

Институт медицинской паразитологии и тропической медицины  
им. Е.И. Марциновского Московской медицинской  
академии им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения  
и социального развития Российской Федерации

# **ЭХИНОКОККОЗ ЦИСТНЫЙ (ОДНОКАМЕРНЫЙ)**

**КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,  
ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**

*Информационно-методическое пособие*

Москва  
2008

Эхинококкоз цистный (гидатидозный или однокамерный) – тяжелое, хронически протекающее паразитарное заболевание, нередко приводящее к инвалидности, а в запущенных случаях заканчивающееся летально.

Заражение человека происходит при контакте с объектами окружающей среды, контаминированными онкосферами паразита. Онкосферы паразита попадают в окружающую среду с экскрементами зараженных эхинококками животных семейства *Canidae*.

Пособие представляет современные данные по клинике, диагностике, лечению и профилактике цистного эхинококкоза и предназначено для врачей лечебно-профилактических учреждений и системы Роспотребнадзора.

### ***Организации-разработчики:***

Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, кафедра паразитологии, паразитарных и тропических болезней, кафедра факультетской хирургии № 1 ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

### ***Авторы:***

*Сергиев В.П.* – доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, директор ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Легоньков Ю.А.* – кандидат медицинских наук, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Полетаева О.Г.* – доктор биологических наук, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского им. И.М. Сеченова, Москва.

*Тумольская Н.И.* – доктор медицинских наук, профессор, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Старкова Т.В.* – кандидат биологических наук, кафедра паразитологии, паразитарных и тропических болезней МПФ ППО ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Чернышенко А.И.* – кандидат медицинских наук, ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Черникова Е.А.* – доктор биологических наук, профессор кафедры тропической медицины и паразитарных болезней ФИУ ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Мусаев Г.Х.* – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии № 1 ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Коврова Е.А.* – научный сотрудник ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

*Красовская Н.Н.* – научный сотрудник ИМПитМ им. Е.И. Марциновского ММА им. И.М. Сеченова, Москва.

## Содержание

ВВЕДЕНИЕ .....	4
ВОЗБУДИТЕЛЬ ЦИСТНОГО ЭХИНОКОККОЗА .....	5
ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ .....	7
КЛИНИКА .....	9
ДИАГНОСТИКА .....	16
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ .....	21
ЛЕЧЕНИЕ .....	–
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА .....	24
ЛИТЕРАТУРА .....	33

## ВВЕДЕНИЕ

Эхинококкоз цистный – хронически протекающее тяжелое паразитарное заболевание человека и животных, вызванное паразитированием личиночной стадии эхинококка однокамерного.

Цистный эхинококкоз развивается со сменой двух хозяев – окончательного (дефинитивного) и промежуточного. У окончательного хозяина, которым могут быть собака и дикие плотоядные семейства Canidae (волк, шакал, енотовидная собака и др.) в кишечнике развивается половозрелая стадия паразита.

У промежуточного хозяина, которым могут быть копытные травоядные и всеядные животные, в том числе все сельскохозяйственные животные (свинья, корова, овца, лошадь и др.), паразитирует личиночная (ларвальная) стадия паразита. Человек также играет роль промежуточного хозяина эхинококка, но значительно реже, чем животные. Человек является биологическим тупиком для паразита и в передаче инвазии не участвует, так как в его организме половозрелая стадия паразита не развивается и онкосферы паразита не выделяются в окружающую среду. Ларвальный эхинококкоз характеризуется медленным развитием солитарных или множественных паразитарных кист с локализацией в печени, легких, а также других органах и тканях животных и человека.

В России наиболее высокая заболеваемость населения цистным эхинококкозом регистрируется в Башкортостане, Татарстане, в Республике Саха (Якутия), на территории республик Северного Кавказа, Ставропольском, Краснодарском, Алтайском, Красноярском и Хабаровском краях, Волгоградской, Самарской, Ростовской, Оренбургской, Челябинской, Томской, Омской, Магаданской, Амурской областях и Чукотском автономном округе. Рост числа безнадзорных собак в населенных пунктах, их высокая пораженность эхинококками, интенсивность и экстенсивность экскреции яиц половозрелыми гельминтами, устойчивость онкосфер во внешней среде являются основными факторами распространения инвазии и заболеваемости населения. Это обуславливает актуальность проблемы цистного эхинококкоза для практического здравоохранения.

# ВОЗБУДИТЕЛЬ ЦИСТНОГО ЭХИНОКОККОЗА

## Таксономия

Возбудителем заболевания является цестода *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786), относящаяся к роду *Echinococcus* (Rudolphi, 1801), семейства Taeniidae (Ludwиг, 1866).

Род *Echinococcus* помимо *E. granulosus* включает еще несколько видов, однако их роль в патологии человека на территории Российской Федерации изучена только для *Echinococcus granulosus* и *E. multilocularis* (Leuckart, 1856; Abuladze, 1960).

## Морфология и биология возбудителя

Половозрелая форма *E. granulosus* представляет собой цестоду длиной 2–7 мм, которая состоит из головки (сколекса), шейки и 3–4 члеников (проглотид). Сколекс 0,25–0,36 мм шириной имеет 4 присоски и хоботок, вооруженный двумя рядами крючьев в количестве от 28 до 50 (в среднем 36–38). Первые 1–2 членика являются бесполовыми, предпоследний – гермафродитным, последний – зрелым.

Гермафродитный членик содержит 32–40 семенников, семявыводящий проток, бурсу, яичник, желточник и влагалище.

Зрелый членик содержит матку, заполненную яйцами.

Личиночная стадия паразита (ларвоциста) представляет собой пузырь размером от нескольких миллиметров до 30–40 см, окруженный слоистой оболочкой (кутикулой), заполненной прозрачной опалесцирующей жидкостью.

Первый внутренний слой герменативной (зародышевой) оболочки содержит множество мелких ядер и выводковых капсул, представляющих собой более мелкий пузырь, соединенный ножкой со стенкой герменативной оболочки и заполненный жидкостью со сколексами различной степени зрелости. В жидкости свободно взвешены оторвавшиеся сколексы и выводковые капсулы, которые образуют гидатидный песок. Внутри однокамерных пузырей образуются дочерние, внутри которых образуются внучатые пузыри, имеющие то же строение, что и материнские.

Возможно развитие стерильного эхинококкового пузыря без выводковых капсул и сколексов – ацефалоцисты.

Развитие *E. granulosus* проходит со сменой двух хозяев – окончательного (дефинитивного) и промежуточного. Окончательным хозяином *E. granulosus* на территории Российской Федерации являются

плотоядные сем. Canidae (собака, волк, шакал и др.), в тонком кишечнике которых паразитирует половозрелая форма гельминта. Промежуточным хозяином являются травоядные и всеядные животные, в органах и тканях которых развиваются личиночные формы паразита. Человек является промежуточным хозяином эхинококка, заражается от окончательного хозяина, но в передаче инвазии чаще всего не участвует и является биологическим тупиком для паразита.

Зрелые членики, заполненные 200–300 (до 800) яйцами эхинококка, отторгаются от стробилы паразита и выделяются наружу с интервалом 14 дней с фекалиями или активно выползают из анального отверстия хозяина. При этом из члеников выдавливается множество яиц. Личинка-онкосфера имеет собственную толстую оболочку с поперечной исчерченностью, как у прочих тениид. Онкосфера освобождается от яйцевых оболочек практически сразу после выхода из зрелого членика и остается на шерсти зараженного животного или попадает в окружающую среду. Членики, попавшие в почву, могут также активно расползаться, оставляя на траве и почве онкосферы паразита.

При проглатывании в тонком отделе кишечника промежуточного хозяина онкосферы освобождаются от оболочек. С помощью крючьев они проникают в стенку кишечника и затем в кровеносные или лимфатические сосуды и, преодолевая печеночный и легочный барьеры, с током крови могут быть занесены в любой орган, после чего формируют пузырьвидную личинку – цисту (кисту). По мере созревания пузыря в нем развиваются оболочки, выводковые капсулы, сколексы и ацефалоцисты.

