

Таким образом, поражение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки являются частой патологией у больных хроническими артритами. В их развитии значительную роль играют длительное использование НПВП. Однако у детей с хроническими артритами имеется целый ряд других факторов риска развития гастропатий. К ним относятся наследственная предрасположенность, форма заболевания (ЮХА и ЮСА), наличие НР-инфекции,

пол (мужской) и возраст (подростковый). В детской ревматологии, как и во взрослой практике, необходимо проведение многоцентровых контролируемых исследований по эффективности лечения и профилактики НПВП-гастропатий. Исследования следует проводить в двух направлениях — апробирование и внедрение в педиатрическую практику селективных НПВП и использование наиболее эффективных антисекреторных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 6/2006, приложение № 10.

© Коллектив авторов, 2004

В.Е. Поляков, А.И. Иванова, Н.Р. Полякова

ЭХИНОКОККОЗ МНОГОКАМЕРНЫЙ (АЛЬВЕОКОККОЗ)

Медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва

По данным ВОЗ, валидными для человека (то есть весьма сильно влияющими на его здоровье) считаются 4 разных вида эхинококков: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli*, *E. oligartus* [1, 2].

Эхинококкоз многокамерный (альвеококкоз) — гельминтоз из группы тениидозов, тяжелое паразитарное заболевание человека, которое характеризуется длительным течением, образованием паразитарных узлов в печени [2—10].

Этиология. Возбудитель многокамерного эхинококкоза у человека — личиночная стадия мелкой цестоды *Echinococcus multilocularis*.

Паразитарная природа альвеококкоза установлена в 1856 г. Вирховым. Лейкарт в 1863 г. назвал возбудителя альвеолярным, или многокамерным эхинококком, в отличие от известного ранее однокамерного эхинококка. Долгое время одни ученые считали, что многокамерный и однокамерный эхинококки принадлежат к одному виду, а другие считали их двумя разными видами. Видовую самостоятельность многокамерного эхинококка в 1954—1956 гг. установили Рауш, Шиллер и Фогель. В 1959 г. К.И. Абуладзе, основываясь на морфологических и биологических различиях этих видов, выделил многокамерный эхинококк в самостоятельный род *Alveococcus* и назвал его *Alveococcus multilocularis*.

Взрослая особь паразитирует в организме диких плотоядных животных (песцы, лисицы, собаки, волки, койоты, кошки) и достигает размеров 1,3—2,2 × 0,25—0,48 мм. Сколекс снабжен 4 мышечными присосками и 28—32 хитиновыми крючьями, за ним расположены шейка и 3—4 членика. Взрослые особи паразитируют в тонкой кишке окончательного

хозяина, где после оплодотворения продуцируют яйца, сохраняющиеся в матке гельминта. Последние членики, содержащие замкнутую матку, заполненную яйцами, отторгаются от тел паразитов и вместе с фекалиями выделяются наружу. Возможно и активное выделение члеников из ануса. В этом случае из них выделяются яйца, которые остаются на шерсти зараженных животных. Членики, попавшие с фекалиями на почву, расползаются по ее поверхности, оставляя за собой яйца. Последние не нуждаются в развитии во внешней среде, так как содержат сформированную личинку — онкосферу. Дальнейшее развитие онкосферы происходит в теле промежуточного хозяина, проглотившего членик или яйца альвеококка. Яйца выделяются с фекалиями животных и содержат сформированную инвазионную онкосферу. Промежуточные хозяева (дикие мышевидные грызуны и человек) заражаются при проглатывании онкосфер, которыми загрязняются руки, вода, пища. В пищеварительном тракте зародыш освобождается от яйцевых оболочек, с помощью 6 крючьев проникает в капилляры кишечной стенки и током крови заносится в печень, где формируется паразитарный узел, представляющий собой конгломерат мелких пузырьков, связанных соединительной тканью (см. рисунок). Развитие в теле грызунов длится около 2—3 мес. Срок жизни в организме разных хозяев у этого гельминта неодинаков. У человека многокамерный эхинококк сохраняет жизнеспособность в течение многих лет [2—5, 7—11].

