**ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (МИКОЗЫ)**

*Микозы* — большая группа заболеваний с разнообразными клинико-морфо­логическими проявлениями. При одних микозах происходит экзогенное зара­жение, при других — эндогенное, т. е. развивается аутоинфекция под влиянием тех или иных неблагоприятных факторов. В связи с этим целесообразно раз­делить все микозы на экзогенные и эндогенные. К *экзогенным микозам* относят трихофитию, паршу, актиномикоз, нокардиоз, кокцидиоидомикоз, риноспори­диоз и гистоплазмоз. При этих заболеваниях обнаружение в тканях гриба (ми­целий, органы плодоношения, споры) позволяет ставить диагноз. В группу *эндогенных микозов* включают кандидозы, европейский бластомикоз, аспергил-лез, пенициллез, мукормикоз. Возбудители этих микозов часто находятся в каче­стве сапрофитов на слизистых оболочках здоровых людей, не вызывая измене­ний (миконосительство). Однако под влиянием неблагоприятных факто­ров возникает дисбактериоз и грибы проявляют патогенное действие. Отмечае­мое за последнее десятилетие увеличение заболеваемости микозами происходит главным образом за счет форм, развивающихся на почве дисбактериоза при лечении иммунодепрессантами и цитостатическими препаратами.

Различают грибковые заболевания кожи — дерматомикозы и внутренних органов — висцеральные микозы.

**ДЕРМАТОМИКОЗЫ**

*Дерматомикозы* разделяют на три группы: эпидермомикозы, поверхностные и глубокие дерматомикозы.

*Эпидермомикозы* характеризуются поражением эпидермиса и вызываются эпидермофитами различных видов. Наиболее частыми формами этой группы микозов являются отрубевидный (разноцветный) лишай и эпидермофития. При *поверхностных дерматомикозах* основные изменения развиваются в эпидермисе, хотя дерма не остается интактной. Наибольшее практическое значение имеют трихофития и парша. *Глубокие дерматомикозы* характеризуются поражением главным образом собственно дермы, но страдает также и эпидермис.

**ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ МИКОЗЫ**

*Висцеральные микозы,* т. е. грибковые поражения внутренних органов, весь­ма разнообразны. Чаще они вызываются дрожжевыми и дрожжеподобными плесневыми грибами, актиномицетами и др. Однако в редких случаях, например при трихофитии, парше, поражение внутренних органов могут вызвать некото­рые поверхностные дерматофиты. Эти тяжелые формы заболевания, встречаю­щиеся у ослабленных людей, сопровождаются кахексией и обычно заканчивают­ся смертью.

**Классификация.** По этиологическому принципу висцеральные микозы делят на 4 группы: 1) заболевания, вызываемые лучистыми грибами: актиномикоз, нокардиоз (стрептотрихоз); 2) заболевания, вызываемые дрожжеподобными и дрожжевыми грибами: кандидоз, бластомикозы; 3) заболевания, вызываемые плесневыми грибами: аспергиллез, пенициллез, мукормикоз; 4) заболевания, вызываемые другими грибами: кокцидиоидомикоз, риноспоридиоз, споротрихоз, гистоплазмоз.

**Заболевания, вызываемые лучистыми грибами**

*Актиномикоз* — висцеральный микоз, характеризующийся хроническим тече­нием, образованием гнойников и гранулем. Вызывается анаэробным лучистым грибом Actinomyces Israeli, попадающим в организм чаще всего через пищева­рительный тракт или дыхательные пути. Возбудитель находят в кариозных зу­бах, криптах миндалин у здоровых людей, поэтому считают, что эндогенный способ заражения является наиболее вероятным. Большое значение в развитии актиномикоза имеют травма и проникновение гриба с инородными телами. Раз­личают первичные (локальные) и вторичные проявления актиномикоза. Вторич­ный актиномикоз возникает при переходе процесса с соседнего органа, ткани или при распространении гриба гематогенным путем — *генерализованный актино­микоз.*

**Патологическая анатомия.** При попадании гриба в ткань вокруг него раз­виваются гиперемия, стаз, затем появляются усиленная эмиграция нейтрофилов и формирование небольшого гнойника. Вокруг него происходит пролиферация макрофагов, молодых соединительнотканных элементов, плазматических кле­ток, появляются ксантомные клетки, новообразованные сосуды. Образуется *ак­тиномикотическая гранулема.* По соседству с ней образуются новые гранулемы, они сливаются. Так формируются иногда обширные очаги актиномикотического поражения (инфильтрации) ткани, в которых участки гнойного расплавления окружены созревающими грануляциями и зрелой соединительной тканью. Очаги актиномикоза плотны, на разрезе желто-зеленоватой окраски, множество мел­ких гнойничков придает ткани сотовидное строение. В гное видны белые крупин­ки — друзы актиномицета (рис. 286). Друзы состоят из многочисленных корот­ких палочковидных элементов гриба, прикрепленных одним концом к гомоген­ному центру, который представляет собой конгломерат из переплетающегося мицелия. Считают, что в образовании друз принимают участие преципитирую­щие белки тканей.