Продолжительность жизни эхинококка однокамерного в организме окончательного хозяина достигает от нескольких месяцев до года, у промежуточного – несколько лет, практически в течение всей жизни хозяина.

*E. granulosus* обладает внутривидовой изменчивостью. По степени восприимчивости к заражению в системе паразит–хозяин и развития личиночной формы у промежуточного хозяина, а также на основании генетических, морфологических, эпидемиологических особенностей, по клиническим проявлениям заболевания, патогенности и инвазионности для человека различают не менее 9 вариантов *E. granulosus*. Однако нет строгой их идентификации по данным признакам.

Преимущественное паразитирование в определенном виде промежуточного хозяина служит одним из критериев варианта эхинококка (например, «овечий» – встречается в основном у овец).

Различают пастбищный или лесной циклы развития паразита, в зависимости от участия в нем диких или синантропных животных.

По степени вирулентности для промежуточного и окончательно хозяина основными формами являются «северная» и «европейская» (Rauch, 1967), которые объединяют различные варианты, обладающие наиболее характерными для данной местности признаками.

«Северный» вариант *E. granulosus* распространен в арктических зонах тайги и тундры в паразитарной системе хищник–жертва (волк–северный олень, лось, а также собака–северный олень, в том числе одомашненный, лось).

Для «европейского» варианта *E. granulosus* характерно участие в системе паразит–хозяин сельскохозяйственных животных. При этом эпидемически значимым дефинитивным хозяином паразита является домашняя собака.

## ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Онкосферы эхинококка попадают в организм человека через рот. В желудочно-кишечном тракте оболочки яйца растворяются, освободившиеся личинки внедряются в кровеносные сосуды мезентериальной системы и разносятся током крови. Печень – первый фильтр на пути личинок. Здесь оседает большая часть личинок и начинается развитие, превращаясь в кисту. Значительно чаще поражается правая доля печени, что объясняется особенностями строения сосудистой системы печени. Часть личинок проходит фильтр печени, попадает в малый круг кровообращения и оседает в легких. Лишь небольшая часть личинок может попасть в большой круг кровообращения и начать развитие в других органах (почки, брюшная полость, головной и спинной мозг, кости и др.).

Вокруг растущей кисты образуется зона некроза, вал клеточной воспалительной реакции с большим числом эозинофилов. Постепенно зона воспаления замещается рубцовой тканью – формируется различной толщины фиброзная капсула. Толщина капсулы варьирует в широких пределах – от нескольких миллиметров до 1–2 см. Нередко в ткани фиброзной капсулы откладываются соли кальция. Иногда киста полностью кальцифицируется, происходит гибель паразита.

Выраженность фиброзной капсулы определяется несколькими факторами: в каком органе локализуется киста, особенностями иммунного ответа хозяина на инвазию паразита, а также, очевидно, таксономическими особенностями возбудителя. Известно, что в пе-

чени фиброзная капсула чаще бывает толстой, часто стенка кисты кальцифицируется. В легких и, особенно, в головном мозге эхинококковые кисты тонкостенные. Хорошо выраженная фиброзная капсула свидетельствует о достаточности иммунного ответа хозяина. Тонкостенные кисты растут значительно быстрее. Наиболее активный рост эхинококка наблюдается при его локализации в головном мозге. При локализации эхинококковой кисты в костной ткани наблюдаются некоторые особенности роста возбудителя. С увеличением размера кисты костные балки начинают прорезать стенки кисты, так что зародышевые элементы попадают в окружающие ткани. Таким образом, при данной локализации кисты наблюдается инфильтративный характер роста паразита.

Роль в развитии паразита и его росте в организме хозяина определяется характером иммунного ответа хозяина. Так, у больных, получающих длительную иммуносупрессивную терапию, наблюдается быстрый рост возбудителя, быстрое присоединение осложнений.

Таксономические различия эхинококка также определяют характер роста паразита и клинического течения инвазии. Так, в северных регионах циркулирует «песцовый» вариант, слабо адаптированный к человеку, вызывающий эхинококкоз доброкачественного течения, заканчивающийся в большинстве случаев спонтанной гибелью эхинококка и его кальцификацией. В регионах циркуляции «овечьего» варианта эхинококкоз протекает тяжелее, кисты растут быстрее, чаще и быстрее развиваются осложнения, часты рецидивы.

Патогенез цистного эхинококкоза определяется механическим действием растущей кисты на окружающие ткани, а также сенсибилизирующим действием паразитарных антигенов, входящих в состав эхинококковой жидкости. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая ткани пораженного органа. В окружающих тканях развиваются дистрофические изменения, атрофия паренхимы, склероз стромы. Киста может сдавливать кровеносные сосуды, желчные протоки, соседние органы и ткани, вызывая серьезные нарушения дыхания (при легочной локализации), кровообращения и/или желчеоттока (при локализации в печени), мозговую симптоматику (при локализации кист в головном или спинном мозге), переломы (при костной локализации) и др.

В случае нарушения целостности стенки кисты при падении, ударе или спонтанно, происходит излияние гидатидной жидкости, в которой обычно содержатся дочерние и внучатые пузыри, свободно лежащие сколексы паразита. В этих случаях происходит им-



плантация элементов паразита в окружающие ткани (висцеральная брюшина, органы малого таза, плевральная полость, просвет бронха и др.). Излившаяся эхинококковая жидкость оказывает сенсибилизирующее воздействие на организм человека, что проявляется выраженными в различной степени аллергическими реакциями вплоть до анафилактического шока.

В основе иммунного ответа при эхинококкозе лежит реакция лимфоидной ткани хозяина на антигены возбудителя, что проявляется продукцией антител (IgM – первичный иммунный ответ, а затем – IgG), реактинов – антител IgA и IgE, а также клеточными реакциями. Характер иммунного ответа хозяина определяет характер течения патологического процесса при эхинококкозе. Одним из механизмов иммунного ответа является также супрессивное влияние антигенов возбудителя на иммунную систему хозяина. Это проявляется клиническими и лабораторными признаками выраженной в различной степени иммунологической недостаточности, наиболее выраженной при множественном и длительно протекающем эхинококкозе.

## КЛИНИКА

Для клинических проявлений цистного эхинококкоза характерна полиморфность симптомов, которые определяются особенностями локализации кисты, ее размерами и быстротой роста, множественностью процесса, степенью травмирующего действия паразита на окружающие органы и ткани, возможными осложнениями в виде разрывов, нагноения кист, желтухи и других. Определенную роль играют также иммунологическая реактивность организма больного и вирулентность варианта паразита.

Цистным эхинококком может быть поражен любой орган, но чаще первично поражаются печень (50–80%) и легкие (15–20%). Поражения других органов встречаются реже. В пораженном органе может развиваться одна киста – солитарное поражение – или несколько кист – множественный эхинококкоз. При наличии эхинококковых кист одновременно в нескольких органах наблюдается так называемый сочетанный эхинококкоз. Эхинококковая киста растет экспансивно, отодвигая ткани хозяина. Развитие эхинококковой кисты происходит медленно в течение ряда лет, с начального размера в несколько миллиметров до 1 см через 5 месяцев и до гигантских размеров в дальнейшем, когда киста через 10 лет развития может содержать несколько литров жидкости. По тяжести течения болезни

выделяют раннюю (бессимптомную), неосложненную и осложненную стадии. По характеру течения различают доброкачественное и тяжелое, часто рецидивирующее течение болезни. Характер течения определяется массивностью и распространенностью паразитарного поражения, а также частотой рецидивов и длительностью межрецидивного периода, особенностью кальцификации кист.

Наибольшие трудности диагностики эхинококкоза представляет ранняя стадия заболевания. Эта стадия болезни является бессимптомной (доклинической) и занимает период от момента внедрения онкосферы в организм до появления первых клинических признаков. Больные в данный период считают себя здоровыми и жалоб не предъявляют. Длительность этой стадии болезни неопределенна и зависит не только от локализации паразита, но и от темпов его развития. В ряде случаев при тщательном расспросе удается установить, что у больных в этот период периодически была неопределенная болезненность в правом подреберье, слабость, иногда внезапное повышение температуры с ознобом. Эти проявления в силу их малой интенсивности больными не фиксируются и не являются причиной их обращения к врачу. Эхинококковая киста в этот период из-за малых размеров не вызывает расстройств, связанных с механическим давлением. Диагноз в этой стадии заболевания, как правило, ставят случайно при профилактических исследованиях и при обследовании в связи с интеркуррентными заболеваниями, главным образом, при помощи рентгенологического или ультразвукового исследования или при оперативном вмешательстве в связи с заболеваниями, не имеющими отношения к эхинококкозам.