Географическое распространение. Многокамерный эхинококкоз является типичной природно-очаговой инвазией, очаги которой приурочены к арее-

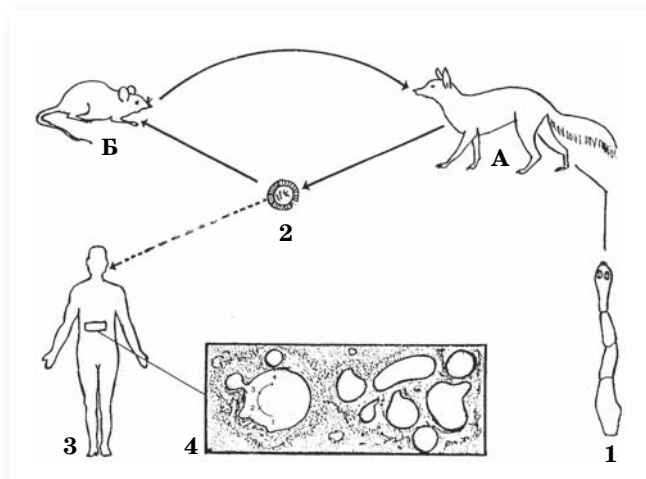


Рисунок. Жизненный цикл возбудителя многокамерного эхинококка — *Echinococcus multilocularis*. А — окончательные хозяева (лисицы, волки и др.); Б — промежуточные хозяева (грызуны); 1 — взрослая особь; 2 — яйцо; 3 — заражение человека при проглатывании яиц из окружающей среды; 4 — многокамерный пузырь — личиночная стадия.

лам песцов в США (Аляска) и на Севере Канады, красной лисицы в Центральной Европе (юг Германии, Австрия, Швейцария), других видов лисиц в Японии и странах СНГ, а также койота в Китае.

В России имеются крупнейшие очаги многокамерного эхинококкоза в Республике Саха-Якутия, Камчатской области, Чукотском автономном округе и менее напряженные очаги в Алтайском, Хабаровском и Красноярском краях, а также Томской, Омской, Иркутской, Челябинской, Пермской и Самарской областях.

В странах СНГ природные очаги многокамерного эхинококкоза известны в Казахстане (район озера Балхаш), Киргизии, Узбекистане и других республиках Центральной Азии и Южного Кавказа [1—6, 9—16].

Патогенез и патологическая анатомия. При многокамерном эхинококкозе поражается печень, чаще правая доля. В ней формируется плотное опухолевидное образование, которое представляет собой очаг продуктивного воспаления с преобладанием некроза и состоит преимущественно из разросшейся или рубцовой ткани, инфильтрированной многочисленными мелкими пузырьками личиночной стадии многокамерного эхинококка. Альвеококковые узлы могут располагаться в любой доле печени, но чаще — в правой.

Величина паразитарных узлов бывает различной: от 12—15 см диаметром до огромных размеров (от 1 до 5 кг). Величина узлов зависит от степени развития процесса и давности заболевания.

Иммунологические изменения, происходящие в организме больного, подобны тем, что описаны при однокамерном эхинококкозе. Большое значение имеет сенсибилизация организма хозяина продуктами обмена веществ паразита, она ведет к его аллергической перестройке. Кроме того, всасывание продуктов обмена паразита вызывает интоксикацию. В свя-

зи с этим отмечаются слабость, недомогание, снижение трудоспособности, а также периодические аллергические реакции типа крапивницы.

Макроскопически многокамерный эхинококк печени представляется в виде узлов цвета слоновой кости, иногда с перламутровым оттенком. Узлы очень плотные, с неровной поверхностью. Глиссонова капсула над ними обычно утолщена. На поверхности разреза ткань узла белесовато-желтого цвета, иногда однородная, но чаще имеет ячеистое строение. Она пронизана порами, содержащими пузырьки эхинококка различной величины — от едва различимых простым глазом до имеющих 5 мм в диаметре и очень редко больших размеров (до 10 мм). Такая ткань на разрезе напоминает губку. Содержимое ячеек представляет слизеподобную, студневидную массу. В толще узла нередко образуются одна или несколько полостей распада омертвевшей ткани с гноевидной жидкостью тягучей консистенции, иногда окрашенной желчными пигментами. Стенки таких полостей неровные, имеют причудливые очертания. Хотя содержимое полостей напоминает гной, оно, как правило, при бактериологическом исследовании оказывается стерильным.

Гистологически каждый пузырек состоит из наружной хитиновой оболочки (однородной или слоистой) и внутреннего зародышевого слоя. В крупных пузырьках хитиновая оболочка может достигать толщины 30—100 мкм, в мелких она значительно тоньше (2—10 мкм). Тонкий зародышевый слой представляется в виде зернистой массы, содержащей мелкие клеточные ядра диаметром 3—7 мкм с ядрышками. Сколексы, развивающиеся из мелких клеток зародышевого слоя, обнаруживаются редко.