Заболевание течет длительно, причем распространение актиномикотиче­ского инфильтрата происходит по клетчатке и соединительнотканным прослой­кам органов и тканей. Он всегда направляется к свободной поверхности органов или тканей, где открывается свищами. В одних случаях преобладает разрушение ткани с образованием крупных гнойников *(деструктивная форма),* в других разрастание соединительной ткани сочетается с деструктивными изменениями *(деструктивно-пролиферативная форма)*. В зависимости от локализации актиномикоз делят на шейно-лицевой (наиболее частое проявление), актино-

микоз легких и органов грудной клетки, абдоминальный, костно-суставной и мышечный, актино­микоз кожи, нервной системы и других органов.

Наиболее тяжелым ослож­нением актиномикоза является амилоидоз.

**Заболевания, вызываемые**

**дрожжеподобными**

**и дрожжевыми грибами**

Кандидоз (кандидамикоз, мо­нилиаз, оидиомикоз), или *молоч­ница,*— одно из наиболее распространенных **и** частых проявлений висцераль­ных микозов. Вызывается дрожжеподобными грибами рода Candida, главным образом Candida albicans. Эти грибы спор не образуют, размножаются почко­ванием, причем дрожжевые клетки располагаются в виде нитей псевдомицелия, хорошо выявляемых с помощью ШИК-реакции. Принято различать кандида-носительство и кандидоз как заболевание.

Кандидоз — один из ярких примеров аутоинфекции, возникающей под влиянием каких-либо факторов, чаще всего неправильного применения антибио­тиков и кортикостероидов; при этом большое значение имеет повышенная чув­ствительность организма к продуктам жизнедеятельности гриба. Различают кандидоз первичный, наблюдающийся обычно у маленьких детей без прово­цирующих факторов, ивторичный — после каких-либо воздействий на орга­низм (вирусная инфекция).

**Патологическая анатомия.** Кандидоз встречается в виде локальной (напри­мер, кандидоз кожи, слизистых оболочек пищеварительного тракта, мочевых пу­тей и почек, легких, раневых поверхностей и др.) и генерализованной форм.

При *локальном кандидозе* наиболее часто поражаются слизистые обо­лочки, покрытые многослойным плоским эпителием. Это объясняется извест­ным тропизмом гриба к эпителию, богатому гликогеном, каковым и является многослойный плоский эпителий. В слизистой оболочке гриб растет поверхно­стно, при этом появляются буроватые наложения, состоящие из переплетающих­ся нитей псевдомицелия, слущенных клеток эпителия и нейтрофилов. При про­никновении гриба в толщу слизистой оболочки появляются фокусы ее некроза. Некротические участки отграничиваются от здоровой ткани демаркационным валом нейтрофилов. Прорастание псевдомицелия в просвет сосуда обусловлива­ет развитие метастазов. Во внутренних органах вокруг грибов появляется кле­точный инфильтрат, также состоящий преимущественно из распадающихся нейтрофилов, как бы нанизанных на нити псевдомицелия. У ослабленных больных очажки имеют не гнойный, а некротический характер. При недостаточ­ной сопротивляемости организма по периферии лейкоцитарного инфильтрата образуется вал из грануляционной ткани, в которой грибы обнаруживаются редко. Если заболевание растягивается во времени, преобладает продуктивная реакция, появляются гранулемы, состоящие главным образом из макрофа­гов, фибробластов и гигантских многоядерных клеток, содержащих в цитоплаз­ме обрывки нитей и почкующиеся формы гриба.

При кандидозе пищеварительного тракта поражаются все его от­делы. Кандидоз пищевода наиболее часто встречается в раннем детском возра­сте. На слизистой оболочке пищевода образуются пленки, которые в ряде слу­чаев почти полностью закрывают его просвет. Поражения желудка встречаются сравнительно редко. Однако грибы могут обнаруживаться при язвенной болезни в дне язвы и быть источником генерализованного кандидоза. Поражение кишеч­ника (рис. 287) представлено язвами и псевдомембранозными наложениями.

