

Диагностика эхинококкоза печени базируется на специфических жалобах, характерном эпидемическом анамнезе и данных клинического исследования.

В общем анализе крови — характерная эозинофилия, которая наблюдается только при живом паразите (при обызвествленных или нагноившихся кистах она отсутствует). Это следует учитывать при выполнении пробы Анфиломова — после пальпации живой кисты паразита печени происходит увеличение числа эозинофилов в периферической крови по сравнению с исходным их уровнем.

Обычно после удаления паразита эозинофилия исчезает спустя 4–6 месяцев. Если же она остается в течение 1 года, то не исключено наличие остаточных кист или рецидива заболевания. Довольно постоянным признаком эхинококкоза является ускорение СОЭ, диспротеинемия.

Важное диагностическое значение имеют биологические тесты (число положительных результатов достигает 90 % и более), серологические реакции — РНГА, реакция сколекс-преципитации, ИФА с определением титров антител к эхинококку, реакция латекс-агглютинации. Латекс представляет собой синтетическую смолу, которая в этой реакции используется в качестве адсорбента антигенов. Эта реакция бывает положительной у 97–98 % больных эхинококкозом. Проба Казони (внутрикожный тест с введением жидкости эхинококковой кисты) в настоящее время не используется в виду высокой частоты и тяжести аллергических реакций.

Большая роль в распознавании эхинококкоза печени принадлежит рентгенологическому исследованию, которое позволяет выявить ряд характерных признаков паразитарной кисты: обызвествление стенок, увеличение размеров печени, высокое стояние диафрагмы, ограничение ее подвижности при дыхании. Применяя рентгенографию брюшной полости после наложения пневмоперитонеума, удается отчетливо определить шаровидное выбухание на диафрагмальной поверхности печени, отличить кисту от релаксации правого купола диафрагмы или новообразования правого легкого.

Обызвествление стенок кисты выявляется при обычной рентгенографии (рис. 5).

Нагноившаяся эхинококковая киста рентгенологически не отличима от абсцесса печени, однако при наличии кальцинатов вокруг полости с уровнем жидкости можно заподозрить паразитарную кисту. Для выяснения ее локализации и размеров используется рентгеноконтрастное исследование сосудов печени: спленопортография, трансумбиликальная портогепатография, селективная ангиогепатография. Наибольшими диагностическими возмож-

ностями обладает селективная целиако- или ангиогепатография. Для паразитарных кист характерно сближение сосудов печени, местами сужение их и оттеснение по краю новообразования, в зоне которого образуется аваскулярный участок соответственно форме кисты. В капиллярной фазе можно получить положительный симптом Русика — накопление контрастного вещества между кутикулярной оболочкой и фиброзной капсулой, окружающей кисту (рис. 6).

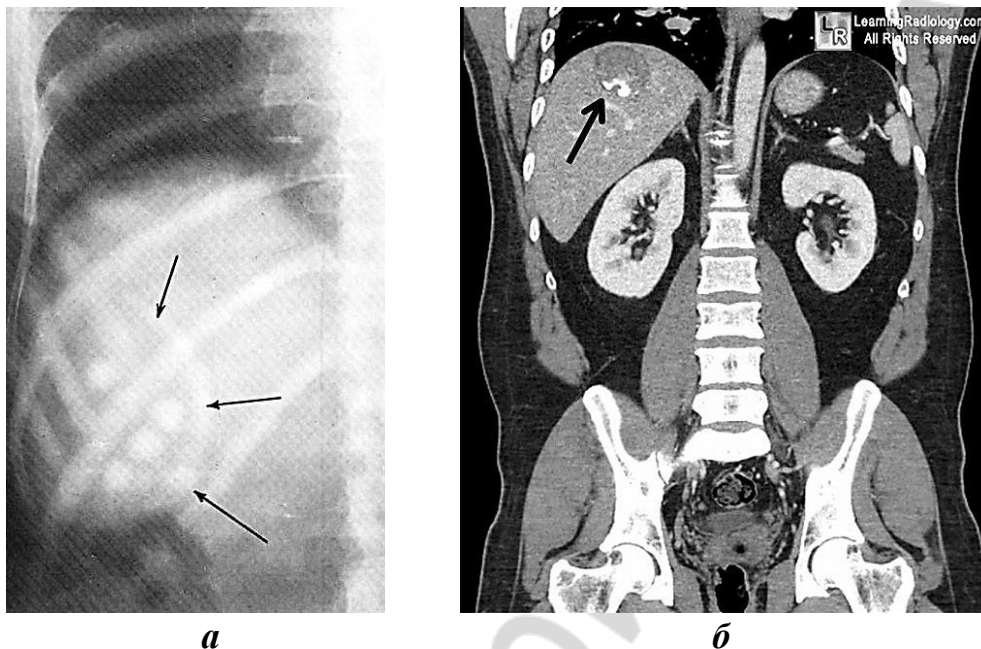


Рис. 5. Обызвествление стенок эхинококковой кисты:
а — рентгенологическое исследование; *б* — КТ

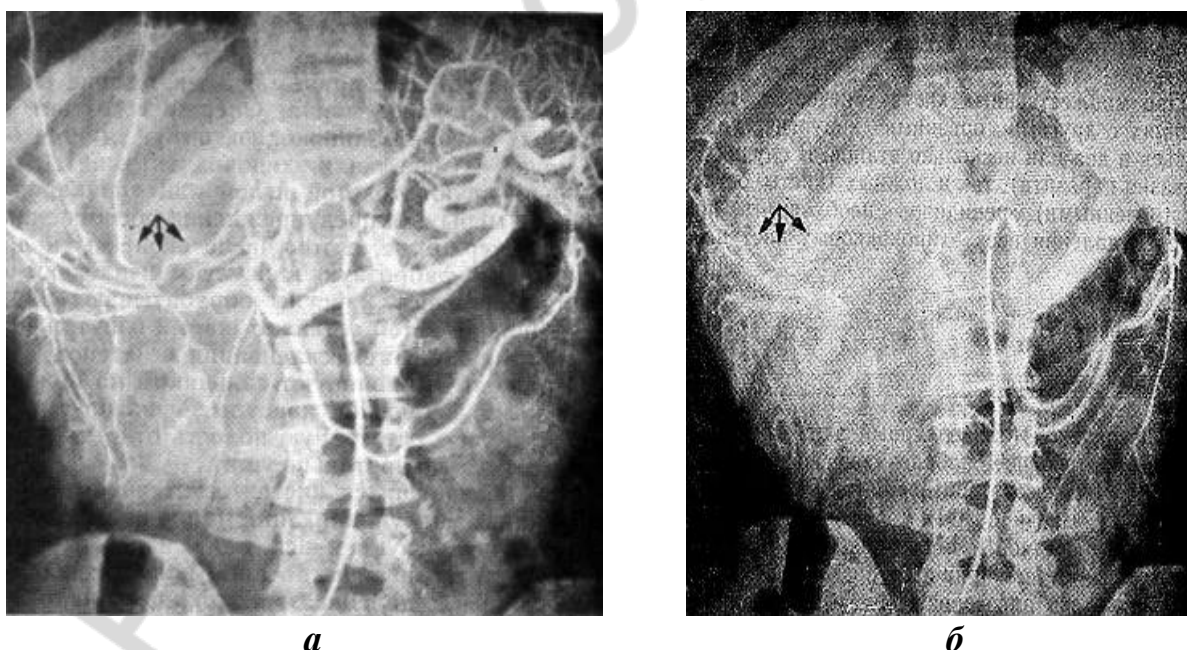


Рис. 6. Целиакография:
а — сближение, сужение и оттеснение сосудов печени по краю кистозного новообразования; *б* — скопление контрастного вещества в перипаразитарном пространстве (симптом Русика)

При УЗИ гидатидная киста визуализируется как сложное жидкостное образование неоднородной экоструктуры, с перемычками, дополнительными включениями.

В диагностике паразитарных заболеваний печени используют радиоизотопное исследование (рис. 7), при котором на гепатоскенограмме соответственно локализации кисты определяются участки, в которых отсутствует поглощение радиоактивного изотопа.

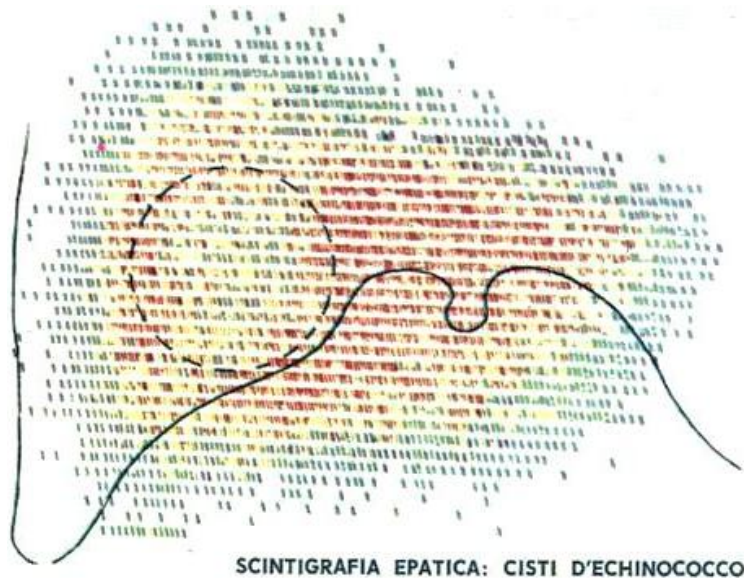


Рис. 7. Гепатоскенограмма: кистозное образование правой доли печени

Большую помощь в распознавании эхинококкоза печени может оказать лапароскопия, при которой поверхностно расположенная киста хорошо видна или заметно шарообразное выпячивание печени, покрытое иногда фибринозным налетом.

При КТ и МРТ эхинококковая киста определяется как четко ограниченное образование низкой плотности со спицеобразными перемычками (рис. 8). Наличие кальцинированного ободка и дочерних кист повышает специфичность метода.

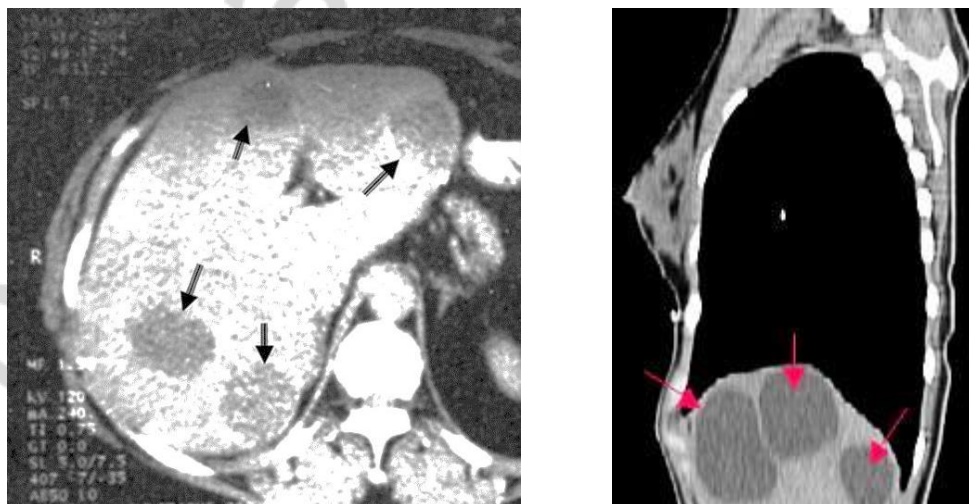


Рис. 8. КТ-картина гидатидных кист эхинококкоза печени

Таким образом, только комплексное обследование больных с эхинококкозом печени позволяет установить диагноз своевременно и точно. Дифференцировать данное паразитарное поражение печени необходимо с новообразованиями, поликистозом, гемангиомами, абсцессами и другими очаговыми поражениями печени. Нередко первоначальное проявление этого заболевания расценивается как гепатит, гепатохолецистит и другие болезни печени.

Лечение. Основным методом лечения цистного эхинококкоза остается хирургическое удаление паразитарной кисты.

Для консервативной терапии эхинококкоза взрослым предлагается альбендазол по 400 мг 2 раза в день в течение 28 дней. Проводят 3–4 цикла с 14-дневным перерывом между ними. Эффективность лечения отмечена в 50–85 % случаев.

Возможно использование мебендазола, который назначают в первые 3 дня по 500 мг 2 раза в день, в последующие 3 дня — по 500 мг 3 раза в сутки. Затем в дозе 25–30 мг/кг/сут в 3–4 приема на протяжении 30 дней. Необходимо 6–12 циклов лечения с 30-дневным интервалом между ними.

Химиотерапия указанными препаратами усиливает эффект хирургического лечения, увеличивает послеоперационную выживаемость и способствует благоприятному исходу заболевания.

К экстренным показаниям к операции относят:

- 1) нагноение кисты;
- 2) сдавление крупных сосудов, желчных протоков, полых органов с явлениями непроходимости;
- 3) разрыв кисты.

Хирургические доступы различные, они зависят от локализации патологического процесса:

- 1) верхнее-срединная лапаротомия;
- 2) разрез Кохера–Федорова;
- 3) торакальный или торакоабдоминальный.

Виды проводимых операций:

1. *Эхинококктомия* — вскрытие кисты, удаление содержимого и подшивание ее к передней брюшной стенке, обработка полости стерильным 80%-ным глицерином с экспозицией 10 минут или 1%-ным раствором трипофлавина и дренирование полости.

2. *Эхинококкэктомия* (эхинококкцистэктомия) — удаление кисты с сохранением фиброзной капсулы; область удаленной кисты обрабатывается 2–5%-ным раствором формальдегида или 2–5%-ным спиртовым раствором йода с последующей обработкой 30%-ным раствором тиосульфата натрия.

3. *Идеальная эхинококкэктомия* — удаление кисты с полным или частичным удалением фиброзной капсулы.

4. *Резекция печени* — при множественных близко расположенных друг к другу кистах, кальцинозе стенки.

5. *Гемигепатэктомия* — при полном разрушении доли печени.

Статистические результаты лечения эхинококкоза печени: летальность — 3,5–16 %, рецидив — 2–22 %.

Эхинококкоз легких. Из всех органов, поражающихся цистным эхинококком, легкие стоят на втором месте и составляют 25–30 % по отношению к другим локализациям паразита.

Патологические изменения в легких:

1) растущая киста вызывает сдавление мелких бронхов, что приводит к сегментарным или более обширным ателектазам соответствующих отделов легких;

2) с течением времени хрящи мелких бронхов атрофируются, а в перибронхиальных отделах разрастается соединительная ткань;

3) в паренхиме легкого вокруг паразитарной кисты развивается воспалительная инфильтрация.

Классификация эхинококкоза легких:

1. *По происхождению:*

– первичный — вследствие проникновения онкосфер из внешней среды или попадание сколексов в легкие из уже имеющихся эхинококковых кист. Минуя печень, онкосферы могут проникнуть в легкие по кровеносным сосудам через слизистую желудка, затем вены пищевода и верхнюю полую вену. Возможно попадание онкосфер через дыхательные пути, чаще в условиях жаркого климата, с сильными ветрами при уборке сена, выполнении других сельскохозяйственных работ;

– вторичный — развивается в результате имплантации паразита во время пункции или операции, а также при прорыве эхинококковой кисты в плевральную полость или бронхиальное дерево.

2. *По локализации* — в правом и левом легком одинаково часто. В большинстве случаев формируется 1 киста, реже — 2–5. Нижние доли поражаются чаще верхних.

Кисты могут располагаться глубоко и поверхностно, субплеврально.

3. *По величине* — от едва заметных до гигантских кист, занимающих половину и даже больше половины грудной клетки. Темп их роста относительно медленный, не всегда равномерный. Эхинококковые кисты в легких чаще всего имеют сферическую форму, но вблизи относительно плотных анатомических структур могут деформироваться, сохраняя, тем не менее, округлые очертания.

4. *По клиническому течению* выделяются 3 стадии заболевания: латентная, развившейся кисты и осложнений.

Клиническое течение эхинококкоза легких Dieulafoy еще в 1897 г. предложил делить на стадии: латентную, развившейся кисты и осложненной кисты.

Первая стадия протекает без сколько-нибудь выраженных клинических симптомов. Она продолжается от начала развития паразита в организме человека до появления первых признаков заболевания. При не вскрытой кисте жалобы носят неспецифический для эхинококкоза характер: недомо-

гание, крапивница, зуд, боль в грудной клетке, кашель, кровохарканье, одышка.

Боли, как правило, ощущаются на стороне расположения кисты и вначале бывают периодическими, усиливающимися при кашле и физическом напряжении. Интенсивные боли наблюдаются при вторичном плеврите с вовлечением в процесс париетальной плевры и межреберных нервов.

Кашель первоначально бывает сухим, чаще всего упорным, с трудом поддается медикаментозному лечению. В отдельных случаях кашель имеет приступообразный характер. Весьма типичен упорный кашель при локализации паразитарных кист в области корня легкого и диафрагмы. По мере прогрессирования заболевания сухой кашель может смениться кашлем с небольшим количеством слизистой или слизисто-гноной мокроты.

Кровохарканье развивается сравнительно рано вследствие разрушения мелких кровеносных сосудов окружности растущей кисты. Легочные кровотечения при невскрывшейся кисте встречается крайне редко.

Одышка развивается при больших или множественных кистах, особенно в случаях их быстрого роста.

Воспалительный синдром чаще всего обусловлен перифокальным воспалением, появление которого связано не только с инфекцией, но и сенсibiliзирующим воздействием паразита. Клинически при обострении перифокального воспаления повышается температура, появляется озноб, ночной пот, воспалительные изменения в крови. Аналогичные явления характерны и для инфицированной паразитарной кисты.

Диагностика. При осмотре больных эхинококкозом легких, у которых кисты достигают больших размеров, иногда можно обнаружить выпячивание грудной стенки, сглаживание межреберных промежутков, застой в подкожных венах, отек грудной стенки.

При физикальном обследовании можно обнаружить притупление перкуторного звука над кистами. При аускультации дыхание может быть нормальным, ослабленным, жестким, бронхиальным, амфорическим, с сухими и влажными хрипами. При больших кистах и ателектазах легкого дыхание может не прослушиваться. В случаях вовлечения плевры может выслушиваться шум трения. При локализации кист между левым желудочком сердца и грудной стенкой отмечается передаточная пульсация, которая проводится на грудную стенку. Сюда же через кисту проводятся сердечные тоны — симптом Астрова.

Рентгенологическое исследование — основной метод диагностики эхинококкоза легких. Из методов обследования необходимы рентгенография в прямой и боковой проекциях, томография, бронхография, флюорография, которые позволяют обнаружить заболевание у 30–40 % пациентов до начала появления каких-либо клинических признаков. На рентгенограммах кисты имеют гомогенную округлую или овальную, или часто неправильную форму, так как их мягкие стенки легко деформируются в процессе роста от соприкосновения с бронхами или сосудами. Контуры, как правило, ровные,

в случае развития перифокального воспаления становятся менее четкими и деформированными. Иногда определяется обызвествление фиброзной капсулы. Сдавление прилежащих бронхов большой кистой может вызвать ателектаз легочной ткани (рис. 9).

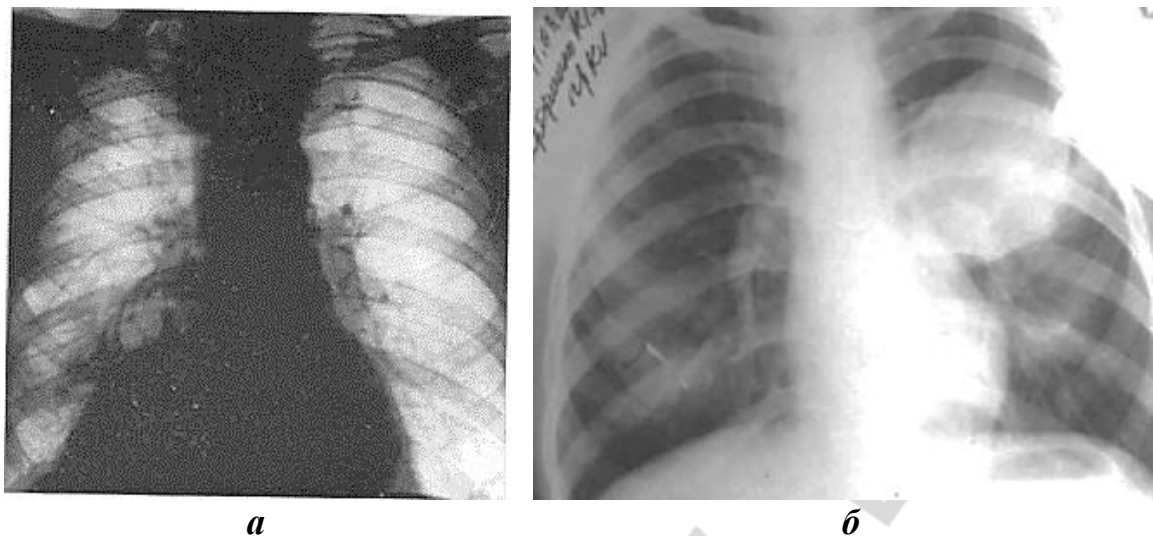


Рис. 9. Рентгенограммы легких:

а — в VI и X сегментах правого легкого видны верхний и правый контуры эхинококковой кисты; *б* — нарушение ровного контура (выемка) эхинококковой кисты левого легкого за счет крупных сосудисто-бронхиальных стволов

При гибели паразита и частичном всасывании жидкости между хитиновой (кутикулярной) оболочкой и фиброзной капсулой образуется свободное пространство, которое при рентгенографии выявляется в виде серпа воздуха (симптом отслоения).

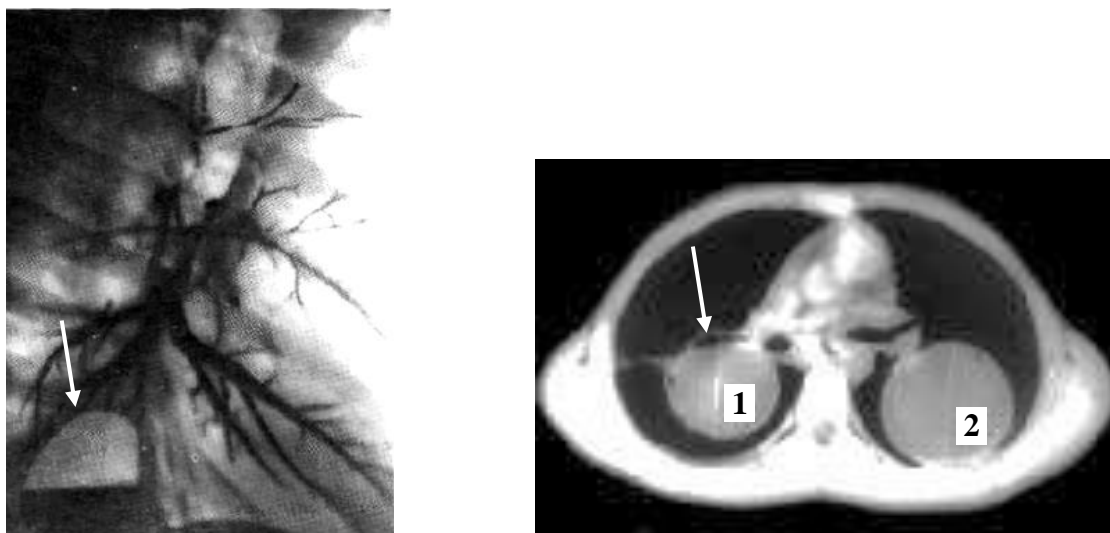
Томография необходима для выявления небольших кист, которые не видны при обычном исследовании.

Бронхография позволяет выявить оттеснение, раздвигание или сдавление бронхов. Контрастированные бронхи напоминают «руку, хватающую опухоль». Типичным бронхографическим симптомом является феномен субкапсулярного контрастирования за счет проникновения контрастного вещества под фиброзную оболочку. Выявление округлой тени с ровными контурами на рентгенограмме легкого, КТ или МРТ, сочетающееся с положительными серологическими реакциями (РНГА, ИФА), дает возможность точно диагностировать заболевание (рис. 10).

Для дифференциальной диагностики в трудных случаях применяются пневмоперитонеум, пневмомедиастинум, аортография.

Лабораторная диагностика:

- 1) ускорение СОЭ;
- 2) лимфоцитоз и эозинофилия;
- 3) серологические тесты положительные: РНГА — достоверный диагностический титр 1 : 200–250 и выше; ИФА — реакция считается положительной при оценке в 2–3 плюса.



а *б*
 Рис. 10. Бронхография в боковой проекции и КТ легких:

а — тонкостенная киста с уровнем жидкости не контрастировалась при бронхоскопии;
б — на КТ видны эхинококковые кисты обоих легких (1, 2) и уровень воздуха между оболочками паразита при отслойке хитиновой оболочки — симптом «полумесяца» (указаны стрелками)

Дифференцировать эхинококкоз легких следует с непаразитарными кистами, злокачественными и доброкачественными опухолями легких, плевры, средостения, аневризмами аорты и другими заболеваниями, дающими шаровидные образования в легких. Необходимо использовать весь комплекс специальных методов исследования за исключением диагностической пункции. Последняя при подозрении на эхинококк недопустима из-за возможности разрыва кисты, опасности попадания паразитарной жидкости в плевру с развитием тяжелой анафилактической реакции и обсеменением плевральной полости зародышевыми элементами эхинококка.

Осложнения. Основными осложнениями эхинококкоза легких являются инфицирование и нагноение кисты, прорывы кисты в просвет бронха и в полость плевры. Эти осложнения, как правило, меняют относительно спокойное течение болезни и резко ухудшают состояние пациентов. Инфицирование и нагноение не вскрывшихся эхинококковых кист возникает в случаях проникновения инфекции через мелкие дефекты кутикулярной оболочки. Обычно нагноение либо предшествует гибели паразита, либо происходит после нее. Клиническая картина нагноения кисты характеризуется признаками острого воспалительного процесса. С течением времени в легочной ткани, прилежащей к нагноившейся кисте, развиваются морфологические изменения, характерные для хронических неспецифических заболеваний легких.

