**Федеральное агентство по образованию**

**Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования**

**Московский Государственный Университет Прикладной Биотехнологии**

**Ветеринарно-санитарный факультет**

**Курсовая работа**

**Альвеококкоз**

Выполнила:

студентка 5 курса 9 группы

***Лазарева Наталья***

Москва 2007

**Введение**

Ленточные черви, или цестоды, — это лентовидные, сегментированные гермафродитные гельминты, паразитирующие в кишечнике у многих позвоночных животных. В отличие от других гельминтов они не имеют пищеварительного канала, но высасывают питательные вещества всей поверхностью тела. Цестоды имеют примитивную нервную систему, мышечную систему и экскреторные каналы. Прикрепление к слизистой оболочке кишечника хозяина происходит посредством присосок, или ботрий, расположенных на головке, или сколексе. Представители некоторых видов прикрепляются также с помощью расположенных на сколексе крючьев. Позади шаровидного сколекса находится короткая, узкая шейка, из которой развиваются членики, или проглоттиды, формирующие в виде цепочки тело паразита, или стробилу. Проглоттиды продолжают созревать по мере удаления их от шейки в результате замещения их новыми члениками. По достижении члеником зрелости из него выделяются яйца. Поскольку яйца многих цестод очень похожи друг на друга, видовая идентификация возбудителя основывается на морфологической характеристике сколекса или зрелого членика.

За исключением карликового цепня, цестоды человека требуют для развития личиночных стадий одного или нескольких промежуточных хозяев. Из яиц, заглоченных восприимчивым промежуточным хозяином, формируются личинки, или онкосферы, способные пенетрировать слизистую оболочку кишечника, мигрировать в тканях и образовывать ларвоцисты (пузырчатые стадии). Если ларвоциста содержит один сколекс, она называется цистицерк, или цистицеркоид в случае карликового цепня. Ценур—это ларвоциста, содержащая несколько сколексов, и эхинококк — это структура с дочерними пузырями, в каждом из которых имеется несколько сколексов. Если окончательный хозяин поедает ткани, содержащие ларвоцисты с жизнеспособными сколексами, из последних развиваются взрослые особи ленточных гельминтов. У цестод из рода Diphyllobothrium более сложный жизненный цикл, включающий двух промежуточных хозяев.

Цестодозы у человека можно разделить на две большие клинические группы. В первой человек служит окончательным хозяином паразитов, при этом взрослые цестоды локализуются в кишечнике. Важнейшими представителями этой группы являются бычий цепень, широкий лентец, гименолеписы и цепень собачий. Во второй группе человек служит промежуточным хозяином паразитов, при этом личиночные стадии гельминтов локализуются в тканях. Примерами такого рода можно рассматривать эхинококкоз, спарганоз и ценуроз. Уникальной в этом отношении является инвазия, вызываемая свиным цепнем, поскольку человек может быть в этом случае как окончательным, так и промежуточным хозяином.

**Альвеококкоз**

подкласс EUCESTODA

отряд **Cyclophyllidea**

подотряд **Taeniata**

семейство **Taeniidae**

подсемейство **Echinococcinae**

Альвеококкоз - многокамерный, или альвеолярный, эхинококкоз - гельминтоз из группы тениидозов, вызываемых личинками Echinococcus multilocularis и характеризующийся образованием паразитарных узлов в печени. Поражение других органов встречается редко, однако для альвеококкоза характерно метастазирование в лимфатические узлы забрюшинной клетчатки, легкие, головной мозг. Личиночная форма альвеококкоза представляет собой плотную, мелкобугристую опухоль, которая состоит из конгломерата мелких пузырьков. На разрезе такая опухоль напоминает мелкопористый сыр. Альвеококковый узел является очагом продуктивно-некротического воспаления. Вокруг очагов некроза, содержащих живые пузырьки альвеококка, образуется грануляционный вал.