Реже в брюшной полости при осмотре больного выявляется округлое или овальное образование, иногда на фоне несколько увеличенной печени. Более достоверной диагностике эхинококкоза помогает исследование печени больного, находящегося в положении стоя, сидя и лежа на спине и правом боку. Последнее способствует лучшей пальпации левой доли и латеральных отделов правой доли печени.

### **Эхинококкоз печени**

*Неосложненная и осложненная стадии.* Через несколько лет ранняя стадия болезни переходит в стадию клиническую. Этот срок, по мнению ряда авторов, составляет от 1 года до 6 лет. В силу медленного течения болезни эти сроки не следует отождествлять со сроками инвазии. Как правило, начало этой стадии характерно для неослож-

ненного течения заболевания. При медленном развитии паразита отмечается постепенное нарастание жалоб и симптомов болезни. Порой медленное развитие паразита может приводить к значительному объему поражения с минимальными расстройствами функции органов. В случае интеркуррентного заболевания медленное течение болезни может трансформироваться в быстрое, бурно прогрессирующее. У ряда больных с начала болезни наблюдается бурное развитие паразита, сопровождающееся множеством ярких симптомов, быстрым ее прогрессированием.

Вследствие увеличения растущей эхинококковой кисты (кист) печени у больных появляется чувство стеснения, тяжести в правом подреберье, часто больные отмечают боли в этой зоне или в эпигастрии. Характер болей зависит от особенностей патологических процессов, обусловленных ростом паразита. Так, тупые боли в правом подреберье являются следствием растяжения глиссоновой капсулы растущим паразитом, а реже возникающие острые боли – проявлением воспалительного процесса вокруг паразитарной ткани. Интенсивность болей, как правило, умеренная. При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром подобен таковому при холецистите. При локализации в левой доле чаще наблюдаются тошнота, тяжесть в эпигастрии.

В этот период нередко отмечается увеличение печени. Чаще пальпируется увеличенная правая доля, хотя при множественных эхинококковых кистах печени наблюдается равномерное увеличение ее размеров. Подобная картина бывает при расположении паразита ближе к передней поверхности печени. При расположении его в задне-верхних отделах органа локализация процесса может быть установлена рентгенологически на основании выбухания купола диафрагмы или посредством ультразвукового или радиологических методов исследования. При пальпации печень, как правило, безболезненна, иногда отмечается неоднородность ее консистенции: эластичная, мягкая – при поверхностном расположении кисты, плотная – при локализации пузыря в глубине паренхимы, плотность обусловлена фиброзом пограничных с кистой участков печени. Большие эхинококковые кисты, доступные пальпации, определяются в виде эластичных, сферической формы образований с гладкой поверхностью. При наличии достаточного объема содержимого кисты возможна флюктуация и очень редко – симптом Блатина («дрожание гидатид»). Последний заключается в ощущении своеобразных толчков при поколачивании ладонью по поверхности кисты.

Иногда встречаются кратковременные аллергические проявления в виде крапивницы, кожного зуда, не причиняющие больным серьезного беспокойства.

Длительность неосложненного периода составляет несколько лет. Прогрессирование болезни, связанное с ростом паразита, приводит к осложнениям в виде желтухи, гепатоспленомегалии, кахексии, асцита и др. Болезнь вступает в осложненную стадию (стадия осложненного течения). Тяжесть течения болезни и вероятность возникновения осложнений зависит не только от размеров кисты, но и от расположения в жизненно важных зонах организма больного.

Осложненная стадия эхинококкоза определяется как изменениями самой кисты, так и изменениями в пораженных органах. К последним следует отнести желтуху, обусловленную, главным образом, сдавливанием желчных протоков растущим паразитом. В редких случаях отмечается развитие билиарного цирроза. Сдавление растущей кистой ворот печени или нижней полой вены (при локализации кисты в нижних отделах печени), возможно развитие признаков гипертензии с последующим образованием асцита, расширением вен передней брюшной стенки («голова медузы»).

Одним из тяжелых осложнений эхинококкоза является нагноение кисты, наблюдаемое у 20–36% больных. Последнее наблюдается у больных с давностью болезни более 7–10 лет и может протекать как бессимптомно, так и остро, проявляясь клинически. При этом чаще происходит асептический некроз кисты, но возможно ее бактериальное инфицирование. Полагают, что данному процессу подвержены только нежизнеспособные или погибшие кисты. Клиника данного осложнения в тяжелых случаях близка таковой абсцесса печени: гектическая лихорадка до 40–41°C с ознобами и проливными потами, болезненность при пальпации, признаки интоксикации. При несвоевременной диагностике возможен прорыв гнойника в брюшную или плевральную полости, забрюшинное пространство, редко – наружу или в соседние полые органы (желудок, кишечник). Асептический некроз кисты с плотной кальцифицированной фиброзной капсулой характеризуется мягким или даже бессимптомным течением процесса.

Чрезвычайно опасным осложнением эхинококкоза является разрыв эхинококковой кисты (травматический или спонтанный), сопровождающийся широким спектром клинических проявлений, зависящих от степени сенсibilизации организма больного. У ряда больных реакция на разрыв эхинококковой кисты характеризуется

кожным зудом и сыпью типа крапивницы, в других случаях – возникновением анафилактического шока. Чаще последний развивается при попадании эхинококковой жидкости в брюшную полость.

Тяжелым осложнением является опорожнение эхинококковой кисты в желчные протоки, желчный пузырь и, особенно, внутрисосудистые прорывы, что может обуславливать летальный исход вследствие анафилактического шока. Опорожнение эхинококковых кист в желчные протоки нередко сопровождается развитием приступа болей, сходных с клиникой приступа при желчекаменной болезни.

При разрыве эхинококковой кисты существует реальная опасность диссеминации паразита с развитием вторичного эхинококкоза. Образование множества вторичных кист органов брюшной и плевральной полостей требует порой многократных оперативных вмешательств в силу одновременного развития эхинококковых кист; иногда создаются условия, делающие оперативное лечение невозможным.

Развитие возбудителя эхинококкоза в организме человека вызывает изменение ряда лабораторных показателей, выраженность которых зависит от стадии клинического течения болезни. Высокая эозинофилия наблюдается у 5–30%, инвазированных и колеблется от 18 до 72%, в связи с чем данный симптом не имеет самостоятельного диагностического значения. Наиболее высокий процент эозинофилов наблюдается при множественном эхинококкозе. Эозинофилия может сохраняться до 4–6 месяцев после хирургического лечения. Если она сохраняется более года, следует думать о возможности рецидива. Частым лабораторным признаком эхинококкоза является ускорение СОЭ, наблюдающееся в 70–90% случаев. Лейкоцитоз при эхинококкозе наблюдается, в основном, при осложненном эхинококкозе печени и, главным образом, связан с нагноением эхинококковой кисты. В то же время при нагноении кист не всегда повышается число лейкоцитов, что свидетельствует о вспомогательном значении данного теста.

Показатели функционального состояния печени изменяются только при больших солитарных кистах и при множественном эхинококкозе. Наиболее выражены изменения белковых показателей: гиперпротеинемия, диспротеинемия за счет увеличения фракций грубодисперсных белков. При распространенном процессе наблюдается снижение уровня альбуминов, что обусловлено нарушением белковой функции печени. Нарушение пигментного обмена в виде билирубинемии наблюдается у больных эхинококкозом печени толь-

ко в стадии осложнений. Этот показатель не может быть использован для диагностики неосложненной и бессимптомной стадии болезни.

В осложненной стадии эхинококкоза печени обращает на себя внимание снижение антитоксической и экскреторной функций печени. Поражение печени ведет к изменениям свертывающей системы крови в виде снижения фибринолитической активности.