Прорывы эхинококковых кист легких в бронхи наблюдаются гораздо чаще, чем прорывы в плевру. По статистическим данным, частота прорыва паразитарных кист в бронхи варьирует от 20 до 40 %, а в плевру — от 2 до 5 %. Факторами, которые непосредственно предшествуют прорыву кисты и провоцируют его, могут быть физическое усилие, резкий кашель, рвота,

сдавливание грудной клетки. Клинические проявления прорыва эхинококковой кисты в бронх могут быть как очень бурными, так и нерезкими. В наиболее типичных, классических случаях прорыв кисты в бронх вызывает сильный кашель, который может сопровождаться ощущением удушья, появлением цианоза, холодным потом. Появляется значительное количество характерной светлой опалесцирующей мокроты с примесью крови, белыми обрывками кутикулярной оболочки и с округлыми не вскрывшимися дочерними эхинококковыми пузырями. Микроскопически в мокроте выявляют крючья эхинококка, сколексы.

Рентгенологически в легком выявляется полость с горизонтальным уровнем жидкости и полукруглым газовым пузырем над ней. Над уровнем жидкости определяются неправильной формы тени, которые образуются за счет кутикулярной оболочки (рис. 11).

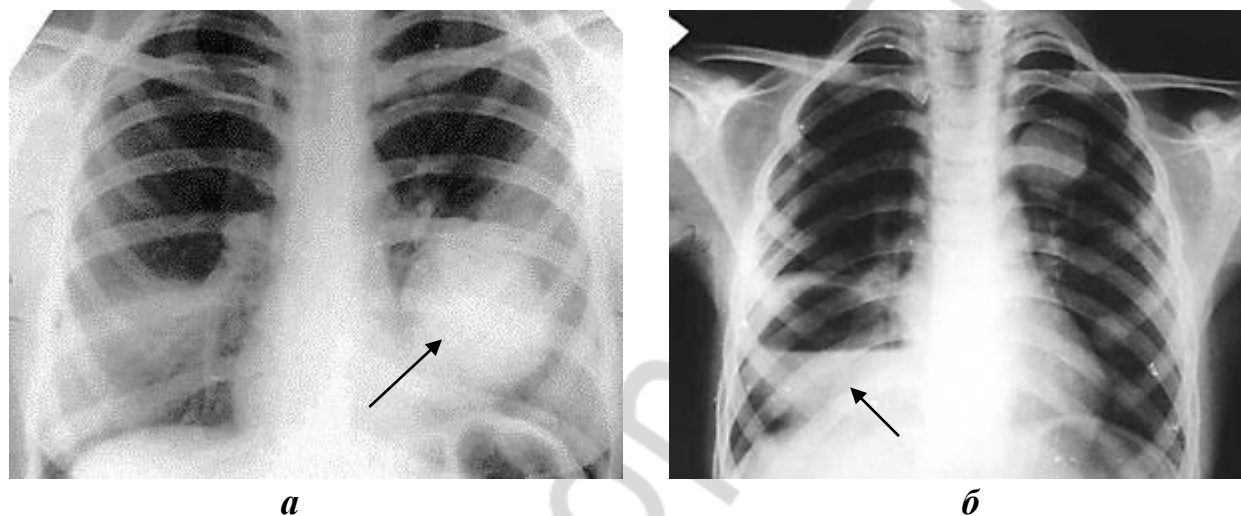


Рис. 11. Рентгенограмма легких:

а — нагноившаяся эхинококковая киста левого легкого (эхинококк-абсцесс); *б* — прорыв эхинококковой кисты правого легкого в бронхи

В некоторых случаях после прорыва кисты в бронх и откашливания всей кутикулярной оболочки полость в легком может закрыться и больной выздоравливает. Это происходит при тонкой, податливой фиброзной капсуле. Однако рассчитывать на такой исход в клинической практике нельзя. Прорыв кисты гораздо чаще не улучшает, а, наоборот, ухудшает течение процесса. Полость в легком, если она еще не была инфицирована, инфицируется, в ней возникает хроническое нагноение. Мокрота постепенно становится гнойной, трехслойной. Клиническая и рентгенологическая картина у таких больных сходна с таковой при инфицированной бронхогенной кисте или хроническом абсцессе легкого.

Прорыв эхинококковой кисты легкого в полость плевры обычно сопровождается болями в соответствующей половине грудной клетки, повышением температуры, появлением аллергических реакций вплоть до анафилактического шока. В дальнейшем развивается клиника экссудативного плеврита, возможно возникновение гидропневмоторакса, а затем пиопневмоторакса

с последующим переходом в хроническую эмпиему плевры с бронхоплевральным свищем. Рентгенологические данные в этих случаях близки к таковым при экссудативном плеврите.

Диагностическая ВТС выполняется при гидропневмотораксе и является ценным методом диагностики прорыва паразитарной кисты в плевральную полость. Завершается ВТС всегда лечебной процедурой — ликвидацией фибриноторакса, санацией и адекватным дренированием плевральной полости, что имеет большое значение для предоперационной подготовки к радикальной операции.

УЗИ в последние годы становится перспективным методом диагностики эхинококкоза легких. Каждому виду осложнений соответствуют свои характерные симптомы, которые во многом схожи с рентгенологическими. При отслойке кутикулярной оболочки определяется «зеркальный симптом полумесяца» — наличие прослойки воздуха между двумя линейными контурами жидкостного образования легкого в нижнем полюсе. При прорыве кисты в бронх эхотомоскопически в легком определяется полость с четкой стенкой, а на ее дне — жидкость и бесформенная тень, меняющая свою форму в зависимости от положения тела — «симптом плавающей мембраны».

Редкими осложнениями эхинококкоза легких являются: отслойка хитиновой оболочки; прорывы кисты в полость перикарда, в брюшную полость, а также в крупные сосуды, пищевод, субарахноидальное пространство; диссеминация эхинококка с развитием вторичного эхинококкоза легких. Клиническая картина диссеминированного осложнения отличается двусторонним поражением, кровохарканьем, периодическим опорожнением в бронхиальное дерево отдельных кист с откашливанием эхинококковой жидкости. При облитерации плевральной полости киста может вскрыться через грудную стенку с образованием торакального свища.

Лечение. Эхинококкоз легких подлежит хирургическому лечению. Операцию необходимо проводить как можно раньше, желательно при небольших размерах кисты и до развития осложнений. Исход вмешательства, выполненного при таких условиях, значительно лучше. Показания к операции абсолютные.

Традиционно применяют комбинированную терапию, которая включает операцию с проведением повторных курсов лечения гермицидами. При диссеминированных поражениях одного или нескольких органов и размерах кист до 3 см получены обнадеживающие результаты при проведении химиотерапии без операции. Наибольшее применение получили карбаматы бензимидазола (Альбендазол, Эсказол, Зентел). Курс лечения длится 3 недели, затем его необходимо повторить через один месяц.

Для оперативного удаления эхинококковых кист применяют различные методики:

1. *Эхинококкэктомия.* После торакотомии кисту пунктируют толстой иглой, отсасывают содержимое. При отсутствии бронхиальных свищей в полость кисты вводят такой же объем 80%-ного водного раствора глицерина

с экспозицией 5 мин. В некоторых клиниках вместо глицерина вводят 20–30%-ный раствор натрия хлорида с экспозицией 25–30 мин. При наличии бронхиального свища обработку кисты после ее вскрытия производят тампонами, обильно смоченными раствором глицерина. После вскрытия кисты удаляют хитиновую оболочку. Полость обрабатывают 76%-ным спиртом или раствором глицерина, тщательно осматривают изнутри. При обнаружении открывающихся в нее бронхиальных свищей их отверстия ушивают. Затем иссекают избыток фиброзной капсулы и ушивают образовавшуюся полость, вворачивая края оставшейся оболочки в полость кисты (капитонаж).

2. *Идеальная эхинококкэктомия* (энуклеация кисты). При этом способе эхинококковую кисту удаляют без нарушения целостности хитиновой оболочки. После отгораживания кисты, расположенной в периферических отделах легкого, влажными марлевыми салфетками, смоченными 80%-ным раствором глицерина или 20–30%-ным раствором натрия хлорида, достаточно широко рассекают фиброзную оболочку (при необходимости и ткань легкого над ней). Легкое раздувают через интубационную трубку, при этом эхинококковая киста выдавливается неповрежденной через разрез в фиброзной капсуле. Затем бронхиальные свищи и образовавшуюся полость в легком тщательно ушивают. Идеальная эхинококкэктомия выполняема при небольших эхинококковых кистах и отсутствии перифокального воспаления.

3. *Перицистэктомия* (радикальная эхинококкэктомия) — удаление паразита вместе с фиброзной капсулой. При этом методе максимально щадят легочную ткань, чтобы не повредить рядом расположенные крупные сосуды.

4. *Резекция легкого*. Проводят операцию по строго ограниченным показаниям, главным образом при обширных вторичных воспалительных процессах или сочетании эхинококкоза с другими заболеваниями, требующими резекции легкого. При двусторонних поражениях операцию на втором легком выполняют через 2–3 месяца после первой.

Летальность после операций составляет 0,5–1 %, рецидивы эхинококкоза наблюдаются примерно у 1 % оперированных.

Личная профилактика эхинококкоза состоит в том, чтобы ограничить контакт с собаками, игры с ними детей, тщательно мыть руки после контакта с животными, перед едой, после работы на огороде, игр во дворе, в саду, сбора грибов, не употреблять в пищу немытые дикорастущие ягоды, не пить некипяченую воду из природных водоемов.

АЛЬВЕОКОККОЗ

Альвеококкоз — тяжелое, длительно протекающее паразитарное заболевание с первичным поражением личинками альвеококка печени и исключительно редко других органов, сопровождающееся довольно частым метастазированием в легкие и мозг.

Длительное время в литературе существовало мнение об общности альвеококкоза и гидативного эхинококкоза. В настоящее время доказано,

что возбудители однокамерного и альвеолярного эхинококкоза представляют собой разные виды гельминтов, отличающиеся друг от друга по морфологии, эпидемиологии, патогенезу, патанатомии и клинике вызываемых этими цестодами болезней.

Заболевание часто регистрируется на Аляске, в Швейцарии, Австрии, Японии, Германии, Казахстане, Киргизии, Узбекистане, Башкирии. В России чаще встречается в Западной Сибири, Красноярском крае, на Дальнем востоке.

Этиология и эпидемиология. Возбудителем альвеококкоза является ленточный гельминт *Alveococcus multilocularis*. Морфологически он мало отличается от возбудителя эхинококкоза (рис. 12).

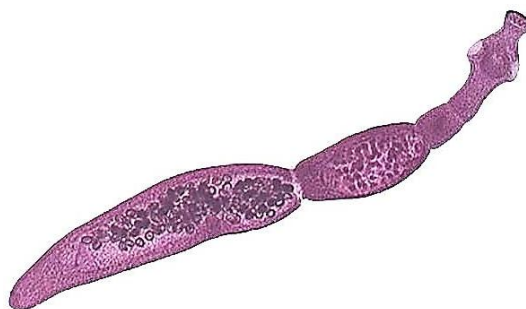


Рис. 12. Половозрелая стадия возбудителя альвеококкоза

Онкосфера паразита очень устойчива к низким температурам: при -21°C живет в течение 35 дней, а при температуре от -18 до $+20^{\circ}\text{C}$ сохраняет инвазивность до 11 месяцев. В стадии половой зрелости альвеококк паразитирует в тонких кишках песца, лисицы, волка, собаки, кошки, в стадии же личинки — у человека, мышевидных грызунов, ондатры, сусликов, крыс, хомяков и др. (рис. 13).

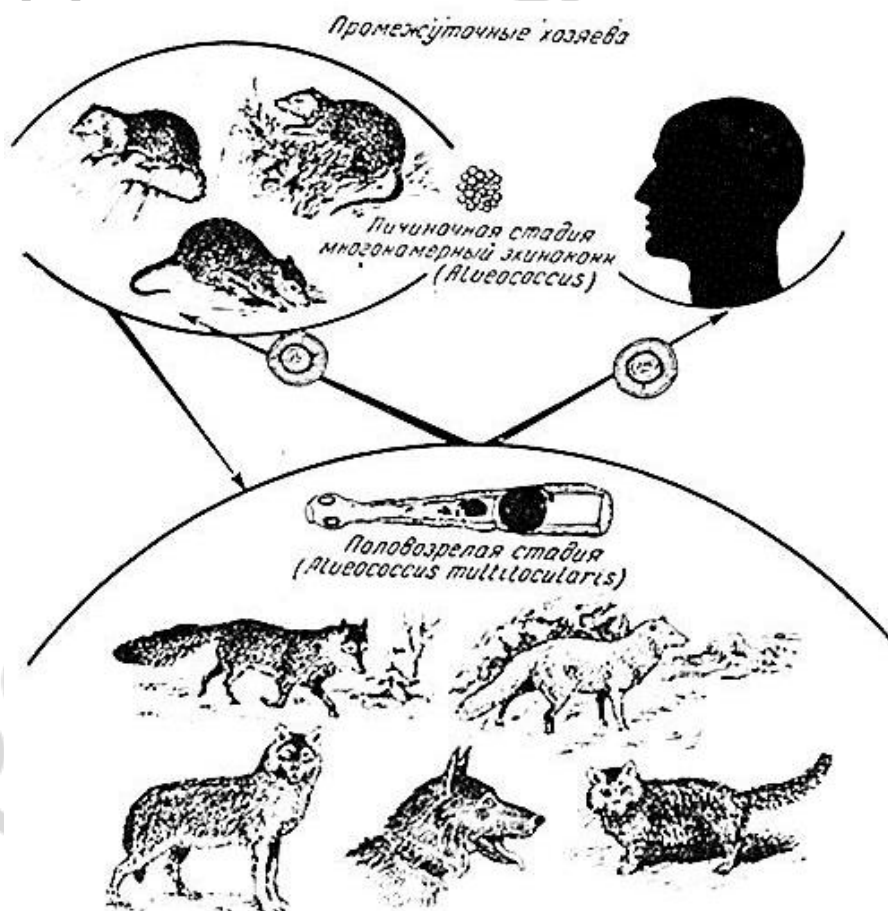


Рис. 13. Схема цикла развития возбудителя альвеококкоза

Человек заражается при употреблении в пищу дикорастущих ягод, при питье воды из загрязненных водоемов, обработке шкур пушных зверей и при контакте с зараженными домашними животными (кошки, собаки).

Патогенез и патологическая анатомия. В отличие от цистного эхинококкоза с однокамерной личинкой при альвеококкозе она многокамерная и состоит из множества выводковых капсул (пузырьков), заполненных жидкостью или желеобразной массой. В каждом пузырьке находится 1–3 сколекса. Эта многокамерность — результат деления пузырьков путем перешнуровки в процессе пролиферации. Главной особенностью патогенеза альвеококкоза является экзогенный инфильтрирующий рост пузырьков личинки гельминта, что приводит к проникновению их в желчные протоки и кровеносные сосуды с внутри- и внепеченочными метастазами в легкие, мозг, прорастание в почки и другие органы и ткани.

Паразитарные узлы (рис. 14) представляют собой конгломерат мелких пузырьков, объединенных соединительнотканной стромой, которые чаще располагаются в правой доле печени и достигают больших размеров в диаметре (до 30 см) и по массе (до 5 кг). На разрезе такая опухоль напоминает мелкопористый сыр (рис. 15).

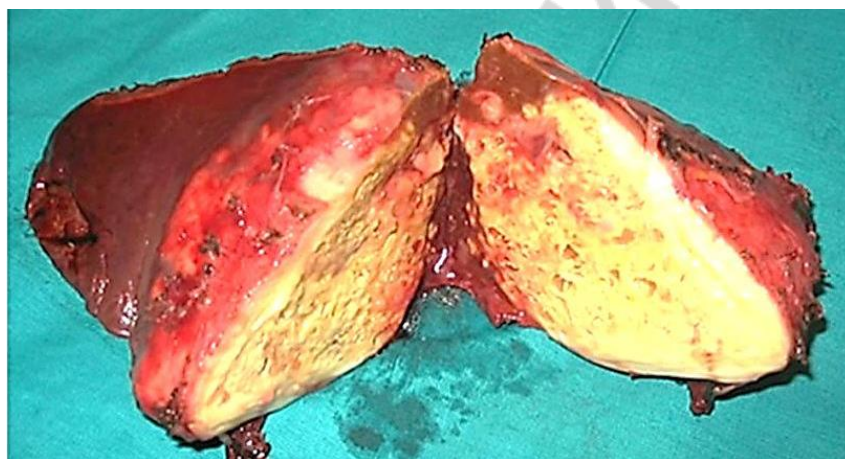


Рис. 14. Альвеококковый узел на разрезе

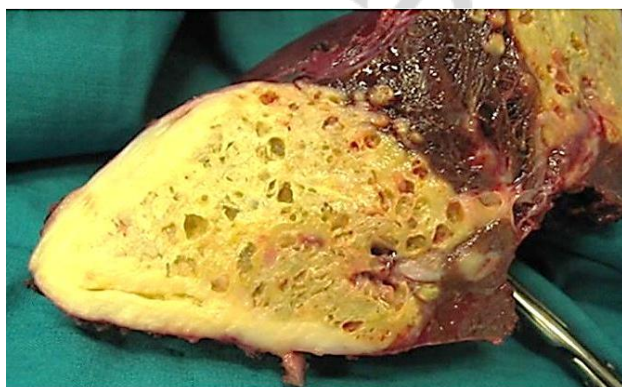


Рис. 15. Срез печени, пораженной альвеококкозом, с характерной ячеистой структурой альвеококкового узла

Размеры пузырьков не превышают 3–5 мм. По мере роста паразитарного узла в центре его из-за недостаточности кровоснабжения происходит некроз и гибель части пузырьков с образованием полости (каверны), заполненной гноевидной, но стерильной жидкостью с секвестрами альвеококковой ткани. При многолетнем существовании альвеококкоза в печени непораженная часть органа подвергается компенсаторной гипертрофии.

Узлы альвеококкоза представляют собой продуктивно-некротическое воспаление, их рост происходит преимущественно вдоль кровеносных, лимфатических сосудов и желчных ходов. Последнее обстоятельство иногда приводит к развитию механической желтухи. Иногда паразитарный узел распространяется до поверхности печени, проникает в ее связки, малый и большой сальник, забрюшинную клетчатку, диафрагму, правое легкое, заднее средостение, правый надпочечник и почку. По своему характеру рост узлов альвеококкоза напоминает распространение злокачественной опухоли. Еще большее сходство с ней придает способность паразита к метастазированию вследствие отрыва отдельных пузырьков от поверхности узла. Возможен прорыв пузырьков цестоды в нижнюю полую, воротную и печеночную вены.

В патогенезе альвеококкоза значительную роль играют патоиммунные реакции и иммуносупрессия. Ими обуславливается возникновение тяжелой формы диспротеинемии, ретикулярно-плазмноклеточной реакции в регионарных лимфатических узлах, наличие плазматических клеток и эозинофилов в воспалительных инфильтратах печени, а также развитие амилоидоза.

Классификация. Есть несколько критериев классификации альвеококкоза печени:

1. Топографический:

1) поражение одной половины печени:

- с одним узлом паразита;
- с несколькими узлами;

2) поражение обеих половин печени:

- с одним интермедиарным узлом;
- с несколькими узлами.

2. По клиническому течению (три стадии):

- бессимптомный;
- неосложненный;
- с выраженными патологическими изменениями и осложнениями.

3. По осложнениям:

- прорастание в соседние органы;
- метастазы в легкие, мозг;
- механическая желтуха;
- распад узла с нагноением;
- прорыв узла в брюшную, плевральную полости, полость перикарда;
- желчно-бронхиальный свищ;
- кровотечение в полость каверны.

Клиника. Альвеококкоз печени в течение длительного времени протекает бессимптомно вследствие медленного развития патологического процесса и огромной компенсаторной возможности печеночной ткани. В эту стадию болезни можно отметить незначительные проявления аллергии в виде крапивницы и кожного зуда. Во время профилактического осмотра при пальпации живота можно обнаружить увеличенную плотную печень или каменной плотности узел (симптом Любимова). При подозрении на альвеококкоз очень важен эпидемиологический анамнез.

На стадии неосложненного альвеококкоза общее состояние пациентов сравнительно долго остается удовлетворительным. Температура тела обычно нормальная или субфебрильная. Наиболее часто пациенты жалуются на боли, ощущение тяжести и давление в эпигастральной области и правом подреберье. Боли по своему характеру напоминают печеночную колику с типичной для нее иррадиацией. Общие признаки заболевания (слабость, утомляемость, головные боли, снижение аппетита, похудание, рвота, тошнота, головокружение) не являются специфическими для альвеококкоза и встречаются при многих других заболеваниях. Аллергические симптомы встречаются редко и большого диагностического значения не имеют. Лишь значительная эозинофилия (до 15–17 %) может послужить поводом заподозрить паразитарное заболевание.

В позднем периоде характерными признаками альвеококкоза являются желтуха, портальная гипертензия, асцит, кахексия и симптомы, обусловленные прорастанием паразита в различные органы и ткани. Печень еще более увеличивается, становится болезненной при пальпации, вследствие развития портальной гипертензии наряду с асцитом появляются отеки нижних конечностей, расширение сосудов брюшной стенки, вен пищевода и желудка.

При образовании полости распада (каверны) в альвеококковых узлах (что наблюдается в 12 % случаев) боли в печени усиливаются, температура повышается до субфебрильных цифр. Узел приобретает мягкую консистенцию, в центре его появляется размягчение, затем все отчетливее выявляется флюктуация, температура тела при этом редко бывает гектической. Распад паразитарной опухоли, как правило, носит асептический характер, так как гематогенное инфицирование каверны у неоперированных пациентов встречается очень редко.

При прорыве содержимого каверны в плевральную или брюшную полость развиваются явления гнойного плеврита и перитонита. Паразитарные узлы могут прорасти через диафрагму в легочную ткань с последующим прорывом содержимого в бронхи и образованием желчного печечно-бронхиального свища. При этом у больного появляются приступы кашля с обильным отхождением зловонной жидкости с примесью желчи.

Синдром холестаза развивается в результате сдавления и прорастания желчных путей увеличивающимся паразитарным узлом. Если болезнь рано проявляется обтурационной желтухой, то обычно узел альвеококкоза локализуется в воротах печени.

Самыми тяжелыми осложнениями альвеококкоза являются отдаленные метастазы, особенно в легкие и головной мозг. При этом метастатические узлы дают яркую клиническую картину и диагностируются зачастую раньше, чем первичный процесс. При метастазах в легкие возникает одышка, кашель со скудной мокротой, боли в грудной клетке. При метастатическом поражении головного мозга появляются головокружения, нарушения сна, эпилептики, головные боли.

В стадию позднего (осложненного) альвеококкоза наблюдается нарушение функции печени, изменяется белковый состав крови. Выявляются диспротеинемия, гипоальбуминемия, повышаются показатели тимоловой, сулемовой и других проб, увеличивается СОЭ.

Диагностика. При диагностике альвеококкоза применяются те же методы и критерии, что и при гидатидном эхинококкозе.

Учитывая природную очаговость альвеококкоза, необходимо выяснить место жительства пациента, его род занятий, степень контакта с собаками, кошками и дикими плотоядными животными. Принимаются во внимание клинические особенности: медленное нарастание клинических симптомов; длительное течение, не поддающееся консервативному лечению; наличие аллергических проявлений (зуд, сыпь); выявление участков печени каменистой плотности; наличие метастазов в легкие, головной мозг; обнаружение современными лучевыми методами диагностики в печени многокамерных кист с нечеткими контурами, часто неправильной формы.

На обзорной рентгенограмме печени можно увидеть обызвествление паразитов в виде известковых образований — симптом «известковых брызг» или «кружевного рисунка» (рис. 16).

УЗИ печени, КТ, МРТ (рис. 17) позволяют верифицировать паразитарные узлы, наличие каверн, состояние билиарной системы, распространенность поражения печени. Сканирование печени дает возможность увидеть дефекты наполнения изотопов в печеночной ткани на месте паразитарных узлов.

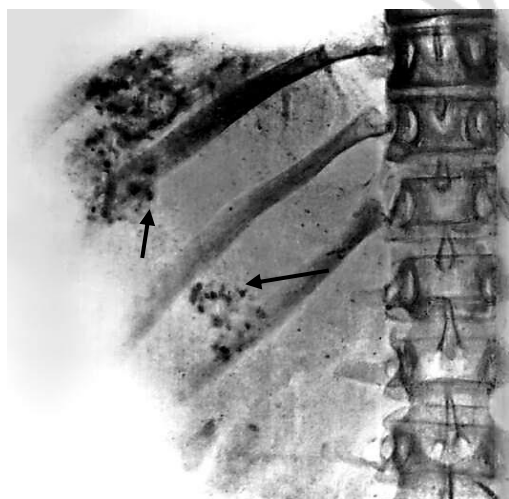


Рис. 16. Рентгенограмма печени при альвеококкозе — симптом «известковых брызг»

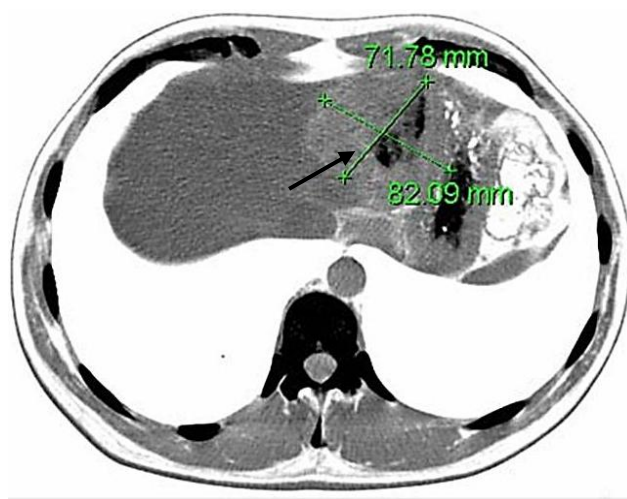


Рис. 17. МРТ печени пациента с альвеококкозом

Ангиографические методы исследования — спленопортография, целиакография, каваграфия, трансумбиликальная портогепатография — дают возможность определить контуры увеличенной печени, отдельные узлы и бессосудистые участки паренхимы печени.