По мере роста паразитарного узла в центре его из-за недостаточности кровообращения происходят некроз и гибель части пузырьков. В результате образуется полость - каверна, заполненная прозрачной или мутной жидкостью с секвестрами альвеококковой ткани и детритом. Содержимое паразитарных каверн стерильно. Периферическая часть узла представляет собой активно размножающиеся пузырьки паразита. При значительном деструктивном процессе стенка каверны может сильно истончаться, что создает предпосылки для её разрыва.

Паразитарные узлы при альвеококкозе округлые, цвета слоновой кости, от 4 - 5 до 10 - 12 см в поперечнике (бывают и более крупные), железоподобной плотности, имеют вид крупно- или мелкобугристого пятна на поверхности печени.

При развитии осложнений непораженные отделы печени под влиянием различных причин подвергаются цирротическим изменениям. В осложненной стадии болезни в центре альвеококковых узлов практически всегда появляются полости некроза различной формы и величины. Нередко периферическая зона паразитарного узла внедряется в ткань печени по ходу сосудисто-протоковых структур печени. Альвеококковый узел может прорастать в соседние органы и ткани - желчный пузырь, малый и большой сальники, забрюшинную клетчатку, диафрагму, правое легкое, правые надпочечник и почку, заднее средостение. Личинки гельминта способны проникать в желчные протоки, в нижнюю полую, воротную и печеночные вены.

При альвеококкозе гельминт сенсибилизирует организм продуктами обмена и механически воздействует на ткани. Возможна вторичная бактериальная инфекция.

**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, песцы, 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. В Российской Федерации альвеококкоз распространён преимущественно на территории Республики Саха (Якутия), Красноярского, Алтайского и Хабаровского краёв, в Томской, Омской и других областях. Спорадически заболевание также регистрируют в Татарстане и Башкортостане.

**Цикл развития**

Возбудитель – личиночная стадия альвеококка представляет собой небольшой конгламерат мелких пузырьков, во многих из которых встречаются сколексы. В промежутках между дольками разрастается грануляционная ткань, впоследствии превращающаяся в фиброзную. На разрезе альвеококка видна ячеистость.

Развитие альвеококка происходит с участием дефинитивных хозяев (песец, лисица, собака, корсак) и промежуточных (хлопковая крыса, полёвка, хомяк, ондатра, крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот и человек). Дефинитивные хозяева вместе с фекалиями выделяют во внешнюю среду зрелые членики паразита, заполненные яйцами. Промежуточные хозяева заражаются альвеококкозом при заглатывании с кормом и водой зрелых члеников гельминта. Человек может заразиться при поедании сырых ягод земляники, черники, клюквы, брусники, собранных в районе обитания инвазированных лисиц, песцов и других животных, а также при контакте с собакой.

В пищеварительном тракте онкосферы освобождаются от оболочек, внедряются в стенку кишечника и током крови заносятся чаще в печень, а также в другие органы, где через 1,5 – 4 месяца превращаются в личиночную стадию альвеококка.

При поедании инвазированных грызунов лисицами, песцами и другими плотоядными альвеококк в их кишечнике становится половозрелым через 1 – 1,5 месяца, срок его жизни у дефинитивных хозяев – около 3,5 месяца.

**Патогенез**

Пути распространения онкосфер в организме человека такие же, как при эхинококкозе. Особенностями альвеококка являются инфильтрирующий рост и способность к метастазированию, что сближает данное заболевание со злокачественными опухолями. Первично всегда поражается печень, узел чаще локализуется в её 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 желтуха, в поздних стадиях - билиарный цирроз. В случае некротизации паразитарного узла в его центральных отделах формируются полости с ихорозным или гнойным содержимым. В патогенезе заболевания играют роль, помимо механических факторов, иммунологические и иммунопатологические механизмы (формирование аутоантител, иммуносупрессия).

**Симптомы и течение**

Заболевание в основном наблюдается у молодняка. 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 расположении 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 увеличена, 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 болезни 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 прогрессирующую 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 беременности и при прерывании её, при тяжелых интеркуррентных заболеваниях. Клиническая картина альвеококкоза складывается из местных и общих симптомов. Варианты клинического течения альвеококкоза, степень выраженности местных и общих симптомов зависят от стадии развития патологического процесса, а также от характера осложнений.

