

© Коллектив авторов, 2011  
УДК 616.995.132-06-07-089

М.М. Храмцов, А.С. Соловьев, С.С. Козлов

## По поводу статьи А.А. Садовникова, К.И. Панченко и Н.В. Денисова «Тяжелые осложнения нематодозов»<sup>1</sup>

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. М.М. Храмцов) и кафедра медицинской биологии (зав. — проф. А.С. Соловьев) ГОУ «Смоленская государственная медицинская академия»; кафедра инфекционных болезней с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний (нач. — проф. К.В. Жданов) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Ключевые слова:** нематодозы, аскаридоз, осложнения, трудности диагностики.

В статье приводится анализ двух клинических случаев. Поскольку выводы, изложенные в этой работе, противоречат известным положениям клинической паразитологии [1, 3], есть необходимость более детально обсудить результаты приведенных наблюдений.

По мнению авторов, у первого больного с длительной аскаридозной инвазией, приведшей на протяжении 2 лет к значительной потере массы тела (17 кг), летальный исход наступил в результате развития острой легочной недостаточности, обусловленной миграцией личинок аскарид. Случай уникальный, поскольку даже в период массового распространения аскаридоза в России, по данным видных специалистов в области клинической паразитологии В.П.Подъяпольской и Р.Ф.Капустина, летальные исходы наблюдались только при развитии хирургических осложнений этого заболевания. В своей книге «Глистные болезни человека» [2], описывая клиническое течение миграционной фазы аскаридоза, авторы отмечали, что «...смертельные исходы при данном заболевании неизвестны». В современной литературе приводятся примеры смертельных исходов при миграционной фазе аскаридоза в далеких от России странах, в частности, у детей-аборигенов в Австралии [1]. Исходя из этого, описанный в журнале клинический случай представляет безусловный интерес для клиницистов. Правда, из статьи можно понять, что сами авторы только «...по-видимому...» определяют этиологический фактор тяжелейшего состояния с летальным исходом. Больной за 2 года до госпитализации потерял в массе тела 17 кг. Других жалоб у пациента не было. Во всяком случае, в статье нет другой информации. В процессе многократных обследований причины истощения не были выявлены. Как следует из статьи, 15.10.2005 г. «внезапно на фоне относительно удовлетворительного состояния» у больного появились клинические признаки острой легочной патологии (повышение температуры тела до 39 °С, кашель, отделение значительного количества мокроты с прожилками крови). В этот же день больной доставлен в лечебное учреждение, где у него была зарегистрирована одышка до 30 дыхательных движений в минуту, тахикардия (120 уд/мин), сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы в легких при нормальных показателях артериального давления (130/80 мм рт. ст.). Картина крови на 3-й день болезни характеризовалась выраженным лейкоцитозом ( $25,8 \times 10^9/\text{л}$ ),

сдвигом в формуле крови влево и отсутствием эозинофилов. В моче было обнаружено повышение уровня белка до 0,975 г/л. К сожалению, результаты других исследований, проведенных у тяжелого диагностического больного, в статье не приводятся. Также для полноценного клинического разбора хотелось бы иметь более подробную информацию о клиническом течении заболевания, объеме реанимационных мероприятий и обстоятельствах, при которых наступила смерть больного на 8-й день болезни. На основании посмертных патологоанатомических находок в ткани легких, авторы пришли к выводу, что причиной истощения явился аскаридоз. Известно, что это паразитарное заболевание может быть причиной потери массы тела больного, но в таком случае эта инвазия сопровождается и другими клиническими признаками, которые отсутствовали у данного больного. Обвинять аскарид в истощении пациента в данном случае абсолютно беспочвенно. Общеизвестно, что аскариды живут всего 8–12 мес, следовательно, двухлетнее течение аскаридоза возможно только при условии постоянного заражения яйцами гельминтов. В этом случае копроскопия должна была выявить эту инвазию даже при использовании самых простых методов исследования (две–три самки аскарид в сутки выделяют около полумиллиона яиц). Если же предположить, что лабораторная служба не в состоянии была выявить своевременно аскаридоз, то при патологоанатомическом исследовании в кишечнике должны были быть обнаружены аскариды. Однако при вскрытии тела взрослые аскариды в кишечнике не были обнаружены, что полностью исключает кишечную фазу данной инвазии. Следовательно, утверждение авторов о том, что аскаридоз явился причиной значительной потери массы тела на протяжении последних 2 лет, является абсолютно ошибочным. С другой стороны — отсутствуют патологоанатомические данные о состоянии других органов и тканей человека, который на протяжении 2 лет потерял в массе тела 17 кг. Смерть же наступила в результате развития острой легочной недостаточности, генез которой не до конца ясен по причине неполного изложения результатов, полученных при изучении секционного материала. В статье не описаны внешний вид легких и макроскопическая картина легких на разрезе, не приведены результаты бактериологических исследований мокроты, крови и различных тканей. Предполагая миграционную фазу аскаридозной инвазии, авторы не обратили внимания на состояние слизистой оболочки тонкой кишки, откуда гипотетически начиналась миграция личинок аскарид. Отсутствует