Лапароскопия с пункционной биопсией позволяет не только поставить диагноз, но и определить размер и локализацию узлов, видных на темном фоне печени как белесоватые или перламутрово-желтые пятна, прикосновение к которым дает ощущение необыкновенной плотности. Это необходимо для определения оперативного доступа, а также решения вопроса об operability.

Пункционная диагностика печени и паразитарного узла проводится только тогда, когда исключен эхинококкоз печени.

Как и при других паразитарных заболеваниях, в анализах крови наблюдается эозинофилия, ускорение СОЭ, диспротеинемия. В диагностике альвеококкоза эффективна иммунодиагностика с применением методов ИФА, РНГА, реакции непрямой иммунофлюоресценции и др.

Дифференциальная диагностика. С гидатидным эхинококкозом у альвеококкоза много общих черт — длительность течения, эозинофилия, положительные иммунные тесты, но каменистая плотность прощупываемых узлов при последнем, данные лапароскопической картины и биопсийного материала позволяют правильно поставить диагноз. Обызвествление паразитов происходит также различно: сферическое, компактное — при эхинококкозе, в виде «брызг» или «кружевного рисунка» — при альвеококкозе.

Дифференциальный диагноз с раком печени и метастазами злокачественных опухолей в печень проводится на основании длительности течения альвеококкоза, а также отсутствия признаков раковой интоксикации, кахексии у больных при наличии плотной бугристой печени. Лапароскопия с пункционной биопсией — метод выбора для постановки правильного диагноза.

Некоторые виды цирроза печени отличаются от альвеококкоза характерными выраженными явлениями гепатоцеллюлярной недостаточности, симптомом гиперспленизма, относительно быстрым прогрессированием.

Лечение. Альвеококкоз печени в настоящее время может быть радикально излечен только хирургическим путем. К сожалению, несмотря на большие успехи в диагностике альвеококкоза печени, инкурабельность больных продолжает оставаться высокой — 60–70 %. Это связано с инвазивным ростом паразита и вовлечением в процесс анатомических структур печени и сосудов. Речь идет, конечно, о радикальных операциях, когда паразит удаляется полностью в пределах здоровых тканей. Вопрос о характере операции при альвеококкозе решается после вскрытия брюшной полости. В связи с этим выполняют следующие операции:

1. *Радикальные*, когда паразитарная опухоль удаляется полностью:
 - резекция печени;
 - вылушивание паразитарного узла.

2. *Условно-радикальные*, при которых паразитарный узел удаляется почти полностью, а оставшийся небольшой участок паразита инфильтрируют паразитотропными средствами:

- условно-радикальные резекции;
- условно-радикальные вылуцивания.

3. *Паллиативные*, при которых резекция производится в пределах паразитарной ткани (кускование).

4. *Консервативные*:

- обкалывание паразита антипаразитарными средствами;
- инфузии антипаразитарных средств в сосуды печени;
- для местной химиотерапии альвеококкоза в настоящее время применяют 0,1%-ный раствор трипофлавина. Для осуществления общей антипаразитарной терапии используются мебендазол и альбендазол.

5. *Операции, направленные на ликвидацию осложнений* альвеококкоза:

- кавернотомия с дренированием;
- операция при прорыве очага распада;
- желчеотводящие операции;
- операции при асците;
- операции при гнойно-желчных свищах.

6. Различные *комбинированные* (одно- и двухэтапные) оперативные вмешательства.

7. *Трансплантация печени* при неоперабельности альвеококкоза печени и отсутствии отдаленных метастазов паразитарной «опухоли».

Улучшение течения болезни, а в некоторых случаях и излечение (до 28 %) достигается при назначении альбендазола. Препарат назначается в 2 приема в дозе 20 мг/кг/сут. Продолжительность лечения — от 2 до 4 лет.

ЦИСТИЦЕРКОЗ

Цистицеркоз — заболевание, вызываемое паразитированием в тканях и органах человека личинок свиного цепня, симптоматика и тяжесть состояния при этом определяются локализацией паразита.

Распространен цистицеркоз в странах развитого свиноводства — Украина, Россия, Прибалтика, Беларусь, Китай, Южная Африка, Центральная и Южная Америка. В Европе регистрируют только спорадические случаи.

Этиология и эпидемиология. *Свиной цепень*, или *свиной солитер*, или *вооруженный цепень* (лат. *Taenia solium*) — вид ленточных червей из отряда *Cyclophyllidea*. В качестве промежуточных хозяев паразит использует свиней, собак, зайцев, кроликов, верблюдов и человека. Окончательный хозяин — только человек (рис. 18).

В зависимости от стадии жизненного цикла, на которой происходит заражение, свиной цепень вызывает у хозяина *тениоз* (в организме хозяина находится взрослая особь паразита) или *цистицеркоз* (в организме хозяина находится финна-цистицерк). Возбудитель цистицеркоза — инвазивная

личинка гельминта *Taenia solium*, получившая название *Cysticercus cellulosae* раньше, чем был установлен жизненный цикл паразита (рис. 19). Цистицерк представляет собой пузырек диаметром 0,5–1,5 см, заполненный прозрачной жидкостью. На внутренней поверхности пузыря располагается головка финны — сколекс, снабженный четырьмя присосками и венчиком крючьев.

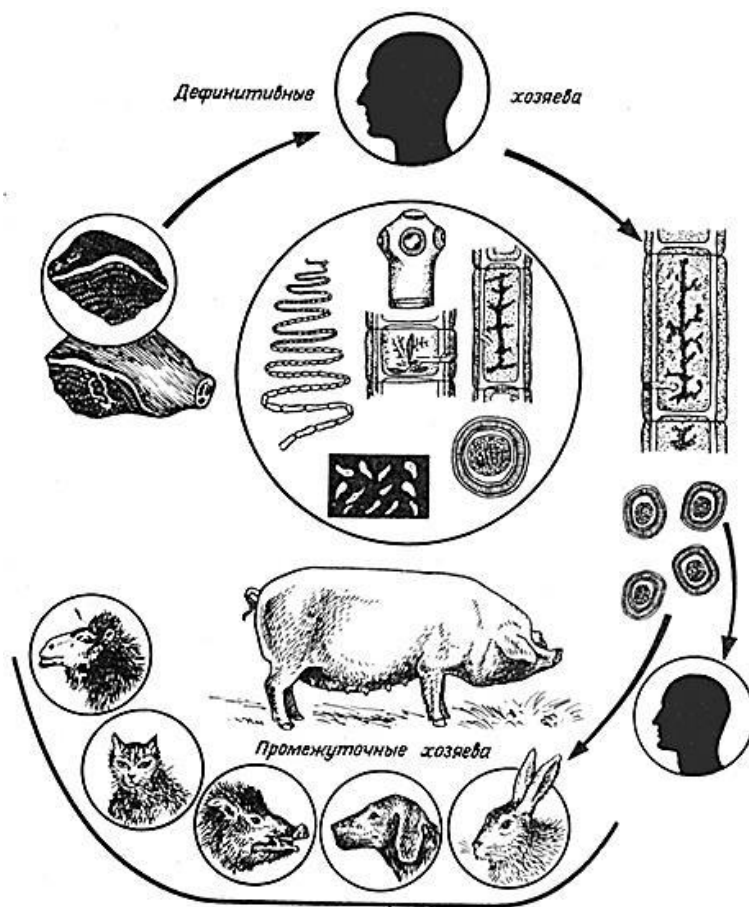


Рис. 18. Схема цикла развития цепня свиного (по К. И. Абуладзе, 1990)

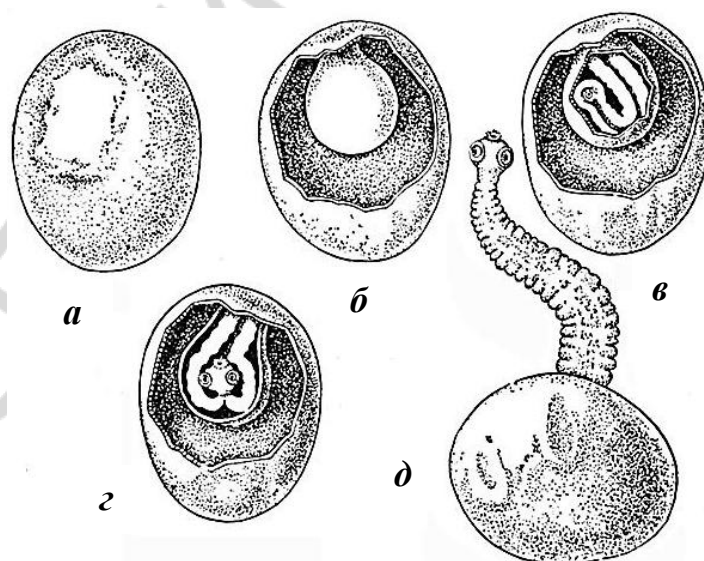


Рис. 19. Финна-цистицерк цепня свиного (по Е. Н. Павловскому): а — целая; б, в, г — вскрытая (3 стадии); д — с вывернутой головкой

Для развития цистицеркоза необходимо попадание члеников гельминта в желудок и кишечник, где под влиянием желудочного сока плотная оболочка яиц растворяется и освобожденные зародыши (онкосферы) проникают через стенку кишки в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся в различные органы и ткани. В течение 60–70 дней онкосферы превращаются в цистицерки, которые сохраняют жизнеспособность в организме человека десятки лет.

Источником возбудителя инвазии является больной человек, выделяющий с фекалиями зрелые яйца и членики цепня. Заражение человека цистицеркозом возможно экзогенным и эндогенным путями. При экзогенном заражении яйцо свиного солитера попадает перорально с загрязненными фекалиями овощами, ягодами, фруктами, с грязных рук при нарушении правил личной гигиены. Эндогенным путем заражаются только больные тениозом при попадании зрелых члеников (проглоттид) и яиц из кишечника в желудок во время антиперистальтики и рвоты при пищевом и алкогольном отравлениях, после операции и т. д. (аутоинвазия).

Эпидемические процессы при цистицеркозе и тениозе одни и те же, поскольку возбудителем заболевания выступает один и тот же паразит.

Патогенез. Наиболее часто цистицерки локализуются в головном мозге, мышцах конечностей, языка, шеи, ребер, в глазу. Значительно реже их обнаруживают в сердце, печени, легких, брюшной полости. Они могут поражать сразу несколько органов. Цистицерки оказывают прежде всего механическое воздействие на окружающие ткани, а продукты их жизнедеятельности и распада обеспечивают развитие в организме больного токсико-аллергических реакций. Вокруг цистицерков в тканях образуется гранулематозная реакция из эозинофилов, лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, плазматических и гигантских клеток. В дальнейшем вокруг паразита формируется фиброзная капсула, в которую со временем откладываются соли кальция. В литературе описаны гигантские пузыри в головном мозге. В мягкой мозговой оболочке, на основании мозга выявляют ветвистую форму цистицерка (*Cysticercus racemosus*) — пузырчатое образование диаметром до 25 см с гроздевидными отростками, которые могут опускаться по ходу спинного мозга. Продолжительность жизни паразита в мозге от 5 до 30 лет. В большинстве случаев в головном мозге имеются сотни и тысячи паразитов, однако встречаются и единичные цистицерки. Они локализуются в мягких мозговых оболочках на основании мозга, в поверхностных отделах коры, в полости желудочков, где они могут свободно плавать. Погибая, паразит обызвествляется, однако, оставаясь в мозге, поддерживает хронический воспалительный процесс.

На нервную систему цистицеркоз оказывает токсическое влияние и вызывает реактивное воспаление окружающей мозговой ткани и оболочек. Заболевание сопровождается отеком мозга, гидроцефалией вследствие повышенной секреции цереброспинальной жидкости хориоидальными сплетениями, механической преграды ликворообращению, реактивного лептоменингита.

При нейроцистицеркозе развиваются васкулиты, глиальная реакция, иногда картина энцефалита. При неактивном нейроцистицеркозе паренхиматозные цистицерки кальцифицируются, развивается менингеальный фиброз и вторичная гидроцефалия. Продукты жизнедеятельности паразитов сенсибилизируют организм, обуславливают развитие субфебрильной лихорадки, увеличение числа эозинофилов и лейкоцитов в периферической крови, повышение СОЭ. Токсико-аллергическое воздействие паразита, например при его гибели и лизисе, может вызвать анафилактический шок.

Клиника. Клинические проявления цистицеркоза определяются локализацией паразитов, их количеством, стадией развития и индивидуальной реактивностью организма больного. Диагноз цистицеркоза ставится на основании анамнестических, клинических, лабораторных и эпидемиологических данных и подтверждается инструментальными и иммунологическими методами исследования.

Цистицеркоз головного мозга. Наиболее частая (более 60 % случаев) и опасная локализация цистицерков — в головном мозге. По особенностям клиники выделяют следующие четыре формы этого заболевания:

- 1) цистицеркоз больших полушарий;
- 2) цистицеркоз желудочковой системы;
- 3) цистицеркоз основания головного мозга;
- 4) смешанный цистицеркоз.

Цистицеркоз больших полушарий проявляется симптомами повышенного внутричерепного давления вследствие нарушения ликворооттока. Больные жалуются на приступообразные головные боли, головокружение, рвоту; нередко у них выявляется застойный диск зрительного нерва. Частым симптомом болезни являются судорожные припадки от локальных джонсоновских до общих эпилептических. Характерен полиморфизм джонсоновских припадков и длительные светлые промежутки между ними, что свидетельствует о множественности очагов поражения коры головного мозга. Признаки выпадения функции нейронов долго отсутствуют или выражены очень слабо. У больных могут быть неглубокие парезы, незначительные расстройства чувствительности, легкие нарушения речи. При локализации паразита в больших полушариях у больных появляются симптомы арахноидита, нарушается память, снижается интеллект, развиваются депрессии и галлюцинаторные явления.

При локализации цистицерка в желудочке возникает синдром Брунса, заключающийся в приступообразной резчайшей головной боли, рвоте, вынужденном положении головы, расстройстве дыхания и сердечной деятельности, иногда нарушении сознания. В основе синдрома лежит раздражение цистицерком дна IV желудочка. В других случаях синдром Брунса развивается вследствие острой ликворной гипертензии при окклюзии цистицерком отверстий IV желудочка. Цистицеркоз боковых желудочков протекает по типу опухоли лобной локализации с периодическим нарушением сознания при закупорке отверстия Монро.

Цистицеркоз основания мозга проявляется клиникой базального менингита, арахноидита, протекающих с головной болью, рвотой, брадикардией, поражением зрительных нервов и параличом VI и VII черепных нервов. Довольно часто отмечаются вынужденное положение головы, боли в затылочно-шейной области, снижение вкусовой чувствительности, слуха и вестибулярной возбудимости. В 20 % случаев заболевания наблюдаются различные психические нарушения.

Смешанная форма цистицеркоза мозга протекает тяжело, и прогноз ее неблагоприятный. Для нее типичен эпилептический симптомокомплекс, грубые психические нарушения, галлюцинации.

Течение болезни длительное, ремитирующее, с резко выраженными периодами ухудшения и светлыми промежутками в течение нескольких месяцев и даже лет.

При исследовании цереброспинальной жидкости выявляют лимфоцитарный и эозинофильный цитоз, повышение уровня белка (от 0,5 до 2 г/л), в некоторых случаях — сколекс и обрывки капсулы цистицерка. Люмбальную пункцию следует производить осторожно, так как при цистицеркозе IV желудочка взятие цереброспинальной жидкости может вызвать внезапную смерть пациента.

В крови часто отмечается эозинофилия. Диагностическую ценность имеет РСК крови и особенно цереброспинальной жидкости с использованием цистицеркозного антигена. На краниограмме иногда обнаруживаются рассеянные мелкие образования с плотными контурами — обызвестленные цистицерки, которые могут находиться также в мышцах конечностей, шеи, груди (рис. 20).

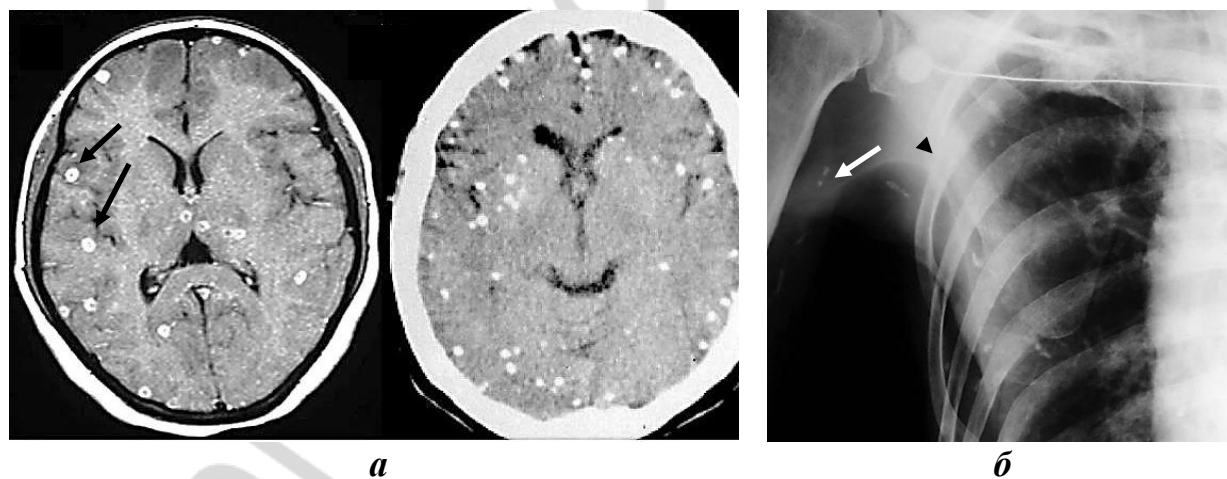


Рис. 20. Обызвестленные цистицерки в головном мозге, подкожной клетчатке, мышцах груди и правого плеча (указаны стрелками):

a — краниограмма; *б* — рентгенограмма груди

Диагностировать цистицеркоз головного мозга исключительно трудно из-за отсутствия патогномоничных симптомов. В постановке диагноза опираются на следующие особенности заболевания: множественность симптомов, указывающая на многоочаговое поражение мозга, преобладание явле-

ний раздражения, наличие признаков повышения внутричерепного давления, смена тяжелого состояния больного периодами благополучия. Для идентификации поражения мозга при соответствующей клинической картине используют КТ, МРТ, ангиографию головного мозга, пневмовентрикулографию и спинномозговую пункцию. При исследовании спинномозговой жидкости выявляется цитоз до 5–500 клеток с преобладанием лимфоцитов и эозинофилов. Иммунологические реакции при цистицеркозе и тениидозах (иммуноферментный метод определения антител к цистицеркам свиного цепня, РНГА и РСК) изучены слабо и для диагностики применяются редко.

Дифференцировать цистицеркоз следует с опухолями мозга, нейросифилисом, менингоэнцефалитом, эпилепсией.

Прогноз при множественном цистицеркозе мозга и цистицеркозе IV желудочка неблагоприятный. Смерть может наступить во время эпилептического статуса или при развитии острой окклюзионной гидроцефалии. В отношении трудоспособности прогноз также неблагоприятный вследствие повышения внутричерепного давления, что сопровождается упорными головными болями, частыми эпилептическими припадками, изменениями психики.

Цистицеркоз органа зрения. Цистицеркоз глаза составляет 3 % случаев от всех локализаций паразита. Он диагностируется при офтальмоскопии. Больные жалуются на появление «искр», сеток перед глазами, искажение предметов и постепенное снижение зрения. Развитие процесса зависит от расположения цистицерка по отношению к желтому пятну. При его локализации в передней камере (рис. 21) наблюдается пластический ирит, иридоциклит, помутнение роговицы и жидкости передней камеры, увеит, что в итоге приводит к потере зрения.

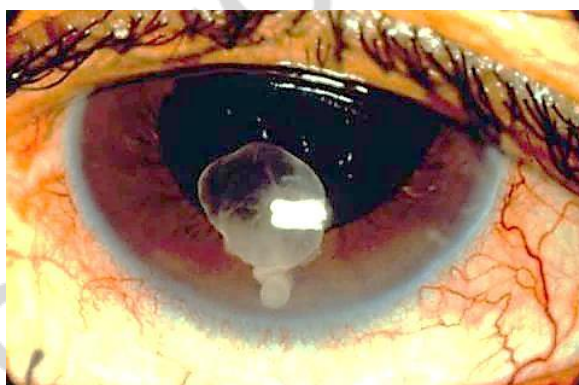


Рис. 21. Цистицерк передней камеры глаза

При попадании онкосферы под сетчатку возникает местное кровоизлияние, а затем происходит ее отслойка. Если личинка проникает в стекловидное тело, то возникает воспалительная реакция и его помутнение с развитием ирита и иридоциклита. В случае гибели паразита в глазу развивается эндофтальмит с последующим лизисом глазного яблока.

При расположении цистицерков под конъюнктивой заметных функциональных расстройств зрения не отмечается. Но в этом месте формируется

желтоватая припухлость размером от 3 до 5 мм, болезненная, не спаянная с окружающими тканями и легко смещаемая. В дальнейшем может развиваться воспалительная реакция окружающих тканей и образоваться подконъюнктивальный абсцесс.

При внутриглазной локализации цистицерк хорошо виден при офтальмоскопии как прозрачное кистозное образование с легкой жемчужной окраской. В случае помутнения сред глаза эффективна ультразвуковая диагностика.

Цистицеркоз кожи, подкожной клетчатки. Заболевание чаще протекает бессимптомно даже при интенсивной инвазии (рис. 22). Обычно в подкожной клетчатке пальпируются мягкие, эластической консистенции безболезненные образования овальной формы и размером от 1 до 2 см, напоминающие маленькие липомы, уплотняющиеся при кальцификации.



Рис. 22. Цистицеркоз кожи

Цистицеркоз мышц. Цистицерки могут паразитировать в любых произвольных мышцах бессимптомно. Иногда появляются миозиты с лихорадкой и эозинофилией. Редкой патологией является псевдогипертрофия, начинающаяся с отека мышц и заканчивающаяся их атрофией и фиброзом.

Цистицеркоз подкожной клетчатки и мышц устанавливается клинически и рентгенологически — выявляются овальные тени в подкожной клетчатке и веретенообразные тени в мышцах (см. рис. 20, б). При необходимости производится биопсия паразитарных узлов.

Лечение. При цистицеркозе мозга показано оперативное удаление паразитов и кист. Хирургические методы лечения применяются после точного определения очага и возможности его удаления без повреждения жизненно важных центров головного мозга. В случае отсутствия гарантий полного выздоровления терапию дополняют консервативным лечением: назначают противопаразитарные средства — празиквантел по 20 мг/кг 3 раза в сутки в течение 2 недель. За 2–3 дня до начала лечения антигельминтными препаратами и во время его проведения рекомендуется применение кортикостероидов (преднизолон, дексаметазон) в суточной дозе 30–60 мг. Возможно лечение

альбендазолом, мебендазолом (вермоксом), назначают симптоматическую терапию — противосудорожные, седативные средства, проводят дегидратационную терапию.

При цистицеркозе глаз также показано оперативное удаление паразитов и кист. После этого назначается внутрь празиквантел по 20 мг/кг 3 раза в сутки в течение 2 недель.

При цистицеркозе мягких тканей назначают празиквантель в суточной дозе 60 мг/кг в 3 приема в течение 6 дней. При поражении других органов целесообразно проведение 8-дневных курсов альбендазола в дозе 15 мг/кг/сут.

Профилактика цистицеркоза напрямую обусловлена мерами, направленными на профилактику тениоза. Поскольку больные цистицеркозом одновременно могут быть инвазированными взрослыми свиными солитерами и служить источником инвазии для окружающих, их обязательно необходимо обследовать на тениоз. Профилактика болезни включает:

1. Соблюдение мер и правил личной гигиены (своевременное и тщательное мытье рук после посещения туалетной комнаты и перед едой, тщательная обработка пищевых продуктов (фрукты, овощи, ягоды и др.) перед употреблением).

2. Гигиеническое воспитание подрастающего поколения, прививание им гигиенических норм жизни.

3. Своевременное обращение к врачу при заболевании тениозом (свинным цепнем) с целью санации и диспансерного наблюдения.

4. Недопущение употребления в пищу сырого, полусырого и термически плохо обработанного мяса свиньи и дикого кабана.

5. Тщательный осмотр мяса свиньи перед употреблением с целью выявления финн цепня.

6. Обследование декретированных групп населения на тениоз (работники мясокомбинатов, свиноводческих хозяйств).

7. Санитарно-ветеринарный надзор для недопущения попадания свинины, зараженной свиным цепнем, на прилавки к конечному потребителю.

КЛАСС СОБСТВЕННО КРУГЛЫЕ ЧЕРВИ

Представители этого класса (Nematoda) имеют веретенообразное тело длиной от нескольких миллиметров до 1,5 м, представляющее на поперечном разрезе круг. Стенка тела является кожно-мышечным мешком, состоящим из кутикулы, гиподермы и мышц. Многослойная кутикула не имеет клеточного строения. Она выполняет функции наружного скелета и защиты от механических и химических воздействий. Расположенная под кутикулой гиподерма представлена симпластической тканью с беспорядочно разбросанными ядрами. Она образует продольные валики (чаще 4). Гиподерма пронизана многочисленными фибриллами, и в ней активно протекают обменные процессы. Под гиподермой лежит один слой продольных мышц, разделенный валиками гиподермы на несколько лент.

