

## КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.995.132.5-031:611.811-036.1

## СЛУЧАЙ ДИРОФИЛЯРИОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР

С.А. Лихачев<sup>1</sup>, М.К. Недзьведь<sup>5</sup>, А.В. Астапенко<sup>1</sup>, С.В. Еленская<sup>2</sup>, Р.Р. Сидорович<sup>1</sup>, Е.В. Брант<sup>1</sup>,  
М.А. Иванова<sup>4</sup>, И.А. Карпов<sup>4</sup>, Л.Г. Петрова<sup>6</sup>, В.Ф. Мельник<sup>2</sup>, Н.Н. Матвейчик<sup>3</sup>, А.С. Федюков<sup>2</sup>,  
И.П. Григорчук<sup>3</sup>, А.В. Хапалюк<sup>9</sup>, А.А. Горбунова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии Республики Беларусь, Минск, <sup>2</sup>Республиканский госпиталь МВД Республики Беларусь, <sup>3</sup>УЗ Бобруйская городская больница скорой медицинской помощи им. В.О. Морзона, <sup>4</sup>Городская инфекционная больница, кафедра инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета, <sup>5</sup>Главное патологоанатомическое бюро, <sup>6</sup>Кафедра оториноларингологии БелМАПО, <sup>8</sup>Кафедра ревматологии БелМАПО, <sup>9</sup>Кафедра клинической фармакологии БелМАПО

*Представлено описание пациента 41 года, у которого наблюдались стенозирование и окклюзия крупных сосудов каротидного бассейна, венозных синусов и деструкция костей основания черепа. Прижизненно диагноз установлен не был. Возбудитель — дирофилярия, выявлен патоморфологически. В течение заболевания не было отмечено признаков поражения подкожной, лимфатической и оптической сфер, как наиболее типичных для данного возбудителя.*

Ключевые слова: дирофилярия, микрофилярия, окклюзия, прогрессирующий стеноз, ликворея

*The description of a patient 41 years old who have had stenosis and occlusion of major vessels carotid, venous sinus and bone destruction of the skull base. Vivo diagnosis has not been established. Pathogen - dirofilyariya, diagnosed pathologically. In the course of the disease were noted signs of subcutaneous lesions, lymphatic and optical fields, the most typical of the pathogen.*

Key words: dirofilyariya, microfilariae, occlusion, progressive stenosis liquorrhea.

Случаи поражения центральной нервной системы (ЦНС) паразитами известны давно. Различные формы плоских и круглых червей, обнаруженных при исследовании мозга у животных, были описаны еще Аристотелем (384—342 гг. до н. э.). Детальное изучение клинической картины и патогенеза гельминтозов можно связать с установлением циклов развития паразитических животных, развитием технологий исследования головного мозга и лабораторной диагностики.

На сегодняшний день известно более 20 видов гельминтов, которые могут поражать головной и спинной мозг. Наиболее распространенными являются личиночные формы свиного цепня *T. solium* (цистицеркоз) и ленточного червя *Echinococcus granulosus* (эхинококкоз). Другие, не менее опасные для человека, паразиты встречаются исключительно редко. Как правило, возбудители «экзотических паразитарных болезней» (филяриатоз, шистосомоз и др.) имеют определенный ареал обитания, однако миграция населения из афроазиатских стран и путешествия в экзотические регионы приводят к их спорадическому появлению в нашей стране. Практиче-

ские врачи имеют низкую осведомленность о таких заболеваниях, поэтому чаще всего такие заболевания попадают в категорию «труднораспознаваемых».

В Республике Беларусь в 2005 г. показатель заболеваемости гельминтозами составил 599,56 на 100 тыс. человек (на 12,3% ниже показателя 2004 г.).

Воздействие паразитов на организм человека в основном сводится к двум механизмам — механическому и токсическому. Клинические проявления, в зависимости от интенсивности инвазии и характера взаимодействия паразита и человека, разнообразны. При вовлечении в патологический процесс ЦНС наблюдаются симптомы поражения головного и спинного мозга, их оболочек и сосудов: эпилептические припадки, двигательные и чувствительные нарушения, краниальные невропатии. Часто паразитарные заболевания не имеют типичной клинической картины, что и обуславливает диагностические трудности.