Кандидоз мочевы водящих путей и почек возникает восходящим путем и не имеет каких-либо специфических черт. В корковом слое почек появ­ляются мелкие гнойнички, очаги некроза или гранулемы, содержащие элементы гриба. Проникновение грибов в просвет канальцев может вести к появлению грибов в моче, что имеет диагностическое значение.

Кандидоз легких обычно сочетается с тяжелым и распространенным кандидозом пищеварительного тракта; реже он протекает изолированно. При ост­ром течении заболевания появляются мелкие очажки фибринозного воспаления с некрозом в центре. В дальнейшем происходят нагноение этих очажков и образование полостей. При затянувшемся течении вокруг очажков некроза и пневмонии возникает продуктивная тканевая реакция, появляется грануляцион­ная ткань, и процесс заканчивается фиброзом. Мелкие бронхи при кандидозе легких поражаются постоянно, в их просвете видны нити гриба и обильный лейкоцитарный экссудат. Грибы могут прорасти стенку бронха, что ведет в тяже­лых случаях к ее некрозу. Поражение верхних дыхательных путей встречается сравнительно редко.

О *генерализованном кандидозе* говорят в тех случаях, когда грибы из пер­вичных очагов попадают в кровяное русло, в результате чего в органах и тканях (головном мозге и его оболочках, сердце, легких, почках) появляются метаста­тические очаги. Речь идет о кандидозной септикопиемии (см. *Сепсис).*

**Бластомикоз** — группа заболеваний кожи и внутренних органов, вызывае­мых бластомицетами — дрожжеподобными грибами. Выделяют несколько ви­дов бластомикоза, среди которых наибольшее значение имеет европейский бла­стомикоз Бруссе — Бушке (криптококкоз, торулез).

**Заболевания, вызываемые плесневыми грибами**

*Аспергиллез* — заболевание, встречающееся у человека, животных и птиц. Оно вызывается несколькими видами Aspergillus (чаще Aspergillus fumigatus),

которые, являясь аэробами, широко распространены в природе и постоянно ве­гетируют в почве. Аспергиллез наблюдается обычно у лиц, которые подвергают­ся массивному воздействию продуктов, содержащих грибы. Так, аспергиллез легких особенно часто встречается у людей определенных профессий, например у вскармливающих голубей (изо рта человека непосредственно в клюв голубя), у чесальщиков волос. Чаще встречается аэрогенное заражение. Аспергиллез как аутоинфекция развивается у больных, получающих большие дозы антибиотиков, стероидные гормоны и цитостатические средства.

**Патологическая анатомия.** Наиболее характерен *легочный аспергиллез* — первый легочный микоз человека, который описали Слайтер (1847) и Р. Вирхов (1851). Различают 4 типа легочного аспергиллеза как самостоятельного заболе­вания: 1) негнойный легочный аспергиллез, при котором образуются серо-бурые плотные очаги с белесоватым центром, где среди инфильтрата определяются скопления гриба; 2) гнойный легочный аспергиллез, которому свойственно обра­зование очагов некроза и нагноения; 3) аспергиллез-мицетома — своеобразная форма поражения, при которой имеется бронхоэктатическая полость или легоч­ный абсцесс. Возбудитель растет по внутренней поверхности полости, образует толстые, сморщенные мембраны, которые слущиваются в просвет полости; 4) туберкулоидный легочный аспергиллез, характеризующийся появлением узел­ков, сходных с туберкулезными.

Аспергиллез нередко присоединяется к хроническим легочным заболева­ниям: бронхиту, бронхоэктатической болезни, абсцессу, раку легкого, фиброзно­кавернозному туберкулезу. В этих случаях стенка бронха, каверны оказывают­ся как бы выстланными тонким слоем плесени. В таких случаях можно говорить о сапрофитном существовании аспергиллеза на определенной патологической основе.

**Заболевания, вызываемые другими грибами**

Из других висцеральных микозов встречаются, но редко *кокцидиоидоми­коз, гистоплазмоз, риноспоридиоз* и *споротрихоз.*

**БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ И ГЕЛЬМИНТАМИ**

Болезни, вызываемые простейшими и гельминтами, называют *инвазионны­ми.* Эта группа болезней велика и разнообразна. Наибольшее значение среди заболеваний, вызываемых простейшими, имеют малярия, амебиаз и балан­тидиаз, а среди заболеваний, вызываемых гельминтами,— эхинококкоз, цистицеркоз, описторхоз и шистосомоз.

