

# Эхинококкоз в практике врача

О.И. Удовикова<sup>1</sup>, Е.В. Иванишкина<sup>1</sup>, Л.С. Хибин<sup>1</sup>, П.И. Подчеко<sup>1</sup>,  
Н.С. Степанова<sup>1</sup>, Э.Г. Кметик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»

<sup>2</sup>Смоленская областная клиническая больница

Рассмотрены некоторые вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики эхинококкоза. Приведено клиническое наблюдение пациентки, страдающей эхинококкозом печени и легких.

**Ключевые слова:** эхинококкоз, клиника, диагностика.

Эхинококкоз относится к тяжелым паразитарным заболеваниям, характеризуется длительным хроническим течением, тяжелой органной и системной патологией, приводящей к инвалидизации, а нередко — и к гибели больного. Эхинококкоз широко распространен во всем мире. По данным ВОЗ, из 50 млн человек, ежегодно умирающих в разных странах, более чем у 16 млн причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания [7]. В последние десятилетия отмечается не только рост заболеваемости эхинококкозом среди сельского и городского населения, но и регистрируются случаи летального исхода в связи с поздней диагностикой.

Эхинококкоз (ЭК) был известен еще в глубокой древности. Описание этого заболевания встречается в трудах Гиппократ, Галена. Античные ученые считали, что эхинококкоз представляет собой расширение лимфатических сосудов или серозные растяжения под названием «гидатиды» [3]. В 1681 г. в Италии F. Redi впервые высказал предположение о животной природе эхинококка. Вслед за ним M. Malpighi установил, что заключенные в собственную оболочку «водяные пузырьки» являются живыми существами. В 1801 г. K. Rudolphi ввел термин «эхинококк» (от греческого *echinades* — «ежовые нимфы» или *echinatus*, *echinus* — имеющий шипы, колючий). С. Sibold в 1833 г. описал шестикрючный зародыш эхинококка, а P. Leucart 17 лет спустя доказал, что эхинококковый пузырь является личиночной стадией развития червя [3]. В своем развитии ЭК обязательно проходит стадию формирования кист. Возбудителем ЭК является цепень *Echinococcus granulosus*, который паразитирует в тонком кишечнике собак и других плотоядных животных (волк, лисица, рысь и др.). Промежуточные хозяева паразита — человек, сельскохозяйственные и другие животные (овцы, крупный рогатый скот, верблюды, лошади, северные олени, козы, свиньи, лоси), некоторые грызуны (белки, зайцы), в их организмах развивается личиночная стадия эхинококка в виде эхинококковых кист. Человек может заразиться, глядя собаку, употребляя в пищу загрязненные овощи. Возможность заразиться

через мясо играет роль только у людей, занятых убоем скота, разделкой меха и шкур. Попавшие в желудочно-кишечный тракт яйца эхинококка под воздействием протеолитических ферментов превращаются в шестикрючные личинки, которые проникают в кровеносные сосуды кишечной стенки и током крови заносятся в различные органы, наиболее часто — в печень и легкие. В органах из личинки развивается эхинококковая киста. Описаны локализации кист, особенно трудные для диагностики: головной и спинной мозг, позвоночник, кости, почки, мягкие ткани, щитовидная железа, средостение, сердце, плевра и диафрагма, селезенка, малый и большой сальник, тонкая и толстая кишка, органы малого таза и клетчатка, молочная железа. Размеры кист варьируют от небольших до огромных, описана эхинококковая киста печени, содержащая 47 л жидкости и занимавшая всю брюшную полость [3].

Основное патологическое воздействие эхинококка на организм человека связано с сенсибилизирующим и механическим факторами. Постоянное аллергизирующее и токсическое действие продуктами жизнедеятельности паразита и одновременное механическое давление кисты приводит к развитию хронического воспалительного процесса в органе, где располагается киста. Иммунный ответ хозяина на развитие эхинококкового процесса различен. В начальной стадии происходит активация клеточных механизмов защиты, направленная на уничтожение паразита, что в некоторых случаях заканчивается гибелью пузыря с последующим обызвествлением. Со временем происходит постепенное нарастание иммунодефицита, что способствует прогрессированию процесса [4]. В экстремальных ситуациях (травма, разрыв, самопроизвольное вскрытие пузыря) возможно развитие анафилактического шока.

С момента заражения до времени установления диагноза проходит латентный период от 5 до 20 лет.