Представляем описание клинического случая, при котором диагноз прижизненно установить не удалось.

П а ц и е н т К., 41 год, сотрудник МЧС. Поступил в неврологическое отделение Республиканского госпиталя МВД 27.08.2010 г. с жалобами на постоянную головную боль, усиливающуюся в ночное время суток, двоение при взгляде влево, повышение температуры до 37,0°C.

Анамнез morbi: 03.08.2010 г. остро появились жалобы на слабость, одышку, сухость во рту, тошноту. Бригадой скорой медицинской помощи достав-

\*Республика Беларусь, Минск 220114, ул. Ф. Скорины, 24  
Belarus 220114 Minsk, ul. F. Skoriny, 24

Сведения об авторе:

Лихачев Сергей Алексеевич (Likhachev Sergei Alekseevich) — д-р мед. наук, профессор, e-mail: sergeilikhachev@mail.ru

лен в эндокринологическое отделение Бобруйской городской больницы. На основании жалоб, анамнеза (в течение 5 лет страдает сахарным диабетом (СД) 1-го типа), данных лабораторных обследований выставлен диагноз: «сахарный диабет 1-го типа, декомпенсация, кетоацидоз». Назначена инсулинотерапия, инфузионная терапия. В тот же день кетоацидоз был купирован, пациент отмечал значительное улучшение. Однако вечером зафиксирован подъем температуры до 37,4°C, а через сутки (05.08.2010 г.) присоединилась выраженная головная боль, не купируемая приемом нестероидных противовоспалительных средств. Спустя неделю (12.08.2010 г.) на фоне сохраняющейся субфебрильной температуры и цефалгии появилась диплопия, более выраженная при взгляде влево.

Данная клиническая картина позволяла заподозрить воспалительный или объемный процесс внутричерепной локализации, в связи с чем выполнена компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга — патологических изменений не было выявлено. При рентгенографии придаточных пазух носа отмечены признаки хронического гайморита. Для исключения воспалительного характера заболевания проведено исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) — без патологии. Выставлен диагноз — «острая дисметаболическая энцефалопатия, диабетическая краниальная невропатия с поражением отводящего нерва слева при СД 1-го типа, декомпенсация». Проводилась антибактериальная и противовирусная терапия, назначены нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды, нейропротекторы. На фоне лечения сохранялись глазодвигательные нарушения, субфебрилитет и цефалгия, в связи с чем пациент переведен в РГ МВД.

Осмотр в отделении: астенизирован, эмоционально лабилен, фон настроения снижен. Мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм в крайнем левом отведении, ограничено отведение левого глазного яблока кнаружи. Ахилловы рефлексы не вызываются. Гипестезия на стопах по полиневритическому типу. С учетом имеющегося хронического гайморита повторно осмотрен оториноларингологом. Пунктирована верхнечелюстная пазуха: получено серозное содержимое. Осмотрен окулистом: диски зрительных нервов бледно-розовые, сосуды не изменены.

Таким образом, в клинической картине болезни превалировали синдром полиневропатии и поражение левого отводящего нерва. Обращали на себя внимание сохраняющийся субфебрилитет, воспалительные изменения в анализе крови (лейкоциты  $10 \times 10^6/\text{л}$ , эозинофилы 0, СОЭ 38 мм/ч), а также повышение уровня глюкозы в крови до 12 ммоль/л. Назначено лечение: гипогликемическая, антибактериальная терапия (цефтриаксон 1 г в/в).