**МАЛЯРИЯ**

*Малярия* (от лат. mala aria — плохой воздух) — острое или хроническое рецидивирующее инфекционное заболевание, имеющее различные клинические фирмы в зависимости от срока созревания возбудителя; характеризуется лихо­радочными пароксизмами, гипохромной анемией, увеличением селезенки и пе­чени.

**Этиология и патогенез.** Заболевание вызывается несколькими видами простейших рода Plasmodium (впервые плазмодий малярии был обнаружен в эритроцитах А. Лавераном в 1880 г.). Попав в кровь при укусе комара, плазмо­дии Проделывают сложный цикл развития, паразитируют в эритроцитах челове­ка, размножаясь бесполым путем, который называют шизогонией. Шизонты паразита накапливают в цитоплазме частицы темно-бурого пигмента - гемоме­ланина. При гемолизе паразиты и гемомеланин высвобождаются из эритроцита,

причем пигмент фагоцитируется клетками макрофагальной систе­мы, а шизонты вновь внедряются в эритроциты. В связи с этим раз­виваются надпеченочная (гемоли­тическая) анемия, гемомеланоз и гемосидероз элементов ретикуло­эндотелиальной системы, завер­шающийся склерозом. В периоды гемолитических кризов появля­ются острые сосудистые расстрой­ства (стаз, диапедезные кровоиз­лияния). В связи с персистирую-щей антигенемией при малярии в крови появляются токсические иммунные комплексы. С их воздействием связано поражение микроциркуля­торного русла (повышение проницаемости, геморрагии), а также развитие гломерулонефрита.

**Патологическая анатомия.** В связи с существованием нескольких видов малярийного плазмодия, различающихся по срокам их созревания, выделяют трехдневную, четырехдневную и тропическую формы малярии.

При *трехдневной малярии,* наиболее частой, в связи с разрушением эритро­цитов развивается анемия, тяжесть которой усугубляется свойством плазмодиев трехдневной малярии поселяться в молодых эритроцитах — ретикулоцитах [Войно-Ясенецкий М. В., 1950]. Высвобождающиеся при распаде эритроцитов продукты, особенно гемомеланин, захватываются клетками макрофагальной системы, что приводит к увеличению селезенки и печени, гиперплазии костного мозга. Органы, загруженные пигментом, приобретают темно-серую, а иногда черную окраску. Селезенка увеличивается особенно быстро, вначале в ре­зультате полнокровия, а затем — гиперплазии клеток, фагоцитирующих пиг­мент (рис. 288). Пульпа ее становится темной, почти черной. В острой стадии малярии селезенка мягкая, полнокровная, в хронической — плотная вследствие развивающегося склероза; масса ее достигает 3—5 кг *(малярийная спленоме­галия)* .Печень — увеличена, полнокровна, на разрезе серо-черная. Отчетли­во выражена гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов с отложением в их цитоплазме гемомеланина. Прихронической малярии отмечаются огрубение стромы печени и разрастание в ней соединительной ткани. Костный мозг плоских и трубчатых костей имеет темно-серую окраску, отмечается гиперплазия его клеток и отложение в них пигмента. Встречаются участки аплазии костного мозга. Гемомеланоз органов гистиоцитарно-макрофагальной системы сочетает­ся с их гемосидерозом. Развивается *надпеченочная (гемолитическая) желтуха.* Патологическая анатомия *четырехдневной малярии* подобна таковой при трехдневной малярии.

*При тропической малярии* изменения, с одной стороны, имеют много общего с описанными при трехдневной форме, с другой — отличаются некоторыми особенностями. Они объясняются тем, что эритроциты, содержащие дозреваю­щие шизонты тропической малярии, скапливаются в терминальных участках кровяного русла, что ведет к развитию паразитарных стазов. В местах скопления дозревающих шизонтов в период деления их на мерозоиты происходит фагоци­тоз нейтрофилами и макрофагами как зараженных эритроцитов и незрелых шизонтов, так и продуктов распада и пигмента, появляющихся после деления