Клиническая картина эхинококкоза отличается полиморфизмом, зависит от реакции организма на инвазию, от характера изменений в пораженном органе, от быстроты роста и размеров кист, от возникающих



осложнений. Течение ЭК длительное, хроническое. Первые симптомы болезни могут появиться через несколько лет и даже десятилетий после заражения. Лишь некоторые больные рано отмечают проявления в виде недомогания, слабости, снижения работоспособности, головных болей, появления крапивницы, периодических повышений температуры тела. Дальнейшее течение и проявления заболевания зависят от многих причин, в том числе от локализации эхинококковых кист.

При ЭК печени возможно механическое сдавление воротной или нижней полой вены, желчных протоков, что приводит к застойным явлениям, желтухе, а в дальнейшем — к развитию цирроза печени. Одними из первых бывают жалобы на боли в правом подреберье. Тупые боли возникают вследствие растяжения глиссоновой капсулы растущей кистой, сдавления сосудистых образований печени, соседних органов. Причиной острых болей является развитие воспалительного процесса в фиброзной капсуле и в паренхиме печени. Иногда у больных появляется недомогание, одышка, периодические боли в области сердца, снижение массы тела. Даже в далеко зашедших случаях заболевание иногда протекает относительно благоприятно, не причиняя серьезных неудобств больному. Диагностика эхинококкоза печени должна быть ранней, чтобы обнаружить и удалить кисту до того, как она вызовет значительные изменения в печени. К сожалению, заболевание не всегда своевременно распознается.

Сказанное подтверждает следующее клиническое наблюдение.

Больная С. 54 лет поступила в гастроэнтерологическое отделение областной больницы с жалобами на тяжесть в верхних отделах живота после еды, сухость, иногда горечь во рту, небольшой зуд кожных покровов, слабость.

**Из анамнеза заболевания:** считает себя больной около 4 лет, когда впервые появилась желтушная окраска кожных покровов. Лечилась по месту жительства с улучшением. Спустя год повторно появилась желтуха, была направлена в хирургическое отделение с подозрением на абсцесс печени, проведена лапаротомия, во время операции выявлена увеличенная плотная бугристая печень, взята биопсия. На основании клинических данных и результатов гистологического исследования выставлен хронический гепатит с исходом в цирроз печени. Выписана под наблюдение участкового врача. Сохранялась желтушность кожных покровов, общее самочувствие пациентки было неплохим. Постепенно желтуха нарастала, через год больная была направлена в гастроэнтерологическое отделение СОКБ для уточнения диагноза, при скинтиграфии печени выявлено очаговое образование; в связи с невозможностью проведения КТ органов брюшной полости (по техническим причинам) при выписке было рекомендовано явиться для дообследования через месяц, однако больная приехать не смогла. В течение последних 1,5–2 месяцев

стала отмечать тяжесть в верхних отделах живота после приема пищи, сухость и горечь во рту, зуд кожных покровов, слабость.

**Из анамнеза жизни:** наследственность неотягощена; вредных привычек в питании нет, алкогольные напитки не употребляет, не курит, но подвергалась пассивному курению; изредка болела ОРВИ, бронхитом, вирусный гепатит в прошлом отрицает; гинекологических заболеваний не было, менопауза с 48 лет, ранее имела 4 беременности, две из них закончились нормальными родами, 2 прерваны искусственно; проживает в сельской местности, имеет подсобное хозяйство, собаку; длительное время работала телятницей, прекратила трудовую деятельность 3 года назад.

**При физическом исследовании:** состояние средней тяжести, масса тела 55 кг при росте 150 см, кожные покровы желтушные, сухие, склеры иктеричные. Видимых отеков нет. Периферические лимфатические узлы, доступные пальпации, не определяются. Язык обложен густым белым налетом. Живот болезненный в правом подреберье, нижний край печени на 6 см ниже реберной дуги, поверхность печени плотная, селезенка пальпаторно не определяется. ЧД — 18 в минуту. При сравнительной перкуссии — легочный звук с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. Левая граница относительной тупости сердца в 5 межреберье на 1 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС — 78 в минуту, АД — 130/80 мм рт. ст. При исследовании мочевыделительной системы изменений не найдено.

Результаты лабораторных исследований представлены в динамике.