На протяжении 3 нед сохранялись постоянная головная боль и субфебрильная температура с пиками температуры до 38,0°C 1 раз в 6 дней. В связи с этим появились сомнения в правильности диагноза и обследование было продолжено. По данным доп-

плерографии была выявлена окклюзия левой внутренней сонной артерии (ВСА) с ретроградным коллатеральным кровотоком в левой глазной артерии. Стеноз высокой степени в интракраниальном отделе правой ВСА. Выполнена магнитно-резонансная ангиография: сужение просвета левой ВСА на протяжении кавернозного и клиновидного сегментов, при флебографии не визуализировался правый поперечный синус. Правосторонний верхнечелюстной синусит. При сравнении с представленными данными МРТ головного мозга от августа 2010 г. (просвет интракраниальных сегментов левой ВСА на Т2-ВИ прослеживается на всем протяжении, сужен незначительно) — динамика отрицательная. При этом в общем анализе крови (ОАК) отмечалось нарастание СОЭ до 44 мм/ч, лейкоцитов  $9,0 \times 10^6/\text{л}$ , эозинофилов 6%, глюкозы до 18 ммоль/л. Был выставлен диагноз: «Перенесенный тромбоз левого кавернозного синуса при пансинусите с легкими глазодвигательными нарушениями. Асимптомная неполная окклюзия левой ВСА при СД». С учетом выявленных изменений на МРТ головного мозга клиническая картина ретроспективно объяснялась следующим образом: тромбоз левого кавернозного синуса вызвал развитие гипертензионного синдрома с компрессией левого отводящего нерва на фоне уже имеющейся диабетической полиневропатии.

На фоне проводимого лечения уменьшились глазодвигательные нарушения, нистагм сохранялся. Субъективно пациент отмечал головную боль только в вечернее время. Поскольку данная симптоматика была не характерна для ранее предполагаемого сосудистого генеза заболевания, для исключения воспалительного и онкологического процесса повторно исследована ЦСЖ: белок 0,165 г/л, плеоцитоз 392 клетки, лимфоциты 95%. В ОАК лейкоциты  $9,3 \times 10^6/\text{л}$ , эозинофилы 4%, СОЭ 30 мм/ч, гемоглобин 114 г/л. Стало очевидным, что имеет место серозный менингит на фоне окклюзии ВСА и пансинусита. Назначен цефтриаксон 2 г в/в. Спустя неделю клинически отмечена положительная динамика: регрессировал нистагм, исчезло двоение, уменьшилась головная боль, однако сохранялся субфебрилитет. В крови сохранялся лейкоцитоз  $9,5 \times 10^6/\text{л}$ , эозинофилы 6%, глюкоза 6,4 ммоль/л, МНО 0,84. При МРТ головного мозга от 05.10.2010 г. (с внутривенным контрастированием) выявлена окклюзия левой ВСА, стеноз клиновидного отдела правой ВСА, воспалительные изменения слизистой оболочки всех придаточных пазух. Анализ крови на антифосфолипидный синдром — отрицательный, анализ крови на ВИЧ — отрицательный. На компьютерных томограммах впервые за время нахождения пациента в стационаре описаны деструктивные изменения в нижней и задней стенках клиновидных пазух. В толще слизистой оболочки верхнечелюстных пазух с обеих сторон обнаружены множественные включения диаметром 1—1,5 мм костной плотности. В основной пазухе определялся уровень жидкости (рис. 1).

С учетом прогрессирующей васкулопатии, изменений в пазухах, деструкции кости, хронологически

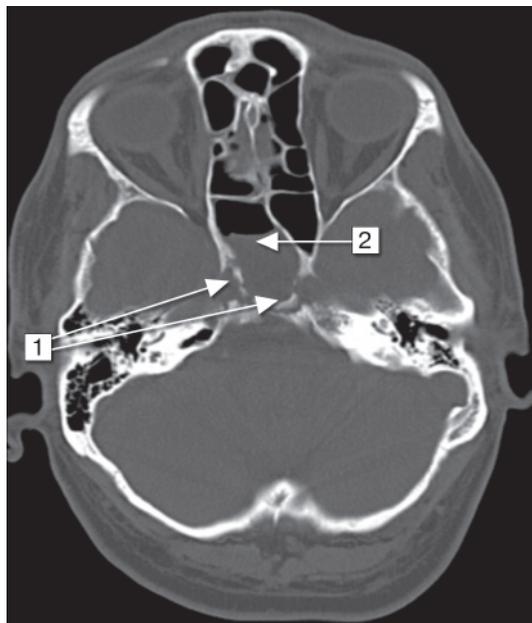


Рис. 1. Деструктивные изменения в нижней и задней стенках клиновидных пазух (1). В основной пазухе определяется уровень жидкости (2).