### **Эхинококкоз легких**

*Неосложненная и осложненная стадии.* Киста, расположенная на периферии легкого, растет быстро и в течение 1–2 лет может достигнуть 8 см и более. Киста в области корня легкого, где условия для развития и роста менее благоприятны, за тот же период достигает меньших размеров.

Клиническая картина эхинококкоза легких многообразна.

Боли в грудной клетке являются частым симптомом и встречаются в 50,8% случаев. Выход кисты на поверхность легкого неизбежно вызывает плевральную реакцию в виде характерного локального асептического плеврита и межреберного неврита. Боли носят колющий, щемящий или ноющий характер. Начинаются они внезапно или постепенно и бывают различной интенсивности – от неприятного ощущения стеснения до острых. Первоначально боли периодические, а затем становятся постоянными, усиливаются при глубоком дыхании и кашле. В 90% случаев боли ощущаются на стороне локализации кисты, в 4% на противоположной стороне и в 6% распространяются по всей грудной клетке.

Кашель – также сравнительно ранний и важный симптом эхинококкоза легких, встречается у 45,5% больных. Кашель обычно сухой, немотивированный, не поддается медикаментозному лечению и особенно упорен, когда киста локализована в области корня легкого или на диафрагмальной поверхности нижней доли. По мере увеличения эхинококковой кисты меняется и характер мокроты: сухой кашель сменяется кашлем с небольшим количеством слизистой или слизисто-гноющей мокроты нередко с прожилками крови. Это является следствием воспалительного процесса вокруг кисты.

Кровохарканье встречается в 33,6% случаев, оно является важным признаком, составляя с болью и кашлем триаду, характерную для эхинококкоза легких. Оно объясняется парабронхиальной локализацией кисты (деструктивные изменения в мелких сосудах, окружающих кисту) или отслоением хитиновой оболочки и появлением воспалительного процесса между ней и фиброзной капсу-

лой. Кровохарканье может быть постоянным или периодическим. Обильные кровотечения чаще наблюдаются при центрально расположенных кистах.

Одышка отмечается в 8,7% случаев, она является поздним признаком заболевания. Одышка при легочном эхинококкозе является симптомом большой кисты, сдавливающей главный бронх, или проявлением множественного эхинококкоза легкого.

Повышение температуры наблюдается у 27,3% больных с неосложненной стадией эхинококкоза. Оно связано с токсико-аллергическим воздействием эхинококковой жидкости на организм, асептическим или бактериальным воспалительным процессом вокруг эхинококковой кисты, или хроническим воспалительным процессом в ателектатическом участке легкого.

Самочувствие больного при медленно растущей неинфицированной кисте легкого нарушается мало. Заметное ухудшение самочувствия при эхинококкозе легкого отмечается в 22,2% наблюдений и наступает в следующих случаях: а) если киста сдавливает крупные сосуды или бронхи; б) если она достигла больших размеров и вызывает интенсивные боли, затруднение дыхания и сердечной деятельности; в) при нагноении кисты.

Выпячивание грудной стенки наблюдается у 4,3% больных. Чаще всего выпячивание наблюдается у детей и молодых людей. Оно становится заметным, как только киста достигает значительных размеров и когда рост ее идет от центра к периферии. При больших центрально расположенных кистах может наступить смещение средостения, в процесс может быть вовлечена плевра.

Такие клинические симптомы, как притупление перкуторного звука (встречается у 88% больных), изменения дыхательных шумов (у 35,8%) не являются специфическими только для эхинококкоза легких, поскольку наблюдаются и при других болезнях легких, что снижает их диагностическую ценность.

Эозинофилия при эхинококкозе легких не является постоянным симптомом и не имеет самостоятельного диагностического значения. Частота эозинофилии колеблется от 5–10 до 30%, число эозинофилов – от 18 до 72%. Наиболее высокий процент эозинофилов наблюдается при множественном эхинококкозе.

*Стадия осложнений.* В 3,3–8,2% случаев наблюдается осложнение легочного эхинококкоза в виде нагноения (асептический, реже – инфицированный некроз) или разрыва кисты, что сопровождается следующими жалобами: усилением кашля, увеличением количества

мокроты, которая становится слизисто-гноной, появлением лихорадки септического характера, гиперлейкоцитоза, ускорения СОЭ. Имеются все признаки острого абсцесса в легком. Нагноение эхинококковой кисты может привести к нарушению прочности хитиновой оболочки и способствовать прободению кисты.

Наиболее грозным осложнением эхинококкоза легких является разрыв кисты. Перфорация легочной кисты может произойти и без ее воспаления – при травме, ударе в область грудной клетки, физическом напряжении, кашле. В 2–5% случаев киста вскрывается в плевральную полость и в 20–40% – в просвет бронха. Последнее сопровождается болями в грудной клетке, мучительным лающим кашлем, отхождением большого количества светлой солоноватой мокроты, в которой содержатся обрывки кисты в виде полупрозрачной или матовой пленки («луковичной шелухи»). При прорыве кисты в плевральную полость развивается плеврит. При разрыве жизнеспособной кисты, содержащей сколексы, происходит диссеминация паразита с развитием вторичного множественного эхинококкоза. Клинические признаки вторичного эхинококкоза обычно выявляются через 1–2 года после разрыва, но возможно их проявление и в более поздние сроки.

## **ДИАГНОСТИКА**

Диагноз цистного эхинококкоза основывается на данных

- эпидемиологического анамнеза,
- клинической картины (см. С. 9–16),
- инструментальных методов диагностики,
- серологической диагностики.

### **Эпидемиологический анамнез**

Учитывая природную очаговость эхинококкозов, необходимо уточнить место жительства на протяжении всей жизни больного, его профессию, привычки, контакт с животными – окончательными хозяевами возбудителей.

### **Инструментальные методы диагностики**

Используют следующие методы исследования, позволяющие выявить наличие очага паразитарного поражения, его объем и топографию: рентгенологические (рентгеноскопия и рентгенография легких, рентгеновская компьютерная томография различных органов),



ультразвуковое исследование (УЗИ), радионуклидные и ангиографические методы исследования, магнитно-резонансная томография (МРТ). Диагностическую лапароскопию при цистном эхинококкозе не следует применять из-за возможности повреждения кисты.

*Диагностика эхинококкоза печени.* Одним из наиболее эффективных методов диагностики объемных поражений печени является ультразвуковое исследование. Неосложненная эхинококковая киста представляет собой сферическое образование правильной формы с гладкими стенками, жидким содержимым. Могут выявляться дочерние кисты в виде септ, округлых образований внутри кист, локализованных утолщений стенки кисты или компактных эконегативных участков. При осложненном цистном эхинококкозе наблюдается изменение эхосигналов, их нерегулярность, угасание части из них свидетельствует о некротических изменениях содержимого кисты. Контуры кисты теряют свою четкую очерченность. При частичной гибели кисты, отслоении кутикулярной оболочки от фиброзной стенки наблюдается феномен «трещины стенки», или «плавающей оболочки». При вскрытии кисты в желчный проток или брюшную полость наблюдается уменьшение размеров кист. При толстостенных и кальцифицированных кистах регистрируются сильные эхосигналы от передней стенки кисты, за которой выявляется как бы ультразвуковая дорожка. На компьютерных томограммах эхинококковые кисты визуализируются в виде участков гомогенно пониженной плотности с четкими ровными контурами. Могут выявляться дочерние кисты, некротические участки и кальцифицированная оболочка. Границы инфицированных кист менее четкие, кисты могут содержать воздух, «плавающие» оболочки кисты.

