

АО “Медицинский Университет Астана”

Кафедра внутренних болезней по интернатуре и резидентуре

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Айнабекова Б.А.

Паразитарные заболевания лёгких

Выполнила: Қалымбек А.С.

Группа: 7/102 ВБ

Проверила: Калкаева Н.Б.

Эхинококкоз

- **Этиология:** возбудитель – личиночная стадия *Echinococcus granulosus*. Сама *взрослая особь* – мелкая цестода длиной 3,4 – 6,18 мм и шириной 0,47 – 0,98 мм, имеющая сколекс с 4 присосками и крючьями и 3-4 проглоттида, наполненных яйцами.
- **Личинка** – однокамерный пузырь диаметром 1-50 мм и более. Стенка пузыря состоит из 2-х слоёв:
- **Наружной (кутикулярный)**
- **Внутренний (гетминативный)** – из его клеток образуются мелкие пристеночный выпячивания (выводковые камеры), содержащие сколексы – до сотни в одном пузыре.
- Вся полость пузыря заполнена жидкостью.

Эпидемиология

Эхинококкоз – пероральный биогельминтоз, зооноз.

Окончательные хозяева и источники инвазии – домашние собаки, волк, шакал, рысь, куница, хорь и тд.

В кишечнике данных животных паразитирует зрелый червь, его членики, содержащие яйца, выделяются с калом животным во внешнюю среду.

Заражение происходит в результате **заглатывания яиц паразита при тесном контакте** с инвазированными собаками, овцами и тд., на шерсти которых находятся яйца эхинококка, также заражение происходит **при употреблении в пищу продуктов, сырых овощей, ягод, обсеменённых яйцами паразитов.**

Патогенез

Из заглоченных человеком яиц эхинококка в желудке и кишечнике высвобождаются онкосферы, которые через кишечную стенку проникают в кровь, затем в печень. В печени большая часть онкосфер задерживается, а остальные разносятся с током крови в различные органы (лёгкие, головной мозг, почки, сердце и тд.). В органах происходит медленное формирование личинки, в лёгких эхинококковые пузыри могут достигать наибольших размеров – 20-25 см в диаметре.

К 5-6 месяцев вокруг личинки образуется *фиброзная капсула*. Растущий пузырь вызывает сдавление окружающих тканей.

Гибель паразита и присоединение бактериальной инфекции приводят к формированию абсцессов.

Большое значение имеет сенсibilизация организма к паразитарным метаболитам, обладающим антигенными свойствами.

Так при нарушении целостности пузыря м.б. анафилактический шок, и наблюдается диссеминация паразита с образованием большого количества новых пузырей.

Клиника

Эхинококкозу свойственно длительное течение с постепенным нарастанием симптомов. Первые признаки болезни появляются через много лет после заражения. У некоторых м.б. слабость, снижение работоспособности, головные боли, появление крапивницы или других высыпаний.

- Наиболее частый вариант инвазии – печень. Протекает в 3 стадии. В 1 ст. – болезнь протекает латентно, 2 ст. - потеря аппетита, слабость, вялость, головные боли, похудание, субфебрилитет, высыпания с зудом, ощущение давления и тяжести в правом подреберье, тошнота, рвота, расстройства стула. Печень увеличена, иногда м. обнаружить образование на ней в виде «опухоли». 3 ст. – ст. осложнений – нагноение пузыря и образование абсцесса печени, м.б. разрыв пузыря с появлением аллергических реакций и диссеминацией эхинококка. М.б. сдавление воротной вены или нижней поллой вены эхинококковым пузырём, т.ж м.б. сдавление желчных протоков с развитием желтухи.

- Вторым по частоте вариантом – является эхинококкоз лёгких.
- 1) латентная, продолжается до нескольких лет
- 2) стадия начала клинических проявлений - возникают как следствие механического сдавления на ткань лёгкого: альвеолы, бронхи, плевру. Чаще всего это кашель сухой, боли в груди. Потом с деструкцией сосудов появляется кровохаркание, признаки пневмонии. аллергические крапивницы. Физикальные признаки появляются при значительных размерах кисты.
- 3) стадия развитых клинических проявлений - возникает и прогрессивно нарастает одышка, гемодинамические расстройства, многое определяется расположением паразита.