связанных с СД, нельзя было исключить аутоиммунную природу заболевания, в том числе болезнь Вегенера. Назначена терапия антикоагулянтами (фраксипарин с последующим переходом на варфарин), пульс-терапия солумедролом, антибиотикотерапия. По данным доплерографии сохранялась окклюзия левой ВСА, субтотальный критический стеноз правой ВСА.

Для исключения специфического воспаления клиновидной кости, приведшего к ее деструкции, выполнен повторный анализ ЦСЖ: белок — 0,2 г/л, цитоз — 341, лимфоциты — 48%. По данным ПЦР вирус простого герпеса 1-го и 2-го типов, вирус Эпштейна—Барр, цитомегаловирус — не обнаружены. Был выставлен диагноз: «Вялотекущий серозный менингит с умеренно выраженным гипертензионным синдромом и поражением отводящего нерва слева неустановленного генеза. Признаки системного воспалительного заболевания с вовлечением в патологический процесс обеих ВСА, придаточных пазух носа, деструкции клиновидной кости».

Несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию, сохранялись и нарастали коагуляционные изменения. С целью исключения патологии тромбоцитарного звена, лейкоза больной был консультирован гематологом. Выполнена стерильная пункция — патологических изменений не выявлено. Продолжена антикоагулянтная терапия. Повторная доплерография выявила окклюзию левой ВСА, стеноз правой ВСА, ретроградный коллатеральный кровоток по обеим глазным артериям с высокой скоростью.

Несмотря на отрицательную динамику по данным параклинических методов исследования, неврологический дефицит был минимальным.

Через неделю состояние пациента резко ухудшилось: на фоне внезапно возникшей интенсивной головной боли развилась назальная ликворея. По данным МРТ от 18.10.2010 г.: картина окклюзии левой ВСА, критического стеноза клиновидного отдела правой ВСА, пневмоцефалия, воспалительные изменения слизистой оболочки всех околоносовых пазух, деструктивные изменения стенок клиновидной пазухи (отрицательная динамика).

Учитывая тяжесть состояния, пациент был переведен в отделение реанимации. Рассматривался вопрос о возможности оперативного лечения по поводу существующей назальной ликвореи и навигационной биопсии тромботических масс ВСА, однако из-за тяжести состояния пациента было решено продолжать консервативную терапию. С учетом клинической картины заболевания, данных лабораторных и инструментальных методов исследования выставлен диагноз: «Остеомиелит основной кости, назальная ликворея, тромбоз ВСА с полной окклюзией левой ВСА, частично правой ВСА. Вторичный серозный менингит, СД 1-го типа». Предполагается грибковое поражение клиновидной кости. К применяемым препаратам добавлен вариконазол.

По данным МРТ от 28.10.2010 г.: окклюзия сифонов обеих ВСА, критический стеноз правой задней соединительной артерии, деструкция стенок клиновидной пазухи без отрицательной динамики. По данным КТ придаточных пазух носа отмечалось нарастание уровня жидкости в основной пазухе.

Несмотря на отрицательную динамику сосудистых изменений по данным МРТ, деструкцию основной кости, клинически состояние пациента расценивалось как стабильное: уменьшилась ликворея, неврологической симптоматики не было, однако сохранялся субфебрилитет. Переведен в неврологическое отделение.

11.11.2010 г. развилось онемение правой руки и пирамидная недостаточность справа. Симптоматика регрессировала в течение 2 часов. Состояние больного было расценено как транзиторная ишемическая атака в левом каротидном бассейне на фоне стенозирующего процесса. По данным МРТ в режиме диффузии описан лакунарный инфаркт в зоне подкорковых ядер слева.

Несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию, антибиотико- и противовирусную терапию, терапию глюкокортикостероидами, противогрибковое лечение, назначение антигистаминных, седативных препаратов, инсулинотерапию, по данным МРТ от 18.11.2010 г. отмечалась нарастающая отрицательная сосудистая динамика: окклюзия сифонов обеих ВСА, стеноз левой передней мозговой и правой задней соединительной артерий, выраженное расширение коллатералей. Утолщены позвоночные артерии. Сонные артерии не визуализируются (рис. 2). Неврологический статус пациента был компенсирован.

26.11.2010 г. (на 121-е сутки пребывания в неврологических стационарах) переведен под наблюдение невролога по месту жительства с диагнозом: «Прогрессирующий тромбоз церебральных артерий».

(окклюзия левой ВСА, критический стеноз правой ВСА с коллатеральной компенсацией). СД 1-го типа, клинико-метаболическая компенсация. Диабетическая микроангиопатия нижних конечностей, сосудов сетчатки. Лакунарный инфаркт в подкорковых ядрах слева (от 11.11.2010 г.). Грибковое поражение клиновидной кости. Остеомиелит основной кости с разрушением задней стенки клиновидной пазухи, назальная ликворея».

Таким образом, у пациента К. имелось два локуса болезни, связь между которыми оставалась неясной. Проводилась дифференциальная диагностика среди заболеваний, сопровождающихся костной деструкцией, в частности, деструкцией костей черепа.

Чаще всего назальная ликворея встречается при черепно-мозговой травме. Истечение ликвора возможно через отверстия решетчатой кости и, при отсутствии костных повреждений, вследствие отрыва волокон обонятельного нерва. В описываемом нами случае травматический анамнез отсутствовал, обоняние было сохранено.

Острый воспалительный процесс в костях черепа может протекать в виде периостита, остеомиелита и воспаления вен костей свода черепа (тромбофлебита). Рассматривался остеомиелит костей черепа эндогенного (гематогенного) или экзогенного (вторичного) происхождения. Гематогенный остеомиелит встречается редко при распространении возбудителей инфекции (стафилококков, стрептококков и др.) из гнойного очага другой локализации. Экзогенный, или раневой, остеомиелит возникает при непосредственном переходе возбудителей инфекции в кости черепа из гнойника в мягких тканях черепа, околоносовых пазух, а также при проникающих огнестрельных ранениях (раневой остеомиелит). В нашем наблюдении данных, свидетельствующих о первичном гнойном очаге, с учетом отсутствия характерных изменений в общем и биохимическом анализе крови, данных инструментальных исследований, не было. Костные поражения при сифилисе наблюдаются во вторичном и третичном периодах заболевания. Во вторичном периоде возникают локальные периоститы. Основным элементом поражения кости в третичном периоде сифилиса является специфическая инфекционная гранулема — гумма. Гуммозные поражения состоят из деструкции кости в сочетании с гиперостическими, часто многослойными наслоениями. Гуммозный периостит разрушает наружную костную пластинку костей свода, образуя характерный узорчатый рисунок на краниограммах. В описанном случае подобных изменений не наблюдалось, серологические реакции на сифилис были отрицательными. Поражение костей черепа при эхинококкозе наблюдается редко. Локализуется эхинококк в лобной кости, глазнице, реже — в теменной, височной и костях основания черепа. Первично паразит находится в губчатом веществе кости, реже — в придаточных пазухах носа. При разрушении пластинок компактного вещества образуются сотовидные дефекты костной ткани, через которые пузыри эхинококка проникают в мягкие покровы



Рис. 2. Окклюзия сифонов обеих ВСА, стеноз левой передней мозговой и правой задней соединительной артерий (1). Выраженное расширение коллатералей. Утолщены позвоночные артерии (2). Сонные артерии не визуализируются.

черепа, в глазницу, полость носа, располагаются эпидурально и субдурально, образуя характерную картину при нейровизуализации, что отсутствовало в данном случае. Проведенная стерильная пункция позволила исключить миеломную болезнь.