Зародышевый слой является носителем всех жизненных функций личинок многокамерного эхинококка: в нем осуществляется обмен веществ, он образует хитиновую оболочку, из него развиваются сколексы, происходит рост пузырьков.

Узлы многокамерного эхинококка растут за счет размножения пузырьков путем их деления или почкования по периферии узла. Паразитарная ткань распространяется во всех направлениях, но преимущественно по ходу желчных протоков и крупных сосудов органа. В зоне активного роста по периферии паразитарного узла пузырьки многокамерного эхинококка активно внедряются в окружающую ткань печени. Вокруг них быстро образуется клеточная инфильтрация плазматическими и лимфоидными клетками, а также эозинофилами. Возникшие вокруг пузырьков экссудативные процессы сменяются продуктивным воспалением в виде разрастания грануляционной ткани. По мере роста пузырьков и их размножения разросшаяся грануляционная ткань постепенно дифференцируется, превращаясь в фиброзную, в которой откладываются известковые соли. Нередко фиброзная ткань подвергается гиалинозу и приобретает свойства рубцовой ткани, что придает паразитарной «опухоли» чрезвычайную плотность.

Таким образом, узел многокамерного эхинококка состоит из двух разных по происхождению частей: множества пузырьков и разросшейся, патологически измененной ткани хозяина. В месте локализации паразитарного узла и в соседних частях печени развиваются продуктивный эндартериит и эндофлебит, что приводит к сужению сосудов. Связанное с этим ухудшение кровообращения способствует развитию некробиотических процессов в узле. По мере удаления от периферии паразитарной опухоли пузырьки многокамерного эхинококка становятся менее жизнеспособными, приобретают уродливую форму, многие из них спадаются, зародышевый слой выражен слабо, а иногда совершенно разрушен, появляются признаки деструкции хитиновой оболочки. В центре узла ткань подвергается некрозу. Узел многокамерного эхинококка медленно, но постоянно растет. В результате развития реактивного воспаления окружающие органы спаиваются с печенью, и паразитарный узел может прорасти в брюшную стенку, диафрагму, через нее — в легкие, заднее средостение, желудок, поджелудочную железу, малый и большой сальник, забрюшинную клетчатку, правый надпочечник и почку.

Паразитарный узел может прорасти в стенки лимфатических путей. Это ведет к отрыву отдельных пузырьков и переносу их током лимфы в регионарные лимфатические узлы. В последних пузырьки эхинококка задерживаются и начинают размножаться, что приводит к метастатическому поражению регионарных лимфатических узлов. Лимфатические узлы брюшной полости, пораженные многокамерным эхинококком, увеличены в размерах, плотные, имеют вид желтовато-белых бобовидных образований, нередко с казеозным распадом в центре узла. На разрезе иногда видны отдельные пузырьки. Растущий по периферии печени паразитарный узел расплавляет окружающую ткань, и отдельные пузырьки внедряются в просвет желчных протоков и кровеносных сосудов. Отрыв отдельных пузырьков ведет к образованию внутрипеченочных метастазов вблизи основного паразитарного узла в печени и появлению метастазов в легких, головном мозге, реже — в почках, надпочечниках, селезенке, поджелудочной железе, сердечной мышце, костях и др. Метастазы имеют то же строение, что и паразитарный узел в печени.

В случае присоединения инфекции наблюдаются гнойные холангиты и перихолангиты, абсцессы печени, нагноение каверн в паразитарном узле. Если каверна вскрывается в брюшную полость, развивается гнойный перитонит.

Не пораженные многокамерным эхинококком участки печени подвергаются компенсаторной гипертрофии и гиперплазии, в связи с чем пораженная печень увеличивается в размерах, и форма ее становится иногда крайне уродливой. В печеночной ткани, окружающей узел, обнаруживаются дистрофические и некробиотические изменения печеночных клеток, круглоклеточные инфильтраты. При длительном течении болезни, особенно при развитии ос-

ложнений, появляются признаки диффузного поражения печени: белковая дистрофия и умеренная регенерация паренхимы, иногда цирроз, инфильтрация портальной стромы лимфоидными и гистиоцитарными клеточными элементами, набухание и склероз стенок мелких артерий, пролиферация ретикулярных клеток. Нередко обнаруживаются гранулемы, центральная часть которых представлена зоной некроза, а периферическая — валом эпителиоидных клеток и множеством эозинофилов. Иногда, особенно при длительном воспалительном процессе, развивается амилоидоз печени, почек и селезенки. При блокировании паразитарной тканью желчных протоков развивается билиарный цирроз печени.