- 4) стадия возникновения осложнений - наиболее часто это прорыв и опорожненное кисты в бронх с кашлем, значительным количеством прозрачной слизи. В ней могут содержаться элементы хитиновой оболочки, дочерние кисты. Если этому предшествовало нагноение кисты, то отделяемое может быть гнойным, зловонным. Опорожнение кисты больших размеров может привести к тяжелой асфиксии, если же опорожнение происходит через малый бронх, то оно может пройти незаметно. Всё это сопровождается аллергическими реакциями типа крапивницы.
- Обычно развивается абсцесс.
- Прорыв в плевральную полость происходит редко, но относится к крайне тяжелым осложнениям. Это обусловлено коллабированием лёгкого, нарастающей дыхательной недостаточностью, анафилаксией. Прорыв нагноившейся кисты приводит к пиопневмотораксу.

- **В клиническом анализе крови** – эозинофилия, увеличение СОЭ.
- **Прогноз** всегда очень серьёзный, а запущенных случаях – неблагоприятный.
- **Диагностика** - Rg, УЗИ печени, сероиммунологические тесты: РНГА, РСК, реакция латекс-агглютинации с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей, кожная аллергическая реакция Каццони.

Лечение

Единственным методом, решающим проблему лечения эхинококкоза в социальном аспекте является хирургический. Операция показана как только установлен диагноз. Лишь абсолютные противопоказания по сопутствующей патологии могут быть причиной отказа от операции.

- Оптимальной считается “идеальная эхинококкэктомия”, т.е. вылушивание кисты без нарушения хитиновой оболочки. После удаления пузыря полость дважды обрабатывается 5% р-ром формалина в глицерине, дважды - 96% р-ром этанола и промывается антисептическим раствором. Если пузырь крупный, то вначале производится пункция с аспирацией. При этом не допускается попадания жидкости на плевру, что может привести к анафилаксии или обсеменению плевры.

- При невозможности отделения хитиновой оболочки, выполняется “радикальная экзопнеумэктомия” с резекцией легкого. При этом обрабатываются все сосуды и бронхи, идущие в капсулу. Облитерация производится наложением кетгутовых швов в несколько этажей. После удаления гигантских кист выполняют приём Вишневецкого: частичное иссечение и расправление полости, которая в дальнейшем припаивается к париетальной плевре.

- При невозможности выполнения органосохраняющей операции производят клиновидную резекцию, лобэктомию, пневмонэктомию. При двухстороннем эхинококкозе производят или одномоментную резекцию(риск её очень велик), либо выполняют двухэтапное хирургическое лечение с интервалом между операциями в 1-2 мес., начиная с наиболее пораженного лёгкого.

ПАРАГОНИМОЗ

- Парагонимоз - заболевание, возникающее при поражении трематодой легочным сосальщиком - *Paragonimus westermani*.
- **Эндемические очаги** болезни расположены на территории Японии, Китая, Кореи, Индии, в низовьях Амура, на Дальнем Востоке.
- **Цикл развития парагонимуса** сложен, включает *промежуточных хозяев* – пресноводные моллюски рода *Semisulcospira*, *Oncomelania*, *дополнительные хозяева* – пресноводные крабы, раки и *окончательного хозяина*. Последним чаще всего являются кошки, барсуки, собаки, свиньи, лисицы, выдры, а также человек.

- Являясь строгим аэрофилом, в теле окончательного хозяина парагонимус полного развития достигает только в лёгких. В других органах развитие останавливается на разных стадиях.
- Оплодотворенные яйца паразита, выделяясь с мокротой, должны попасть в воду. Здесь в благоприятных условиях через месяц из них выходят мирацидии, активно внедряющиеся в организм моллюсков. Далее они превращаются в церкарии, которые покидают тело моллюска и свободно плавают, попадая в тело раков или крабов. Где и образуются цисты.