Наиболее трудным для дифференциальной диагностики являлся назоцеребральный мукороз — заболевание, вызываемое плесневыми грибами при иммунных нарушениях, в том числе на фоне декомпенсированного СД. Данное заболевание начинается с поражения полости и придаточных пазух носа. Сначала возникают субфебрильная температура, тупая боль в придаточных пазухах, иногда — отек слизистой оболочки носа с жидким кровянистым отделяемым. Через несколько дней присоединяется диплопия, лихорадка усиливается, нарушается сознание. На стороне поражения ограничивается подвижность глазного яблока (во всех направлениях), отмечаются хемоз и экзофтальм; носовые раковины приобретают темно-красный или черный цвет. На твердом небе может быть видна четко очерченная зона некроза, ограниченная средней линией. Возможен также тромбоз пещеристого синуса. При КТ и МРТ можно обнаружить затемнение в одной или нескольких придаточных пазухах носа, при церебральной ангиографии — стеноз или окклюзию сифона (конечного отдела ВСА).

Второй локус болезни — тромбообразование в крупных артериальных и венозных сосудах головного мозга. Исключался также антифосфолипидный синдром (АФС). По современным представлениям, АФС обусловлен невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов с последующей их окклюзией. Поражение нервной системы относится к наиболее тяжелым проявлениям АФС и включает транзиторные ишемические атаки, ишемический инсульт, эпилептический синдром, мигрень, хорею, поперечный миелит, нейросенсорную тугоухость и

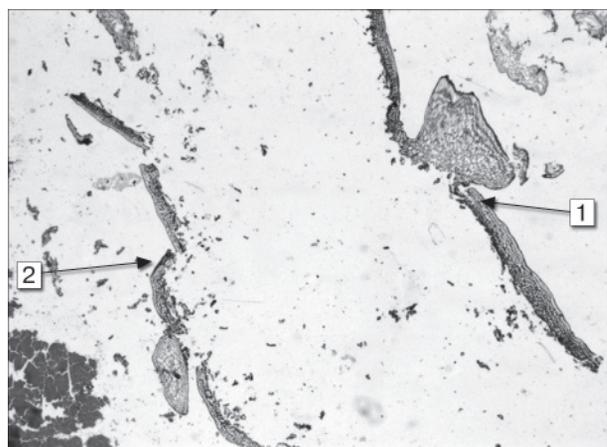


Рис. 3. Среди сгустков крови внутримозговой гематомы обнаружен гельминт с четкой кутикулой и характерными для диروفиларий шипами, внутренние органы которого в состоянии некроза и некробиоза (1). Рядом прилежат фрагменты (кутикула) другого паразита в состоянии некроза (2).

другие неврологические симптомокомплексы. Диагностика АФС включает выявление IgG или IgM в сыворотке в средних и высоких титрах, определенные, по крайней мере, дважды, с интервалом не менее 6 нед, с помощью стандартизованного иммуноферментного метода, а также положительный волчаночный антикоагулянт, выявляемый в плазме с интервалом не менее 6 нед стандартизованным методом.

В декабре 2010 г. у пациента развилось внутримозговое кровоизлияние и 08.01.2011 г. он умер. По данным заключения Бобруйского патологоанатомического бюро, во внутримозговой гематоме и в детрите клиновидной кости выявлены фрагменты крючьев цистицерка, на основании чего был диагностирован цистицеркоз с поражением головного мозга и костей черепа.

На базе Республиканского госпиталя МВД проведена клиничко-патологоанатомическая конференция, на которой были высказаны сомнения в правильности диагноза в связи с отсутствием характерной клинической картины, а также отсутствием типичных для цистицеркоза головного мозга изменений на КТ и МРТ. Было решено предоставить гистологические препараты в высший патологоанатомический совет для пересмотра диагноза.

В результате пересмотра, выполненного профессором М.К. Недзьведом, получено следующее заключение:

Препарат № 1: среди сгустков крови внутримозговой гематомы обнаружен гельминт с четкой кутикулой и характерными для диروفиларий шипами, внутренние органы которого находятся в состоянии некроза и некробиоза. Рядом прилежат фрагменты (кутикула) другого паразита в состоянии некроза (рис. 3).