Неудержимый инфильтративный рост узлов альвеолярного эхинококка приводит к значительным изменениям в клетках печени и тем самым к нарушению белкового обмена. Отмечается параллелизм между изменениями белкового спектра сыворотки крови и тяжестью процесса, его длительностью и особенностями течения. Снижение содержания альбуминов и увеличение γ -глобулинов и γ -гликопротеидов тем более выражено, чем тяжелее протекает заболевание. Особенно резкие сдвиги со стороны белков сыворотки крови наблюдаются при многокамерном эхинококкозе с желтушным и спленомегалическим синдромами [3—10, 13, 17].

Клиническая картина. Многокамерный эхинококкоз в первые месяцы и даже годы протекает почти бессимптомно, вследствие медленного развития многокамерного эхинококка в печени и огромной компенсаторной возможности печеночной ткани. Расстройства функций органа и изменения состояния больных наступают довольно поздно, что в большинстве случаев приводит к несвоевременному обращению пациента к врачу.

У детей, даже в очагах инвазии, альвеолярный эхинококкоз выявляется крайне редко, что обусловлено частой встречей лиц детского и подросткового возраста с возбудителем и формированием среди них иммунологической прослойки, не имеющей ни клинических, ни иммунологических проявлений заболевания [18].

В клиническом течении многокамерного эхинококкоза можно выделить стадию неосложненного течения и стадию осложнений.

Стадия неосложненного течения. Болезнь чаще клинически проявляется у детей старших возрастных групп (подростков) и взрослых. Первым признаком заболевания бывает увеличение печени. Весьма часто поводом к обращению за медицинской помощью является плотная опухоль в подложечной области или в правом подреберье. Больные чувствуют себя удовлетворительно и часто никаких жалоб не предъявляют. Позднее возникает ощущение давления, а затем тяжесть и тупая ноющая боль в правом подреберье и эпигастрии. Из-за механического давления узла многокамерного эхинококка на желудок больные жалуются на желудочный дискомфорт, тя-

жесть после еды, отрыжку, ощущение быстрой насыщаемости при приеме пищи. При пальпации определяется очень плотная печень с неровной поверхностью. Печень обычно настолько плотна, что ее сравнивают с плотностью дерева, камня, железа (признак Н.М. Любимова). При пальпации болезненность отсутствует или бывает незначительной.

Клинические и лабораторные показатели существенно не изменяются, за исключением невысокой эозинофилии, выявляемой у большинства.

Приводим клиническое наблюдение многолетнего течения эхинококкоза многокамерного, сообщенное А.Я. Лысенко и соавт. [8].

Женщина 34 лет поступила в хирургическое отделение Центральной больницы Министерства здравоохранения РСФСР с диагнозом: эхинококкоз многокамерный печени.

Родилась в сельской местности Новосибирской области, где жила до 25 лет. Последние 9 лет жила в Камчатской области. Работала библиотекарем.

Считает себя больной в течение 10 лет от момента первого появления периодических болей в правом подреберье. 5 лет тому назад, после родов, боли в правом подреберье усилились. При обращении к врачу правильный диагноз не был поставлен. 2 года тому назад у больной случился внезапный приступ болей в правой половине живота со рвотой. Был установлен диагноз хронического аппендицита, оперативное вмешательство не проводилось. Позже больную госпитализировали в Камчатскую областную больницу, где была предпринята пробная лапаротомия. В правой доле печени обнаружена плотная опухоль. Переведена на обследование в 1-ю Московскую городскую больницу, где был установлен диагноз: эхинококкоз многокамерный с поражением печени. Для уточнения масштаба поражения, показаний и возможности проведения оперативного вмешательства переведена в хирургическое отделение Центральной больницы Министерства здравоохранения РСФСР. Диагноз уточнен: эхинококкоз многокамерный печени с метастазами в правое легкое. Предпринято оперативное вмешательство: произведена резекция правой доли печени вместе с желчным пузырем. «Опухоль» располагалась в пределах 4-го, 5-го и 6-го сегментов печени, размеры ее составляли 15×18×16 см, на ней был распластан желчный пузырь. «Опухоль» была резецирована (вылущена) вместе с желчным пузырем. В нижней доле правого легкого обнаружены три плотные «опухоли» около 5 см в диаметре, удаленные во время второй операции.