**Общий анализ крови:** эритроц. —  $4,06-4,32 \times 10^{12}/л$ , Нб — 118–122 г/л, лейкоц. —  $11,2-10,8 \times 10^9/л$ , эоз. — 2–4 %, пал. — 4–5 %, сегм. — 70–68 %, лимф. — 15–13 %, мон. — 9–8 %, тромб. —  $260-370 \times 10^9/л$ , СОЭ — 58–55 мм/ч.

**Биохимическое исследование крови:** общий билирубин — 445,9–460,2–459,8 мкмоль/л; непрямой билирубин — 369,2–355,5–173,8 мкмоль/л; прямой билирубин — 76,7–104,7–286 мкмоль/л; АСТ — 104–112–81 ед/л; АЛТ — 50–59–44 ед/л; щел. фосфатаза — 476–514–356 ед/л; ГГТ — 56–56–45 ед/л; холестерин — 7,53–8,4–6,2 ммоль/л; мочевины — 2,9–2,3–2,5 ммоль/л; креатинин — 26,8–33,1–37,7 мкмоль/л; сахар — 6,4–5,3–4,8 ммоль/л; общий белок (от 26.02.2013) — 80 г/л, альбумины — 41,03 %;  $\alpha_1$ -глоб. — 6,12 %;  $\alpha_2$ -глоб. — 14,57 %;  $\beta$ -глоб. — 14,65 %;  $\gamma$ -глоб. — 23,63 %, а/г 0,7.

Антитела к ВИЧ, HbsAg, антиHCV не обнаружены.

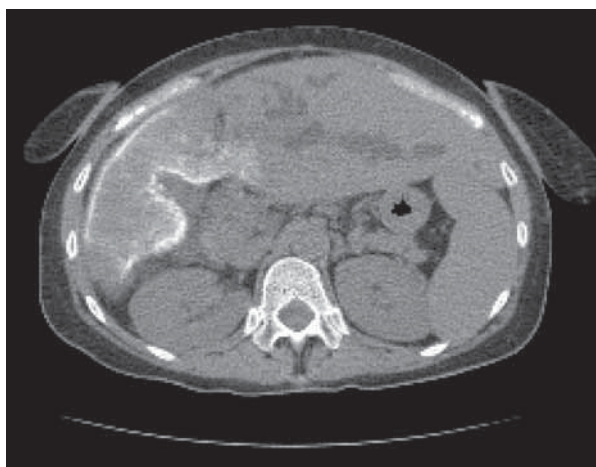
**ЭКГ:** синусовый ритм, ЧСС 80 в минуту, горизонтальное положение э.о.с. Признаки гипертрофии обоих желудочков с систолической перегрузкой левого желудочка.

**ФГДС** от 25.02.2013: хронический гастрит (очаговая эритема в области свода, тела и антрума), варикоз вен пищевода II–III ст. в средней и нижней третях, дуоденогастральный рефлюкс.



*УЗИ органов брюшной полости* от 25.02.2013: размеры печени увеличены (передне-задний размер 130 мм, левая доля – 104 мм), структура значительно нарушена, отражения от паренхимы зернисты, объемные образования не определяются, визуализация крайне нечеткая. Желчный пузырь четко не визуализируется. Внепеченочные желчные протоки расширены, преимущественно в левой доле. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, отражения от тканевых структур однородны, вирусного протока не расширен, объемные образования не определяются. Селезенка увеличена (площадь 66 см<sup>2</sup> при норме до 50 см<sup>2</sup>), очаговые изменения не определяются. Визуализация крайне нечеткая из-за обилия газов, послеоперационного рубца (лапаротомия в 2011 г.). Заключение: гепатомегалия, цирроз печени, билиарная гипертензия, умеренная спленомегалия.

*СКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства* от 26.02.2013: печень резко увеличена, неоднородной плотности, расположена обычно, имеет ровные и четкие контуры. Правая доля резко уплотнена по периферии с гиподенсивным участком без четких контуров в центре. Внутри- и внепеченочные желчные протоки расширены. Желчный пузырь достоверно не визуализируется. Селезенка увеличена, расположена обычно. Надпочечники расположены обычно, структура и размеры их не изменены. Почки имеют нормальные размеры и положение, паренхима не изменена, чашечно-лоханочная система не расширена и не деформирована. Паранефральная клетчатка не изменена. Брюшной отдел аорты без особенностей. Лимфатические узлы забрюшинного пространства и брюшной полости не увеличены. Костно-деструктивных изменений на уровне исследования не выявлено. Заключение: гепатоспленомегалия, желчная гипертензия, гепатоцеллюлярный рак (?) (рис. 1). Для уточнения диагноза рекомендовано болюсное контрастирование органов брюшной полости.