Препарат № 2. Основная кость: фрагменты костной ткани с прилежащими фрагментами гипофиза. В надкостнице определяется гранулема с некрозом

в центре и валом эпителиоидных клеток, среди которых четко видны фрагменты погибающих паразитов, также встречаются участки некроза, по периферии которого определяются две гигантские многоядерные клетки.

Морфологическая картина соответствует диروفилариозу.

В описываемом случае после патоморфологического исследования стало ясно, что причиной деструкции клиновидной кости с последующим развитием ликвореи и поражением структур основания мозга явилось механическое воздействие паразитов. О причине тромбоза церебральных артерий (окклюзия левой ВСА, критический стеноз правой ВСА) и правого поперечного синуса мы можем только предполагать. Занос паразита в пазуху клиновидной кости мог быть осуществлен только гематогенным путем. Возможно, имело место механическое повреждение стенки сосудов с последующим тромбообразованием. С большой долей вероятности можно предположить токсическое воздействие продуктов метаболизма паразита на свертывающую систему крови — при этом увеличивается МНО, развивается сгущение крови, увеличивается показатель фибриногена. Возможно развитие ДВС-синдрома. Данных, свидетельствующих о механическом воздействии, меньше, поскольку имелось поражение двух отделов сосудистой системы — артериальной и венозной. В данной ситуации, очевидно, страдала бы лишь приточная артериальная система.

Диروفилариоз (*Dirofilariasis*, от лат. «*Diro filum*» — «злая нить») — заболевание, вызываемое паразитированием нематоды рода *Dirofilaria* в организме человека. Возбудитель диروفилариоза относится к классу круглых червей *Nematoda*, роду *Dirofilaria*. Наибольшее распространение имеют *D. repens* и *D. immitis*. Это трансмиссивный зоонозный биогельминтоз, характеризующийся медленным развитием и длительным хроническим течением. Наибольшее распространение заболевания отмечено в афроазиатских странах [2].

Впервые диروفилариоз у человека был описан в 1566 г. португальским врачом Амато Лузитано (1511—1568 гг.) Заражение человека происходит трансмиссивным путем через укусы кровососущих комаров (*Anopheles*, *Aedes*, *Culex*), зараженных инвазионными личинками диروفиларий (микрофиляриями). Источником заражения комаров обычно являются инвазированные домашние собаки, а также кошки, режы — дикие животные. Половозрелые оплодотворенные самки отрождают в кровь основного хозяина личинки — микрофилярии (длина 0,30—0,36 мм, ширина 0,006—0,008 мм), которые, не изменяясь морфологически, циркулируют в кровеносной системе до 2,5 лет или до того момента, когда попадут к кровососущему насекомому [1].

Человек не является источником инвазии, так как в связи с малочисленностью и отсутствием одновременного паразитирования самцов и самок самки остаются неоплодотворенными и не отрождают ми-

крофилярий в кровь, но полностью исключить возможность микрофиляриемии нельзя [3].

Спустя несколько дней после укуса зараженного комара на месте укуса у человека возникает небольшое уплотнение размером с просяное зерно, иногда сопровождающееся зудом. Вскоре зуд и уплотнение могут исчезнуть, однако в дальнейшем уплотнение появляется снова и увеличивается, достигая диаметра 0,5—4,0 см. Кожа над уплотнением значительно гиперемирована, иногда отмечается умеренная отечность. Развивающийся вторичный воспалительный процесс приводит к появлению зуда (от умеренного до очень сильного) и боли, усиливающихся при пальпации. Спустя несколько месяцев паразит достигает максимальных размеров и располагается внутри воспаленного узла. В абсолютном большинстве случаев диروفиларии находятся под кожей или слизистыми оболочками. Специфическим признаком является ощущение шевеления и ползания живого «червя» внутри уплотнения, опухоли или подкожного узла. В ряде случаев больные извлекают гельминта при расчесах кожи, или паразит выходит самостоятельно при спонтанном вскрытии гнойника. Характерным симптомом диروفилариоза является миграция возбудителя (перемещение гельминта под кожей), которое отмечается у 10—40% инвазированных. Расстояние, на которое перемещается диروفилария, составляет несколько десятков сантиметров, скорость перемещения — до 30 см за 1—2 суток. Выявляются взрослые особи — самки, реже самцы [6]. При глазном диروفилариозе (до 50% случаев) поражаются веки, конъюнктивы, передняя камера, склера, глазница. Больные жалуются на зуд разной интенсивности и слезотечение от умеренного до очень сильного, боль в покое и при пальпации. У некоторых пациентов возникает ощущение инородного тела в глазу, шевеления в области уплотнения и экзофтальм. Характерны гиперемия кожи век, птоз и блефароспазм. Под кожей образуются плотные узелки, гранулема или опухоль. Конъюнктивы отечны, гиперемированы, просвечивает извитое тело гельминта. Передняя камера глаза поражается при проникновении в нее взрослой диروفиларии, которая обнаруживается по характерным движениям. Вовлечение в патологический процесс глазницы приводит к экзофтальму и диплопии. Поражение глазного яблока протекает более тяжело, сопровождается снижением остроты зрения, перед глазом иногда отмечается «движущийся червь, пиявка» [4].