Полость тела нематод — первичная (псевдоцель), не имеет эпителиальной выстилки. В ней расположены внутренние органы, промежутки между которыми заполнены полостной жидкостью под большим давлением. Эта жидкость выполняет роль гидроскелета и участвует в обменных процессах.

Пищеварительная система представлена трубкой, которая начинается ротовым отверстием и заканчивается анальным. Ротовое отверстие расположено на переднем конце тела и окружено кутикулярными «губами». Пищеварительная трубка подразделяется на три отдела: передний и задний эктодермального происхождения и средний — энтодермального. Появление заднего отдела и анального отверстия — значительный ароморфоз, обеспечивающий движение пищи в одном направлении и более полное ее усвоение.

Выделительная система представлена одной-двумя кожными железами. Это крупные клетки (видоизмененные протонефридии), от которых отходят два канала, расположенные в боковых валиках гиподермы. В задней части тела каналы заканчиваются слепо, а в передней, сливаясь в общий проток, открываются наружу экскреторной порой. Функцию выделения выполняют также особые фагоцитарные клетки, находящиеся в полости тела по ходу выделительных каналов.

Нервная система состоит из надглоточного и подглоточного ганглиев, соединяющего их окологлоточного нервного кольца и продольных нервных стволов, из которых наиболее развиты спинной и брюшной. Органы чувств представлены органами осязания и химического чувства.

Нематоды, как правило, раздельнополые. Половая система имеет трубчатое строение. Женская половая система начинается парными яичниками, постепенно переходящими в более широкий отдел — яйцеводы. Яйцеводы расширяются и образуют две матки, которые соединяются в одно влагалище. Оно открывается наружу на брюшной стороне в передней части тела. Мужская половая система состоит из непарного семенника, семяпровода, переходящего в семяизвергательный канал, который открывается в заднюю кишку. Размножение только половое. Для некоторых видов характерно живорождение. У представителей класса выражен половой диморфизм: самцы обычно меньше самок и их задний конец спирально закручен на брюшную сторону. Циклы развития различных представителей круглых червей весьма разнообразны. Большинство нематод являются геогельминтами. Заболевания, вызываемые собственно круглыми червями, называются *нематодозами*.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз — гельминтоз из группы нематодозов, протекающий в ранней (миграционной) фазе с токсико-аллергическими явлениями, в поздней — с желудочно-кишечными расстройствами, осложнениями, нередко требующими хирургического вмешательства.

Распространен аскаридоз повсеместно, кроме высокогорья, арктических, пустынных и полупустынных зон, где не применяется искусственное

орошение для увлажнения почвы. Степень распространения аскаридоза зависит от почвенно-климатических условий местности, определяющих возможность развития яиц аскарид, а также особенностей хозяйствования (выращивание огородных, ягодных культур), санитарного благоустройства, определяющих возможности загрязнения почвы фекалиями, а также санитарной культуры и бытовых привычек проживающих здесь людей. Наиболее широко заболевание распространено на территории тропического и субтропического климата. По частоте встречаемости занимает второе место среди гельминтозов человека.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель — аскарида (*Ascaris lumbricoides*) — круглый гельминт длиной от 25 до 40 см (рис. 23).

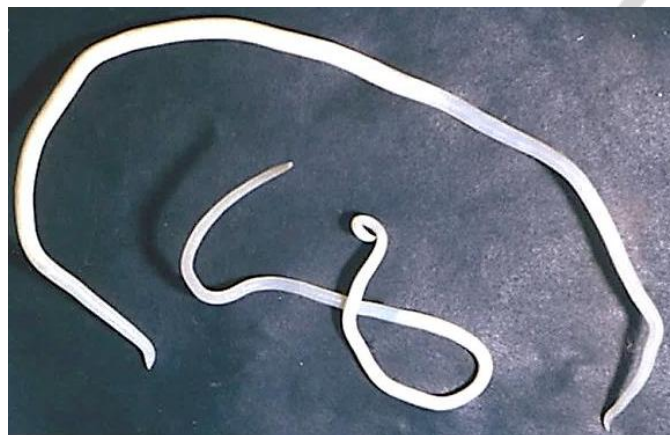


Рис. 23. Аскариды человеческие: самец (снизу) и самка

Человек является окончательным хозяином, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид. Ежедневно половозрелая самка выделяет с фекалиями около 240 000 яиц. Развитие последних до инвазивной стадии происходит в почве при достаточной влажности, доступе кислорода и температуре от +12 до +37 °С в течение 12–90 дней. В районах умеренного климата яйца гельминтов остаются жизнеспособными до 7–10 лет. При +50 °С они погибают быстро, при температуре кипения — мгновенно, при –30 °С перезимовывают под снегом.

Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц паразитов с загрязненными овощами, ягодами, фруктами. Чаще всего аскаридозом заражаются дети, рабочие очистных сооружений, люди, занимающиеся огородничеством, особенно выращиванием клубники, земляники и др.

В тонкой кишке из яиц вылупливаются личинки, которые внедряются в сосуды кишечной стенки, заносятся током крови в печень, затем в нижнюю полую вену, правое сердце и малый круг кровообращения. В процессе миграции они растут, достигая 2–2,5 мм. В легких личинки выходят из кровеносных сосудов в полость альвеол, поднимаются в бронхиолы, продвигаются по бронхам вверх до гортани, глотки и попадают в зев. Из зева они заглатываются, заносятся в желудок, затем в тонкую кишку, где происходит развитие их до стадии взрослого гельминта (2–3 месяца). Продолжительность ми-

рации личинок составляет 14–15 дней. Продолжительность жизни паразита в организме человека около 1 года. Обычно аскариды локализуются в тонкой кишке, но могут проникать в аппендикс, печень и другие органы (рис. 24).

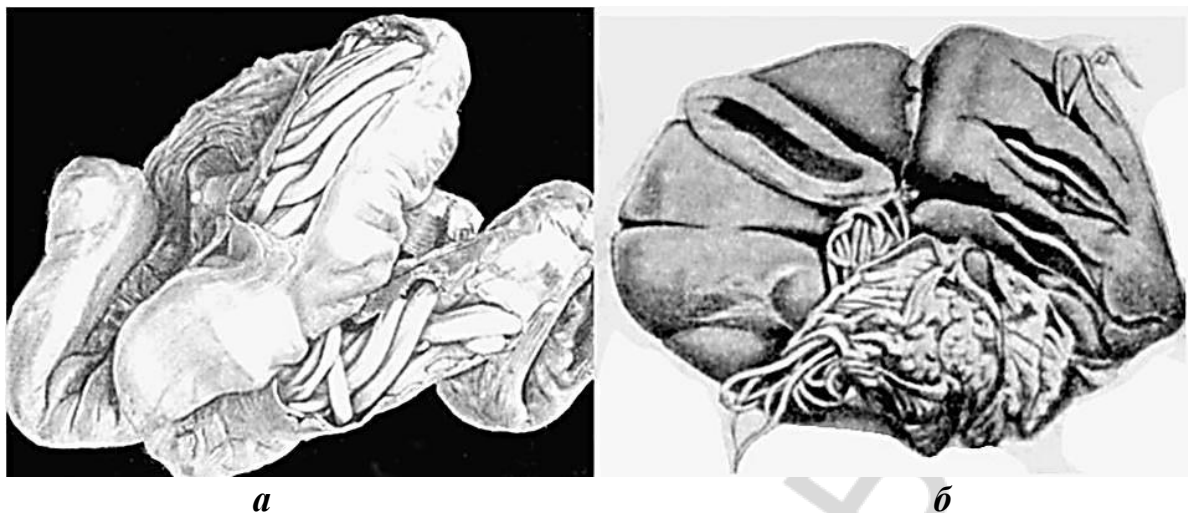


Рис. 24. Аскаридоз (по К. И. Скрябину, А. Н. Пашиной, 1968):

а — закупорка кишечника клубком аскарид; *б* — печень ребенка с аскаридами в желчных ходах

Патогенез. Выделяют миграционную (раннюю) и кишечную (позднюю) фазы аскаридоза.

В ранней фазе болезни личинки аскарид оказывают на организм преимущественно сенсibiliзирующее и токсико-аллергическое воздействие. Продукты метаболизма личинок аскарид — сильные паразитарные аллергены. Они вызывают как общие, так и местные аллергические реакции гиперчувствительности: гранулематозный гепатит, кожные высыпания, гиперэозинофилию крови и др. Имеют значение также травматизация личинками тканей печени и легких во время миграции, образование геморрагий, иногда обширных кровоизлияний. Тяжесть этих процессов зависит от интенсивности инвазии паразита, а при повторных заражениях токсико-аллергические осложнения развиваются быстрее и протекают более тяжело. Многие личинки гельминта при миграции погибают, оседают в тканях печени и легких (рис. 25), вокруг них образуются воспалительные инфильтраты, состоящие из эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, и происходит медленное рассасывание паразитов.

Мигрирующие личинки аскарид могут вызвать и тяжелые легочные явления — острую пневмонию и бронхит, что было доказано в самоэксперименте Коино (Koino, 1922 г.), который проглотил около 2000 зрелых яиц аскарид. При тяжелой пневмонии аскаридозной этиологии, сопровождающейся аллергией, важную роль в развитии болезни играют кровоизлияния, вызванные разрывом мигрирующими личинками капилляров легких с последующим развитием воспалительных явлений. Эти клинические проявления ранней фазы дополняются у некоторых больных симптомами нарушения функции сердечно-сосудистой системы, печени.

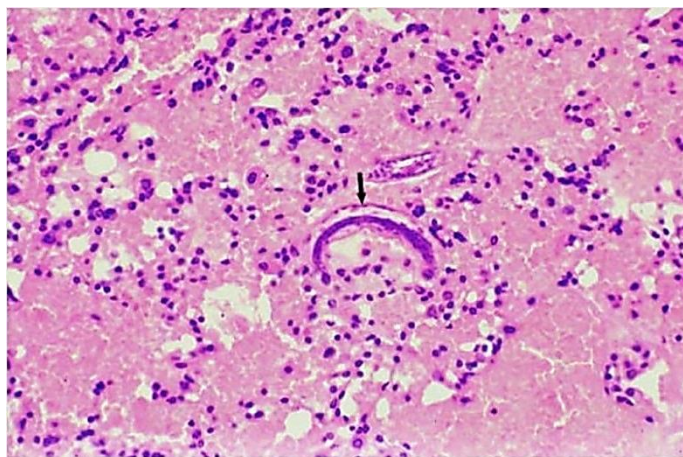


Рис. 25. Личинка аскариды в ткани легкого (www.infectology.ru)

При кишечной фазе аскаридоза на первый план выступают местные проявления механического воздействия половозрелых аскарид: травматизация слизистой оболочки кишки, обтурация ее просвета, нарушение васкуляризации кишки и развитие зон некроза с последующей перфорацией стенки. Нередко аскариды заползают в аппендикс, общий желчный или панкреатический проток с развитием холангоэктазий, холангита, панкреатита, гнойных процессов в паренхиме печени. Описаны случаи обнаружения взрослых аскарид в лобных пазухах, среднем ухе, яичнике и других атипичных местах (извращенная локализация). Кроме того, аскариды поглощают из организма хозяина значительное количество питательных веществ, выделяют продукты обмена и нарушают химизм содержимого кишечника. Вследствие интоксикации и нейрорефлекторных влияний гельминта нарушается моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта, угнетается ферментативная деятельность пищеварительных соков. Немаловажную роль в патогенезе аскаридоза играет отрицательное влияние на витаминный обмен. Об этом свидетельствует дефицит пиридоксина, ретинола, аскорбиновой кислоты, нарушение кишечного эубиоза. Доказано иммуносупрессивное влияние аскарид — у детей ослаблена выработка антител к дифтеритному анатоксину.

Клиника и диагностика. Для *миграционного аскаридоза* характерны общая слабость, недомогание, субфебрильная температура, головные боли, потливость, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов. Наиболее типичным в эту фазу является легочной синдром, который проявляется упорным кашлем, особенно по ночам, иногда с выделением слизисто-кровоянистой мокроты, одышкой, болями в грудной клетке, нередко с приступами удушья. При везикальном исследовании прослушиваются сухие и влажные хрипы, укорочение перкуторного звука. У некоторых больных развивается трахеит, астматический бронхит, пневмония, плеврит. При рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются эозинофильные инфильтраты, которые имеют свойство менять свое место расположения со временем, и поэтому их называют «летучими». Они могут быть одиночными или множественными, в диаметре от 2,5 до 4 см и держатся от нескольких

дней до 2–3 недель. Характерными для этой стадии болезни являются пастозность век и лица, кожные изменения стоп и кистей, которые проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

В крови пациентов наблюдается типичная для гельминтоза эозинофилия — 60–80 % — при нормальных остальных показателях.

Лабораторная диагностика в этот период затруднена, личинки паразита можно обнаружить только в мокроте, а это удается крайне редко. В настоящее время существуют методы серологической диагностики личиночной стадии аскаридоза — РНГА с паразитарным антигеном, реакции преципитации и др. Однако в клинической практике эти методы не применяются. В большинстве случаев болезнь остается нераспознанной. Чаще всего ставят диагноз бронхита или пневмонии.

Кишечный аскаридоз характеризуется снижением аппетита и массы тела, гиперсаливацией, болями в животе, неустойчивым стулом, тошнотой, рвотой, ухудшением памяти, тревожным сном и т. д. В клиническом течении выделяют три формы:

- 1) желудочно-кишечную диспепсию;
- 2) гипотоническую или гипокинетическую;
- 3) неврологическую.

Диагностика кишечного аскаридоза основана на обнаружении яиц аскарид в фекалиях, также они выявляются в кишечнике при рентгенологическом исследовании. Возможно отхождение гельминтов во время дефекации.

Для *желудочно-кишечной диспепсии* характерны боли в животе, которые чаще всего локализуются вокруг пупка, эпигастрии, правых отделах живота и носят схваткообразный характер. Часто возникают поносы, извращение аппетита и другие признаки диспепсии.

Гипотоническая и гипокинетическая формы аскаридоза проявляются повышенной утомляемостью, слабостью, снижением артериального давления.

При *неврологической форме* гельминтоза отмечают головные боли, головокружения, тревожный сон, синдром Меньера, эпилептиформные судороги и глазные синдромы — анизокория, светобоязнь и др.

Лечение. Лечение неосложненного аскаридоза проводится альбендазолом (Вормил, Зентел) — 400 мг внутрь однократно или мебендазолом (Вермокс) 100 мг внутрь 2 раза в день в течение 3 суток. Возможно использование пирантела в дозе 11 мг/кг (но не более 1,0 г) внутрь однократно. Необходимо помнить, что через сутки после принятия препарата необходимо произвести процедуру изгнания для того, чтобы погибшие аскариды не переварились, а вышли. Для этого нужно принять слабительное или поставить очистительную клизму.

Осложнения кишечного аскаридоза. Еще в прошлом веке академик К. И. Скрябин отмечал, что хирург должен считать гельминтозы не только причиной разнообразных хирургических болезней, но и быть готовым к хирургическим осложнениям, которые они вызывают. Установлено, что частота таких осложнений при аскаридозе среди жителей того или иного региона

прямо пропорциональна степени распространения болезни среди них. Наиболее частыми среди хирургических осложнений, вызываемых аскаридами, являются *кишечная непроходимость, острый аппендицит, поражение печени и желчных путей.*

Хирургические осложнения аскаридоза — это следствие нарушения биологического равновесия гельминтов в организме паразитоносителя, приводящего к усиленной миграции половозрелых особей по кишечнику, их внедрению в те или иные органы. К факторам, способствующим миграции, относятся: изменение химизма окружающей среды, медицинские препараты, продукты питания, различные болезни, протекающие с лихорадкой, а также оперативные вмешательства.

Кишечная непроходимость — наиболее частое осложнение аскаридоза, которое наблюдается в основном у детей и юношей. Возникновение илеуса связано с *распространенностью гельминтоза в этом возрасте, слабостью кишечной мускулатуры и узостью тонкой кишки.*

В *патогенезе* кишечной непроходимости основную роль играет токсическое и механическое воздействие аскарид на кишечную стенку с развитием спазма кишечника или обтурацией просвета кишки клубками гельминтов. Поэтому исходя из клинической картины выделяют две формы болезни:

- 1) динамическую спастическую (аскаридозный энтероспазм);
- 2) механическую, которая в свою очередь может быть обтурационной, инвагинационной или странгуляционной (заворот кишок, узлообразование).

Клиническая картина *спастической формы кишечной непроходимости:*

1. Болевой синдром — характеризуется крайней жесткостью, носит схваткообразный характер, больные кричат, корчатся, мечутся, не находят себе места.

2. Синдром интоксикации — выражен значительно, характерен цианоз, сердечно-сосудистая недостаточность, психоз.

3. Диспепсический синдром — тошнота, обильное слюнотечение, рвота (причем в рвотных массах нередко обнаруживается от 1–2 до огромного числа живых аскарид). Характерно, что не у всех больных наблюдается задержка стула и газов, у $\frac{1}{3}$ пациентов бывает жидкий стул с примесью крови. Живот не вздут, дефанс мышц передней брюшной стенки отсутствует.

4. Характерно несоответствие общего состояния больного на высоте приступа болей и вне его. Такое явление не наблюдается при других видах кишечной непроходимости.

5. При объективном исследовании можно пропальпировать петли кишок в виде четок или шнура. На высоте болевого приступа определяется бурная перистальтика.

6. На обзорной рентгенограмме брюшной полости газонаполнение кишечника обычное, уровней жидкости нет. При исследовании пассажа бариевой взвеси по кишечнику аскариды выглядят на снимке в виде полосок просветления шириной 0,4–0,6 см (рис. 26).

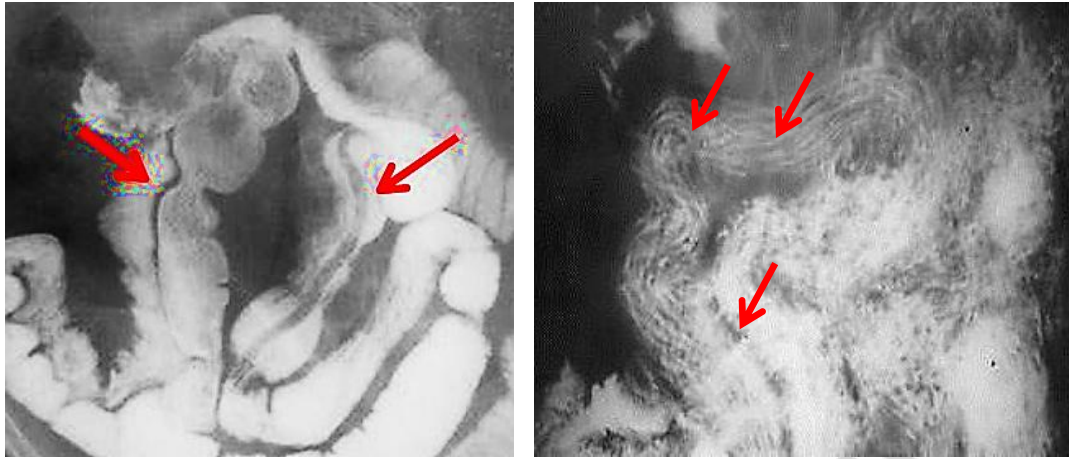


Рис. 26. Рентгенограммы брюшной полости при исследовании пассажа бариевой взвеси по кишечнику (стрелками указаны полосы просветления)

Лечебно-диагностический прием с последующей дегельминтизацией позволяет полностью излечить больше половины всех больных. Однако в случаях бурного течения кишечной непроходимости и при отсутствии эффекта от проводимого лечения в течение 2–3 ч показана экстренная операция. Чаще всего производят поперечную энтеротомию с удалением паразитов, реже — резекцию пораженного сегмента кишки.

Обтурационная кишечная непроходимость при аскаридозе имеет ряд характерных особенностей. Так, при пальпации живота у этих больных в брюшной полости определяется подвижная тестоватой консистенции глистная опухоль. Клубок аскарид чаще всего локализуется в правой подвздошной, надлобковой и околопупочной областях. При пальпации эта опухоль болезненна, иногда исчезает под пальцами, а затем появляется вновь. У трети больных удается пропальпировать тела гельминтов (паразитарные клубки содержат иногда до 1000 аскарид). Обычно обтурационная непроходимость на почве аскаридоза развивается подостро, медленно — в течение нескольких дней. В остальном клиническая картина и рентгенологические данные острого развития обтурации, инвагинации и заворота на почве аскаридоза проявляются обычными для острой механической непроходимости симптомами и синдромами.

Лечение — хирургическое:

- энтеротомия с удалением паразитов и резекцией участка нежизнеспособной кишки;
- резекция пораженного сегмента кишки с аскаридным клубком единым блоком при массивной инвазии гельминтами;
- допустима лапаротомия, размассирование клубка, перемещение паразитов в толстую кишку с последующей дегельминтизацией при расположении клубка в терминальном отделе подвздошной кишки.

Острый аппендицит. Многочисленные случаи обнаружения аскарид и других паразитов в червеобразных отростках, удаленных во время операции по поводу аппендицита, послужили основанием для возникновения

так называемой паразитарной теории аппендицита, сформулированной в 1902 г. И. И. Мечниковым.

Паразитируя в кишечнике, гельминты нарушают целостность кишечной стенки, открывая тем самым ворота для инфекции, а заползая в червеобразный отросток они нарушают его нормальную моторику и функцию, что может привести к развитию острого аппендицита.

Клиническое течение острого аппендицита, вызванного гельминтами, не отличается какими-либо особенностями. Отмечается лишь значительная интенсивность болей и нередко их приступообразный характер. На связь острого аппендицита с аскаридозом указывают только анамнестические данные либо обнаружение аскарид в рвотных массах или кале. Необходимо помнить, что острый аппендицит на почве аскаридоза сопровождается деструкцией стенки отростка, перфорацией, выползанием паразитов в брюшную полость и развитием перитонита. Поэтому хирургическое лечение острого аппендицита, обусловленного аскаридозом, должно предприниматься в возможно более короткие сроки. Проведение дегельминтизации при подозрении на острый аппендицит является грубейшей ошибкой, которая может привести к осложненному течению болезни.

Аскаридоз печени и желчных путей. Фатеров сосок является тем местом, куда могут проникнуть мигрирующие в оральном направлении из кишечника аскариды. В дальнейшем они могут заползать в общий желчный, пузырный и печеночный протоки, во внутripеченочные ходы, образуя так называемые аскаридные гнезда в печени. Прижизненная инвазия аскарид в желчные пути и, реже, в панкреатический проток является одним из самых опасных осложнений аскаридоза. У больных возможно развитие механической желтухи, холецистита, гнойного холангита, множественных абсцессов печени, острого панкреатита. Количество мигрирующих в желчные пути аскарид может быть разным — от единичных экземпляров до огромного их скопления.

Ввиду отсутствия патогномоничных признаков аскаридоза желчных путей, решающим в верификации диагноза является учет комплекса взаимодополняющих признаков:

- указание на выхождение аскарид с рвотными массами и фекалиями, сопровождающееся болями в правом подреберье;
- необычная интенсивность болей, их «буравящий характер»;
- непостоянная желтуха, температурная реакция, потрясающий озноб;
- холангиоэктазия, увеличение печени, желчного пузыря;
- обнаружение яиц аскарид в дуоденальном содержимом;
- обнаружение яиц аскарид в желчи из желчных ходов, взятой во время операции;
- обнаружение аскарид при ФГДС, эндосонографии, ЭРПХГ, УЗИ, КТ.

Лечение — ранняя операция. Методом выбора следует считать холецистэктомию, холедохогепатикотомию, удаление паразитов, дренирование

общего желчного протока. При наличии абсцессов печени возможно более раннее вскрытие их и дренирование.

ДРАКУНКУЛЕЗ

Дракункулез — нематодоз, вызываемый самками круглых червей *Dracunculus medinensis*, паразитирующими у человека в подкожной клетчатке (чаще нижних конечностей).

Гельминтоз широко распространен в странах с жарким сухим климатом. Очаги дракункулеза имеются в Западной и Северо-Восточной Африке, на Ближнем Востоке, Юго-Западной Азии, в некоторых странах Латинской Америки.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель дракункулеза — ришта (*Dracunculus medinensis* Linacus) — тонкая длинная шнуровидная нематода. Живородящая самка достигает в длину 90–150 см, самцы — 12–30 мм. Развитие ришты происходит со сменой хозяев (рис. 27).