Несмотря на очень тяжелые по объему оперативные вмешательства, после лечения и восстановления больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

Стадия осложнений. По мере развития патологического процесса печень увеличивается, становится бугристой и болезненной. У больных возникает слабость, снижается аппетит, иногда наблюдается похудание и появляются осложнения, из них наиболее часто — желтуха, портальная гипертензия, прорастание паразитарной ткани в другие органы, распад и вторичное инфицирование полостей распада, их прорывы, а также метастазы. В этот период появляются признаки диффузного поражения печени: высокие показатели СОЭ, стабильное и резкое увеличение γ -глобулинов сыворотки крови, гипохолестеринемия, снижение содержания фосфолипидов,

протромбина. У больных обнаруживаются «малые признаки цирроза»: печеночные ладони, «сосудистые звездочки» и др. Увеличивается селезенка.

Развитие желтухи при многокамерном эхинококкозе зависит от механического сдавления или прорастания паразитарным узлом крупных желчных протоков в воротах печени и свидетельствует либо о крайней запущенности процесса, либо о центральном расположении паразитарной опухоли, что также определяет плохой прогноз. Желтуха, появившись, как правило, уже не исчезает до смерти больного. Клинические проявления ее мало отличимы от таковых при любой другой механической желтухе. Резко выражен кожный зуд, повышена активность щелочной фосфатазы и др.

Портальная гипертензия при многокамерном эхинококкозе возникает значительно реже, чем механическая желтуха, поскольку паразитарный узел растет сравнительно медленно и за это время успевают развиться коллатерали. При этом осложнении у больных появляются асцит, отеки на ногах, отмечаются расширение сосудов брюшной стенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка, что может проявиться клинически кровавой рвотой.

При прорастании узла в другие органы появляются признаки нарушения их функций, клиника становится еще более многообразной. В случае асептического распада паразитарных узлов общее состояние больных остается удовлетворительным. Температура бывает нормальной или субфебрильной. При инфицировании узлов усиливаются боли, повышается температура, появляются головные боли, слабость. Печень при пальпации болезненная. Клинические проявления при этом осложнении сходны с клиникой абсцесса печени. В крови выражены лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг. Известны случаи прорыва содержимого полости распада в брюшную полость, через диафрагму — в полость плевры, а при спаянности с тканью легкого — в бронх, что приводит к образованию желчно-бронхиального свища.

Симптоматика метастазов в легкие скудна и большей частью проявляется болью в груди, кашлем с небольшим количеством мокроты и появлением очаговых теней при рентгенологическом исследовании. Поражения головного мозга протекают с очаговыми и общемозговыми симптомами. У больных появляются упорные головные боли, головокружение, тошнота, рвота, джексоновские припадки, парезы, гемиплегия и др. [2—5, 7—11, 13, 18, 19].

Приводим клиническое наблюдение, сообщенное А.Я. Лысенко и соавт. [8], иллюстрирующее тяжелое течение процесса и метастазирование при эхинококкозе многокамерном, что привело к летальному исходу.

Больная 47 лет, проживающая в Северо-Эвенском районе Магаданской области, рабочая совхоза, госпитализирована в неврологическое отделение областной больницы с жалобами на головокружение, постоянные сильные головные боли, слабость в ногах, затрудненную речь. Впервые головные боли появились 5 месяцев тому назад, они носили приступообразный характер и сопровождалась рвотой.

Общее состояние при поступлении тяжелое, речь затруднена. Отмечено увеличение печени на 2 см из-под края реберной дуги, ее выраженная плотность.

При рентгенографии грудной клетки выявлена округлая тень в верхнем отделе правого легкого.

Установлен клинический диагноз: эхинококкоз многокамерный с метастазами в головной мозг и легкие.

Вскоре после поступления состояние больной ухудшилось. При явлениях нарушения дыхания и сердечной деятельности последовал летальный исход.

Патологоанатомический диагноз: эхинококкоз многокамерный печени с распадом и обсеменением печеночной ткани. Метастазы в лимфатические узлы, правое легкое, ткань полушария мозга и мозжечка. Умеренная гидроцефалия. Отек и набухание мозга с вклиниванием левой миндалины мозжечка в большое затылочное отверстие. Правая доля печени проросла эхинококковым «узлом» размером 18×12×10 см, имеющим полость распада величиной с женский кулак. Лимфатические узлы ворот печени увеличены (диаметр 4×5 см), очень плотные, на разрезе усеяны мелкими щелевидными ячейками. В мозжечке находится плотный бугристый «узел» диаметром 2,5—3 см. Поверхность разреза усеяна мелкими ячейками. На нижнем крае правого легкого под плеврой находятся два «узла». Один «узел» шаровидной формы, диаметр его достигает 2,5 см. Неровными фестончатыми краями он резко отделяется от легочной ткани. Консистенция «узла» плотная. Другой «узел» величиной с горошину имеет такой же вид. На разрезе видны казеозные фокусы.