В первые месяцы и даже годы альвеококкоз печени протекает почти бессимптомно. Первым признаком заболевания является увеличение печени, которое обнаруживают обычно случайно. Больные чувствуют себя удовлетворительно и часто никаких жалоб не предъявляют. Позже возникает ощущение давления в правом подреберье, а при локализации узла в левой доле печени - в эпигастральной области. Затем появляется чувство тяжести и тупая ноющая боль. К этому времени через переднюю брюшную стенку удается прощупать железоподобной плотности печень с неровной поверхностью. В течении нескольких лет печень продолжает увеличиваться, становясь бугристой и болезненной при пальпации. Жалобы больного альвеококкозом складываются из признаков, присущих ряду заболеваний: слабость, снижение аппетита, похудание, в дальнейшем развивается желтуха, которая сопровождается кожным зудом и ахоличным стулом, возможен асцит.

Альвеококкоз может привести к сдавлению воротной вены и вследствие этого к нарушению оттока из неё, что клинически проявится синдромом портальной гипертензии. Однако это осложнение встречается реже, чем желтуха, так как при относительно медленном росте альвеококкового узла успевают развиться коллатерали, обеспечивающие отток крови в систему нижней полой вены. Обычно симптомы портальной гипертензии возникают в запущенных стадиях альвеококкоза.

Клиническая картина характеризуется возникновением коллатерального кровообращения в системе воротная вена - нижняя полая вена (расширение вен на передней брюшной стенке, варикозное расширение вен пищевода и желудка, геморроидальных вен, спленомегалия), геморрагическими проявлениями (кровотечения из вен пищевода и кардиальной части желудка, слизистой оболочки носа, десен, маточные и геморроидальные кровотечения), а также асцитом. Обычно установление причин портальной гипертензии при альвеококкозе не вызывает затруднений, так как это осложнение возникает уже при установленном диагнозе основного заболевании.

Из местных симптомов наиболее частым при альвеококкозе являются увеличение и асимметрия живота, расширение подкожных вен передней брюшной стенки. Печень обычно увеличена. Чаще всего паразитарный очаг локализуется в правой, реже в обеих её долях. Иногда наблюдается множественная локализация - одновременное поражение печени и других органов. Наиболее важным признаком, имеющим важное диагностическое значение, является определение бугристых, железоподобной плотности опухолевидных образований, связанных с паренхимой печени. Определение крупных бугристых узлов на фоне участка печени, имеющих железоподобную плотность, является одним из наиболее важных местных объективных признаков альвеококкоза.

Альвеококкоз печени необходимо дифференцировать от гидатидного эхинококкоза, цирроза и новообразований печени. Трудно отличить альвеококкоз от гидатидного эхинококкоза, так как все симптомы и лабораторные тесты, характерные для последнего, такие, как реакции Касони и гемагглютинации с латексом, эозинофилия и др., могут наблюдаться при обоих заболеваниях. Кроме того, симптом "железоподобной плотности печени" может быть и при обызвествленном эхинококкозе. В то же время при рентгенографическом исследовании сферически компактные участки обызвествления при гидатидном эхинококкозе можно отличить от известковых брызг при альвеококкозе. Установлению диагноза помогает знание особенностей эндемического очага. Легче отличить альвеококкоз от цирроза печени, при котором, как правило, нарушается функция печени, отсутствует эозинофилия, а реакции Касони и гемагглютинация с латексом отрицательные.

При дифференциации от злокачественных новообразований печени следует учитывать анамнез, а также и то, что при альвеококкозе печень значительно плотнее, отсутствует кахексия, а специфические реакции положительные.