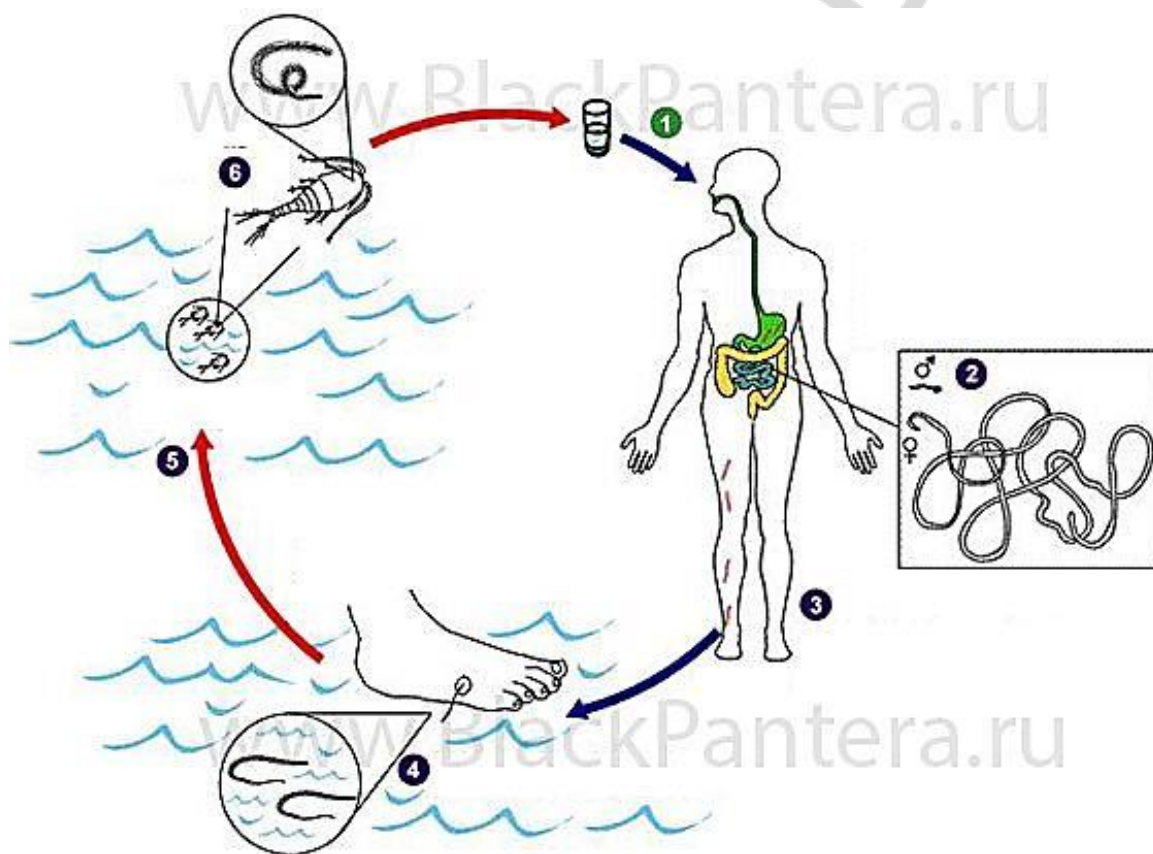


Рис. 27. Схема жизненного цикла развития ришты

Окончательный хозяин — человек, иногда собаки и обезьяны. Промежуточные хозяева — разные виды циклопов. Половозрелые самки нематод локализуются в подкожной клетчатке, чаще нижних конечностей. Иногда они проникают в межмышечную соединительную ткань, синовиальные оболочки суставов. В матке нематоды из яиц развиваются мелкие личинки — микрофилярии. В период созревания личинок самка головным концом под-

ходит к поверхности кожи, где формируется пузырек диаметром 2–7 см, заполненный жидкостью. При соприкосновении с водой пузырек лопает и из разорвавшейся матки в воду выходят живые личинки (до 3 млн), сама ришта погибает, тело ее подвергается рассасыванию. Личинки живут в воде в течение 3–6 суток и заглатываются промежуточным хозяином (циклопом), в теле которого они развиваются до инвазивной стадии. Человек заражается при питье сырой воды из открытых водоемов и заглатывании рачков. В желудочно-кишечном тракте циклопы перевариваются, а микрофилярии проникают в стенку кишечника, откуда по кровеносным и лимфатическим сосудам заносятся в подкожную клетчатку различных частей тела.

Половой зрелости гельминты достигают через 10–14 месяцев после заражения человека. После оплодотворения самцы погибают.

Патогенез. Патогенное действие ришты связано с сенсibilизацией организма человека продуктами обмена паразита, механическим повреждением тканей и присоединением вторичной бактериальной инфекции.

Клиника. Клинические симптомы заболевания появляются при проникновении самки паразита под кожу. В ряде случаев при инвазии паразита может развиваться лихорадка, крапивница, рвота, диарея. Больные жалуются на одышку, слабость, удушье. Специфическими признаками этого заболевания являются эритема, инфильтрация кожи, а также образование пузырьков и язв на месте выхода гельминта на поверхность. Обычно после разрыва пузырька общие явления стихают, а при поверхностном расположении гельминта можно пропальпировать шнуровидные тела ришты.

К возможным осложнениям заболевания относятся синовит суставов нижних конечностей, абсцессы и флегмоны мягких тканей, сепсис. Одним из грозных осложнений дракункулеза является столбняк, который почти всегда приводит к летальному исходу.

Диагностика. Лабораторная диагностика обычно не требуется, так как паразит в виде извитого подкожного валика хорошо заметен невооруженным глазом. В сложных случаях с учетом эпидемиологического анамнеза применяют иммунологические методы обследования (реакция непрямой иммунофлюоресценции) и проводят рентгенологическое исследование, при котором можно обнаружить обызвествленных гельминтов.

Лечение. В качестве наиболее эффективного метода лечения с древних времен применяют экстракцию ришты путем наматывания ее на палочку или марлевый валик (рис. 28), которое производят постепенно и осторожно до полного извлечения — процесс может длиться до 3 недель.

Многие авторы рекомендуют под кожу по ходу гельминта вводить до 1,0 мл любого стерильного масла, что наряду с химиопрепаратами облегчает удаление паразита. Более современно хирургическое удаление под местной анестезией.



а



б

Рис. 28. Лечение дракункулеза:

а — выход ришты наружу через дефект кожи стопы; *б* — ее экстракция

Из лекарственных препаратов в настоящее время применяют 400 мг метронидазола *per os* ежедневно в течение 2–3 недель, амбильгар и тиабендазол. В случае возникновения аллергических явлений, присоединения вторичной бактериальной инфекции назначают антигистаминные средства, антибиотики, противовоспалительные нестероидные препараты и проводят профилактику столбняка. При развитии абсцессов, флегмон необходимо адекватное хирургическое вмешательство.

КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ

Сосальщнки, или трематоды (Trematoda), — класс паразитических плоских червей. Для этих паразитов (насчитывается более 3000 видов) характерны сложные циклы развития, в которых происходит чередование поколений, а также способов размножения и хозяев.

Половозрелая особь имеет листовидную форму, небольшой размер (от 1 до 20–30 мм). Рот расположен на терминальном конце тела и снабжен мощной мускулистой присоской. Кроме нее имеется еще одна присоска на брюшной стороне. Дополнительными органами прикрепления у некоторых видов являются мелкие шипики, покрывающие все тело. Ранее полагали, что сосальщнки имеют два рта. Это послужило причиной появления второго названия — *двуустки*, которое используется и в настоящее время. Плотные покровы сосальщнков защищают их от действия ферментов хозяина.

Пищеварительная система мелких видов сосальщнков представляет собой мешок или два слепо заканчивающихся канала, у крупных видов она сильно разветвляется. Помимо функции собственно пищеварения, она выполняет еще и транспортную роль — перераспределяет продукты питания по всему телу. У плоских червей, в том числе и у сосальщнков, отсутствует внутренняя полость тела, а значит, нет кровеносной системы. Листовидная

форма тела дает возможность кишке снабжать все тело питательными веществами. Та же форма делает возможным газообмен через всю поверхность тела, поскольку органов и тканей, лежащих глубоко под кутикулой, просто нет.

Сосальщики — гермафродиты. Мужская половая система — это пара семенников, два семяпровода, семяизвергательный канал, копулятивный орган (циррус). У печеночного сосальщика семенники ветвящиеся, у кошачьего и ланцетовидного — компактные. Женская половая система включает яичник, яйцеводы, желточники, семяприемник, матку, половую клоаку. Желточники обеспечивают яйцо питательными веществами, скорлуповые железы — оболочками. Осеменение внутреннее, перекрестное. Яйца созревают в матке.

Половозрелая особь (марита) всегда обитает в организме позвоночного животного. Она выделяет яйца. Для дальнейшего развития яйцо должно попасть в воду, где из него выходит личинка — мирацидий. Личинка имеет светочувствительные глазки и реснички, способна самостоятельно отыскивать промежуточного хозяина, используя различные виды таксиса. Мирацидий должен попасть в организм брюхоногого моллюска, строго специфичного для данного вида паразита. В его организме личинка превращается в материнскую спороцисту, которая претерпевает наиболее глубокую дегенерацию. Она имеет только женские половые органы, поэтому и размножается только партеногенетически. При этом формируются многоклеточные редии, которые также размножаются партеногенезом. Последнее поколение редий может генерировать церкарии. Они покидают организм моллюска и для дальнейшего развития должны попасть в тело окончательного или второго промежуточного хозяина. В первом случае церкарии либо активно внедряются в организм окончательного хозяина, либо инцистируются на траве и заглатываются с нею. Во втором случае церкарии ищут тех животных, которые используются основным хозяином в пищу, и формируют в их теле покоящиеся стадии — инцистированные метацеркарии. Основная масса церкариев погибает, не попав в организм основного хозяина, так как они неспособны к активному поиску, либо попадают в организм тех видов, развитие в которых невозможно. Способность паразита размножаться на личиночных стадиях значительно увеличивает его популяцию.

После проникновения в организм окончательного хозяина инвазионные стадии сосальщиков мигрируют в нем и находят нужный для дальнейшего развития орган. Там они достигают половой зрелости и обитают. Миграция по организму сопровождается явлениями тяжелой интоксикации и аллергическими проявлениями. Заболевания, вызываемые сосальщиками, носят общее название *трематодозов*.

ОПИСТОРХОЗ

Описторхоз — гельминтоз гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, отличается длительным течением, частыми обострениями и способствует возникновению рака печени и поджелудочной железы.

Этиология и эпидемиология. Возбудителями описторхоза являются два вида трематод — *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. Первый вид — кошачий (сибирский) сосальщик — широко распространен на Евразийском континенте. Его регистрируют в ряде стран Восточной и Центральной Европы: Италия, Германия, Франция, Болгария и др. В России и странах СНГ наиболее обширные очаги инфекции обнаруживают на территории Западной Сибири, Северного Казахстана, бассейнов рек: Оби, Иртыша, Камы, Днепра, Десны, Сейма, Северного Донца, Южного Буга. Самую напряженную ситуацию отмечают в Западной Сибири, где расположен крупнейший Обь-Иртышский очаг инвазии. Второй вид трематод распространен у населения Таиланда, Лаоса, зарегистрирован в Индии и на острове Тайвань. Первое сообщение об описторхозе на территории Беларуси относится к 1960 г.

Половозрелые гельминты паразитируют в желчных, панкреатических протоках и желчном пузыре человека, кошки, собаки, выдры, норки и других рыбообразных животных. Это паразит с ланцетовидной формой тела, длина которого составляет 8–18 мм, а ширина — 1,2–2 мм (рис. 29).

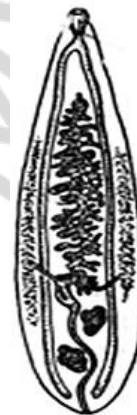


Рис. 29. Кошачья двуустка

Половозрелые гельминты выделяют яйца во внешнюю среду с испражнениями. В яйцах содержится *мирацидий* (личинка), покрытый ресничками. Дальнейшее развитие яиц происходит только в воде пресноводных водоемов. Яйца описторхиса, не попавшие в воду пресноводных водоемов, погибают. Попавшие в воду яйца заглатывают моллюски рода *Vithynia inflata*, по современному определению *Cadiella* (первый промежуточный хозяин), в кишечнике которых личинка выходит из яйца, пробуравливает стенку кишки и попадает в ткани моллюска, где превращается в *спороцисту*. Из последней образуются *редии*, а затем хвостатые личинки — *церкарии*. Из одного яйца в теле моллюска возникает порядка 100 церкариев. Созревшие в течение двух месяцев церкарии выходят в воду, где активно передвигаются, попадают на чешую карповых рыб (второй промежуточный хозяин), отбрасывают хвост и проникают под чешую, затем в мышцы. Здесь спустя шесть недель формируется инвазивная для окончательного хозяина стадия развития гельминта — *метацеркарий* (рис. 30).

Заражается человек описторхозом при употреблении в пищу сырой, малосоленой, свежeproвяленной, свежемороженой (строганина) или недостаточно термически обработанной рыбы. Под действием желудочного сока защитные оболочки метацеркария разрушаются, освобождая гельминта. Из двенадцатиперстной кишки последний проникает в желчные протоки, желчный пузырь, печень, поджелудочную железу. Спустя 3–4 недели после заражения паразит достигает половой зрелости и после оплодотворения начинает выделять яйца. Возбудитель описторхиса может паразитировать в организме человека 10–20 лет и более.

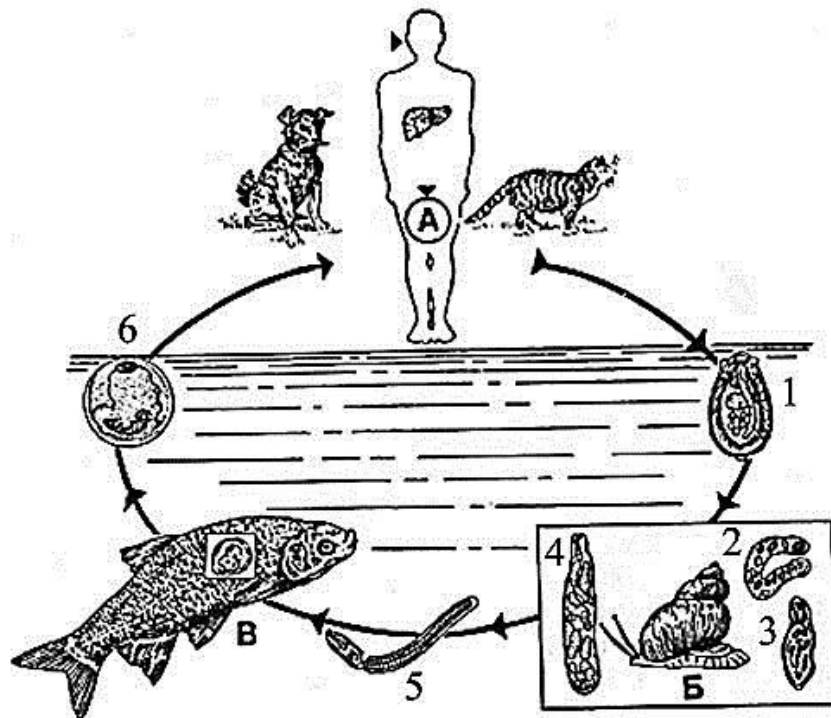


Рис. 30. Схема цикла развития кошачьей двуустки (по Piekarski с изменениями):
 А — окончательный хозяин; Б — промежуточный хозяин; В — дополнительный хозяин
 (каarp с метацеркарием в нем);
 1 — яйцо двуустки с мирацидием в нем; 2 — спороциста; 3 — редия; 4 — дочерняя редия
 с зачатками церкария; 5 — церкарий, вышедший из моллюска; 6 — метацеркарий

Метацеркарии кошачьего сосальщика устойчивы к действию температуры и при замораживании рыбы при температуре от -3 до -12 °С погибают только через 25 дней. При интенсивном посоле рыбы эта личинка сохраняет инвазивность в течение 8–10 суток.

Патогенез и патанатомия. В течении описторхоза различают две стадии — раннюю и позднюю, что обусловлено особенностями развития возбудителя. Попав в организм человека в виде личинки, возбудитель проходит в нем фазу созревания до половозрелой особи, которая затем многие годы обитает во внутри- и внепеченочных желчных протоках, желчном пузыре и поджелудочной железе.

На ранней стадии болезни (острый описторхоз) ведущим патогенетическим фактором является *сенсibilизация* организма и развитие общей *аллергической реакции* в ответ на воздействие продуктов метаболизма, ферментов растущего паразита. Вследствие этих аллергических реакций повышается проницаемость сосудов, возникает периваскулярный отек, мукоидное набухание и эозинофильная инфильтрация стром разных органов, гиперплазия ретикулярных клеток в регионарных лимфатических узлах. Морфологически на ранней стадии описторхоза в печени возникают воспалительные инфильтраты, дистрофические, некротические процессы, пролиферация клеток Купфера, эндовакулит. При массивной инвазии гельминтами развиваются гепатит, миокардит, эрозивно-язвенный гастродуоденит, энцефалопатия.

У коренных жителей эндемических очагов по описторхозу вследствие развития иммунологической толерантности острая фаза болезни протекает заметно легче, чем у «не иммунных» — приезжих в очаг.

На поздней стадии (хронический описторхоз) происходит *механическое повреждение* желчных и панкреатических протоков как шипиками, покрывающими тело молодых паразитов, так и присосками взрослых особей, которые втягивают слизистую оболочку протоков внутрь, тем самым ухудшая кровоснабжение в ней, отрывают клетки эпителия, провоцируя образование множественных кровоточащих ран с последующим присоединением вторичной *бактериальной инфекции* и развитием воспалительных процессов в желчевыводящих протоках.

Питаются гельминты клеточным детритом и эпителиальными секретами. Жизнедеятельность трематод приводит к гиперплазии и пролиферации бокаловидных клеток, аденоматозным изменениям эпителия в желчных протоках и обильному выделению слизи. Скопление в желчевыводящих протоках большого количества гельминтов (25 000–35 000), их яиц и слизи создает препятствие для своевременного оттока желчи, приводит к *протоковой гипертензии*, развитию панкреатита и кистозному расширению протоков.

При хроническом течении описторхоза встречаются осложнения заболевания, требующие хирургического лечения. В основе их лежит хронический продуктивный холангит с определенной стадийностью течения: от аденоматоза и аденофиброза к склерозу. Особенно выражены склеротические изменения в местах физиологических сужений: в дистальной части холедоха, БДС с развитием склерозирующего холангита, папиллита и стеноза, а также значительного сужения пузырного протока вплоть до его полной облитерации. Желчный пузырь увеличивается, стенки его склерозируются с пролиферацией и десквамацией эпителия и развитием хронического воспаления. Эти изменения билиарной системы сопровождаются холестазом, который усиливается обтурацией протоков описторхисами, перихоледохеальным лимфаденитом, панкреатитом. Нарастающая обструкция желчных протоков лежит в основе образования подкапсульных и внутрипеченочных холангиоэктазий, ретенционных кист печени, которые нередко сопровождаются развитием желчного перитонита, подпеченочного или поддиафрагмального абсцесса.

Описторхозная инвазия вызывает и поддерживает воспалительно-пролиферативные изменения не только в желчных протоках, но и в паренхиме, и в межуточной ткани печени, что в сочетании с холестазом и некротическими изменениями гепатоцитов приводит к развитию паразитарного цирроза, особенностью которого является очаговость поражения и большая частота развития рака печени.

Аналогичные изменения при хроническом описторхозе возникают и в поджелудочной железе, и обусловлены они не только паразитированием гельминтов в протоках железы и их токсическим действием, но и нарушением оттока панкреатического сока при папиллитах, стенозах БДС, рефлюксе желчи в протоки железы. Морфологические изменения характеризуются

продуктивным каналикулитом со склерозом перидуктальной и междольковой соединительной ткани. Ретенционная каналикулоэктазия лежит в основе образования кист поджелудочной железы. В паренхиме наблюдается атрофия ацинусов, кровоизлияния и некрозы. Все эти изменения сопровождаются развитием хронического или острого панкреатита, затрудняющего еще в большей степени пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку. Аденоматозные изменения эпителия желчных и панкреатических протоков на фоне иммуносупрессорного влияния описторхиса могут трансформироваться в *холангиокарциному*.

Нервно-рефлекторное влияние, вызванное механическим и токсическим раздражением блуждающего и симпатического нервов, а также интерорецепторов протоков, ведет к возникновению дискинезий желчевыводящих путей и желчного пузыря, расстройств секреторной и моторной функций желудка, моторики двенадцатиперстной кишки. Нарушается функциональное состояние поджелудочной железы и коры надпочечников. Эти изменения способствуют проникновению бактериальной флоры и развитию гнойного холангита, холецистита, панкреатита.

Таким образом, в основе хирургических осложнений хронического описторхоза лежит желчная гипертензия, вызванная пролиферативно-склеротическими изменениями билиарной и панкреатической систем, вторичная инфекция, а также метаплазия эпителия слизистой желчных и панкреатических протоков.

Клиника. Клиническая картина описторхоза полиморфна и варьирует от бессимптомных форм до тяжелых проявлений, обусловленных развитием гнойного холангита, абсцесса печени и других осложнений.

Общепризнанной классификации описторхоза не существует. По *течению развития* гельминтоза разделяют описторхоз острый, хронический и с осложнениями, по *клиническому проявлению* — стертую и манифестную формы, по *тяжести заболевания* — легкую, средней тяжести и тяжелую формы.

В *остром периоде* гельминтоз протекает как *аллергоз с холангиогапатитом*. Он начинается через 2–4 недели после заражения и длится до 2 месяцев. Клинические варианты острого описторхоза разнообразны — от латентных до генерализованных аллергических реакций с множественными поражениями.

Описторхоз стертой формы проявляется кратковременной лихорадкой, быстрой утомляемостью, диспепсическими расстройствами, повышением уровня эозинофилов в плазме. Такое течение чаще наблюдается у местного населения в очагах этой инвазии, а также нередко у лиц молодого возраста, инвазированных описторхисами. Причина этого явления заключается в том, что у аборигенов (иммунное население) формируется иммунологическая толерантность супрессорного типа к описторхозному антигену в связи с поступлением его в организм на ранних стадиях эмбриогенеза. После рождения уже зрелый организм воспринимает этот антиген как «свое».

Легкая форма описторхоза протекает с лихорадкой, катаральными явлениями верхних дыхательных путей, повышенной утомляемостью, болезненными ощущениями в животе и поносом.

Острый описторхоз средней тяжести характеризуется высокой лихорадкой с постепенным нарастанием температуры до 39–39,5 °С, уртикарией (сливающейся сыпью), мышечными и суставными болями, гепатоспленомегалией, астматическим бронхитом, проявлениями интоксикации и поносом. Эозинофилия достигает 25–60 %, нарастает лейкоцитоз, умеренно повышается СОЭ до 20–30 мм/ч. У больных с легкой и средней тяжестью течения через 1–2 недели наступает улучшение — латентный период болезни, который в дальнейшем переходит в хроническую форму.

При клинически выраженном остром описторхозе (тяжелая форма) выделяют тифоподобный, гепатохолангитический, гастроэнтероколитический варианты течения и вариант с преимущественным поражением дыхательных путей в виде астмоидного бронхита, плеврита и пневмонии.

Для *тифоподобного варианта*, который наиболее ярко отражает аллергическую природу острой фазы, характерны острое начало, высокая температура с ознобом, лимфаденопатия, кожные высыпания. Нередко отмечают кардиалгии с диффузными изменениями миокарда на электрокардиограмме, явления интоксикации. С первых дней болезни наблюдается резкая слабость, сильные головные боли, миалгии и артралгии, диспепсические проявления, кашель и другие симптомы аллергии. Эозинофилия достигает 80–90 % при лейкоцитозе до $20\text{--}30 \cdot 10^9/\text{л}$ и повышении СОЭ до 30–40 мм/ч.

Гепатохолангитический вариант протекает с высокой лихорадкой, эозинофилией, явлениями диффузного поражения печени и холангиохолецистита. У пациентов возникают желтуха (от субиктеричности до интенсивной), кожный зуд, гепатоспленомегалия, функциональные нарушения печени. Более чем у 80 % больных в энзимогепатограмме выявляется *цитолитический синдром* с повышением активности аминотрансфераз (аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы) в 2–7 раз по сравнению с нормой, растет уровень гамма-глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы и альдолаз, изменяются показатели осадочных проб (сулемовой, тимоловой и др.). Симптоматика холангиохолецистита включает болевой абдоминальный синдром: боли в правом подреберье, проекции желчного пузыря ноющего, давящего характера, иногда по типу печеночной колики. В более тяжелых случаях симптомы гепатобилиарной патологии усугубляются проявлениями панкреатита с нарушением функций поджелудочной железы. Больные жалуются на боли опоясывающего характера, в правом и левом подреберье, на диспепсические расстройства — тошноту, рвоту, горечь во рту, изжогу.

Гастроэнтероколитический вариант проявляется клинически в форме катарального, эрозивного гастрита, энтероколита, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Наиболее яркими симптомами болезни являются боли в эпигастрии, правом подреберье, снижение аппетита, тошнота, реже рвота, частый жидкий стул, иногда с примесью слизи. При ФГДС — эрозивно-

геморрагический гастродуоденит, иногда язвы. Лихорадка и интоксикация выражены слабее, эозинофилия составляет 30–40 %.

Одним из проявлений острого описторхоза может быть *бронхолегочный синдром*: катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей (гиперемия зева, зернистость задней стенки глотки, насморк), астматический бронхит, эозинофильные инфильтраты в легких и экссудативные плевриты. Как правило, имеет место *астеновегетативный синдром* в виде слабости, быстрой утомляемости, раздражительности, нарушения сна. В некоторых случаях отмечается затяжное течение острой стадии — лихорадка затягивается до двух и более месяцев, сохраняются признаки поражения печени, легочный синдром, общее недомогание, боли в мышцах и суставах, головная боль, кожные высыпания.

У отдельных пациентов в острую фазу описторхоза могут развиваться очень тяжелые токсико-аллергические проявления, такие как острый эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), синдром Стивена–Джонсона, острый миокардит, отек Квинке.

Описанные варианты течения и синдромы острой фазы описторхоза не исчерпывают всего разнообразия клиники этого гельминтоза, и при любом варианте общие и локальные симптомы тесно переплетаются, что обуславливает полиморфизм клинических проявлений и индивидуальную неповторимость этих сочетаний у каждого пациента. Острая форма описторхоза с выраженными клиническими симптомами длится около двух месяцев, затем симптомы исчезают и болезнь приобретает хроническое течение.

Симптоматика *хронической формы* описторхоза обусловлена поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Наиболее частыми жалобами являются боли в эпигастральной области и правом подреберье с иррадиацией в спину, левое подреберье. Отмечается клиника *хронического холецистита и холангиогепатита, дискинезий желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита и гастродуоденита*. У большинства больных печень увеличена, болезненная при пальпации, нередко бугристая и с нарушением функционального состояния. Дискинезия желчных путей и холестаза способствуют присоединению вторичной бактериальной инфекции. В этих случаях возможно развитие тяжелого холангиогепатита с выраженным болевым синдромом, желтухой, нарушением функциональных проб. Чаще это персистирующий гепатит с симптомами «малой печеночной недостаточности». Превалируют явления астенизации организма за счет угнетения и даже истощения гипофиз-надпочечниковой системы.