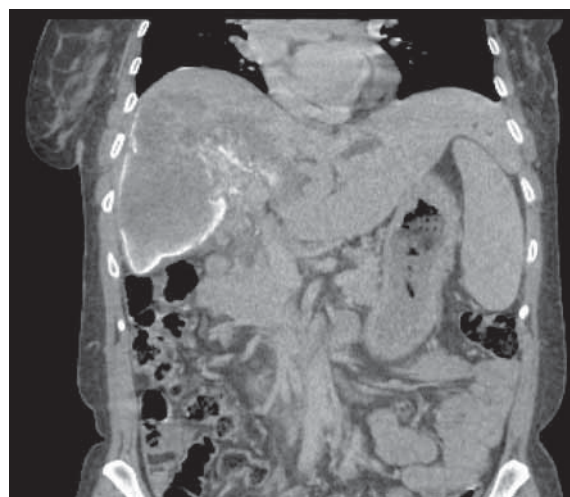


**Рис. 1.** Томограмма органов брюшной полости и забрюшинного пространства больной С. от 26.02.2013: правая доля резко уплотнена по периферии

*СКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (с болюсным контрастированием)* от 27.02.2013: печень резко увеличена (170 × 250 × 205 мм), в правой доле (преимущественно подкапсулярно и в прилежащей к венам паренхиме) определяется зона увеличения плотности вплоть до костной плотности. Участок, ограниченный уплотнением (около 115 × 145 × 130 мм), при контрастировании во всех фазах гиподенсивен паренхиме печени. Внутрипеченочные желчные протоки резко расширены. Холедох достоверно не визуализируется. Воротная вена расширена до 15,5 мм. Желчный пузырь расположен обычно, не увеличен, ложе его отёчно. Поджелудочная железа не увеличена в размерах, дольчатость строения не нарушена. Паранефральная клетчатка однородная. Остальные данные прежние. Заключение: КТ-картина может соответствовать гемохроматозу с цирротическими изменениями в правой доле печени. Гепатоспленомегалия. Желчная гипертензия. Портальная гипертензия (рис. 2).

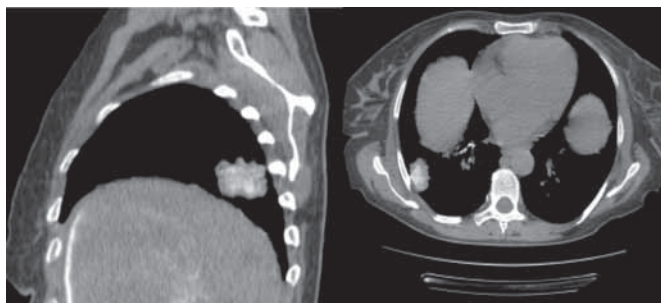
*МРПХГ* от 11.03.2013: желчный пузырь овальной формы, в размерах не увеличен, перегиб в шейке, стенки пузыря неравномерно утолщены. Внепеченочные желчные протоки расширены. Холедох прослеживается в супра- и панкреатических сегментах, диаметром 6,3 мм. Проксимальные отделы холедоха и внутрипеченочные желчные протоки перекрыты расширенными внутрипеченочными сосудами. Вирусного протока диаметром 2,5 мм.

*СКТ органов грудной клетки* от 12.03.2013: в S<sub>9</sub> правого легкого полициклическое образование 21 × 33 × 36 мм с плотными включениями, прилежащее к паракостальной плевре, на неизменном фоне. Легочный рисунок деформирован, усилен за счет сосудистого компонента. С обеих сторон, преимущественно в верхних долях, тонкостенные буллы до 15 см. Жидкости в плевральных



**Рис. 2.** Томограмма органов брюшной полости и забрюшинного пространства (с болюсным контрастированием) больной С. от 27.02.2013: определяется зона увеличения плотности вплоть до костной плотности





**Рис. 3. Томограммы органов грудной клетки больной С. от 12.03.2013: в S<sub>9</sub> правого легкого полициклическое образование 21 × 33 × 36 мм с плотными включениями**

полостях нет. Средостение срединно, дополнительных образований в нем не определяется. Просвет крупных бронхов не изменен. Сердце расширено влево, кальциноз коронарных сосудов. Внутригрудные лимфоузлы не увеличены. Костно-деструктивных изменений не выявлено. Заключение: периферическое образование в S<sub>9</sub> правого легкого. ХОБЛ. Буллезная эмфизема (рис. 3).