*Хирургическими осложнениями альвеококкоза могут быть:*

- механическая желтуха;

- портальная гипертензия;

- нагноение паразитарных каверн;

- кровотечение в полость распада;

Прорыв содержимого каверн в свободную брюшную полость и желчные пути. Механическая желтуха является наиболее частым осложнением и отмечается у 1/3 больных. Чаще всего она возникает при наличии больших альвеококковых узлов, замещающих половину или даже 3/4 печени или при прорастании желчного протока, дренирующего непораженную часть печени. Такая желтуха начинается без боли, нарастает медленно и никогда не проходит самостоятельно. Однако причиной желтухи могут быть и небольшие альвеококковых узлы, локализующиеся главным образом в области ворот печени. В этих случаях очень быстро развивается печеночная гипертензия. Клинически такая желтуха протекает тяжело с выраженными нарушениями функций печени.

При обтурационной желтухе детрит из полости распада попадает в желчные ходы. Клинически это напоминает желчную колику. Желтуха носит волнообразный характер. В непораженной части печени также наблюдаются патологические изменения в виде иммунного гепатита с признаками цирроза печени и нарушением её функции. Все это создает неблагоприятный фон, на котором вынуждено производят оперативные вмешательства. Больные, поступающие с механической желтухой, как правило, находятся в тяжелом состоянии, обусловленным основным заболеванием и развившимися осложнениями. Нередко механической желтухе сопутствует холангит, который и без того ухудшает состояние больного.

В качестве диагностических методов при механической желтухе, обусловленной альвеококкозом применяют как визуальные (гастродуоденоскопия, лапароскрпия), так и прямые рентгеноконтрастные методы (ретроградная панкреатохолангиография, антеградная чрескожна чреспеченочная холангиография). Большим преимуществом этих методов исследования, помимо высокой информативности, является возможность использования их в качестве лечебных мероприятий, главным образом для декомпрессии желчевыводящих путей. Информативность исследования значительно повышается при сочетанном применении визуальных и рентгеноконтрастных диагностических методов.

Наиболее информативна в распознавании механической желтухи лапароскопия. Даже если при ней не удается поставить точный диагноз, все же можно судить о локализации процесса.

Основным лапароскопическим признаком механической желтухи, в том числе обусловленной альвеококкозом, является зеленый цвет печени в результате превращения биллирубина желчи в билливердин.

Об уровне сужения протоков свидетельствует изменение желчного пузыря. При нарушении проходимости дистального отдела общего желчного протока желчный пузырь значительно увеличен, напряжен. При высокой непроходимости желчных путей в области ворот печени желчный пузырь обычно спавшийся. Кроме того, признаком высокой непроходимости желчных путей является наличие расширенных, извитых, разветвленных субкапсулярных желчных ходов. Именно проксимальная непроходимость желчных протоков ведет в короткое время к появлению интенсивной зеленой окраски печени.

В случае холестатического гепатита зеленая окраска печени представлена в виде рассеянных зеленых пятен по поверхности печени, чередующихся с участками красноватого или желтоватого цвета, характерного для некроза печени. Лапароскопия позволяет взять кусочек печени для гистологического исследования. Сочетание лапароскопии и гастродуоденоскопии значительно увеличивает информативность каждого из этих методов в отдельности.

Другим визуальным методом исследования гепатопанкреатодуоденальной зоны является дуоденоскопия, которую необходимо проводить всем больным, поступающим с механической желтухой. Она позволяет выявить изменения

слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Одновременно с дуоденоскопией проводят ретроградную панкреатохолангиографию, которая дает возможность установить характер изменений гепатикохоледоха. Большими диагностическими возможностями обладает антеградная чрескожная чреспеченочная холангиография, особенно при высокой непроходимости желчных путей. Наиболее опасным симптомом портальной гипертензии, обусловленной альвеококкозом, служит кровотечение из вен пищевода и желудка, возникающее иногда внезапно. Оно проявляется обильной кровавой рвотой и меленой. Обычно больные с желудочным кровотечением поступают в хирургическое отделение уже с установленным диагнозом альвеококкоза. Определенную информацию о состоянии портального кровообращения и его сосудах дает спленопортография, ренгенологическое исследование (на рентгенограмме видны расширенные вены пищевода и желудка). Гастродуоденоскопия позволяет не только установить причину желудочного кровотечения, но и остановить его. При распаде альвеококкового узла в центре паразитарной опухоли нередко происходит секвестрация с образованием каверны, а иногда наблюдается профузное кровотечение в полость распада. Кроме того, может произойти перфорация области распада с прорывом ее содержимого в свободную брюшную полость, реже через диафрагму в полость плевры и в перикард, а при спаянии с тканью легкого и в бронх, что в свою очередь приведет к образованию желчно-бронхиального свища. При альвеококкозе осложнения, обусловливающие клиническую картину острой внутрибрюшинной катастрофы и требующие неотложного хирургического вмешательства, встречаются реже, чем при эхинококкозе. К этим осложнениям относят нагноение паразитарных каверн, кровотечение из них и прорыв их содержимого в соседние органы. Кровотечение в паразитарную каверну при альвеококкозе клинически проявляется симптомами скопления жидкости в замкнутой полости, расположенной в печени, но главным образом нарастанием болей в правом подреберье, болезненностью при поколачивании по реберной дуге справа и при сдавлении грудной клетки на уровне реберной дуги в сагиттальном направлении справа. В меньшей степени такое кровотечение проявляется изменениями, характерными для кровопотери. В этом отношении может иметь значение определение объема циркулирующей крови, глобулярного объема, гематокрита, содержания гемоглобина, подсчет эритроцитов. Для диагностики внутриполостного кровотечения при альвеококкозе могут быть применены УЗИ, рентгенологическое исследование, компьютерная томография. Однако наиболее информативен радионуклидный метод, при котором внутривенно введенный радионуклид накапливается в паразитарной полости.

В случае присоединения бактериальной инфекции содержимое паразитарной каверны нагнаивается и развивается клиническая картина микробного абсцесса печени. Усиливаются боли в правом подреберье, ухудшается общее состояние. Температура тела повышается, принимая гектический характер. Боли иррадиируют в плечо, правую лопатку. При пальпации в правом подреберье определяются болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. При локализации гнойной паразитарной полости близко к переднему краю или к нижней поверхности печени возможно появление симптомов раздражения брюшины. При этом поколачивание по правой реберной дуге болезненно. Рентгенологически определяются высокое стояние правого купола диафрагмы, ограничение его подвижности и выпот в правом плевральном синусе.

Иногда можно видеть рентгенологические признаки газового гнойника, для которых характерны наличие в проекции печени полости с горизонтальным уровнем жидкости и газом над ним, своеобразная форма свода абсцесса, которая больше напоминает овал, а не характерную для поддиафрагмального абсцесса конфигурацию купола диафрагмы, отсутствие признаков реактивного воспаления правой плевры. Прорыв полости распада в свободную брюшную полость клинически проявляется перфоративным перитонитом, однако острота его никогда не достигает такой интенсивности, как при перфорации полого органа. При небольшом перфорационном отверстии боли и мышечное напряжение брюшной стенки мало выражены. Постановка диагноза перфорации каверн облегчается, если известно что больной страдает альвеококкозом.

Прорыв содержимого паразитарной кисты в желчные пути наблюдается редко. Клинически он протекает по типу желчной колики. Закупорка гепатикохоледоха ведет к развитию желтухи. При закупорке печеночных протоков содержимым паразитарной каверны клиническая картина менее характерна. Однако в случае присоединения инфекции повышается температура тела, появляется озноб, в крови нарастает количество лейкоцитов и СОЭ.

**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.

**Послеубойная диагностика**

Во внутренних органах находят конгламераты мелких пузырьков, заполненных жидкостью. Во многих пузырьках встречаются сколексы. На разрезе конгламерата чётко видна ячеистость.

*Ветеринарно-санитарная оценка.* При множественном поражении альвеококкозом скелетной мускулатуры, внутренних органов, а также при желтушной окраске и истощении туши и органы утилизируют. В случае незначительного поражения туши и внутренние органы выпускают после зачистки. Все конфискаты обезвреживают как источник инвазии плотоядных.