- Человек заражается при употреблении недостаточно обработанных крабов, раков или с питьевой водой.
- В кишечнике при определенной температуре, влажности и реакции среды происходит активация и выход незрелых форм из цист. Далее они внедряются в стенку кишки и проникают в свободную брюшную полость, мигрируют в забрюшинное пространство, печень, селезенку, средостение. Подавляющее число паразитов проникают в плевральную полость через диафрагму, попадают в лёгкие. Здесь они паразитируют и достигают зрелых форм. Длина зрелого парагонимуса достигает 8-16 мм., ширина - 4-8 мм.

- Сравнительно крупные размеры паразита, его миграция с повреждением внутренних органов приводят к своеобразным изменениям в них: образуются паразитарные ходы с очагами некроза и кровоизлияниями. В легких формируются каверны, сообщающиеся с бронхами кисты. Диаметр этих образований достигает 1-2 см., в них может находиться 1-2 гельминта. располагаются они обычно одиночные - в верхней доле и язычковых сегментах, а множественные - в нижней доле. Паразитарные каверны имеют зоны некроза, грануляций и инфильтрации, просвет её заполнен казеозными массами шоколадного цвета. При благоприятном течении происходит их замещение соединительной тканью. В плевральной полости формируются спайки. В тканях формируются гигантоклеточные гранулёмы.

- Основой патогенеза являются токсико-аллергические реакции тканей, в которых паразитируют гельминты, сенсibilизация и аутосенсibilизация организма.

КЛИНИКА

Инкубационный период - несколько дней.

Выделяют 4 стадии заболевания:

- 1) острая абдоминальная;
- 2) острая плевролёгочная;
- 3) хроническая лёгочная;
- 4) осложненная лёгочная.

1 ст. Абдоминальная фаза проходит как энтерит, гепатит, перитониты нередки, но протекают значительно легче, чем бактериальные, т.к. в большинстве случаев являются асептическими.

2 ст. Острая плеврорегочная фаза протекает под маской плеврита, бронхита, очаговой пневмонии. Кашель м.б. со слизисто-гнойной мокротой, прожилками крови, лихорадкой.

3 ст. Через 3-4 мес. такого течения парагонимоз переходит в хроническую фазу. к этому времени все паразиты покидают кишечник, достигают внутренних органов (где их развитие прекращается) и лёгких. Плеврит в этом периоде выражен слабо и связан с ремиграцией паразитов в полость плевры. На первый план выходят симптомы общей интоксикации, прогрессивное ухудшение состояния больного. Часты в этот период кровотечения и кровохаркание, вечерние подъёмы температуры до 38-39С. Возможны осложнения в виде пиопневмоторакса, т.е. кашель с гнойной мокротой до 500 мл. В гемограмме – эозинофилия. В мокроте – яйца паразитов. Характерны поражения ЦНС инфекционно-аллергического характера, астенический синдром, остаточный абдоминальный синдром.

- В дальнейшем признаки поражения лёгких угасают, происходит фиброзирование и кальцификация патологических очагов. При множественной инвазии в стадии исходов развиваются пневмосклероз и и симптомокомплекс лёгочного сердца.
- При тяжёлом течении имеет место метастатическое поражение головного мозга, общая дистрофия органов.

- **Прогноз** при своевременном лечении прогноз благоприятный, при массивной инвазии возможно развитие пневмосклероза. При поражении головного мозга прогноз серьёзный.
- **Диагностика.** Важное место имеет анамнез и эндемичность. Характерно обнаружение паразита при микроскопии экссудата плевральной полости. При микроскопии мокроты находят ромбовидные кристаллы - продукты распада яиц гельминта. Это единственный патогномоничный признак парагонимуса. Rg – данные, сероиммунологические тесты (РСК и внутрикожная аллергическая проба)

ЛЕЧЕНИЕ.