Проводимое лечение (в/в капельно 5 % глюкоза с витаминами С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, панкреатин, омепразол, ципрофлоксацин) привело к улучшению самочувствия пациентки.

При коллегиальном обсуждении больной высказано мнение о возможном эхинококкозе печени и правого легкого, проведен иммуноферментный анализ крови (ИФА) с эхинококковым антигеном, получен положительный результат.

Таким образом, диагноз эхинококкоза подтвержден через 4 года после появления первых симптомов поражения печени. Предположение об эхинококкозе возникло только после тщательной оценки клинических данных, подробного изучения анамнеза и результатов проведенных инструментальных и рентгенологических исследований. Следует помнить о том, что в случаях необычной клинической картины заболеваний печени, легких и других органов нельзя исключить поражение эхинококком. Для подтверждения диагноза необходимо использовать современные серологические, ультразвуковые и рентгенологические (МРТ, СКТ) методы исследования. Унифицированными методами иммунологической диагностики являются реакция латекс-агглютинации (РЛА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), иммуноферментный анализ (ИФА) [4]. Только своевременная диагностика эхинококкоза позволит в дальнейшем провести эффективное лечение больных и улучшить прогноз.

### Литература

1. Агаев Р.М. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени с поражением желчных путей // Хирургия. — 2002. — № 9. — С. 58–63.

2. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: состояние проблемы // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2005. — № 4. — С. 7–12.
3. Дейнека И.Я. Эхинококкоз человека. — М.: Медицина, 1968. — 376 с.
4. Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Эхинококкозы: учеб. пособие. — Изд. 2-е, доп. и перер. — М.: РМАПО, 2004. — 38 с.
5. Любченко П.Н., Легоньков Ю.А., Мусаев Г.Х., Мальцева Л.М., Полякова Е.А. Длительное течение множественного гидатидозного эхинококкоза // Клиническая медицина. — 2004. — № 10. — С. 71–74.
6. Румянцева А.Г. Профилактика и контроль инфекционных заболеваний в первичном звене здравоохранения: руководство для врачей. — Ч. I. — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 523–524.
7. Тихонова Е., Масленникова Н. Эхинококкозы // Медицинская газета. — 2014. — № 17. — С. 8–9.
8. Тумальская Н.И., Завойкин В.Д., Мазманян М.В., Сергиев В.П. Альвеолярный эхинококкоз в Европейской части России // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2013. — № 2. — С. 36–37.
9. Удовикова О.И., Подчеко П.И., Иванишкина Е.В., Хибин Л.С., Степанова Н.С., Зернова Н.И., Руссиянова Т.П., Кметик Э.Г. Эхинококкоз печени и легких (клиническое наблюдение) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2014. — № 5. — С. 83.
10. Удовикова О.И., Подчеко П.И., Иванишкина Е.В., Хибин Л.С., Степанова Н.С., Руссиянова Т.П., Кметик Э.Г. Что мы знаем об эхинококкозе? // Проблемы здоровья человека в современных условиях: материалы научно-практической конференции (Смоленск, 23 мая 2014 г.). — Смоленск: СГМА, 2014. — С. 188–191.
11. Харнас С.С., Мусаев Г.Х., Лотов А.Н., Пахомова А.В., Харнас П.С. Ультразвуковая семиотика и классификация эхинококкоза печени // Медицинская визуализация. — 2006. — № 4. — С. 46–51.

### Echinococcosis in physician's practical work

**O.I. Udovikova<sup>1</sup>, E.V. Ivanishkina<sup>1</sup>, L.S. Khibin<sup>1</sup>, P.I. Podcheko<sup>1</sup>, N.S. Stepanova<sup>1</sup>, All. G. Kmetik<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Smolensk State Medical Academy

<sup>2</sup>Smolensk regional clinical hospital

Some questions of etiology, pathogenesis, clinical manifestations and echinococcosis diagnostics have been considered. Clinical observation of the patient suffering from liver and lung echinococcosis has been demonstrated.

**Keywords:** echinococcosis, clinical manifestations, diagnostics.