<sup>1</sup> Вестн. хир.—2010.—№ 6.—С. 87–89.

и описание гистологических препаратов, полученных из этого отдела кишечника. Как ни странно, в статье нет и подробного описания морфологических изменений в тканях легких. Несмотря на то, что «...поражение легких оказалось настолько массивным...», авторы ограничились лишь краткой записью о том, что «...во время вскрытия обнаружена двусторонняя пневмония, обусловленная миграцией личинок нематод, по-видимому, аскарид», а в микропрепаратах «...наблюдается линька паразитов...». Было сделано предположение, что «...огромное количество личинок проникло из толстой кишки в легкие» (личинки мигрируют в легкие из тонкой кишки — замечание авторов рецензии). Такая гипотеза о генезе патологического процесса требует морфологического подтверждения с учетом уже известных в науке критериев. В частности, определенное диагностическое значение имеет гистологическая картина ткани легкого. Морфология легочной ткани при миграционной фазе аскаридоза описана в литературе у погибших в период болезни от несчастных случаев. Классики паразитологии В.П.Подъяпольская и В.Ф.Капустин еще в середине XX в., описывая поражения легких при миграции личинок аскарид, приводили вполне четкую гистологическую картину [2]. По их данным, в таких случаях в тканях легких обнаруживаются инфильтраты, которые «...носят характер эозинофильной пневмонии или бронхопневмонии. Среди клеточных элементов эозинофилы составляют 70–90%, а в отдельных местах других клеточных элементов нет совсем. Встречаются скопления эритроцитов и кровоизлияния, вызванные разрывом мигрирующими личинками капилляров легких. Также обнаруживаются эозинофильные инфильтраты в печени». Поскольку авторы статьи не приводят этих данных, логично предположить, что в анализируемом случае подобных изменений в тканях легких не было. Это предположение косвенно подтверждается и результатами общего анализа крови. В периферической крови больного отсутствовали эозинофилы, в то время как при миграционной фазе аскаридоза эозинофилия является типичным лабораторным показателем. У больного не было и других аллергических проявлений, которые характерны для аскаридоза на этапе массивной миграции личинок (зуд, высыпания на коже). На микрофотографиях гистологических препаратов ткани легких при увеличении в 440 раз видны бесформенные включения, окруженные довольно прочной оболочкой. По мнению авторов статьи, эти включения и являются личинками, а на одной из микрофотографий изображена их линька. Патологоанатомическое изучение миграционной фазы аскаридоза в клинической паразитологии является большой редкостью, и подобные исследования должны сопровождаться веской аргументацией сделанных выводов. На наш взгляд, такие прочные образования, изображенные на микрофотографиях, не могут формироваться в легких на этапе миграции личинок аскарид. Известно, что личинки аскарид запрограммированы на проникновение из капилляров легких в альвеолы с дальнейшим продвижением по бронхам и трахее через гортань и глотку, а затем через пищевод и желудок в тонкую кишку, где происходит формирование взрослых особей. Иначе говоря, личинки аскарид находятся в постоянном движении, в процессе которого неоднократно линяют. Следует также заметить, что для полноценной линьки личинкам требуется кислород, для которого описанные капсулы были бы серьезной преградой. На бронхиолы, заполненные личинками, эти образования не похожи, поскольку отсутствует эпителиальная выстилка стенок этих образований. Также не понятно, по каким признакам авторы рассмотрели в этих препаратах линьку паразитов. На фотографии изображены абсолютно