Диагностика многокамерного эхинококкоза представляет значительные трудности, особенно в местах, не эндемичных для этого заболевания. Неосложненный эхинококкоз подозревается у лиц с увеличенной, плотной печенью при относительно удовлетворительном состоянии и с неизменными или малоизмененными функциями печени. Учитывая природную очаговость инвазии, в диагностике может помочь эпидемиологический анамнез.

Диагностическую ценность представляют результаты, полученные при ультразвуковом (сонография), рентгенологическом и радионуклидном методах исследования.

Рентгенологическое исследование легких имеет значение при диагностике метастазов многокамерного эхинококкоза.

Метод радиоизотопного сканирования печени. На сцинтиграммах удается увидеть дефекты накопления изотопного вещества в печеночной ткани на месте паразитарного процесса. Узлы менее 2—3 см в диаметре на сканограммах не выявляются.

Ультразвуковое исследование печени при многокамерном эхинококкозе весьма информативно.

Метод компьютерной томографии является высокоинформативным, позволяет выявлять очаги поражения, их структуру, наличие косвенных признаков осложнений.

Одним из методов диагностики многокамерного эхинококкоза может быть *лапароскопия с прицельной биопсией*. При минимальном подозрении на гидатидозный (однокамерный) эхинококкоз печени биопсия категорически противопоказана из-за угрозы обсеменения брюшной полости.

Ценность *иммунодиагностики* заключается в возможности не только подтверждения диагноза многокамерного эхинококкоза при выраженных клинических проявлениях, но и раннего выявления гельминтоза. В настоящее время используется иммуноферментный анализ (ИФА). В России выпускают коммерческую тест-систему на основе ИФА «Эхинококкоз Ig-стрип» в ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Иммунологическая реакция становится положительной на 7—21-й день после заражения, максимальные титры определяются к 60—150-му дню. Даже после радикальных резекций точные сроки циркуляции антител неизвестны, как неизвестны и гарантии радикальности проведенной операции при данной патологии. В связи с этим больной альвеолярным (многокамерным) эхинококкозом даже после радикальной резекции печени остается под диспансерным наблюдением пожизненно.

Эффективность иммунодиагностики зависит не только от чувствительности и специфичности иммунодиагностических тестов, но и от иммунного статуса хозяина, степени развития патологического процесса.

Кроме ранней стадии развития паразита, низкие титры могут быть при обызвествлении оболочек ларвоцист и гибели паразита, а также в поздней, неоперабельной стадии [2, 3, 7—11, 18, 20—26].

Лечение. Основным методом лечения многокамерного эхинококкоза остается *хирургический*. Радикальную операцию удается произвести не более чем у 15% больных [7, 9, 11, 13]. Такую цифру можно отнести только к очагам инвазии, где эту патологию хорошо знают и где радикальные операции среди общего количества оперативных вмешательств по поводу альвеолярного эхинококкоза действительно не превышают 15%.

Узел может быть иссечен в пределах здоровых тканей, вылущен или частично резецирован.

При множественном процессе операцию проводят в два или даже в три этапа. Если радикальная операция невозможна, а паразитарная опухоль механически сдавливает соседние органы, показана паллиативная резекция. В случае наличия полостей распада в центре не удаленных паразитарных узлов дренируют полости с последующим их промыванием антипаразитарными препаратами, а при инфекции — антибиотиками. К сожалению, многие больные (до 80%) поступают в хирургические отделения, когда радикальное удаление паразитарных узлов невозможно из-за распространенности процесса [2, 3, 5, 7—11, 13, 21, 27].