*Диагностика эхинококкоза легких.* Диагноз основывается на данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатах инструментальных исследований и серологических реакций со специфическим антигеном. Из инструментальных методов диагностики эхинококкоза легких основными являются: стандартные рентгенологические методы исследования, метод рентгеновской компьютерной томографии, магнитно-резонансная томография. На рентгенограммах легких выявляются солитарные или множественные округлые тени с четкими контурами. Локализация – чаще средние и базальные отделы легких. Иногда наблюдается симптом Неменова – на высоте глубокого вдоха киста становится более овальной формы. При вскрытии кист в бронх может выявляться жидкость и отслоившаяся хитиновая оболочка. Нагноившаяся киста теряет пра-

вильную форму, выявляются перифокальные воспалительные изменения. На компьютерных томограммах эхинококковые кисты визуализируются в виде участков гомогенно пониженной плотности с четкими ровными контурами. Могут быть обнаружены дочерние кисты, некротические участки и кальцифицированная оболочка кисты. Стенки кисты в виде кольца, очаги кальцинации, а также дочерние кисты являются патогномоничными признаками гидатидозного эхинококкоза. Инфицированные кисты имеют менее четкие границы, кисты могут содержать воздух, «плавающие» оболочки кисты. Метод КТ позволяет визуализировать разрывы кист.

### **Серологическая диагностика при цистном эхинококкозе**

Серологическая диагностика *E. granulosus* основана на выявлении антител в сыворотке крови инвазированных, являющихся специфическими маркерами паразитарного заражения.

Эффективность серологической диагностики эхинококкоза зависит от характера иммунного ответа инвазированного, характера поражения (локализация паразита, множественность или солитарность поражения, жизнеспособность паразита, состояние стенки и размеры кисты). Кроме того, имеют значение особенности антигенов паразита, использованных при конструировании тест-системы, имеющих компоненты (эпитопы) не только видоспецифические, но и общие с таковыми паразитарной и непаразитарной этиологии. Все это может приводить не только к появлению специфических, но и ложноотрицательных и ложноположительных результатов анализа.

Серологическая диагностика эхинококкоза осуществляется с помощью реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментного анализ (ИФА), согласно инструкциям по применению, утвержденным Главным санитарным врачом Российской Федерации. Эти методы позволяют выявлять до 90–95% инвазированных, независимо от принадлежности паразита к одному из вышеперечисленных вариантов. Наблюдается совпадение результатов двух реакций в 90% случаев.

Методы серологической диагностики используются в клинической практике и для решения вопросов эпидемиологии.

В клинической практике результаты, полученные этими методами, являются дополнительными к комплексу эпидемиологических, клинико-инструментальных показателей и используются для:

- первичной диагностики,
- дифференциальной диагностики,

- оценки результатов оперативного и консервативного лечения,
- наблюдения за больными,
- раннего выявления рецидивов заболевания.

В эпидемиологии эхинококкозов серологические методы позволяют:

- оценить эпидситуацию в конкретном регионе,
- провести мониторинг эпидситуации в регионе,
- определить структуру нозоареала,
- выявить границы очагов и их структуру,
- определить интенсивность передачи инвазии,
- определить величину «иммунной прослойки» (лиц, когда-либо контактировавших с инвазионным началом),
- выявить наиболее уязвимые контингенты населения (группы риска),
- определить эффективность комплекса оздоровительных мероприятий.

Исследование может проводиться в одном диагностическом разведении (скрининг) или в последовательных двукратных разведениях (раститровка). Положительным результатом анализа, указывающим на диагностически значимую концентрацию специфических антител, считают показатель или титр, превышающий диагностическое значение (cut off value), указанное в инструкции по применению. Отрицательным результатом анализа считают результат ниже диагностического уровня.

В целях оценки результатов оперативного и консервативного лечения рекомендуется проведение серологического исследования парных сывороток, полученных через 3 месяца после лечения. Затем в динамике через 6 месяцев и 1 год. В дальнейшем кратность серологических исследований зависит от результатов лечения. Больной должен проходить серологическое обследование раз в год не менее чем в течение 5 лет после эффективного оперативного и консервативного лечения.

При положительном результате анализа после лечения четырехкратное увеличение титра (показателя ИФА) может свидетельствовать о возникновении рецидива заболевания.

Высокое содержание специфических антител и выявление до 95% наблюдается у больных с активным процессом: при локализации живых кист паразита в печени, брюшной полости и забрюшинном пространстве, а также при множественном и сочетанном поражении внутренних органов человека.

Средняя концентрация антител наблюдается при локализации паразита в легких (даже при наличии кисты более 10 см в диаметре), а также при наличии 1–3 кист небольшого (до 2–3 см) размера – эффективность серологической диагностики не превышает 70–80%.

Низкая концентрация специфических антител и эффективность анализа на уровне 40–50% наблюдается в ранний период болезни (кисты диаметром до 2 см) и в поздней (терминальной) стадии заболевания, а также в случае гибели или сильного обызвествления оболочек ларвоцист. Кроме того, при локализации паразита в нервной (глаз, спинной и головной мозг), мышечной и костной ткани.

При серологической диагностике эхинококкоза возможна регистрация ложноположительных результатов, возникающих при наличии в крови неспецифических антител, сходных по структуре с антителами к эхинококку:

- при соматических и инфекционных заболеваниях, сопровождающихся обширными деструктивными процессами в пораженных органах (цирроз печени, туберкулез легких и др. тканей, онкологические заболевания),
- при других паразитозах (описторхоз, фасциолез и цистицеркоз).

Ложноотрицательные результаты исследования могут быть обусловлены следующими причинами:

- отсутствием или неувовимо низкой концентрацией в крови обследуемого специфических антител (ранняя стадия заболевания, поздняя терминальная стадия заболевания, гибель паразита или кальцификация оболочки кисты, сниженный иммунный статус больного, локализация паразита в мышечной, костной или нервной ткани),
- наличием в крови больного специфических антител и циркулирующих антигенов в эквивалентных количествах, что позволяет им объединяться в циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) и делает невозможным их выявление имеющимися в практике антительными диагностическими препаратами,
- отсутствием в крови обследуемого специфических антител на имеющиеся в иммунодиагностическом препарате эпитопы антигена.

#### *Показания к серологическому обследованию:*

- наличие объемного образования или кист в печени и других органах;
- эпидемически значимые контингенты – лица, проживающие или длительное время находившиеся в очагах эхинококкоза.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Цистный эхинококкоз печени дифференцируют со злокачественными и доброкачественными опухолями, поликистозом, гемангиомой и другими очаговыми поражениями печени. При распознавании эхинококкоза легких необходимо дифференцировать его со значительным числом заболеваний легких, плевры и средостения. Это такие заболевания, как туберкулез легких, первичный рак легкого, метастазы в легких, абсцесс легкого, экссудативные плевриты, аневризма аорты, системные микозы и другие.

## ЛЕЧЕНИЕ

### Хирургические методы

Наиболее распространенным методом лечения больных эхинококкозом является хирургическое вмешательство. Используют три основных метода хирургического лечения эхинококкоза:

- 1) Удаление элементов эхинококковой кисты без фиброзной оболочки (эхинококкэктомия);
- 2) Удаление паразита вместе с фиброзной оболочкой (перицистэктомия);
- 3) Удаление эхинококковой кисты путем резекции органа.

Соответственно внутри каждого из методов также выделяют:

- идеальную эхинококкэктомия – удаление пузыря без вскрытия хитиновой оболочки;
- закрытую эхинококкэктомия – после удаления элементов паразита ушивание полости фиброзной капсулы без дренажа;
- полузакрытую эхинококкэктомия – оставление дренажа в остаточной полости после ее капитонажа;
- оментопластику – тампонирование полости фиброзной капсулы прядью большого сальника;
- открытую эхинококкэктомия (марсупиализацию) – подшивание краев полости фиброзной капсулы к ране передней брюшной стенки с тампонированием полости кисты мазевыми тампонами и/или толстой дренажной трубкой. Указанный вид операции применяют крайне редко.

