# Альвеококкоз (Alveococcosis)

(Синонимы: альвеолярный эхинококкоз, *alveococcosis—* лат., *alveococcus disease* — англ.)

**Альвеококкоз** — тяжелое хроническое заболевание прогрессивного течения, характеризующееся развитием в печени солитарных или, значительно чаще, множественных паразитарных кистозных образований, способных к инфильтративному росту и метастазированию в другие органы.

**Этиология.** Возбудители альвеококкоза — личиночная стадия цепня альвеококка *Echinococcus multilocularis* (Leucart, 1863, Abuladse, 1960), а также *Echinococcus vogeli* и *Ech. oligarthrus.* Половозрелая форма *Ech. multilocularis* —цестода длиной 1-4,5 мм, состоящая из головки, шейки и 2-6 члеников. Человек является промежуточным хозяином. Личиночная стадия этого гельминта представляет собой конгломерат мелких пузырьков, растущих экзогенно и инфильтрирующих ткани хозяина. Полость пузырьков заполнена вязкой жидкостью, в которой иногда обнаруживаются сколексы.

**Эпидемиология.** Альвеококкоз — природно-очаговое заболевание. Эндемичными очагами являются Центральная Европа, Аляска, Северная Канада. В России заболевание встречается в Западной Сибири, на Дальнем Востоке, в Кировской области, в странах СНГ — в республиках Средней Азии, Закавказья. *Ech. vogeli* и *Ech. oligarthrus* встречаются в Центральной и Южной Америке. Окончательным хозяином цепня альвеококка являются лисицы, пе-сцы, собаки, кошки, в тонкой кишке которых паразитируют половозрелые формы. Зрелые яйца и членики, заполненные яйцами, выделяются во внешнюю среду с фекалиями животных. Человек заражается при охоте, обработке шкур убитых животных, уходе за собаками, сборе ягод и трав.

**Патогенез.** Пути распространения онкосфер в организме человека такие же, как при эхинококкозе. Особенностями альвеококка являются инфильтри-рующий рост и способность к метастазированию, что сближает данное заболе-вание со злокачественными опухолями. Первично всегда поражается печень, узел чаще локализуется в ее правой доле. Размеры узла варьируют от 0,5 до 30 см и более в диаметре, возможно солитарное и многоузловое поражение печени. Паразитарный узел прорастает в желчные протоки, диафрагму, почку, кости. В пораженном органе развиваются дистрофические и атрофические изменения, фиброз стромы. Компенсация функции органа достигается за счет гипертрофии непораженных отделов печени. Развивается механическая желту-ха, в поздних стадиях — билиарный цирроз. В случае некротизации паразитар-ного узла в его центральных отделах формируются полости с ихорозным или гнойным содержимым. В патогенезе заболевания играют роль, помимо ме-ханических факторов, иммунологические и иммунопатологические механизмы (формирование аутоантител, иммуносупрессия).

**Симптомы и течение.** Альвеококкоз выявляется преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (30—-50 лет). Иногда многие годы заболевание протекает бессимптомно (доклиническая стадия), что может быть обусловлено медленным ростом паразита, генетическими особенностями иммунитета коренного населения в эндемичных очагах.

В клинически выраженной стадии симптоматика малоспецифична и определяется объемом паразитарного поражения, его локализацией и наличием осложнений. Выделяют раннюю, неосложненную стадию, стадию осложнений и терминальную стадию заболевания.

В *ранней стадии* наблюдаются периодические ноющие боли в печени, чувство тяжести в правом подреберье, в эпигастрии. При поверхностном рас-положении паразитарный узел пальпируется в виде плотного участка печени. Рано появляются гиперпротеинемия с гипергаммаглобулинемией, ускорение СОЭ. В *неосложненной стадии* альвеококкоза болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспепсические расстройства. Печень увеличе-на, при пальпации могут определяться участки каменистой плотности (симптом Любимова). Непораженные участки печени компенсаторно увеличиваются, имеют плотноэластическую консистенцию. Выявляются непостоянная эозинофилия (до 15%), резкое ускорение СОЭ. Увеличиваются показатели тимоловой пробы, С-реактивного белка, выражена диспротеинемия: гипер-протеинемия (до 100—110 г/л), гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия до 35—60%. Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу бо-лезни Шенлейн—Геноха. В *стадии осложнений* чаще всего развивается механическая желтуха, несколько реже (при прорастании узла в портальные сосуды или нижнюю, полую вену) — портальная или кавальная гипертензия. При образовании в узле полостей распада появляются ознобы, лихорадка, могут развиться абсцесс печени, гнойный холангит. При вскрытии полости могут образовываться бронхо-печеночные, плевро-печеночные свищи, развиваться перитонит, плеврит, перикардит. Метастазирование альвеококка свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. Чаще всего метастазы обнаруживаются в легких, головном мозге, реже — в почке, костях.

Более чем у 50% больных наблюдается почечный синдром — протеинурия, гематурия, пиурия, цилиндрурия. Генез поражений почек связан со сдавлением органа извне или за счет роста метастазов, нарушением почечного кровотока и пассажа мочи с развитием инфекции мочевыводящих путей. Присоединение иммунопатологических процессов ведет к формированию хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с хронической почечной недостаточностью.

В *терминальной стадии* болезни развиваются необратимые обменные нарушения, кахексия. Выделяют медленно прогрессирующую, активно про-грессирующую и злокачественную клинико-морфологические формы болезни. Более тяжело и быстро протекает заболевание у приезжих в эндемичных очагах, лиц с иммунодефицитом (первичным и вторичным), в период беремен-ности и при прерывании ее, при тяжелых интеркуррентных заболеваниях.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагноз основывается на анализе эпиданамнеза, данных клинико-ла6ораторных и инструментальных исследований. Рентгенологические, ультразвуковые методы, компьютерная томография, ЯМР позволяют оценить степень поражения органов. Состояние паренхимы оценивается с помощью радиоизотопных методов исследования. Лапароскопия может быть использована для прицельной биопсии узла альвеококка. Дифференциальный диагноз проводится с эхинококкозом, поликистозом печени, новообразованием, циррозом, гемангиомой. Окончательный диагноз устанавливается на основании оценки результатов гистологических и серологических исследований. Используются реакция латекс-агглютинации, РНГА, ИФА.