Для *фармакотерапевтического* лечения альвеолярного (многокамерного) эхинококкоза во всем мире используют альбендазол (Albendazol) и идентичные зарубежные препараты — зентель, эсказол, альминт. К сожалению, при альвеолярном эхинококкозе препарат только задерживает рост возбудителя, не вызывая его гибель. Препарат представляет собой метиловый эфир карбаминовой кислоты. Выпускается

в России в г. Уфе (Республика Башкортостан). Альбендазол тормозит поглощение гельминтами глюкозы, что приводит к истощению запасов гликогена и понижению образования АТФ. Все это приводит к снижению репродуктивности, жизнеспособности и гибели гельминтов. Препарат принимают внутрь после еды, таблетки не разжевывают, запивают водой. Суточная доза составляет 10 мг/кг массы тела. После приема альбендазола применения слабительных средств и специальной диеты не требуется. Препарат больным приходится принимать практически непрерывно, в зависимости от переносимости.

Побочные явления: аллергические реакции, тошнота.

Противопоказания: беременность, период лактации, нарушения кроветворения, цирроз печени. Не применяют для лечения детей в возрасте до 2 лет.

Форма выпуска: таблетки белого с желтоватым или сероватым оттенками цвета по 200 мг (0,2) по 6 или 10 таблеток в контурной ячейковой упаковке.

Условия хранения: список Б [10, 18, 28].

Прогноз при многокамерном эхинококкозе весьма серьезен. Летальный исход у больных чаще всего наступает из-за окклюзионной желтухи, реже — от метастазов в мозг. Однако из-за сравнительно медленного роста паразитарных «опухолей» и наступающей за это время компенсаторной перестройки печени больные иногда живут при этом гельминтозе до 20 лет (в среднем 8—9 лет) [2, 8, 10, 12, 18, 19].

Диспансеризация. Лица, у которых подозревается многокамерный эхинококкоз (по клиническим признакам, иммунологическим реакциям), должны обследоваться в стационарах. В том случае, если диагноз подтвержден, проводится лечение. Пациенты остаются на диспансерном учете пожизненно.

После радикальной операции больные должны обследоваться не реже 1 раза в 2 года.

При неоперабельных формах многокамерного эхинококкоза больных госпитализируют по показаниям для проведения курса симптоматической терапии [8, 10, 18, 19].

Эпидемиология. Окончательными хозяевами, у которых возбудитель многокамерного эхинококкоза паразитирует на половозрелой стадии, являются хищные животные семейства псовых (песец, лисица) и кошачьих. Они заражаются при поедании зараженных грызунов. Развитие половозрелой стадии продолжается примерно 1 месяц. Способ выделения заразного начала такой же, как у *E. granulosus*. Массовое отхождение члеников наблюдается через 3—4 месяца после заражения. Продолжительность жизни особей многокамерного эхинококка обычно не превышает у животных 4 месяца. Интенсивность инвазии у диких животных может быть очень вели-

ка. У лисиц в природных условиях обнаруживали до 400 тыс особей паразита.

Промежуточными хозяевами многокамерного эхинококка являются более 40 видов грызунов (хомяки, мыши, белки, нутрии, бобры, полевки, лемминги). Дикие и домашние копытные животные участия в циркуляции многокамерного эхинококка не принимают. Грызуны заражаются через корм, загрязненный онкосферами, выделенными окончательными хозяевами.

Многокамерный эхинококкоз (альвеококкоз) — природно-очаговое заболевание, его распространение происходит в основном между дикими животными по следующей цепочке: песец, лисица — дикие мышевидные грызуны — песец, лисица. В ряде мест в эпидемиологическую цепь включаются собаки. Человек активно не участвует в передаче гельминтоза и по существу является биологическим тупиком для паразита, так как формирующиеся в его печени паразитарные узлы, как правило, недоступны для окончательного хозяина.

Устойчивость онкосфер *E. multilocularis* к факторам окружающей среды выше, чем у *E. granulosus*. Они остаются жизнеспособными в природе до нескольких месяцев.

Человек заражается через руки, пищу и воду. Онкосферы попадают на руки при тесном контакте с животными, обработке шкур лисиц, песцов. Иногда многокамерным эхинококкозом бывают заражены и собаки, если они добывают себе пропитание на охоте или если охотник скормливает им тушки убитых грызунов. В воду онкосферы попадают обычно при таянии снегов. Возможно заражение человека при поедании дикорастущих ягод и растений, загрязненных фекалиями инвазированных диких животных (например, лисиц).

Многокамерным эхинококкозом болеют чаще сельские жители, а из горожан — люди, занимающиеся охотой, и члены их семей. Случаи у детей относительно редки из-за большой продолжительности инкубационного периода, а также из-за меньшего риска заражения детей от диких хищников (от собак дети могут заразиться не реже, чем взрослые) [2, 7, 8, 10, 11, 18, 19].