непонятные для паразитолога структуры, которые к личинкам аскарид и их линьке не имеют никакого отношения. Сомнения по поводу наличия у больного миграционной фазы аскаридоза возникают и при анализе эпидемиологических данных. К сожалению, мы не знаем род занятий больного, уровень гигиенических навыков и другие данные эпидемиологического анамнеза. Однако известно, что у этого 66-летнего мужчины, проживающего на территории средней полосы России, развилась тяжелейшая легочная патология в середине октября 2005 г. В это время обычно уже нет тех факторов передачи (например, клубники, выращенной на почве, удобренной фекалиями человека, инвазированного аскаридами), через которые огромное количество яиц аскарид может попасть в кишечник человека с последующим развитием тяжелой формы миграционной фазы заболевания. В статье не указано, с каким заключительным диагнозом тело умершего больного было направлено на вскрытие. Причина значительной потери массы тела больного не установлена, а роль аскаридоза в этом процессе полностью исключается. Остается неясным генез патологии, приведшей к смерти больного.

Во втором клиническом наблюдении авторы расценивают некроз слепой кишки как осложнение аскаридозной инвазии. Поскольку такое осложнение впервые описывается в доступной литературе, данный случай нуждается в детальном анализе. Больной 28 лет поступил в лечебное учреждение с жалобами на сильные боли в правой подвздошной области. К сожалению, анамнез заболевания и результаты лабораторных исследований в статье не приводятся. При лапоротомии отмечено, что «...слепая кишка и прилегающий к ней отдел восходящей кишки были темно-багрового цвета с фибринозными наложениями». Выполнена резекция измененных отделов толстой кишки (около 60 см) с наложением анастомоза. На данном этапе была возможность выяснить, как выглядела слизистая оболочка удаленного участка толстой кишки. Были ли на ней язвы, эрозии, геморрагии? Диагностическое значение имеет и характеристика содержимого кишки. Следует заметить, что клинический диагноз («некроз слепой кишки, обусловленный нематодами, по-видимому, аскаридозом») не полностью отражает объем выявленного патологического процесса, поскольку была поражена не только слепая кишка, но и восходящий отдел толстой кишки. Важно отметить, что в просвете восходящего отдела толстой кишки больного взрослые аскариды не были обнаружены, нет указаний и на то, что пальпаторно гельминты определялись в других отделах кишечника, что дает основание исключить у больного кишечную фазу аскаридоза. Что же послужило основанием для установления такого необычного диагноза? Ответ дает патологоанатом, который весьма кратко описывает изменения в толстой кишке, ограничиваясь одной фразой: «...слизистая оболочка толстой кишки с признаками хронического воспаления». В описании микрофотографий гистологических препаратов толстой кишки, окрашенных гематоксилином и эозином, речь почему-то в основном идет не о состоянии кишечной стенки, а о содержимом толстой кишки, где авторы обнаружили «...большое количество личиночных форм нематод и яйца, похожие на аскаридные». Эта версия кажется очень сомнительной, поскольку не могли яйца аскарид в большом количестве оказаться в толстой кишке при отсутствии взрослых гельминтов в кишечнике. С другой стороны — если предположить у данного больного первичное заражение яйцами аскарид, то освободившиеся от яичной оболочки личинки через стенку тонкой кишки должны были проникнуть в венозные сосуды, что исключает их нахождение в толстой кишке в большом

количестве. У данного больного не было и признаков поражения легких, что также не согласуется с предполагаемой этиологией заболевания.

Описанные клинические случаи представляют определенный практический интерес. К сожалению, в анализируемой статье слишком кратко изложена динамика развития заболеваний, не в полном объеме проведены патологоанатомические исследования. Выводы, сделанные авторами статьи, не согласуются с материалом наблюдений и противоречат данным клинической паразитологии. В результате вопрос об этиологии и характере патологического процесса в обоих случаях остается открытым.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология.—Женева: ВОЗ, 2002.—362 с.
2. Подъяпольская В.П., Капустин Р.Ф. Глистные болезни человека.—М.: Медгиз, 1958.—663 с.
3. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни (Протозоозы и гельминтозы: Руководство для врачей).—СПб., 2006.—592 с.

Поступила в редакцию 12.07.2011 г.