В последние годы широкое распространение, помимо традиционных вмешательств, получили лапароскопические и чрескожные вмешательства. При оперативном лечении цистного эхинококкоза при чрескожных вмешательствах введение инструмента (иглы-катетера)

в полость кисты следует выполнять только через покрывающую кисту паренхиму органа во избежание обсеменения. Для удаления хитиновой оболочки кисты пункционный канал расширяют до 10–12 мм с использованием специального инструментария и выполняют дефрагментацию и удаление отслоившейся в процессе противопаразитарной обработки хитиновой оболочки паразита. При чрескожных вмешательствах удаление хитиновой оболочки сопряжено с техническими трудностями, особенно при размерах кисты до 40–50 мм. В качестве гермицида для интраоперационной обработки полости эхинококковых кист используют 80–100% раствор глицерина или 30% раствор хлористого натрия. При обработке полости кисты раствором хлористого натрия возможно его разведение тканевой жидкостью до слишком низких (неэффективных) концентраций. Использование глицерина имеет преимущество, поскольку даже при значительном разведении сохраняется его противопаразитарная активность. Обработка глицерином приводит к гибели герминативного слоя хитиновой оболочки и обеспечивает отсутствие рецидива заболевания. При небольших размерах кисты (до 40–50 мм) нет необходимости удалять оболочку, в последующем она подвергается кальцификации. При открытых операциях и применении лапаро- или торакоскопических вмешательств удаление оболочки кисты не представляет больших трудностей.

Результаты экспериментальных и патоморфологических исследований и внедрение глицерина в клиническую практику показали, что оставление хитиновой оболочки в полости предварительно обработанной кисты вполне допустимо.

Противопоказанием к чрескожным операциям при эхинококкозе считают наличие множества дочерних и внучатых кист в просвете материнской, прорыв кист в брюшную и плевральную полости.

Лапароскопические методы применимы преимущественно при экстрапаренхиматозной локализации кисты. Операция одномоментной лапароскопической эхинококкэктомии является опасной. Использование различных насадок, вакуум-присосок на лапароскопический инструмент не позволяет добиться полной герметичности при аспирации гидатидной жидкости. Поэтому при живом паразите операцию следует разделять на два этапа: первым этапом выполнить чрескожную пункцию и противопаразитарную обработку кисты и вторым этапом выполнить лапароскопическую эхинококкэктомию.

Хирургическая тактика при эхинококковых кистах легких иная, так как часто кисты имеют сообщение с бронхами. Примене-

ние чрескожных вмешательств не оправдано. Показаны операции с использованием миниторакотомного доступа, при необходимости с видеоподдержкой, что позволяет выполнить малотравматичные операции.

Традиционной открытой операции должны подвергаться больные, к которым не применимы щадящие операции, а химиотерапия неэффективна. Чаще всего применяют различные виды эхинококкэктомий с частичным иссечением фиброзной капсулы. Более травматичны перицистэктомии, подразумевающие полное иссечение кисты с фиброзной капсулой. Реже применяют также резекцию органа или удаление органа вместе с кистой.

Следует помнить, что при оперативном лечении с использованием эффективных гермицидов соблюдение правил асептичности при операции, использование совершенного инструментария полностью не исключают возможности рецидива заболевания. Поэтому большое влияние на результаты лечения оказывает последующая химиотерапия. Она необходима и для воздействия на отсевы эхинококка малых размеров, не выявленные во время предоперационного обследования больного.

### **Специфическая противопаразитарная химиотерапия**

Лечение цистного эхинококкоза до 70-х годов XX столетия оставалось только хирургическим, и только с конца 70-х годов стали применять для химиотерапии мебендазол, а с конца 80-х годов албендазол.

При цистном эхинококкозе проводят противорецидивные курсы химиотерапии после оперативного лечения или многокурсовое лечение имеющегося заболевания.

#### *Показания для проведения химиотерапии албендазолом*

- Противорецидивная терапия проводится после любого вида оперативного вмешательства;
- Спонтанный или травматический разрыв эхинококковой кисты. Лечение назначается в максимально короткие сроки от момента разрыва, если по тем или иным причинам не выполнена экстренная или срочная операция;
- Наличие множественных кист в одном или нескольких органах размером не более 3,5 см, когда по тем или иным причинам оперативное лечение провести нельзя или проводится в комплексе с оперативным лечением после операции, перед операцией;

- В случае неоперабельного эхинококкоза (технические трудности, противопоказания к наркозу и др.);
- При поражении сердца или головного мозга химиотерапия проводится только после удаления кист независимо от их размеров.

#### *Условия для проведения химиотерапии*

- Удовлетворительное состояние больного;
- Нормальная температура тела;
- Отсутствие симптомов интоксикации;
- Нормальная гемограмма;
- Нормальный анализ мочи;
- Нормальные показатели функционального состояния печени (уровень билирубина, ферментов печени).

#### *Дозировка албендозола и регламент лечения*

Албендазол назначают в дозе 10 мг/кг массы тела/сут. в 2 приема – утро–вечер в течение 28 дней. Повторные курсы проводят с интервалом между курсами 14 дней. Число курсов определяется объемом поражения, характером оперативного лечения, состоянием больного.

При проведении противорецидивной химиотерапии, в случаях адекватного оперативного лечения и отсутствии клинических и инструментальных признаков кист в оперированном органе или других органах проводится 1–3 курса химиотерапии албендазолом. Такое число курсов проводят при разрыве кисты при условии отсутствия других кист.

При лечении множественных или солитарных кист не более 3,5 см в диаметре, которые не могут быть удалены оперативно (неоперабельные случаи), проводят 9–10 курсов по вышеуказанной схеме.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА**

### **Эпидемиология и эпизоотология**

Интенсивность передачи инвазии в разных эпидемических районах различна и определяется комплексом биотических и абиотических факторов. К их числу относится численность источников возбудителя инвазии. Большое значение имеет также их «мощность», т.е. количество инвазионного материала (онкосфер и члеников эхинококка), выделяемое окончательным хозяином. Она бывает обычно



достаточно велика, поскольку у окончательных хозяев эхинококка развивается, как правило, множество взрослых паразитов.

Длительность выживания онкосфер во внешней среде и сохранение жизнеспособности зависят от ряда факторов:

- температура от +38 до -30°C;
- на поверхности почвы в тени при температуре 10–26°C в течение месяца;
- на солнце при температуре 18–50°C – 1–2 суток;
- в траве при температуре 14–28°C – 1,5 мес.;
- при низкой температуре, при которой могут сохраняться ряд лет;
- неустойчивы к высушиванию. В зависимости от степени влажности почвы они могут оставаться жизнеспособными от 3 дней до 1 года.

В зависимости от вида животных, участвующих в передаче инвазии, различают природные, синантропные и смешанные очаги эхинококкоза.

Передача инвазии от промежуточных хозяев окончательным (собакам) в синантропном очаге может происходить разными путями. Бездзорные собаки заражаются, поедая мясные отбросы кухонь, боен, убойных площадок, неглубоко закопанные или разбросанные вблизи жилищ и населенных пунктов, а также на неблагоустроенных скотомогильниках. Кроме этого заражение может происходить в результате скармливания домашним собакам конфискатов с боен или пораженных ларвицистами эхинококка органов сельскохозяйственных животных при их убое в частных хозяйствах.

Пути заражения промежуточных хозяев также различны. Травоядные сельскохозяйственные животные заражаются, проглатывая яйца и членики паразита с травой, сеном, водой, загрязненными фекалиями инвазированных собак. Большую роль играют приотарные собаки, загрязняющие фекалиями места выпаса овец и крупного рогатого скота. Свиньи, будучи копрофагами и всеядными животными, заражаются, поедая фекалии собак, а также загрязненные ими отбросы и пищевые отходы. Заражению свиней способствует бродяжничество по населенному пункту и за его пределами, а также пребывание на территории приусадебных участков совместно с собаками.

Основную роль в заражении человека играет постоянное общение с больными собаками, на шерсти и языке которых могут находиться яйца и членики эхинококка. Здоровые животные нередко также участвуют в передаче инвазии человеку в качестве механических переносчиков яиц, попавших на их шерсть или язык в результате облизывания зараженной собаки.

Заражение человека возможно при поедании немывтых овощей, ягод, фруктов, загрязненных фекалиями больных собак. Онкосферы могут также заноситься мухами на различные продукты питания или попадать на них с пылью.