В случаях присоединения поражения поджелудочной железы появляются симптомы панкреатита. Панкреатит при описторхозе отличается волнообразным течением с частой сменой периодов обострений и ремиссий, прогрессирующее течение наблюдается редко. Чаще всего панкреатит протекает в виде болевой формы. Редкими его формами являются хронический псевдоопухолевый панкреатит и описторхозные кисты поджелудочной железы.

У больных описторхозом определяются и поражения органов, не являющихся местом постоянной локализации возбудителя. Так, у 45–50 % больных описторхозом отмечаются различные формы гастродуоденальной патологии (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). Поражение кишечника у больных хроническим описторхозом происходит довольно часто, и основным его проявлением является кишечная диспепсия. Наблюдаются тошнота, рвота, горечь во рту, нарушение стула. При изучении состава микрофлоры фекалий у них выявляется дисбактериоз, который характеризуется отсутствием или резким снижением количества бифидобактерий, уменьшением количества энтеробактерий, нередко в сочетании с угнетением их ферментативных свойств, и повышенным содержанием факультативной условно-патогенной микрофлоры (*S. epidermidis*, *S. aureus* и др.).

Описторхозная инвазия может приводить к нарушению деятельности центральной и вегетативной нервной системы, о чем свидетельствуют частые жалобы больных на повышенную утомляемость, раздражительность, бессонницу, головную боль, головокружение. Наблюдаются признаки лабильности вегетативной нервной системы: потливость (часто локальная — потные руки), слюнотечение, выраженный дермографизм, тремор век, языка, пальцев рук, проявления вазомоторных сосудистых реакций, субфебрилитет. В ряде случаев неврологическая симптоматика выступает на первый план, и пациентам ставят диагноз нейроциркуляторной дистонии, вегетативного невроза и т. п.

Нередки жалобы пациентов на боли в области сердца, перебои пульса, которые связаны с дистрофическими изменениями миокарда. В хронической фазе описторхоза также характерны эозинофилия, лейкопения, умеренная гипохромная анемия. Описторхоз часто отягощает течение сопутствующих болезней, отрицательно влияет на течение беременности, период лактации, а также способствует формированию тифо-паратифозного носительства.

В отдельных случаях описторхоза возникает клиническая картина зоо-паразитарного цирроза печени, который отличается сравнительной доброкачественностью течения, и крайне редко возможно бессимптомное течение.

Температурная реакция в период обострения субфебрильная. В крови наблюдается лейкоцитоз, анемия, эозинофилия, ускоренная СОЭ, гипербилирубинемия.

Аллергический синдром при хроническом описторхозе может проявляться кожным зудом, крапивницей, рецидивирующим отеком Квинке, артралгией, пищевой аллергией, умеренной эозинофилией.

Повторное заражение больного описторхозом обуславливает прогрессирующее течение болезни. Многократные повторяющиеся заражения у «аборигенов» из эндемичных районов способствуют развитию восприимчивости иммунной системы к гельминтозным агентам, поэтому описторхоз у них протекает первоначально в хронической форме, минуя острый период, и может существовать многие годы в стертом виде. Клиническая симптома-

тика может дать о себе знать лет через двадцать. Течение хронического описторхоза чередуется периодами ремиссий и обострений. Обострение провоцируют инфекционные заболевания, хирургические операции, склеротические процессы в желчевыводящей системе, развитие первичного гепатита.

Течение описторхоза у детей отличается тем, что острая фаза регистрируется значительно реже и протекает в легкой форме. Хроническая фаза у детей 1–3 лет проявляется отставанием в физическом развитии, симптомами дискинезии желчных путей, умеренной эозинофилией, снижением питания. По мере взросления нарастают явления сенсibilизации, и в подростковом возрасте определяется органная патология, характерная для взрослых.

При запущенном течении описторхоз вызывает осложнения, требующие хирургического вмешательства: гнойный холангит, эмпиема желчного пузыря, разрыв кистозно-расширенных желчных протоков с последующим развитием желчного перитонита, стриктуры желчных протоков, острый панкреатит, первичный рак печени и ее протоков, рак поджелудочной железы.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз «описторхоз» устанавливают на основании эпидемиологических, клинических, лабораторных и инструментальных данных обследования. Проживание в эндемичной местности, употребление в пищу сырой и вяленой рыбы — явные критерии для целенаправленного обследования пациента. Диагностика описторхоза по клинической картине заболевания трудна из-за отсутствия симптомов и синдромов, характерных только для данной болезни. Большие затруднения возникают при распознавании ранней фазы описторхоза. Наличие у новоселов в интенсивном очаге описторхоза лихорадки, токсико-аллергического синдрома, гепатомегалии и других проявлений на фоне эозинофильного лейкоцитоза заставляет подозревать раннюю фазу этого гельминтоза. Симптомы холецистопанкреатита, гастродуоденита говорят в пользу хронической фазы болезни.

Учитывая высокую концентрацию сывороточных специфических иммуноглобулинов преимущественно класса IgM, можно использовать серологические методы лабораторной диагностики — выявление противоописторхозных антител в сыворотке крови в реакции ИФА с описторхозным антигеном. Диагностическая ценность ИФА довольно высока в острую фазу описторхоза — более чем у 90 % больных он положительный, и титр антител достаточно высок (1 : 400–1 : 800). В случаях хронических форм титры противоописторхозных антител существенно ниже, поэтому реакция может быть отрицательной. Положительная реакция ИФА отмечается лишь у 51,6 % больных хроническим описторхозом. Для выявления хронической фазы заболевания важное значение приобретают РНГА с использованием специфических конъюгатов, которые достигают эффективности в 80–85 % случаев при диагностическом титре 1 : 256.

Окончательно распознать описторхозную инвазию можно только через 1–1,5 месяца после заражения при обнаружении яиц двуустки кошачьей в биологическом материале. Яйца паразита у инвазированных чаще обнару-

живаются при дуоденальном зондировании, чем в кале. Особенно много их определяют в пузырьной порции желчи. При слабой инвазии их иногда находят лишь во время повторных дуоденальных зондирований. В диагностически трудных случаях используют провокацию хлорсилом (прием 30 мг препарата через рот накануне зондирования или забора кала). Отрицательная овоскопия дуоденального содержимого не исключает описторхозной инвазии. При подозрении на гельминтоз это исследование необходимо проводить 5 раз.

Большое значение для диагностики острого описторхоза имеет исследование периферической крови. У всех больных наблюдается лейкоцитоз до $20-60 \cdot 10^9/\text{л}$, умеренно повышенная СОЭ и эозинофилия — 20–40 %, иногда до 90 %.

Для инструментальной диагностики описторхоза используются лучевые (УЗИ органов брюшной полости, холеграфия, КТ, МРТ) и эндоскопические (ФГДС, ЭРПХГ, фиброхолангиоскопия) методы исследования.

При УЗИ выявляют большой желчный пузырь и стриктуру пузырного протока (рис. 31). Обычно это сочетается с расширением внутрипеченочных желчных протоков и перидуктальным фиброзом.

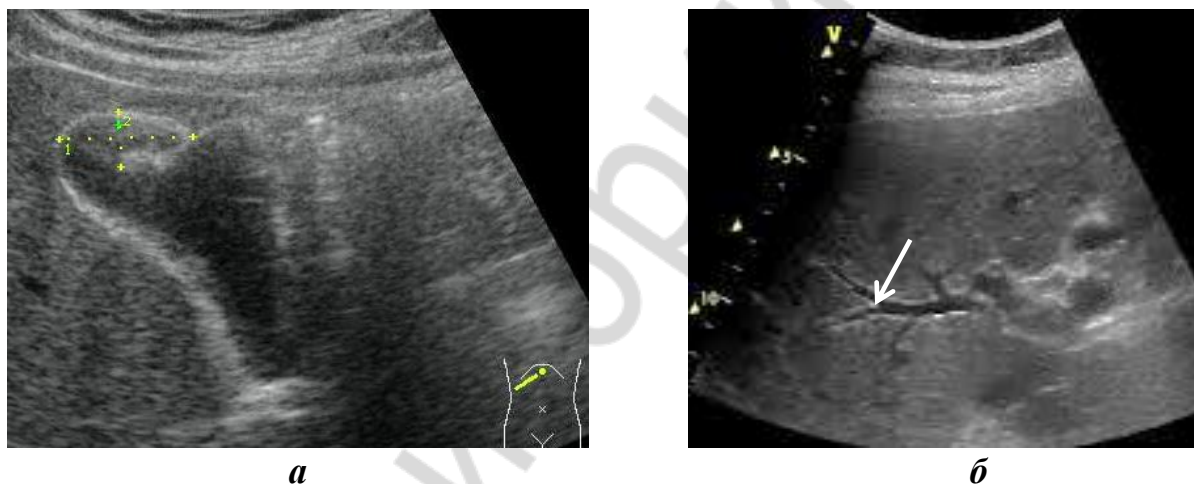


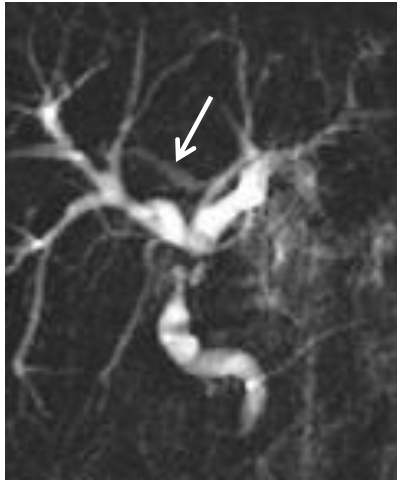
Рис. 31. УЗИ печени:

а — увеличенный желчный пузырь с участками склероза стенки, зоной пролиферации и десквамации эпителия; *б* — расширение внутрипеченочных желчных протоков с участками перидуктального фиброза

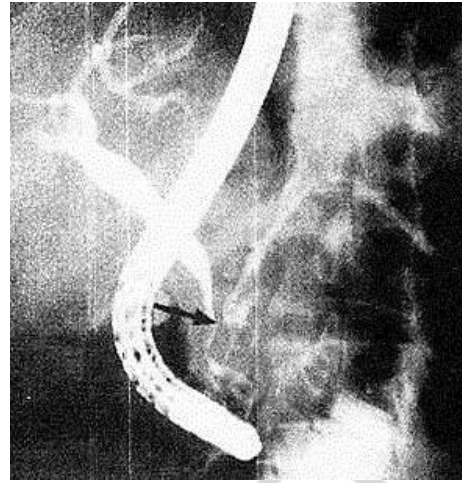
При стриктуре общего желчного протока отмечают его расширение и выявляют холангиоэктазии. Описторхозные кисты и абсцессы печени также достаточно четко определяются при УЗИ. Кроме того, во время этого исследования подтверждают наличие перихоледохеального лимфаденита.

При ФГДС наблюдают картину дуоденита и отложение фибрина на слизистой двенадцатиперстной кишки в виде «манной крупы».

ЭРПХГ позволяет выявить наличие стриктур желчных путей, кист, абсцессов печени и расширения желчных путей, а также холангиоэктазий (рис. 32). Характерным признаком стриктур желчных протоков при описторхозе является их достаточно большая протяженность.



а



б

Рис. 32. Ретроградная холангиопанкреатография:

а — стриктуры и мешотчатые холангиоэктазии желчных протоков; *б* — расширение холедоха и его протяженная стриктура в дистальном отделе

Во время лапаротомии отмечают расширение желчных протоков, особенно на нижней поверхности печени, преимущественно в левой доле органа, наличие холангиоэктазий, большой растянутый желчный пузырь, расширение внепеченочных желчных протоков и увеличенные воспаленные перихоледохеальные лимфатические узлы. При проведении интраоперационной холангиографии в случае описторхозной инвазии отмечают массовый выход паразитов из желчных путей, особенно после введения в протоки йодсодержащих препаратов.

Описторхоз в острую фазу необходимо дифференцировать с острыми респираторными заболеваниями, пневмонией, вирусными и острыми кишечными заболеваниями, заболеваниями крови, острыми хирургическими заболеваниями.

При механической желтухе с наличием растянутого желчного пузыря следует проводить дифференциальный диагноз описторхоза с опухолями головки поджелудочной железы. Особенно это важно при наличии псевдотуморозного описторхозного панкреатита. Проживание в эндемичной местности, употребление в пищу сырой и вяленой рыбы, копрологическое исследование, дуоденальное зондирование и иммунологические реакции — основные критерии для правильной диагностики описторхоза.

Медикаментозное лечение. При назначении лечения больным описторхозом необходимо учитывать фазу болезни, вариант ее течения с учетом всех клинических синдромов, степень тяжести и особенности организма (возраст, сопутствующие заболевания и т. д.). В острой фазе описторхоза лечение включает 3 этапа.

1-й этап — *подготовительная патогенетическая терапия*, направленная: 1) на обеспечение должного оттока из желчевыводящих путей и протоков поджелудочной железы; 2) восстановление моторно-кинетической функции желчевыделительной системы; 3) купирование аллергического, интоксика-

ционного синдромов, воспалительных процессов в желчевыводящих путях и желудочно-кишечном тракте. В качестве противоаллергических средств рекомендуется применение блокаторов H1-гистаминовых рецепторов, которые назначаются во время курса подготовительной патогенетической терапии, при проведении этиотропной терапии и по показаниям — в период реабилитации. При наличии воспалительных процессов в желчевыводящих путях показаны коротким курсом (чаще всего 5-дневным) антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, аминогликозиды). Желчегонная и спазмолитическая терапия должна осуществляться дифференцированно, с учетом типа дискинезии желчевыводящих путей, в течение 1–3 месяцев. Из спазмолитических средств можно использовать традиционные препараты (Но-шпа, Дротаверин), но предпочтительнее применение селективных (мебеверина гидрохлорид (Дюспаталин)) ввиду их преимущественной селективности в отношении желудочно-кишечного тракта, отсутствия побочных эффектов, двойного механизма действия (снижение тонуса и уменьшение сократительной активности гладкой мускулатуры), высокой тропности к сфинктеру Одди. При явлениях холестаза назначаются препараты урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк, Урсосан), Гептрал. По показаниям применяются прокинетики (метоклопрамид), ферментные препараты (Мезим форте, Креон), пре- и пробиотики, средства эрадикационной терапии.

2-й этап лечения описторхоза — *дегельминтизация* — проводится бильтрицидом (празиквантелом) не ранее 3-й недели от начала болезни и при уровне эозинофилии не более 20 %. Препараты празиквантела назначаются из расчета 50–60 мг на 1 кг массы тела больного в 3 приема с интервалом между приемами 4–6 ч. На 2-й день после приема празиквантела назначают дуоденальное зондирование или слепое зондирование с минеральной водой, сорбитом, ксилитом для эвакуации продуктов жизнедеятельности и распада описторхисов.

3-й этап лечения — *реабилитационная патогенетическая терапия*, направленная на максимальное выведение продуктов жизнедеятельности и распада паразитов: желчегонная терапия, адекватная типу дискинезии желчевыводящих путей, беззондовое дуоденальное зондирование (тюбажи с ксилитом, сорбитом, сернокислым магнием, минеральной водой) 2–3 раза в течение 1-й недели, далее 1–2 раза в неделю (до 3 месяцев), сорбенты (Лактофильтрум, Энтеросгель, Полифепан и др.), пре- и пробиотики для восстановления биоценоза кишечника.

При усилении аллергических реакций, интоксикационного синдрома, связанных с дополнительным антигенным воздействием при гибели гельминтов, требуется назначение десенсибилизирующей (глюкокортикоиды) и дезинтоксикационной (инфузии растворов, сорбенты) терапии.

Контроль эффективности дегельминтизации проводится через 1, 3 и 6 месяцев после лечения: выполняются гельминтоовоскопические исследования фекалий не менее 3 раз в каждый из указанных сроков и исследование дуоденального содержимого. Необходимо подчеркнуть, что паразитоло-

гическое выздоровление далеко не всегда сопровождается клиническим выздоровлением: у лиц, страдавших описторхозом более 5 лет, жалобы и объективные изменения, имевшие место в период хронической фазы, сохраняются. Объясняется это наличием сформировавшихся в хроническую фазу болезни глубоких морфологических изменений в органах. Очень важно в период лечения, а также в течение полугода после его окончания соблюдение щадящей желудочно-кишечный тракт лечебной диеты, которая исключает острые, соленые, маринованные блюда, сдобные изделия. Рекомендуются блюда отварные, приготовленные на пару и запеченные в фольге.

Хирургические осложнения описторхоза. Наиболее часто описторхоз осложняется образованием *стриктур желчевыводящих путей* — в 60 % случаев. Различают стриктуры пузырного протока, дистальной части холедоха, БДС, их сочетание и склерозирующий холангит. Локализация стриктуры определяет клиническую картину заболевания, объем и характер оперативного лечения.

Склеротические изменения пузырного протока обуславливают развитие *обтурационного (шеечного) холецистита*, который в 10 % случаев сочетается с холангитом и желтухой. Это самое частое осложнение хронического описторхоза. Оперируются пациенты по поводу как хронических (водянка, эмпиема), так и острых форм холецистита. При развитии острого холецистита преобладают деструктивные формы воспаления (95 %), осложненные у каждого пятого пациента местным или разлитым перитонитом. Описторхозная инвазия желчных путей очень часто сочетается с *желчнокаменной болезнью* (90 %). Камни выявляются не только в желчном пузыре (80 %), но и в желчных протоках (40 %). Особенностью описторхозных стриктур БДС, которые вызывают механическую желтуху и гнойный холангит, является их значительная протяженность. Холестазу способствует и перихоледохеальный лимфаденит, который имеет место у половины пациентов. У всех больных увеличена печень, почти у $\frac{1}{3}$ из них возникают симптомы острой почечной недостаточности.

При *стриктуре БДС* и пузырного протока клиническая картина складывается из симптомов обтурационного холецистита и холангита. Клинической особенностью является пальпация увеличенного желчного пузыря на фоне механической желтухи, что требует проведения дифференциальной диагностики с раком БДС и поджелудочной железы.

Склерозирующий холангит наблюдается у 2,5 % больных описторхозом. Свойственные описторхозу вторичная инфекция и гиперпластические процессы слизистой протоков, склероз как подслизистого, так и мышечного слоев приводят у отдельных пациентов к резкому сужению как вне-, так и внутрипеченочных желчных протоков с резким утолщением их стенок. Клинические проявления склерозирующего холангита многообразны, что затрудняет диагностику (как правило, больные длительное время лечились по поводу цирроза, гепатита или даже рака печени). Характерны прогрессирующая желтуха, зуд, слабость, похудание, почечная недостаточность.

Описторхозные панкреатиты по частоте (16,5 %) занимают второе место. Наблюдают две формы поражения поджелудочной железы: первичная — с наиболее выраженными изменениями железы при мало измененном желчном пузыре и вторичная — холецистопанкреатиты (85 %). *Острый панкреатит* на фоне имеющихся хронических изменений в виде отека, инфильтрации или некроза отличается выраженностью и тяжестью течения, особенно на фоне холестаза. При *хроническом описторхозном панкреатите* ведущим является болевой синдром, диспепсические расстройства, прогрессирующее похудание.

Холангиоэктазия лежит в основе развития *ретенционных описторхозных кист* печени, особенностью которых является преимущественная локализация в левой доле печени, а также их множественность. Наиболее опасными являются нагноение кист и их разрыв, что диктует необходимость оперативного лечения. Развитию *абсцессов* печени при описторхозе способствует не только нагноение кист, но и *гнойный холангит* с образованием множественных *холангиогенных абсцессов* (рис. 33), а также деструктивные процессы паренхимы вследствие тромбоза сосудов портальной системы. Это осложнение характерно для запущенных стадий течения описторхоза. Появляются признаки гнойной интоксикации, идентичные септическим проявлениям. Часто возникает асцит и спленомегалия.



Рис. 33. Описторхозные абсцессы и холангиоэктазии:

- а — эхограмма печени: 1 — описторхозные абсцессы в стадии инфильтрации; 2 и 3 — в стадии некроза;
 б — КТ печени

Цирроз печени чаще носит черты холангиогенного, вторичного билиарного, иногда постнекротического или смешанного.

Рак органов паразитирования выявляется у 15 % больных описторхозом. Это рак печени, желчного пузыря и протоков, БДС и поджелудочной железы. Как при *циррозе*, так и при *раке* отмечена наибольшая длительность описторхозной инвазии. Практически все пациенты поступают в клиники на лечение через 1–3 месяца после появления желтухи, так как ранние признаки

рака длительное время маскируются симптомами очередного обострения болезни. Желтуха — главный постоянный признак рака этих органов, при этом она стойкая, нарастающая в своей интенсивности и, как правило, сопровождается высокой температурой с ознобом. Из дооперационных методов диагностики большое значение имеют ФГДС, ЭРХПГ, УЗИ и КТ брюшной полости, лапароскопия. Очень важна ЭРХПГ, но из-за протяженности стриктуры дистальной части холедоха и хронического панкреатита она не всегда выполняется. Для осложненного описторхоза характерна мешотчатая или кистевидная холангиоэктазия (рис. 33), поэтому чрескожная чрепеченочная холангиография при механической желтухе противопоказана из-за вероятности повреждения истонченной стенки протока и развития желчного перитонита.

Наибольшей значимостью обладают методы лучевой диагностики — УЗИ, КТ, МРТ. С их помощью удастся визуализировать размеры и структуру печени и поджелудочной железы, наличие и характер очаговых образований в них, степень распространения опухоли, метастазы, характер изменений желчного пузыря и протоков (рис. 34).

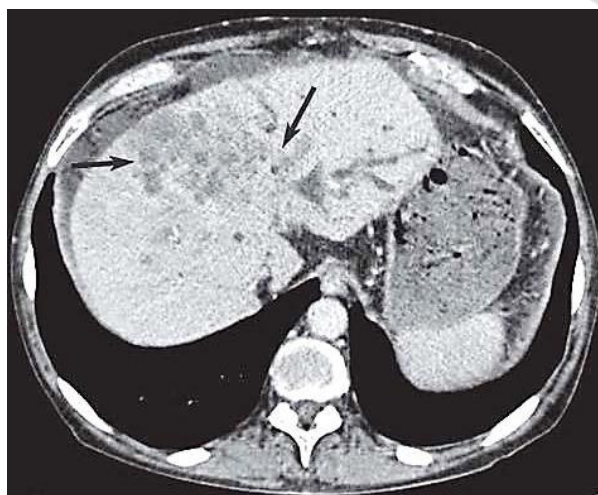


Рис. 34. КТ брюшной полости: холангиоцеллюлярный рак печени на фоне описторхозной инвазии

Важна лапароскопия, которая позволяет выявить подкапсульные холангиоэктазы, первичный или метастатический рак печени, цирроз, кисты, а также решить вопрос о целесообразности оперативного лечения. Проводят ее также с целью дифференциальной диагностики или при целесообразности чрепеченочной холецистостомии, как первого этапа оперативного лечения — декомпрессии желчных протоков.

Несмотря на то, что в большинстве случаев уже до операции удается определить характер осложнения, не теряют своего значения интраоперационные холангиографии и холедохофиброскопия, которые позволяют выявить весь спектр и характер поражений желчевыводящей системы при описторхозной инвазии.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение применяют только при развитии осложнений описторхозной инвазии. Абсолютными показани-

ями к операции являются: острый обтурационный холецистит, стриктура БДС, склерозирующий холангит, панкреонекроз, абсцессы печени, кровотечение при циррозе, рак органов паразитирования. Относительными показаниями считают: хронический холецистит, сочетание описторхоза с желчно-каменной болезнью, описторхозные кисты печени и поджелудочной железы, хронический болевой псевдотуморозный панкреатит.

При лечении *обтурационного холецистита, стриктуры желчевыводящих путей и БДС* необходимо выполнить холецистэктомию, затем обязательно оценить состояние внепеченочных желчных путей с помощью интраоперационной холангиографии и холедохоскопии. При наличии стриктуры дистального отдела холедоха или БДС нужно восстановить пассаж желчи в кишечник путем наложения холедохоеюноанастомоза на выключенной по Ру петле кишки или холедоходуоденоанастомоза. Эндоскопическую папиллосфинктеротомию при описторхозных стриктурах выполняют достаточно редко в связи с тем, что сужения протоков при этом заболевании, как правило, продленные и не могут быть устранены вмешательством на терминальном отделе общего желчного протока.

Формирование билиодигестивных анастомозов при описторхозных стриктурах необходимо сочетать с наданастомозным дренированием для последующей санации внепеченочных желчных протоков от инфекции и гельминтов. Ежедневные промывания протоков йодсодержащими растворами и антибиотиками в послеоперационном периоде позволяют ликвидировать холангит и в 90 % наблюдений избавить пациентов от описторхозной инвазии без дополнительной терапии. Хорошие результаты дегельминтизации желчных протоков через наружный дренаж получены при использовании йодиола. Один раз в сутки в протоки вводится 1–2 мл йодиола в 5–10 мл раствора фурацилина после предварительного введения в них 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина и инъекции 1 мл 2%-ного раствора платифиллина. Санация в течение 10–21 дня обеспечивает излечение от инвазии. Ликвидация желчной гипертензии и гельминтов при восстановленном пассаже желчи в тонкую кишку сопровождается ликвидацией холангиоэктазий, что подтверждается контрольной фистулохолангиографией.

Мнение некоторых хирургов о том, что при описторхозном холецистите следует ограничиваться санацией желчного пузыря с помощью холецистостомии, не имеет достаточных оснований. Доказательство необоснованности этого положения — выраженное нарушение сократительной функции желчного пузыря. При описторхозных холециститах желчный пузырь фактически не функционирует и превращается в источник хронической инфекции. Кроме того, описторхозным холециститам в 90 % случаев сопутствуют конкременты желчного пузыря, при наличии которых невозможно эффективно бороться с выявляемым в 80 % холангитом. Санация желчных путей через холецистостому невозможна из-за стриктур пузырного протока. Поэтому при описторхозных холециститах, холангитах и стриктурах внепеченочных желчных протоков операцией выбора считают холецистэктомию.