- Большинство больных лечатся консервативно битионолом (актомер, битин) или никлофолан.
- Показанием к операции является наличие солитарной кисты с одной стороны, не поддающейся терапии. Частые и тяжелые кровотечения также могут потребовать операции. Периферичность поражения способствует к выполнению экономичных краевых резекций и сегментэктомий.

Аскаридоз

Возбудитель – *Ascaris lumbricoides* – крупная нематода (длина самок – 20-40 см, самцов – 15-25 см).

Эпидемиология. Аскаридоз пероральный геогельминтоз, антропозооноз. Окончательный хозяин и единственный источник инвазии – человек, в тонкой кишке которого паразитируют половозрелые аскариды. Откладываются яйца выделяются с фекалиями и созревают до инвазионной стадии в почве (при температуре более 24 градусов) .

Заражение человека происходит в тёплое время года с пищевыми продуктами и водой, содержащими яйца аскарид.

Аскаридоз распространён во всём мире широко.

Патогенез

В ранней фазе инвазии вышедшие из яиц личинки проникают через стенку тонкой кишки в бассейн воротной вены и гематогенно мигрируют в печень (к 5-6 дню), затем в лёгкие (к 8-10 дню), совершая в них 2 линьки.

Из альвеол они они проникают в ротоглотку и после заглатывания со слюной к 14-15 дню достигают тонкой кишки, где после 2 линек становятся половозрелыми. Продолжительность жизни аскариды около 1 года.

В ранней миграционной фазе аскаридоза развиваются интоксикация и сенсibilизация организма продуктами обмена личинок, наиболее выраженные в периоды линек. В хронической фазе эти факторы выражены в меньшей степени.

Большое место в патогенезе занимают механические травмы мигрирующими личинками кишечной стенки, сосудов печени, лёгких. Зрелые гельминты м.повреждать стенку кишки вплоть до перфорации.

При массивной инвазии развивается витаминная и алиментарная недостаточность.

Инвазия аскаридами способствует нарушению кишечного эубиоза.

Клиника

Проявления аскаридоза *в ранней фазе* болезни отличаются полиморфизмом – от латентных, стёртых до тяжёлых клинических форм.

При манифестных формах признаки заболевания проявляются в первые дни инвазии: недомогание, снижение активности, работоспособности, слабость, раздражительность, потливость, головная боль, повышение температуры, м.б. артралгии, миалгии, кожный зуд, уртикарная экзантема.

В раннюю фазу характерно поражение лёгких - синдром Лёффлера. Появляется сухой кашель, но иногда м.б. скудная мокрота с примесью крови. Также беспокоит одышка, боли в груди, особенно сильные при возникновении плеврита, выслушивается большое количество разнообразных хрипов, но притупление перкуторного звука выявляется редко. При повторной Rg лёгких обнаруживаются множественные «летучие» инфильтраты Лёффлера, которые быстро меняют конфигурацию и, исчезая в одном месте, появляются в другом.

М.б. симптомы поражения ССС (тахикардия, снижения АД и тд.).

В крови – эозинофилия.

В хронической фазе аскаридоза (кишечная) м. протекать бессимптомно, но обычно наблюдаются умеренно-выраженные симптомы: снижение аппетита, похудание, боли в животе, схваткообразного характера, тошнота, рвота. В крови – иногда эозинофилия.

Осложнения связаны с повышенной двигательной активностью аскарид, м.попасть в червеобразный отросток – острый аппендицит. Заползание гельминтов в желчные протоки – желтуха обтурационная, абсцесс печени, перитонит.М.б. панкреатит. М.б. перфорация кишечника.

Прогноз обычно благоприятный.

Лечение

В ранней фазе – тиабендазол, мебендазол (вермокс).

В хронической фазе – левамизол (декарис), пирантел.

Иногда для дегельминтации применяют кислород -
через зонд в желудок.