В природных очагах эхинококкоза циркуляция возбудителя происходит между дикими животными. В России такие очаги выявлены в настоящее время на Таймыре и в Хабаровском крае. В первом из них передача инвазии осуществляется между волками (окончательный хозяин) и дикими северными оленями (промежуточный хозяин), во втором между волками и лосями. Заражение окончательного хозяина в таких очагах происходит по типу хищник–жертва, а промежуточных хозяев – через траву и воду природных водоемов, загрязненных фекалиями инвазированных эхинококком волков.

Возможен переход инвазии из природного очага в биоценозы, связанные с человеком, в результате поедания собаками трупов диких травоядных животных или скармливания им продуктов охоты. В свою очередь травоядные и всеядные сельскохозяйственные животные могут заражаться от диких животных. В результате может сформироваться постоянно действующий смешанный очаг эхинококкоза с вовлечением в эпизоотический процесс как диких, так и домашних животных.

Человек заражается от диких псовых во время охоты, при выделке их шкур, употреблении в пищу дикорастущих трав и ягод, при питье воды из природных водоемов, загрязненных фекалиями волков и других возможных окончательных хозяев эхинококка.

В связи с разнообразием путей заражения группы населения, подвергающиеся высокому риску заражения, неоднородны. В овцеводческих районах, где циркуляция возбудителя происходит в основном между собаками и овцами, к группам риска относятся чабаны и члены их семей, в течение всего пастбищного сезона находящиеся при отарах овец, сопровождаемых обычно собаками. На Севере, в районах развитого оленеводства, наиболее часто заражаются оленеводы и их семьи, в районах развитого охотничьего промысла – охотники и лица, занимающиеся выделкой шкур диких плотоядных.

В населенных пунктах с большим числом собак беспривязного содержания все жители, особенно дети и женщины, занимающиеся изготовлением одежды (шапок, рукавиц и пр.) из шкур собак, подвергаются высокому риску заражения. При содержании собак на привязи особенно сильному риску заражения подвергаются лица, ухаживающие за ними (кормление, уборка территории от фекалий).

Заражение эхинококками может происходить в течение всего года, что обусловлено устойчивостью онкосфер к внешним воздействиям и длительным сохранением их жизнеспособности во внешней среде.

Учет условий, определяющих интенсивность передачи инвазии, а также контингентов, подвергающихся высокому риску заражения, необходимы для составления научно-обоснованных планов борьбы с эхинококкозом. Специалисты территориальных отделов Роспотребнадзора должны изучать (с привлечением специалистов ФГУЗ «ЦГиЭ», профильных научно-исследовательских и учебных институтов) краевые особенности эпидемиологии этого гельминтоза на разных территориях.

Основными направлениями этой работы являются:

- выявление главных окончательных и промежуточных хозяев;
- изучение заболеваемости населения путем анализа архивных материалов хирургических и патологоанатомических отделений больниц, а также результатов массового сероэпидемиологического обследования населения;
- характеристика и типизация очагов.

### **Эпидемиологический надзор за эхинококкозом**

*Эпидемиологический надзор за эхинококкозом является комплексным медико-ветеринарным мероприятием и включает:*

- комплексное, многоплановое изучение динамики этой инвазии на конкретной территории, предусматривающее биологические и социальные аспекты эпидемического процесса (заболеваемость; профессиональный, возрастной и половой состав больных; биологию и экологию возбудителя, промежуточных и окончательных хозяев);
- планирование и проведение мероприятий, направленных на снижение заболеваемости человека и животных.

*Организационные мероприятия по осуществлению эпидемиологического надзора включают:*

- комплексный подход к проводимым мероприятиям;
- дифференцированность мероприятий относительно разных типов очагов;
- поэтапная преемственность текущих, очередных и перспективных планов (программ) борьбы с гельминтозом и его профилактики;
- детальный анализ результатов от внедрения мероприятий каждого типа;
- регулярность контроля за ходом выполнения намеченных программ.

Исходя из указанных принципов и учитывая эпидемическую и эпизоотическую ситуацию на конкретной территории, территориальные органы Роспотребнадзора совместно с органами здравоохранения и ветеринарной службы, заинтересованными службами, организациями и учреждениями (коммунальная служба, охотничье-промысловые хозяйства и общества, предприятия и объединения различных форм собственности по производству, переработке и реализации продуктов животноводства, профильные НИИ и др.) разрабатывают тематические целевые программы районного (областного, краевого, республиканского) уровня с определением финансирования и утверждением их соответствующими органами исполнительной власти.

*Целевые программы (планы) по борьбе с эхинококкозом включают:*

- организационно-методическую работу, которую осуществляют территориальные отделы Роспотребнадзора, привлекая все заинтересованные организации и учреждения соответствующих территорий;
- вопросы предупредительного и текущего санитарно-эпидемиологического надзора за объектами, имеющими эпидемическую значимость в рассматриваемом аспекте;
- вопросы утилизации трупов (останков) домашних, синантропных и диких животных, а также боенских отходов на утильзаводах в специальных установках для сжигания трупного материала или его захоронения в биотермических ямах и т. д.;
- определение объектов (территорий, населенных пунктов, хозяйственных и природных объектов), подлежащих эпиднадзору (административные территории с высокими показателями заболеваемости населения и животных эхинококкозом, развитым овцеводством, оленеводством и охотничьим хозяйством).

*Эпиднадзор за эхинококкозом, осуществляемый организациями Роспотребнадзора, включает:*

- эпидемиологический анализ информации об эхинококкозе на конкретной территории за определенный промежуток времени (данные о заболеваемости населения; числе хирургических операций по поводу эхинококкозов; инвалидности; смертности; экономическом ущербе; характере и объеме санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий);
- оперативное слежение (мониторинг) за эпидемической ситуацией;
- планирование, реализация и оценка эффективности комплекса профилактических и санитарно-гигиенических мероприятий, включая: соблюдение правил личной профилактики во время охоты, работы в меховых мастерских и на зверофермах, сбора дикорастущих

ягод и растений, общения с домашними собаками; санитарное просвещение доступными средствами: демонстрация кинофильмов, издание научно-популярной литературы, плакатов и памяток.

Для оценки эффективности вышеуказанных мероприятий необходимо проведение санитарно-гельминтологического надзора, включающего разные направления исследований объектов внешней среды в очагах эхинококкозов.

*Санитарно-гельминтологический надзор в очагах эхинококкозов включает:*

- выявление основного источника обсеменения инвазионным материалом объектов окружающей среды,
- пути передачи,
- проведение мероприятий по прерыванию этой передачи с учетом особенностей очага.

*Для осуществления санитарно-гельминтологического надзора проводятся следующие мероприятия:*

- в синантропном очаге: уточнение типа населенного пункта, его общего санитарного состояния, характера водоснабжения, канализации; основного вида хозяйственной деятельности населения, характера содержания собак, наличия сельскохозяйственных животных и т. д. Объектами санитарно-гельминтологических исследований должны стать места содержания собак и территорий с неудовлетворительным санитарным состоянием, а также домовладения, в которых проживают лица из группы риска.
- в природном очаге: изучение местной фауны, флоры, способов обработки или выделки шкур диких животных и др.

Комплекс санитарно-гельминтологических исследований в природных очагах эхинококкозов должен быть приурочен к началу и окончанию охотничьего сезона (время массового ухода и выхода охотников из тайги).

Объектами санитарно-гельминтологических исследований в природных очагах эхинококкозов должны стать места временного пребывания охотников (зимовья, избушки), территории вокруг них, конторы охотучастков, меховые мастерские и др.

Для установления путей и факторов передачи инвазии проводят постоянный санитарно-гельминтологический мониторинг за объектами внешней среды.

В смешанных очагах объекты санитарно-гельминтологических исследований эхинококкозов те же, что и в синантропных и природных очагах.

## Мероприятия по профилактике и борьбе с эхинококкозом

*Профилактика и борьба с эхинококкозом включает следующие основные мероприятия:*

- предупреждение заражения человека, сельскохозяйственных животных, собак, диких плотоядных;
- санитарное просвещение;
- взаимную информацию медицинских и ветеринарных организаций;
- регулярное лабораторное обследование уязвимого контингента (животноводов, звероводов, охотников и членов их семей) с целью раннего выявления заболеваний.