Лечение *склерозирующих холангитов* является нерешенной задачей, возможности их хирургической коррекции весьма проблематичны. После выполнения холецистоэнтеростомии или холецистэктомии с наружным дренированием желчных протоков в отдаленном периоде наблюдается прогрессирование заболевания с исходом в цирроз.

При *описторхозных холецистопанкреатитах* принципы и характер операций на желчном пузыре и протоках соответствуют вышеприведенным. При панкреонекрозе лечение проводится по аналогии с деструктивными формами панкреатита другой этиологии. У пациентов с болевыми псевдоопухолевыми панкреатитами отмечены хорошие непосредственные и отдаленные результаты с сохранением инкреторной функции поджелудочной железы после применения криодеструкции.

Характер операций при *описторхозных кистах печени* зависит от их локализации, количества и размеров. При небольших кистах диаметром 2–3 см рекомендуется диспансерное наблюдение с обязательной паразитотропной терапией и УЗ-контролем 1 раз в год. При больших или множественных кистах, занимающих одну из долей печени, необходимо выполнять резекцию печени, при одиночных кистах производить иссечение стенки кисты с криодеструкцией и тампонадой полости сальником. При *описторхозных кистах хвоста и тела поджелудочной железы* осуществляют резекцию пораженных отделов. При *кистах головки* производят резекцию передней стенки кисты и криодеструкцию остающихся стенок. Если киста головки связана с главным панкреатическим протоком, то необходимо формировать панкреатоцистоюноанастомоз на выключенной по Ру петле кишки. Использование криотехники снижает риск развития панкреатита.

Более сложную задачу представляет лечение рака органов, пораженных описторхозом. При *раке БДС и поджелудочной железы* производят панкреатодуоденальную резекцию. При *раке желчного пузыря и желчных протоков* рекомендуют выполнять резекционные операции, наложение билиодигестивных анастомозов с транспеченочным дренированием по Сейполу–Куриану. Максимальный срок жизни после этих вмешательств составляет 5 лет. У больных *раком печени* при операбельности выполняют резекции печени, в остальных случаях проводится химиотерапия и симптоматическое лечение.

Таким образом, длительная описторхозная инвазия нередко приводит к разнообразным тяжелым осложнениям, требующим оперативного лечения. Своевременная дегельминтизация и диспансеризация больных с применением УЗИ не менее 1 раза в год, безусловно, позволит снизить частоту осложнений описторхозной инвазии.

ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз (paragonimoses) — паразитарное заболевание человека из группы трематодозов, вызываемое легочным сосальщиком *Paragonimus westermani*. Характеризуется преимущественным поражением легких, подкожной клетчатки и скелетных мышц, реже — головного мозга.

Paragonimus westermani распространен в Юго-Восточной и Южной Азии, Центральной Африке и Южной Америке, встречается на Дальнем Востоке. У людей также встречается *Paragonimus skrjabini* (обитает в Китае), *Paragonimus heterotremus* (в Юго-Восточной Азии), *Paragonimus philippinensis* (на Филиппинах), *Paragonimus mexicanus* (в Центральной Америке и ряде стран Южной Америки), *Paragonimus africanus* (в Нигерии и Камеруне) и *Paragonimus uterobilateralis* (в Нигерии и других странах Западной Африки). На территории США обитает *Paragonimus kellicotti*, однако поражение людей этим гельминтом встречается редко.

Морфологические особенности и цикл развития. Форма тела легочного сосальщика — яйцевидная, слегка сплюснутая в дорзовентральном направлении, длина — 7,5–12 мм (рис. 35). Марита имеет красно-коричневую окраску. Поверхность тела покрыта шипиками.



Рис. 35. Схема строения легочного сосальщика

Цикл развития типичен для трематод. Основными хозяевами легочного сосальщика являются человек, собака, кошка, свинья и другие млекопитающие. Первый промежуточный хозяин — пресноводные моллюски рода *Melania*, второй — пресноводные раки и крабы. Заражение основного хозяина происходит при употреблении в пищу раков и крабов, не прошедших достаточную термическую обработку, в которых находятся живые метацеркарии. В желудочно-кишечном тракте паразиты освобождаются от оболочек, проникают через стенку кишечника в брюшную полость, а оттуда через диафрагму в плевру и легкие. Локализация мариты — мелкие бронхи. Яйца выделяются во внешнюю среду с мокротой или, реже, с фекалиями.

Патогенез. Патогенное действие заключается в механическом повреждении паразитами стенки кишечника, диафрагмы, плевры и ткани легких, в которых наблюдаются кровоизлияния и воспалительные процессы, провоцирующие развитие токсико-аллергических реакций в организме человека.

В легких паразиты располагаются попарно, вокруг взрослых паразитов и их яиц развивается острая воспалительная реакция, при этом в инфильтрате

преобладают эозинофилы. В дальнейшем вокруг очага воспаления образуются полости, заполненные продуктами обмена паразита и распада окружающих тканей, и формируется фиброзная капсула. Кисты, расположенные в легочной паренхиме, прорываются в бронхиолы. Их содержимое представлено кровью, яйцами гельминтов и воспалительным экссудатом. Если киста расположена субплеврально, может сформироваться эмпиема плевры, содержащая большое количество эозинофилов. Со временем в очагах поражения усиливаются склеротические процессы, а воспаление стихает. Некоторые очаги обызвествляются. Яйца паразита с током крови могут заноситься в различные органы. Особую опасность представляет попадание яиц в головной мозг.

Легочные сосальщики помимо паренхимы легких нередко проникают в другие ткани — плевру, брюшную стенку, органы брюшной полости, головной мозг, вызывая там воспалительные изменения и склероз. Внелегочные очаги поражения встречаются у 30,7 % госпитализированных больных парагонимозом, поражение головного мозга — у 8,4 %. Наиболее тяжелым осложнением легочного парагонимоза является гематогенный занос яиц гельминтов в головной мозг с последующим развитием энцефалита, менингоэнцефалита, синдрома поражения головного мозга (церебральный парагонимоз). Осложнениями легочной формы являются пневмоторакс, легочное кровотечение, иногда нагноительный процесс с образованием абсцесса легкого или эмпиемы плевры. При диссеминации яиц возможен полисерозит.

Клиника. Инкубационный период — 2–3 недели, он может укорачиваться до нескольких дней при массивной инвазии. Ранними проявлениями заболевания являются симптомы энтерита, гепатита, асептического перитонита, что связано с миграцией личинок. Токсико-аллергическое действие выражается лихорадкой и эозинофилией. Эти явления длятся недолго. Позже развивается плеврорегочный процесс, обусловленный паразитированием молодых гельминтов, что проявляется симптомами бронхита, очаговой пневмонии (в виде летучих инфильтратов) и, редко, экссудативного плеврита. В этой стадии яйца парагонимусов в мокроте не обнаруживаются. В дальнейшем процесс в легких прогрессирует, возникают боль в грудной клетке, кашель с большим количеством мокроты с примесью гноя, крови, лихорадка с температурой до 39 °С. Интоксикация при легочном парагонимозе проявляется тахикардией, дистрофическими изменениями миокарда, довольно часто неврологическими симптомами (головной болью, головокружением, раздражительностью, быстрой утомляемостью). В крови — лейкоцитоз (от умеренного до значительного), эозинофилия, часто лимфоцитоз, гипохромная анемия. В мокроте находят яйца паразита.

Хроническая стадия, наступающая спустя 2–3 месяца после заражения, протекает со сменой периодов обострений и облегчения и может длиться в течение 2–4 лет. В этой фазе развивается очаговый фиброз легких; рентгенологически выявляют очаги затемнения с просветлениями в центре (рис. 36). Возможны диффузный пневмосклероз, легочное сердце, легочное кровотечение, рак легких.



Рис. 36. Обзорная рентгенограмма грудной клетки: имеется усиление легочного рисунка по ячеистому типу с множеством очагов сниженной пневматизации различной формы и величины. Корни легких плотные, расширенные

При попадании яиц или взрослых гельминтов в головной мозг развиваются симптомы острого или хронического его поражения. Для острого характерно внезапное развитие неврологической симптоматики, обычно на фоне легочной патологии, типичной для энцефалита и менингоэнцефалита. При хроническом нередко эпилептические припадки и стойкие неврологические нарушения. Наиболее характерные мозговые симптомы: сильная головная боль, судорожные припадки по типу эпилептических с полной или частичной потерей сознания, головокружение, сужение полей и снижение остроты зрения. При рентгенографии черепа можно обнаружить кальцификаты в виде «мыльных пузырей».

Осложнениями легочного парагонимоза являются пневмоторакс, легочное кровотечение, абсцесс легкого, эмпиема плевры. В половине случаев легочного парагонимоза возникает кровохарканье и одышка.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз легочного парагонимоза устанавливают на основании эпиданамнеза, клинической картины, обнаружения яиц гельминта в мокроте, иногда и в фекалиях. Мокрота имеет характерный вид: шоколадного, красно-коричневого или ярко-красного цвета, вязкая, при микроскопии в ней находят яйца паразитов в виде очаговых скоплений. В крови выявляют эозинофилию. Внутрикожная проба со специальным антигеном положительная, характеризуется возникновением инфильтрата диаметром более 1 см, эритемы — 3–4 см, сильного зуда, лимфангита. На ранних стадиях болезни для диагностики используют ИФА. Информативны данные лучевых методов исследования (рентгенографии, КТ и МРТ), в легком, чаще в средней доле, определяют мелко- или крупноочаговые кольцевидные диффузные затенения.

При мозговом парагонимозе клиническая картина заболевания, мозговые симптомы, лабораторные исследования, включая исследование cerebro-

спинальной жидкости, эпидемиологические данные позволяют поставить правильный диагноз. Для определения локализации кисты применяют рентгенологические и ангиографические исследования.

В брюшной полости при лапароскопии или лапаротомии по поводу перитонита, обусловленного миграцией паразитов, выявляют геморрагический, фибринозный и фибринозно-гнойный выпот. При микроскопическом исследовании выпота обнаруживают незрелые формы гельминта. Следует учитывать данные анамнеза — употребление мяса крабов, раков, пребывание в эндемическом очаге парагонимоза.

Дифференциальная диагностика парагонимоза с поражением легких проводится с опухолями, эхинококкозом, склеродермией, туберкулезом, тропической легочной эозинофилией и пневмонией. В отличие от туберкулеза и системных болезней соединительной ткани для парагонимоза характерны стойкая эозинофилия и более доброкачественное течение болезни. Для тропической эозинофилии характерно наличие множественных относительно стойких двусторонних инфильтратов в легких (формы без инфильтратов крайне редки), стойкая общая симптоматика — лихорадка, интоксикация без выраженных ремиссий.

Поражение мозга при парагонимозе дифференцируют с менингоэнцефалитом и опухолью мозга. Паразитарную природу болезни выдает неврологическая симптоматика и характерные изменения в области легких, а также наличие яиц легочной двуустки в мокроте.

Лечение. Для *консервативного лечения* парагонимоза применяют битионол внутрь в течение 10 дней — по 30–40 мг/кг/сут в 2–3 приема после еды. Препарат принимают через день. Кроме битионола можно назначать празиквантел (билтрицид) внутрь по 25 мг/кг 3 раза в день в течение 2 суток.

При наличии поражения центральной нервной системы лечение проводится только в условиях стационара, так как существует большая вероятность повышения внутричерепного давления и отека мозга. Парагонимоз головного мозга с формированием кист и нарастанием психических и неврологических симптомов на фоне безуспешной консервативной терапии является показанием к операции (удалению кист).

Показаниями к *хирургическому лечению* легочных форм парагонимоза являются следующие осложнения:

- 1) плевральные шварты, сопровождаемые ограничением подвижности диафрагмы и легкого;
- 2) пневмоторакс;
- 3) постоянное кровохарканье или повторяющиеся легочные кровотечения;
- 4) абсцессы легкого, эмпиема плевры;
- 5) безуспешность консервативной терапии и прогрессирующая легочная недостаточность.

В зависимости от клинической ситуации могут применяться пункционно-дренирующие методики, ВТС и открытые вмешательства на легком и плевральной полости.

Единичные фиброзные образования, плевральные шварты, сопровождаемые ограничением подвижности диафрагмы и легкого, ликвидируются торакоскопическими манипуляциями.

Развитие пристеночного пневмоторакса позволяет ограничиться выполнением герметичной пункции плевральной полости, в других случаях показано дренирование плевральной полости и активная вакуум-аспирация. При сохранении коллабирования легкого на фоне активного дренирования выполняется ВТС (реже — торакотомия), аргон-плазменная коагуляция париеальной плевры или резекция пораженной части легкого с последующим плевродезом.

Рецидивирующие легочные кровотечения устраняются путем бронхоскопического местного гемостаза, а при его неэффективности — окклюзией сегментарного бронха, реже — рентгенэндоваскулярной эмболизацией аррозированной сосуда. При недостаточной эффективности малоинвазивных методик операцией выбора является резекция легкого.

Отсутствие эффекта от консервативного лечения острых легочных абсцессов при парагонимозе и переход абсцесса в хроническую форму также является показанием к анатомической резекции легкого (лоб- или билобэктомия).

Лечение пиопневмоторакса и острой эмпиемы плевры начинается с применения малоинвазивных манипуляций (пункция и дренирование плевральной полости или полости эмпиемы с активной вакуум-аспирацией). Прогрессирование процесса требует выполнения ВТС, рассечения сращений, удаления фибриновых наложений и тканевых детритов, дренирования блокированных абсцессов (при их наличии), промывания и активного дренирования плевральной полости. При формировании хронической эмпиемы плевры объем вмешательства расширяется до плеврэктомии, декорткации легкого, по показаниям — торакопластики.

Прогноз при своевременном лечении парагонимоза и отсутствии вышеописанных осложнений относительно благоприятный; легочная форма болезни без лечения приводит к истощению и легочной недостаточности, смертельные случаи встречаются редко; при внелегочной локализации гельминтов частота осложнений и летальность высокие. При поражении головного мозга прогноз неблагоприятный.

Профилактика:

- индивидуальная — не употреблять в пищу сырых или плохо термически обработанных раков и крабов;
- общественная — санитарно-просветительная работа, охрана водоемов от загрязнения фекалиями человека и животных, выявление и лечение больных.

ПРОТОЗОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Медицинская протозоология изучает морфологию, биологию и экологию простейших — возбудителей заболеваний человека и животных, а также

вопросы клиники, патогенеза, эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики этих заболеваний.

Одноклеточные простейшие — самые многочисленные в царстве Животных. Они обитают в водоемах и влажной почве, в растениях, в организме животных и человека. Из 65 тыс. видов простейших более 10 тыс. видов ведут паразитический образ жизни.

Тип Простейшие (Protozoa). К типу Простейшие относят организмы, тело которых состоит из одной клетки, функционирующей как целый организм. Клетки простейших способны к самостоятельному питанию, передвижению, защите от врагов и переживанию неблагоприятных условий. В строении простейших обнаруживаются все особенности эукариотических клеток, а также специфические органеллы, обеспечивающие выполнение организменных функций.

Питание простейших происходит с помощью *пищеварительных вакуолей*, содержащих пищеварительные ферменты и связанных по происхождению с лизосомами. Оно осуществляется за счет *фаго-*или *пиноцитоза*. Остатки непереваренной пищи выбрасываются наружу. Некоторые простейшие содержат хлоропласты и способны питаться за счет фотосинтеза.

Большинство простейших имеют *органеллы передвижения*: жгутики, реснички и псевдоподии (временные подвижные выросты цитоплазмы). Формы органелл движения лежат в основе систематики простейших.

Размножение простейших осуществляется обычно разными *формами деления* — разновидностями митоза. Характерен также половой процесс в виде слияния клеток — *копуляции* — или обмена наследственным материалом — *конъюгации*.

В жизненном цикле большинства простейших выделяют две стадии: *трофозойта* — активно питающуюся и перемещающуюся форму; *цисты* — неподвижной формы жизненного цикла простейших, покрытой плотной оболочкой и характеризующейся резко замедленным обменом веществ. Паразитические простейшие инцистируются, попадая во внешнюю среду. В таком состоянии они способны переноситься ветром, водой и животными на огромные расстояния и таким образом расселяться. При попадании цисты в благоприятные условия происходит эксцистирование, и простейшее начинает активно функционировать в состоянии трофозойта.

Болезни, вызываемые простейшими, называют *протозойными*. Медицинское значение имеют простейшие, относящиеся к классам Саркодовые, Жгутиковые, Инфузории и Споровики.

Класс Саркодовые (Sarcodina). Представители этого класса — самые примитивные простейшие. Форма их тела непостоянна. Передвигаются они с помощью ложноножек. В неблагоприятных условиях они способны образовывать цисты. Обитают в почве, пресной и соленой воде. В биогеоценозах выполняют функции консументов и редуцентов. Некоторые виды адаптировались к паразитированию в организме человека и животных. Питание происходит по типу *эндоцитоза* (бактерии, органические частицы, клетки ки-

шечника, эритроциты). Медицинское значение имеют представители отряда амёб *Amoebina*.

АМЕБИАЗ

Амебная дизентерия — протозойное заболевание, характеризующееся развитием хронического геморрагическо-язвенного колита, нередко осложняется абсцессами печени, легких, мозга и других органов.

Амебиаз широко распространен повсеместно и преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом. По данным ВОЗ, около 10 % мировой популяции людей инфицированы амебами. Ежегодная заболеваемость амебиазом составляет 50 млн случаев, летальность — 0,2 %. Наиболее распространена инфекция в Центральной и Средней Африке, Латинской Америке, Индии, Индонезии, Китае, на юге Европы. Широкому распространению амебиоза в этих странах способствуют низкий уровень санитарных условий и невысокий социально-экономический статус. Заболеваемость амебиазом в виде спорадических случаев регистрируется в Средней Азии. В связи со значительным увеличением зарубежного туризма, притоком мигрантов из стран дальнего и ближнего зарубежья в последние годы возросло число случаев амебиоза среди граждан Республики Беларусь и России.

Этиология и патогенез. Возбудителем болезни является гистологическая, или дизентерийная, амеба — *Entamoeba histolytica*. Жизненный цикл *E. histolytica* включает две стадии: вегетативную (трофозоит) и стадию покоя (циста) (рис. 37).

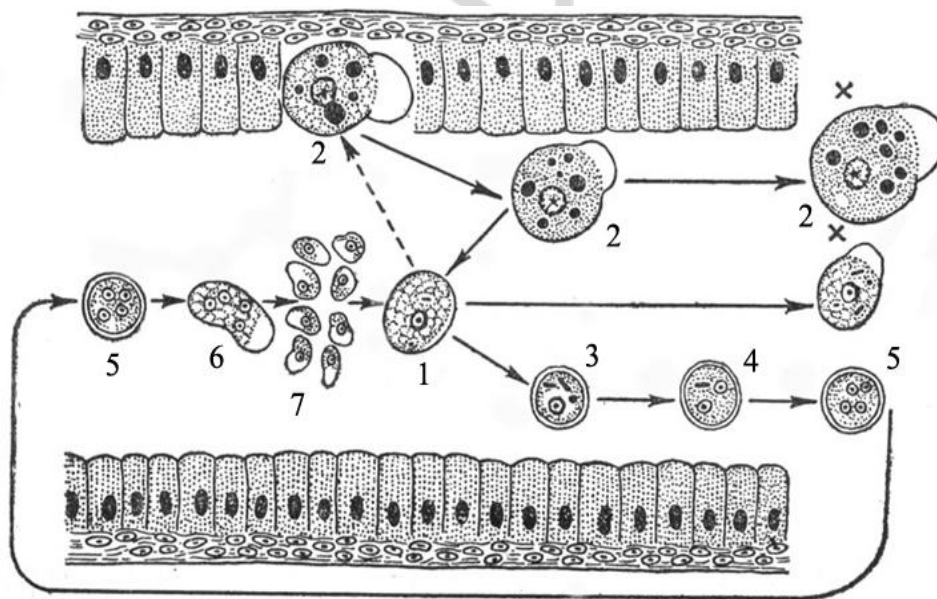


Рис. 37. Схема жизненного цикла *E. histolytica* (по В. Г. Гнездилову, 1947;

© www.infectology.ru):

1 — просветные формы амёб; 2 — тканевые формы; 3–5 — цисты; 6–7 — метацистические формы (значком «x» отмечена гибель вегетативных форм во внешней среде)

Цисты обеспечивают сохранение вида во внешней среде. Они обнаруживаются в испражнениях реконвалесцентов и цистоносителей. Попав

в нижние отделы тонкой кишки, цисты эксцистируются, давая поколение трофозоитов — размножающихся активных паразитов, которые мигрируют в дистальные отделы кишечника. Выделяют четыре формы возбудителя амебиаза: тканевую — *E. histolytica forma magna* (эритрофаг), просветную — *E. histolytica forma minuta*, предцистную и цисту.

В просвете толстой кишки обитает просветная форма, которая питается детритом и бактериями, не причиняя вреда хозяину. Она никогда не фагоцитирует эритроциты. Ее выявляют у лиц, перенесших острую форму кишечного амебиаза, у больных хроническим амебиазом в период ремиссии, а также у носителей. Под воздействием неблагоприятных факторов (иммунодефицитное состояние, дисбактериоз, голодание, стресс, воспалительные заболевания толстой кишки и пр.) просветные формы дизентерийной амебы могут превращаться в тканевые формы паразитов.

Тканевые формы амеб обнаруживаются только при остром амебиазе и непосредственно в пораженной ткани. Под воздействием цитолизинных и протеолитических ферментов амеб происходит их внедрение в слизистую, затем в подслизистый и мышечный слои толстой кишки. Трофозоиты приобретают при этом способность фагоцитировать эритроциты, превращаясь в эритрофаги. Происходит цитолиз эпителиальных и железистых клеток, некроз подслизистого и мышечного слоев с образованием первичного очага в виде микроабсцесса, который вскрывается в полость кишки с образованием язвы (рис. 38).

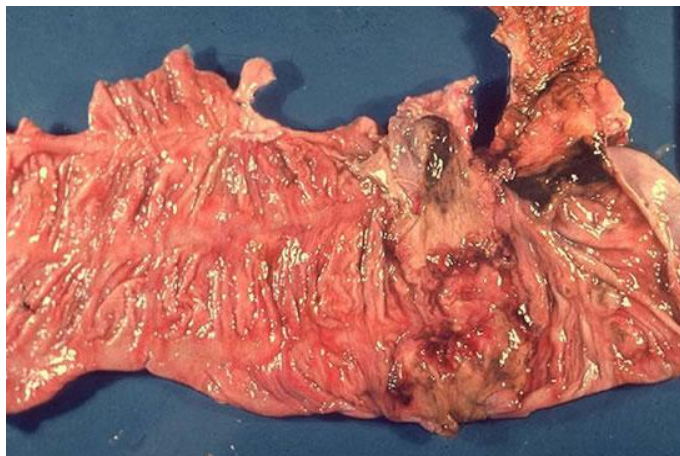


Рис. 38. Язвенные поражения толстой кишки при амебиазе

Язвы имеют неровные подрывные края, дно, покрытое некротическими массами темно-серой окраски, располагаются группами или поодиночке, часто в поперечном направлении. Они могут сливаться между собой, образуя обширные, до нескольких сантиметров, поражения. На слизистой толстой кишки отсутствует синхронность в степени развития язв, т. е. можно одновременно обнаружить мелкие эрозии, «цветущие язвы», заживающие язвы и рубцы после заживших язв. Чаще язвенный процесс развивается в слепой и восходящей частях толстой кишки, реже — в сигмовидной и прямой кишках. Возможно поражение всей толстой кишки. При хроническом амебиазе

в стенке кишки скапливается большая масса кольцевидной грануляционной ткани в форме опухолевидного образования — амебомы. Она обычно формируется в слепой кишке или в восходящем отделе ободочной кишки. Амебома может раздражать раку толстой кишки, быть причиной сужения кишечника и развития кишечной непроходимости.

В результате проникновения амебы в брыжеечные сосуды происходит занос паразита в другие органы, где развиваются абсцессы. Наиболее часто они формируются в печени, реже — в легких, головном мозге, почках, поджелудочной железе.

Все формы вегетативной стадии амеб крайне нестойки и быстро погибают в окружающей среде. Цисты неподвижны, устойчивы к факторам внешней среды. Источником возбудителя инфекции является человек, выделяющий с фекалиями цисты амеб. Механизм передачи — фекально-оральный. Пути передачи — водный, алиментарный, контактно-бытовой. Факторами передачи амебиаза могут быть пищевые продукты, почва, вода, предметы обихода. Механическими переносчиками цист могут являться мухи и тараканы. Заражение человека происходит при заглатывании цист. Возможна передача амеб половым путем среди гомосексуалистов. Приобретенный иммунитет при амебиазе является нестойким и не защищает от рецидивов и реинфекции.

Клинические формы проявления амебиаза:

1. Неосложненный кишечный амебиаз (амебная дизентерия).
2. Кишечные осложнения амебиаза:
 - амебный сегментарный колит с точечной перфорацией кишки (1 %);
 - амебный некротический колит (3,9 %);
 - амёбомы (0,4 %);
 - кишечные кровотечения (3,4 %);
 - рубцовые сужения кишки (0,3 %).
3. Внекишечные осложнения амебиаза:
 - амебные абсцессы печени (90,4 %);
 - абсцессы других органов (0,7 %);
 - амебиаз кожи промежности (0,3 %).
4. Амебиаз в сочетании с другими паразитарными заболеваниями.