**Профилактика**

Проводится ветеринарным специалистом противоглистными препаратами 4 раза в год через 3 месяца с обязательным выполнением всех профилактических мероприятий. Лечение собак, больных цестодозами, проводит ветеринарный врач после гельминтологического лабораторного исследования, при котором определен тип паразита. К высокоэффективным и наиболее часто используемым в собаководстве препаратам относятся бромистоводородный арекалин, камала, филиксан, фенасал.

Арекалин бромстоводородный - кристаллический порошок белого цвета, без запаха, растворим в воде. Доза - 0,004г на 1кг массы собаки, причем разовая доза не должна превышать 0,12г. Препарат дается собакам через 12-14 часов после последнего кормления с молоком, в кусочке мяса, хлеба. Затем собак обязательно выдерживают на привязи до 3 актов испражнения, а при невозможности вести наблюдения - 10-14 часов. Это необходимо для контроля за лечением, а также в целях уничтожения каловых масс и находящихся в них паразитов.

Камала - мелкий порошок кирпично-красного цвета, без заметного запаха и вкуса, нерастворим в воде. Срок годности препарата - три года. Камалу дают с молоком или другим кормом в дозе от 1 до 6 г в зависимости от массы собаки. Перед дегельминтизацией собаку необходимо выдержать на голодной диете не менее 16-18 часов, а после начала лечения в течение одних суток держать на короткой привязи.

Филиксан - желтовато-коричневый порошок без запаха и вкуса. В воде нерастворим. Препарат дают собакам с массой до 15кг в дозе 0,4г на 1 кг массы, а более крупным - 0,2-0,3г на 1 кг массы после обязательной 24-часовой голодной диеты. Препарат дают в замаскированном виде: в мясе, хлебе и т.д. Слабительных средств не назначают. Сбор кала, его уничтожение обязательны.

Профилактика обычно проводится весной и осенью.

Фенасал - порошок светло-серого или светло-желтого цвета без запаха и вкуса, в воде нерастворим. Фенасал применяется самостоятельно либо, для его большей активности, вместе с филиксаном.

**Лечение**

Хирургическое и симптоматическое. Диспансеризация больных альвеококкозом пожизненная. Периодичность и объем контрольных обследований те же, что и при эхинококкозе. При появлении клинических признаков рецидива или нарастании титров серологических реакций показано обследование в условиях стационара. Больные неоперабельными формами заболевания нетрудоспособны и подлежат представлению на МСЭК.

**Заключение**

Экстренные операции при механической желтухе, обусловленной альвеококкозом, производят при явлении перитонита, разрыва паразитарной кисты с выходом ее содержимого в свободную брюшную полость. Срочные операции выполняют в течении 2 сут после поступления в стационар при наличии механической желтухи, осложненной холангитом или абсцедированием паразитарной каверны. Отсроченные операции производят спустя 1-2 нед после разрешения желтухи.

Вид и объем оперативного вмешательства при осложненном альвеококкозе печени зависят от характера основного заболевания, его распространенности, тяжести состояния и наличия осложнений паразитарного процесса. В то же время хирургические вмешательства, проводимые в условиях непроходимости желчных путей, сопутствующего холангита и печеночной недостаточности у больных с осложненным альвеококкозом, являются весьма рискованными и сопровождаются высокой летальностью. Вот почему при локализации паразитарных узлов в воротах печени, особенно у тяжелобольных, хирурги нередко отказываются от операции и проводят эксплоративную лапаротомию. В таких случаях предпочтение должно быть отдано щадящим, паллиативным оперативным вмешательствам. Больные с непроходимостью желчных путей очень плохо переносят те операции, которые не заканчиваются отведением желчи. Как правило, вскоре у них развивается острая печеночная и почечная недостаточность, которая на фоне основного заболевания быстро приводит к летальному исходу.

**Список литературы**

1. Дягилева Т.С. “Альвеококкоз печени: Диагностика и хирургическое лечение”, Якутск, 2002;
2. Исаков С.И. “Эхинококкоз и альвеококкоз животных”, Новосибирск, 1998;
3. Черемисинов О.В. “Альвеококкоз”, Москва, 2005;
4. Нартайлаков М.А. “Альвеококкоз и эхинококкоз”, Ростов, 1999.