*Предупреждение заражения человека и сельскохозяйственных животных включает:*

- Ограничение популяции собак, регулирование их содержания и дегельминтизация. Администрации городов и поселков должны обеспечить учет и регистрацию собак. Служебные собаки (приотарные, оленегонные, ездовые, сторожевые, охотничьи), находящиеся в пользовании вне зависимости от форм собственности предприятий и учреждений, должны быть взяты на баланс данных организаций и должны проходить ежегодный профилактический ветеринарный осмотр и дегельминтизацию.
- На каждую собаку должен быть оформлен паспорт с подробными записями о проводимых лечебно-профилактических обработках и исследованиях. Без разрешения ветеринарного специалиста хозяйства не могут производить обмен и перемещение собаки.
- В течение года профилактическая дегельминтизация служебных собак проводится в период с декабря по апрель каждые 45 дней, с мая по ноябрь – через каждые 30 дней. Остальных собак дегельминтизируют раз в квартал. Эти мероприятия нужно проводить и в отношении личных собак. Дегельминтизацию организуют на специальных площадках, выделенные после лечения фекалии собирают в металлическую емкость и кипятят в воде 10–15 мин или заливают на 3 часа 10%-м раствором хлорной извести. Таким же раствором обезвреживают площадку, покрытую цементом, а почву обрабатывают 3%-м раствором карбатиона (4 л на 1 кв. м).
- Охрана собак от заражения. Для предупреждения заражения собак эхинококкозом необходимо строго соблюдать правила убоя сельскохозяйственных животных, ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и уничтожения пораженных органов.

- Убой сельскохозяйственных животных (крупного рогатого скота, овец, свиней, оленей) должен производиться только в специально отведенных для этого местах, где обеспечено надежное уничтожение пораженных эхинококком органов и запрещен допуск собак. Убой овец, оленей и прочих животных в кошарах, на прикошарных участках, на местах выпаса и расположения отар, гуртов, стад, а также подворный убой животных запрещается.
- В порядке исключения при перегоне овец, оленей и других животных допускается убой ограниченного числа голов для питания членов бригады (при соответствующем разрешении). Ветеринарный врач или техник проводит предубойный осмотр животных, а также послеубойную ветеринарно-санитарную экспертизу туш и внутренних органов. Все пораженные эхинококком продукты убоя сжигают или сбрасывают в биотермическую яму. На убойных площадках такие органы подлежат сжиганию в специальных печах.
- Санитарно-эпидемиологические и ветеринарные учреждения осуществляют систематический контроль за соблюдением правил убоя скота, состоянием убойных пунктов, полнотой уничтожения конфискатов, пораженных эхинококком.
- Личная профилактика. В целях личной профилактики следует избегать тесного контакта с собаками и не допускать игр детей с ними. Необходимо тщательно соблюдать правила личной гигиены при контакте с потенциально опасными объектами окружающей среды.

### *Санитарное просвещение*

В борьбе с эхинококкозом большая роль принадлежит санитарному просвещению.

В эндемичных районах медицинские работники должны проводить разъяснительную работу, используя различные ее формы. Беседы и другие формы санитарного просвещения должны строиться дифференцированно, с учетом профессиональных, бытовых, национальных и возрастных особенностей населения. Особенно важно активизировать эту работу в сезон убоя сельскохозяйственных животных, охоты на пушных зверей, сбора дикорастущих растений и ягод.

*Взаимная информация медицинских и ветеринарных учреждений.* Для своевременного выявления очагов и организации профилактических мероприятий должна быть налажена четкая взаимная информация между органами здравоохранения и ветеринарной

службы о каждом случае эхинококкоза среди людей и животных. Органы Роспотребнадзора должны регулярно получать сведения от ветеринарных организаций о пораженности сельскохозяйственных животных ларвоцистами, а пушных зверей, в том числе клеточного содержания, и собак – половозрелыми формами эхинококка. В районах, где среди животных регистрируется этот гельминтоз, необходимо регулярно проводить интенсивную работу по выявлению среди населения зараженных лиц, гигиеническому воспитанию, контролю за выполнением правил убоя скота, содержания и проведения дегельминтизации собак.

Контроль за выполнением всех перечисленных выше мероприятий систематически проводят территориальные отделы Роспотребнадзора и ветеринарные станции.

О каждом случае заболевания человека эхинококкозом сообщается в организацию Роспотребнадзора с заполнением бланка экстренного извещения (ф. 058/у).

Территориальные ФГУЗ «ЦГиЭ» проводят эпидемиологическое расследование каждого случая болезни, имеющее целью выяснить источник инвазии, условия труда и быта заболевшего и членов его семьи, наличие собак, характер их содержания и другие факторы, которые могут способствовать заражению. В семье заболевшего проводится санитарно-разъяснительная работа.

В проведении эпидемиологического расследования принимают участие ветеринарные работники для контроля за ветеринарно-санитарным состоянием населенного пункта и организацией необходимых мероприятий. Результаты эпидобследования заносятся в карту эпидобследования очага инфекционного заболевания (ф. 357/у) и служат основанием для включения в план мероприятий по профилактике заражения людей (см. п. 3).



## ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Е.А., Журавлев В.А., Корепанов В.И. Инструментальная диагностика очаговых поражений печени. Пермь, 1981.
2. Дейнека А.Я. Эхинококкоз человека. М., 1968.
3. Озерцовская Н.Н., Зальнова Н.С., Тумольская Н.И. Клиника и лечение гельминтозов. Ленинград: Медицина, 1985. С. 144–160.
4. Пулатов А.Т. Хирургия эхинококкоза у детей. Ленинград: Медицина, 1983. 167с.
5. СанПиН 3.2.1333-03 «Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации». М., 2003
6. Тумольская Н.И., Озерцовская Н.Н. // Мед. параз. 1986. № 6. С. 10–16.
7. Тумольская Н.И., Шварцер И.В. // Мед. параз. 1986. № 5. С. 8–10.
8. Эхинококкозы. Методы исследований, лечения и профилактики: Сб. статей / Под ред. Л.С. Яроцкого. М., 1990.
9. Deplazes P., Gittstein B. // Parasitology. 1991. 103. P. 41–49.
10. Gottstein B., Schantz P.M., Wilson J.F. // Lancet. 1985. P. 1097–1098.
11. Parasitic zoonoses. Technical reports series 637. Geneva: WHO, 1981.

***Точная диагностика –  
эффективное лечение!***

**Предлагаем Вашей лаборатории  
наборы реагентов производства ЗАО «Вектор-Бест»  
для иммуноферментной диагностики  
эхинококкоза, трихинеллеза, токсокароза, описторхоза,  
аскаридоза, клонорхоза**

№ по каталогу	Наименование	Кол-во анализов
D-3356	Эхинококк-IgG – ИФА – БЕСТ	12 × 8
D-2752	Токсокара-IgG – ИФА – БЕСТ	12 × 8
D-2952	Описторх-IgG – ИФА – БЕСТ	12 × 8
D-2954	Описторх-IgM – ИФА – БЕСТ	12 × 8
D-2956	Описторх-ЦИК – ИФА – БЕСТ	12 × 8
D-2958	Клонорхис-IgG – ИФА – БЕСТ	12 × 8
D-3152	Трихинелла-IgG – ИФА - БЕСТ	12 × 8
D-3154	Трихинелла-IgM – ИФА - БЕСТ	12 × 8
D-3354	Гельминты-IgG – ИФА – БЕСТ	3 × 64
D-3452	Аскарида-IgG – ИФА - БЕСТ	12 × 8



*Информационно-методическое пособие*

**Сергиев В.П.  
Легоньков Ю.А.  
Полегаева О.Г. и др.**

**ЭХИНОКОККОЗ ЦИСТНЫЙ (ОДНОКАМЕРНЫЙ).  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**

Компьютерная верстка: *С.А. Сизикова*

---

Подписано в печать 02.09.11. Бумага офсетная. Формат 60×84/16.  
Усл.-печ. л. 2,25. Уч.-изд. л. 2,1. Доп. тираж 1000 экз.

---

Отдел оперативной печати ЗАО «Вектор-Бест».  
630559, Новосибирская обл., пгт. Кольцово, а/я 121