Помимо подкожной локализации и поражения органов зрения, описаны случаи обнаружения паразита в лимфатической и мочеполовой системах.

Кроме того, заболевание сопровождается головной болью, тошнотой, слабостью, повышенной температурой, сильными болями в месте локализации гельминтов с иррадиацией по ходу нервных стволов.

Единственным визуальным методом диагностики является самоосмотр больных. В зависимости от

локализации патологического процесса, больные обращаются к хирургам, онкологам, окулистам, отоларингологам, терапевтам, инфекционистам, которые зачастую оказываются недостаточно информированными в отношении диروفилариоза. При проведении УЗИ в месте припухлости выявляется дополнительное объемное образование овальной или веретенообразной формы. В анализе крови отмечается высокий уровень IgG. Эозинофилия, в отличие от многих других гельминтозов, не характерна для диروفилариоза. В анализе мочи и кала изменений не выявляется [1].

В лабораторной диагностике может быть использован метод ПЦР (*D. repens* имеет повторяющиеся участки ДНК, а *D. immitis* — кутикулярный антиген) и ИФА (выявление соматических антигенов паразитов) [5].

К перспективным методам идентификации взрослых особей гельминтов, а также микрофилярий в крови окончательных хозяев и личинок в переносчиках (комарах) относят клонирование фрагментов генома.

У нашего пациента в течении заболевания не было отмечено признаков поражения подкожной, лимфатической и оптической сфер. Характерными для диروفилариоза были головные боли и стойкий субфебрилитет.

Основным методом лечения является хирургическое удаление паразита.

Данное наблюдение представляет особенности патологического процесса при диروفилариозе: стенозирование и окклюзия крупных сосудов каротидного бассейна, венозных синусов и деструкция костей основания черепа. Кроме того, интерес представляют патоморфологические данные: в одном локусе обнаруживается несколько особей. В доступной нам литературе подобных наблюдений не встречалось.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн А.М., Супряга В.Г. и др. Диروفилариоз человека в Московском регионе // Медицинская паразитология. — 2003. — № 4.
2. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: В 3 т. — К.: Здоров'я, 2001. — Т. 2. — С. 501–502.
3. Гуськов В.В., Горшкова Е.В., Постнова В.Ф., Агарунов А.В. Диروفилариоз в Астраханской области // Лечащий врач. — 2001. — № 4.
4. Pampiglione S., Canestri-Trotti G., Rivasi F. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria* (*Nochtiella*) *repens*: a review of the world literature. *Parassitologia*. 1995; 37: 149–93.
5. Garcia L.S., Bruckner D.A. *Diagnostic medical parasitology*. Washington, DC: American Society for Microbiology; 1993: 237–65.
6. Tsieh S. *Diagnostic parasitology*. Tokyo: Igaku-Shoin Medical Publishers; 1988: 211–3.
7. Gardiner C.H., Odberforder C.E., Reyes J.E., Pincus W.H. Infection of man by *Dirofilaria repens*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1978; 27: 1279–81.