Профилактика многокамерного эхинококкоза заключается в строгом соблюдении правил личной гигиены, мытье рук после контакта с животными и объектами окружающей среды, предварительном кипячении воды, употребляемой для питья, недопустимости разделки шкур в жилом помещении. Важно периодическое гельминтологическое обследование собак, проведение дегельминтизации зараженных, своевременное выявление инвазированных собак и их дегельминтизация [2, 7, 8, 10, 11, 18, 19, 21].

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> ц 6/2006, приложение ц 11.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдиев Т.А., Вахабов Т. А., Жураштева Н.А. и др. // Мед. паразитол. - 2000. - № 3. - С. 53 - 55.
2. Абдиев Т.А., Зубицкая М.А., Коваленко А.Ф. и др. // Мед. паразитол. - 1990. - № 2. - С. 37 - 39.
3. Авдюхина Т.Н., Горбунова Ю. П., Константинова Т.Н., Алексеева М.И. // Цестодозы и трематодозы. – Ч. П. - М.: РМАГТО, 1995. - 55 с.
4. Альвеолярный эхинококкоз и некоторые вопросы частной хирургии. / Под ред. Залесского Г. Д. – Новосибирск, 1961.
5. Альлерович Б.И. Альвеококкоз и его лечение. – М., 1972
6. Брегадзе И.Л. // Хирургическая гематология / Под ред. Петровского Б.В. - М., 1972. - С. 269 - 271.
7. Волох Ю. А. Эхинококкоз и альвеококкоз. - Фрунзе, 1965.
8. Дейпека И.Я. Эхинококкоз человека. - М., 1968.
9. Елгандиев Н.К., Абдиев Т.А. // Мед. паразитол. - 2000. - №3. - С. 51 - 52.
10. Коваленко Ф.П. Экспериментальные модели эхинококкозов: оптимизация и применение в разработке новых методов диагностики, профилактики и лечения эхинококкозов человека человека и животных: Автореф. дисс. докт. мед. наук. – М., 1998. - 59 с.
11. Константинова Т.Н., Лысенко А.Я., Горбунова Ю.П., Авдюхина Т.Н. Паразитарные поражения кишечника. – М., ЦОЛИУВ, 1993. - 22 с.
12. Лейкина Е.С. Важнейшие гельминтозы человека. - 3-е изд.- М.: Медицина, 1967. - 376 с.
13. Лысенко А.Я., Беэр С.А. Паразитарные болезни в России (региональный аспект проблемы). Региональные проблемы здоровья населения России. - М.: АЕН РФ, 1993.
14. Лысенко А.Я., Владимоза М.Т., Косщрашшг А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. / Под ред. Лысенко А.Я. - ВОЗ, - 2002. - 752 с.
15. Лысенко А.Я., Красильников А.А. Лабораторные методы диагностики паразитарных болезней. - М., 1999. - 59 с.
16. Лысенко А.Я., Красильников А. А. // Клиническая лабораторная аналитика. Т.П. Частные аналитические технологии в клинической лаборатории. / Под ред. В.В. Меньшикова. - М., 1999.
17. Лукашенко Н.Л., Брегадзе И.Л. // Многотомное руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. / Под ред. Жукова-Вережникова Н.Н. - Том 9. - М., 1968. – С. 509 - 515.
18. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика. - Т. 1, 2, 3. - М., 1999.
19. Назыров Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М. Эхинококкоз. - Ташкент, "Абу Али ибн Сино", 1999. - 208 с.
20. Озерецковская Н.Н., Залыюш Н.С., Тумпольская Н.И. Клиника и лечение гельминтозов. - М.: Медицина, 1985. - 183 с.
21. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней. - ВОЗ, Женева, 1994.
22. Паразитологические методы лабораторной диагностики гельминтозов. Методические указания. - М., 2000. - 69 с.
23. Павлюков И.Ф., Мефодьев Г.А., Шелиханова Р.М. // Областная конференция, посвященная 70-летию санитарно-эпидемиологической службы. - Тюмень, 1992.
24. Поляков В.Е., Лысенко А.Я. Гельминтозы в детей и подростков. - М.: Медицина, 2003. - 256 с.
25. Тумпольская Н.И. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1992. - № 5 - 6. - С. 5 - 9.
26. Хирургия паразитарных заболеваний / Под ред. Брегадзе И.Л., Ванцяна Э.Н.- М., 1976.
27. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. Справочник эпидемиолога. – М., 1994.
28. Энциклопедия лекарств. - 10-е изд. - М., 2003.