Кишечный амебиаз. Это основная клиническая форма паразитарной болезни. Начинается амебная дизентерия постепенно, иногда — остро, с невыраженной интоксикации, субфебрилитета, тошноты. Основным проявлением заболевания является прогрессирующая диарея, которая в первые дни составляет 5–6 раз со слизью, затем частота дефекации возрастает, стул теряет каловый характер и напоминает стекловидную массу. Позже к слизи примешивается кровь («малиновое желе»). В острой фазе болезни характерны постоянные и схваткообразные боли в животе различной локализации и интенсивности, усиливающиеся при дефекации. При хроническом течении кишечного амебиаза болевой синдром уменьшается, живот при пальпации мягкий, болезненный по ходу кишки. При поражении прямой кишки на первый план выступают мучительные тенезмы, и при ректальном исследовании

обнаруживаются язвы различного диаметра, глубины, с подрывными краями, отеком и гиперемией слизистой вокруг них. Постепенно у больных развивается астенический синдром, нарастают кахексия и дефицит белков и витаминов.

При колоноскопическом исследовании у больных с хроническим амебиазом в толстой кишке находят полипы, кисты, амебомы, рубцовые деформации. В крови у пациентов с длительным течением кишечного амебиаза выявляют гипохромную анемию, эозинофилию, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

Решающими факторами для постановки диагноза являются результаты лабораторного анализа, который основан на микроскопическом исследовании нативных мазков фекалий, содержимого дна язв и нахождении в них тканевой и большой вегетативной формы амёб. Выявление в мазках фекалий малой вегетативной формы или цисты *Entamoeba histolytica* свидетельствует о паразитоносительстве. В острой стадии болезни в кроваво-слизистых испражнениях обнаруживаются дизентерийные амёбы с фагоцитированными эритроцитами в цитоплазме (амёбы-гематофилы) и в 50 % случаев встречаются кристаллы Шарко–Лейдена характерной вытянутой ромбовидной формы. При отсутствии в мазках кала амёб, но при характерной амебиазной колике и клинической картине исследование необходимо повторить 5–6 раз.

Кишечный амебиаз необходимо дифференцировать от дизентерии, неспецифического язвенного колита, болезни Крона и новообразований толстой кишки.

Амебные абсцессы печени. Одним из наиболее частых внекишечных осложнений амебиаза является абсцесс печени, который встречается у 36,5 % умерших от амебиаза. Мужчины болеют в 3 раза чаще, чем женщины, городские жители в 8 раз чаще, чем сельские. Развитию заболевания способствует алкоголизм, переохлаждение, дисбактериоз и снижение естественной резистентности организма.

Амебы из кишечника гематогенно попадают в капилляры печени, где возникает фокус крупноклеточной инфильтрации, который под действием ферментов паразита превращается в очаг некроза (фаза амебного гепатита). Образуется полость с неровными обрывистыми стенками, заполненная густым содержимым из расплавленных тканей «шоколадного» цвета, а позже — жидким гноем без запаха «кофейного» цвета. При присоединении инфекции гной приобретает зловонный запах и бело-зеленоватую окраску. Возникающие таким образом микроабсцессы сливаются и образуют крупные гнойные полости, вмещающие иногда до 1 л гноя (рис. 39).

В 75 % случаев абсцессы локализуются в правой доле печени, чаще вблизи диафрагмальной поверхности. Это, по-видимому, связано с восходящим печеночным кровотоком и присасывающим действием диафрагмы.

Клиническая картина амебного абсцесса печени складывается из общих симптомов гнойной интоксикации, местных признаков поражения печени, реакции со стороны смежных органов и признаков амебного колита.

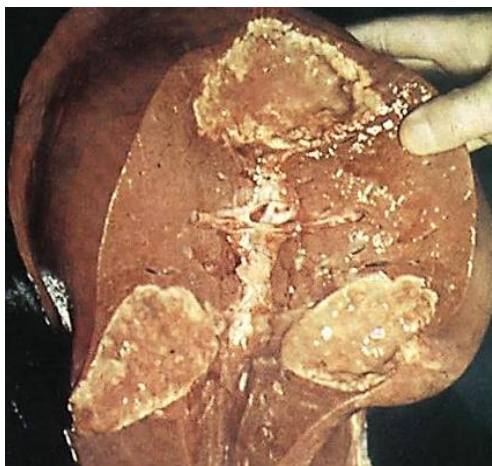


Рис. 39. Амёбные абсцессы в правой доле (макропрепарат) (по W. Granz, K. Ziegler, 1975)

Для **острого амёбного абсцесса** характерны следующие клинические проявления:

1. **Болевой синдром** — ведущий, боль постоянная, интенсивная в правом подреберье с иррадиацией в правые лопатку, плечо, ключицу.

2. **Воспалительный синдром** — проявляется лихорадкой, ознобом, лейкоцитозом, нейтрофилезом, ускорением СОЭ, возрастанием титра С-реактивного белка.

3. **Диспепсический синдром** — отражает обострение амёбного колита с нарушением стула.

4. **Нарушение функции печени** — соответствует на энзимогепатограмме синдромам воспаления и гепатоцеллюлярной недостаточности.

5. При объективном обследовании определяется **болезненность** и **пальпаторно ограниченная пастозность кожи** в межреберье, соответственно расположению гнойника, **увеличение размеров** и **болезненность печени**, **локальный дефанс**.

В острой стадии при обширном амёбном некрозе печени состояние больных крайне тяжелое, нарастает интоксикация, полиорганная недостаточность, нарушается психика и развивается ступор.

При **хроническом амёбном абсцессе** симптомы интоксикации выражены слабо, нарастает слабость, истощение, кожа приобретает землянистый оттенок (кахексия, напоминающая раковую). Лихорадка уменьшается, болевой, воспалительный и перитонеальный синдромы не выражены. При пальпации печень увеличена значительно, плотная, болезненная, в зоне абсцесса имеется выбухание.

В ряде случаев встречаются **атипичные формы** клинического течения амёбных абсцессов печени:

1) **плевро-легочная** — при поддиафрагмальной локализации абсцесса. В клинической картине преобладают симптомы правосторонней нижнедолевой плевропневмонии;

2) **почечная** — при расположении абсцесса вблизи нижнелатеральной поверхности печени, с вовлечением в процесс паранефрия и почки. Характе-

ризуется болями в поясничной области, взбуханием этой зоны, дизурическими явлениями, появлением в моче лейкоцитов, эритроцитов, белка, цилиндров;

3) *септическая* — проявляется симптомами общей гнойной интоксикации при отсутствии местных признаков;

4) *кишечная* — когда симптомы абсцесса печени затушевываются резкими проявлениями амёбной дизентерии.

Диагностика амёбных абсцессов печени основывается на клинической картине, эпидемиологии и специальных методах исследования.

Рентгенологическое исследование грудной клетки, печени позволяет выявить характерные признаки амёбных абсцессов печени:

- реактивный плеврит и базальная пневмония на стороне поражения;
- высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы;
- обнаружение газа в полости абсцесса;
- преимущественно поверхностное расположение абсцесса в паренхиме печени.

Эти признаки могут встречаться и при гнойных абсцессах, а также при других очаговых поражениях печени.

Радиоизотопное гепатосканирование с использованием ^{99m}Tc позволяет дифференцировать бактериальный (горячий очаг) и амёбный (холодный очаг) абсцессы печени.

УЗИ, КТ, МРТ печени — при *УЗИ* выявляют гомогенное гипоэхогенное объемное образование в печени (чувствительность 75–80 %); *КТ* более чувствительный (88–95 %), но менее специфичный метод, чем *УЗИ* (рис. 40).

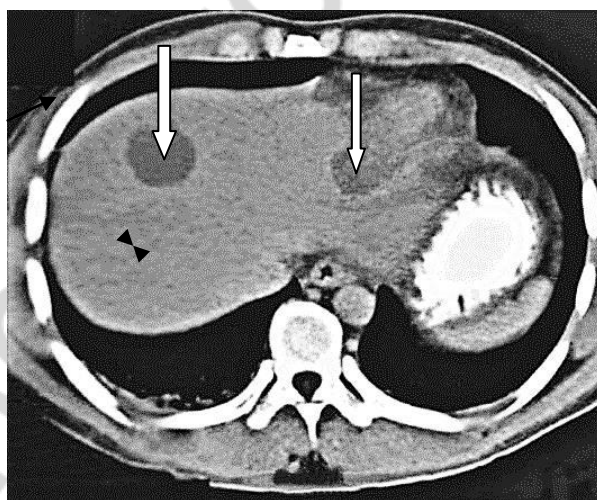


Рис. 40. Компьютерная томография брюшной полости у пациента с амёбным абсцессом печени: один абсцесс в правой доле, второй — в левой

Установлено пять КТ-признаков амёбных абсцессов печени:

- 1) тонкая капсула;
- 2) овальная или округлая форма;
- 3) гомогенная гипоэхогенная структура;

4) преимущественно поверхностное расположение абсцесса в паренхиме печени;

5) усиление акустической тени при глубоком расположении абсцесса.

Лапароскопия выполняется в трудных диагностических случаях и для проведения лечебных манипуляций.

Вазогепатография (целиакография, спленопортография, трансумбиликальная портогепатография) — вспомогательный метод топической диагностики очаговых поражений печени.

Лабораторная диагностика базируется на серологических методах исследования, направленных на обнаружение антител к *Entamoeba histolytica*, так как при внекишечном амебиазе редко удается обнаружить амебу в гное абсцесса. Серологические тесты:

- РГА;
- реакции иммунофлюоресценции;
- ИФА;
- РПГ;
- РСК.

Положительные результаты серологических тестов возможны только у пациентов с инвазивным амебиазом (например, с амебными абсцессами печени или амебным колитом). У бессимптомных носителей эти реакции отрицательные. Все тесты, за исключением РСК, обладают высокой чувствительностью (до 95–99 %). Наибольшая чувствительность характерна для РГА: отрицательный результат позволяет исключить диагноз амебного поражения, у больных с амебиазом титр практически всегда $> 1 : 512$. Кроме того, РГА остается положительной на протяжении нескольких лет и может свидетельствовать о ранее перенесенной инфекции. РПГ становится отрицательной через 6 месяцев после перенесенного заболевания. Эта серологическая реакция наиболее предпочтительна для обследования пациентов, прибывших из эндемичных регионов и имеющих амебиаз в анамнезе. Если у больного с абсцессом печени выявляются высокие титры при РПГ, это позволяет поставить диагноз амебного абсцесса (даже в том случае, если пациент уже переболел амебиазом в прошлом). Выбор серологических тестов для диагностики амебных абсцессов печени определяется их доступностью и эпидемиологической обстановкой. В последние годы в лабораторную практику внедряют высокоспецифичные методы выявления амебных антигенов с помощью моноклональных антител. Перспективно изучение секреторных антител, а также антител к антигенам ядерной мембраны амеб.

При необходимости срочного уточнения диагноза может быть проведена *аспирационная биопсия абсцесса печени* под контролем УЗИ или КТ с введением контрастного вещества в полость абсцесса (рис. 41, а). В этих случаях полученную желто-коричневую апполистирующую жидкость без запаха направляют в лабораторию для микроскопии, выделения антигенов возбудителя, культурального исследования (рис. 41, б).



а



б

Аспират, полученный
из амёбного абсцесса.

Рис. 41. Аспирационная пункция амёбного абсцесса печени с характерным желто-коричневым содержимым

Положительная динамика в лечении наблюдается при назначении 2%-ного раствора эметина гидрохлорида (2,0 в/м 2 раза в сутки в течение 8 дней), хлорохина (0,6 г в первые сутки, затем 0,3 г в течение 14 дней), метронидазола (750 мг 3 раза в сутки в течение 5–7 дней).

Дифференциальный диагноз необходимо проводить со следующими заболеваниями:

1. *Рак печени* (абсцессоподобная форма) — характеризуется постепенным началом, особой плотностью и бугристостью печени, умеренной болезненностью при пальпации, стойкой желтухой. Данные УЗИ, КТ, пункционной биопсии и лапароскопии позволяют поставить правильный диагноз.

2. *Острый гепатит* — проявляется специфическим болевым и воспалительным синдромами, интоксикация при этом менее выражена, чем при амёбном абсцессе печени. Отсутствуют рентгенологические признаки абсцесса. Характерна стойкая паренхиматозная желтуха.

3. *Холецистит с холангитом* — появляется механическая желтуха, периодические печеночные колики, в желчи выявляют элементы воспаления, характерен длительный печеночный анамнез, данные специальных методов исследования (УЗИ, КТ, ЭРПХГ и др.) верифицируют диагноз.

4. *Хронический гепатит, цирроз печени* — признаки гепатоцеллюлярной недостаточности, синдром портальной гипертензии, длительное течение, характерный анамнез.

5. *Нагноившаяся эхинококковая киста печени* — близка по клинике к амёбному абсцессу печени, но характерный эпиданамнез, отсутствие дизентерии, эозинофилия, положительные биологические тесты, серологические реакции, данные УЗИ, КТ, лапароскопии, метод пробного лечения позволяют дифференцировать это заболевание.

Осложнения амёбных абсцессов печени. Осложнения амёбных абсцессов печени аналогичны таковым у пиогенных. Прорыв абсцесса в плевраль-

ную полость приводит к развитию амебной эмпиемы плевры, в ткань легкого — к формированию абсцесса легкого или бронхоплеврального свища.

Поражение перикарда встречается у 1–2 % пациентов и связано с амебными абсцессами, расположенными в левой доле печени. Серозный выпот в полости перикарда может указывать на угрожающий прорыв абсцесса. Следствием гнойного амебного перикардита часто становится сдавливающий перикардит.

Имеются также сообщения о развитии у больного с амебными абсцессами печени абсцессов головного мозга в результате гематогенной диссеминации возбудителя.

Перфорация абсцессов в свободную брюшную полость вызывает развитие перитонита. Иногда перитонит возникает без прорыва гнойника.

К редким осложнениям амебных абсцессов печени можно отнести прорыв их в желчные протоки, полую, воротную вены, желудочно-кишечный тракт, паранефрий, подкожную клетчатку, развитие остеомиелита XI–XII ребер.

Лечение амебных абсцессов печени. Лечение амебиаза предполагает проведение комплексной терапии — применение средств, направленных на возбудителя амебно-бациллярной инфекции, патогенетической и симптоматической терапии с хирургическим вмешательством.

Оперативное лечение амебного абсцесса печени не показано, пока не будет ликвидирована кишечная фаза заболевания. Препаратом выбора является метронидазол — по 750 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней. В случае непереносимости метронидазола или его неэффективности в течение 5 дней назначается хлорохин — по 500 мг/сут в течение 2 недель, затем по 250 мг/сут в течение 3 недель. При неэффективности консервативной терапии в течение 3–5 дней показано хирургическое вмешательство.

Цель хирургического лечения — пункции абсцесса под контролем УЗИ или КТ, его чрескожное дренирование с аспирацией гноя и введением антимикробных препаратов в его полость (5 мл 0,5%-ного метронидазола или 5 мл 5%-ного хлорохина (делагила) с антибиотиками) либо эвакуация содержимого абсцесса путем вскрытия и дренирования полости гнойника.

Абсцессы печени вскрываются в зависимости от локализации чрезбрюшинным, чрезплевральным или комбинированным доступом.

Показаниями к операции являются большая величина гнойной полости, неэффективность консервативного и пункционного лечения, прорыв гнойника. При больших гнойниках с выраженной пиогенной капсулой и при множественных абсцессах операцией выбора является резекция печени.

Прогноз. Летальность при амебном абсцессе составляет 6–17 %. Она обусловлена развитием осложнений — прорывом в свободную брюшную или плевральную полость.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1. Укажите паразитарные заболевания, требующие хирургического лечения:**
 - а) лямблиоз;
 - б) актиномикоз;
 - в) альвеококкоз;
 - г) трихоцефалез.
- 2. Заражение человека эхинококкозом происходит:**
 - а) при употреблении сырых яиц и рыбы;
 - б) вдыхании возбудителя с пылью;
 - в) выделке меха;
 - г) употреблении дикорастущих ягод;
 - д) во всех вышеуказанных случаях.
- 3. Укажите наиболее частую локализацию альвеококкоза в организме человека:**
 - а) почки, надпочечники, спинной мозг;
 - б) печень, легкие;
 - в) головной мозг;
 - г) селезенка, поджелудочная железа;
 - д) подкожная клетчатка, костный мозг.
- 4. Укажите оболочки эхинококкового пузыря:**
 - а) интермедиарная, мезотелиальная;
 - б) пиогенная, промежуточная;
 - в) серозная, эпителиальная;
 - г) зародышевая, хитиновая;
 - д) грануляционная, мембранозная.
- 5. Заражение человека аскаридами происходит:**
 - а) при случайных повреждениях кожных покровов;
 - б) вдыхании яиц паразита с пылью;
 - в) нарушении асептики во время инъекций;
 - г) повреждениях слизистых оболочек;
 - д) заглатывании яиц паразита с пищей.
- 6. Что не характерно для проявления аскаридоза:**
 - а) общая интоксикация;
 - б) перитонит;
 - в) гипертермия;
 - г) кишечная непроходимость,
 - д) холецистохолангит.

- 7. Заражение человека описторхозом происходит:**
- а) при употреблении в пищу сырой, малосоленой рыбы;
 - б) питье воды из пресных водоемов с яйцами паразита;
 - в) поедании пресноводных моллюсков;
 - г) употреблении мяса животных, больных описторхозом;
 - д) во всех вышеуказанных случаях.
- 8. В ранней фазе описторхоз протекает как:**
- а) гастродуоденит;
 - б) дискинезии желчевыводящих путей;
 - в) хронический холецистит;
 - г) аллергоз с холангиогепатитом;
 - д) хронический панкреатит и гепатит.
- 9. Укажите хирургические осложнения описторхоза:**
- а) разрыв желчных протоков;
 - б) гнойный холангит;
 - в) острый панкреатит;
 - г) рак печени;
 - д) все вышеперечисленные осложнения.
- 10. Укажите клинические проявления амебного абсцесса печени:**
- а) признаки амебного колита;
 - б) симптомы гнойной интоксикации;
 - в) местные признаки поражения печени;
 - г) реакции со стороны смежных органов;
 - д) во всех вышеперечисленных случаях.
- 11. Созревание яиц аскариды до состояния возможного заражения человека происходит:**
- а) в кишечнике человека;
 - б) при квашении овощей;
 - в) при консервировании овощей;
 - г) в почве;
 - д) в сыром молоке.
- 12. Аскаридоз может проявляться во всем, кроме:**
- а) общей интоксикации;
 - б) перитонита;
 - в) лейкоцитоза;
 - г) холецистохолангита;
 - д) непроходимости кишечника.
- 13. Укажите осложнения аскаридоза, требующие хирургического лечения:**
- а) острая кишечная непроходимость;
 - б) острый аппендицит;
 - в) желудочно-кишечное кровотечение;

- г) перфорация кишечника, перитонит;
- д) нарушение проходимости желчных протоков;
- е) все вышеуказанные.

14. К хирургическим методам лечения осложнений аскаридоза относятся:

- а) оксигенотерапия;
- б) химиотерапия;
- в) венесекция;
- г) энтеротомия;
- д) эндоскопическое удаление паразита.

15. Цистицеркозом чаще всего поражаются:

- а) печень;
- б) головной мозг;
- в) легкие, глаза;
- г) почки.

Ответы: 1 — в; 2 — д; 3 — б; 4 — г; 5 — д; 6 — в; 7 — а; 8 — г; 9 — д; 10 — д; 11 — г; 12 — а; 13 — е; 14 — г; 15 — в.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. В отделении печеночной хирургии находится 43-летний пациент с диагностированной эхинококковой кистой правой доли печени. Киста больших размеров (20 × 18 см), тугоэластической консистенции, гладкая. Диагноз ясен, хирургическая позиция определена — операция. Во время вечернего обхода больной отметил, что 15 минут назад, при попытке встать, появились разлитые боли в животе. При осмотре: образование почти не пальпируется. Живот резко напряжен, болезненный во всех отделах.

Вопросы: Что произошло? Тактика?

Задача 2. На профосмотре у пациента 52 лет выявлено объемное образование печени (киста?). Пациент направлен к хирургу. Решено провести диагностическую пункцию данного образования под контролем УЗИ. Во время манипуляции у пациента возникает тяжелый анафилактический шок.

Вопросы: С чем может быть связано данное осложнение? Как можно было предотвратить данное осложнение? В чем и кем допущена ошибка? Какова верная тактика ведения пациентов с впервые выявленной кистой печени? Методы лечения?

Задача 3. По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки у работника лесного хозяйства обнаружено многокамерное объемное образование нижней доли левого легкого с участками кальцификации. Не курит. Эпидемиологический анамнез благоприятный. Социально адаптирован, благополучен. Наследственный анамнез благоприятный. На момент

осмотра ничего не беспокоит. При физикальном осмотре и соматически практически здоров. От дальнейшего обследования пациент отказывается ввиду отсутствия жалоб.

Вопросы: Ваш предварительный диагноз (или дифференциально-диагностический ряд)? Объясните данному пациенту необходимость дальнейшего обследования и опасность развития возможных осложнений. Какие дополнительные методы обследования Вы предложите данному пациенту?

Задача 4. Пациент С. 52 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на общую слабость, повышение температуры тела, недомогание, частый стул со слизью, кровью, иногда в виде «малинового желе». Из анамнеза жизни выявлено, что больной около 2,5 месяцев пребывал в республике Средней Азии. Употреблял плохо очищенную и не хлорированную воду. Общее состояние пациента тяжелое. Кожа и видимые слизистые оболочки сухие. Язык сухой, обложен налетом. Живот незначительно напряжен, умеренно болезненный при пальпации в правой подвздошной области, где определяется болезненное туго эластичное опухолевидное образование. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. При пальцевом исследовании на перчатке обнаруживается кал с прожилками крови. При обзорной рентгенографии брюшной полости определяется скопление газа под правым куполом диафрагмы.

Вопросы: Какое инфекционное заболевание возникло у больного? С помощью каких методов исследования можно подтвердить этот диагноз? Какое осложнение развилось у пациента? К чему привело данное осложнение? Какое оперативное вмешательство необходимо выполнить?

Задача 5. Пациент Г. 17 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на схваткообразные боли в животе без четкой локализации, вздутие живота, рвоту кишечным содержимым. В детстве лечился по поводу глистной инвазии. Из анамнеза заболевания: заболел остро, на фоне полного благополучия возникли схваткообразные боли в животе, запор, вздутие живота с последующим возникновением рвоты. При пальпации в области живота определяется болезненное опухолевидное образование тестоватой консистенции, которое при пальпации может исчезать и затем появляться вновь. При рентгенографии брюшной полости видны уровни жидкости в растянутых петлях кишечника (чаши Клойбера).

Вопросы: О каком паразитарном заболевании идет речь? Кто является источником заражения? Какие органы поражаются чаще всего при данном заболевании? Какое осложнение развилось у пациента? Каковы принципы лечения данного осложнения?

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Безр, С. А.* Биология возбудителя описторхоза / С. А. Безр. Москва, 2005. 336 с.
2. *Третьяк, С. И.* Диагностика и хирургическое лечение паразитарных заболеваний : лекция / С. И. Третьяк. Минск : МГМИ, 1997. 36 с.
3. *Николаева, Н. И.* Описторхоз. Этиология, клиника, диагностика, лечение / Н. И. Николаева, В. Н. Николаева, А. В. Гигилева // Российский паразитологический журнал. 2005. № 5. С. 23–26.
4. *Общая хирургия* : учеб. : в 2 т. / Г. П. Рычагов [и др.] ; под ред. Г. П. Рычагова, П. В. Гарелика. Минск : Вышэйшая школа, 2009. Т. 2. С. 362–405.
5. *Заяц, Р. Г.* Основы общей и медицинской паразитологии : учеб.-метод. пособие / Р. Г. Заяц, И. В. Рачковская, И. А. Карпов. 3-е изд. Минск : БГМУ, 2002. С. 27–30, 71–73, 93–97, 100–104.
6. *Пальцев, А. И.* Хронический описторхоз с позиций системного подхода. Клиника, диагностика, патоморфоз, лечение / А. И. Пальцев // РМЖ. 2005. № 2. С. 96–101.
7. *Семенчук, И. Д.* Паразитарные хирургические заболевания : учеб.-метод. пособие / И. Д. Семенчук. Минск : БГМУ, 2008. 14 с.
8. *Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы).* Руководство для врачей / под ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. Санкт-Петербург : Фолиант, 2016. 640 с.
9. *Руководство по инфекционным болезням* / под ред. Ю. В. Лобзина. 3-е изд., доп. и перераб. Санкт-Петербург : Фолиант, 2003. С. 69–70, 109–112, 133–140.
10. *Хирургические болезни* : учеб. / М. И. Кузин [и др.] ; под ред. М. И. Кузина. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : Медицина, 2005. С. 155–158, 356–361.
11. *Алексеев, С. А.* Хирургические паразитарные заболевания : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, С. А. Жидков, В. Г. Богдан. Минск : БГМУ, 2005. 23 с.
12. *Бекиш, О.-Я. Л.* Цестодозы человека : монография / О.-Я. Л. Бекиш, В. Я. Бекиш. Витебск : ВГМУ, 2008. 177 с.
13. MedUniver. Mode of access : <http://meduniver.com/Medical/Microbiology>. Date of access : 17.02.2017.
14. *Watanapa, P.* Cholangiocarcinoma in patients with Opisthorchiasis / P. Watanapa. HPB Surgery. Harwood A. P. 1996. Vol. 9. P. 186.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Введение	3
Классификация паразитарных хирургических заболеваний.....	4
Гельминтозы.....	5
Класс ленточные черви	5
Эхинококкоз	6
Альвеококкоз.....	22
Цистицеркоз	29
Класс собственно круглые черви	36
Аскаридоз	37
Дракункулез.....	45
Класс сосальщики	47
Описторхоз	48
Парагонимоз.....	64
Протозойные заболевания.....	69
Амебиаз.....	71
Самоконтроль усвоения темы.....	80
Тестовые вопросы для самоконтроля	80
Ситуационные задачи.....	82
Список использованной литературы	84

Учебное издание

Василевич Александр Павлович
Кондратенко Геннадий Георгиевич
Карман Александр Дмитриевич

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 06.12.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 5,11. Уч.-изд. л. 5,16. Тираж 80 экз. Заказ 777.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.