плазмодиев [Войно-Ясенецкий М. В., 1950]. С паразитарными стазами связаны опасные для жизни изменения головного мозга, которые определяют развитие *малярийной комы.* Кора и другие участки серого вещества головного мозга имеют в таких случаях темную коричнево-серую (дымчатую) окраску. В белом веществе встречаются многочисленные точечные кровоизлияния, которые окру­жают сосуды, заполненные агглютинированными эритроцитами с паразитами в цитоплазме или гиалиновыми тромбами. Вокруг таких сосудов, помимо крово­излияний, появляются очаги некроза мозговой ткани. На границе некроза и кро­воизлияния через 2 сут от начала комы находят реактивное разрастание клеток глии, что ведет к формированию своеобразных узелков — так называемых *гра­нулем Дюрка.*

**Осложнением** острой малярии может быть *гломерулонефрит,* хрониче­ской — *истощение, амилоидоз.*

**Смерть** наблюдается обычно при тропической малярии, осложненной комой.

**АМЕБИАЗ**

*Амебиаз,* или *амебная дизентерия,*— хроническое протозойное заболева­ние, в основе которого лежит хронический рецидивирующий язвенный колит.

**Этиология и патогенез.** Амебиаз вызывается простейшим из класса корне­ножек— Entamoeba histolytica. Возбудитель открыт Ф. А. Лешом (1875) в испражнениях больных амебиазом. Заболевание встречается главным образом в странах с жарким климатом, а в СССР — республиках Средней Азии. Зараже­ние происходит алиментарным путем инцистированными амебами, защищен­ными от действия пищеварительных соков особой оболочкой, которая расплав­ляется в слепой кишке, где и наблюдаются обычно наиболее выраженные морфологические изменения.

Гистологические свойства амебы объясняют глубокое ее проникновение в стенку кишки и образование незаживающих язв. У некоторых лиц отмечается носительство амеб в кишечнике.

**Патологическая анатомия.** Попадая в стенку толстой кишки, амеба и про­дукты ее жизнедеятельности вызывают отек и гистолиз, некроз слизистой обо­лочки, образование язв. Некротически-язвенные изменения наиболее часто и резко выражены в слепой кишке *(хронический язвенный колит).* Однако неред­ки случаи, когда язвы образуются на всем протяжении толстой кишки и даже в подвздошной кишке. При микроскопическом исследовании видно, что участки некроза слизистой оболочки несколько выбухают над ее поверх­ностью, они окрашены в грязно-серый или зеленоватый цвет. Зона некроза про­никает глубоко в подслизистый и мышечный слои. При образовании язвы края ее становятся подрытыми и нависают над дном. По мере прогрессирования некроза размеры язвы увеличиваются. Амеб находят на границе между омертвевшими и сохранившимися тканями. Характерно, что клеточная реакция в стенке кишки выражена слабо. Однако по мере присоединения вторичной инфекции возникает инфильтрат из нейтрофилов, появляется гной. Иногда развиваются флегмоноз-ная и гангренозная формы колита. Глубокие язвы заживают рубцом. Характер­ны рецидивы заболевания.

Регионарные лимфатические узлы несколько увеличены, но амебы в них не обнаруживаются; амебы обычно находят в кровеносных сосудах стенки кишки.

**Осложнения** амебиаза делят на кишечные и внекишечные. Из кишечных наиболее опасны прободение язвы, кровотечение, образование стенозирующих рубцов после заживления язв, развитие воспалительных инфильтратов вокруг пораженной кишки, которые нередко симулируют опухоль. Из внекишеч­н ы х осложнений наиболее опасным является развитие абсцесса печени.

**БАЛАНТИДИАЗ**

*Балантидиаз* — инфекционное протозойное заболевание, характеризую­щееся развитием хронического язвенного колита. Редко отмечается изолирован­ное поражение червеобразного отростка.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем балантидиаза является инфузория Balantidium coli, описанная Р. Мальмстеном в 1857 г. Основной источник инфекции — свиньи, а также больной балантидиазом человек. Передается ин­фекция через загрязненную воду и контактным путем. Наблюдается заболевание чаще среди людей, занимающихся свиноводством. Проникнув в организм че­рез рот, балантидии накапливаются преимущественно в слепой кишке, реже — в нижнем отделе тонкой кишки. Размножаясь в просвете кишки, они могут не вызывать симптомов болезни, что рассматривается как *носительство.* При внедрении балантидии в слизистую оболочку кишки, чему способствует выде­ляемая ими гиалуронидаза, образуются характерные язвы.

**Патологическая анатомия.** Изменения при балантидиазе сходны с таковыми при амебиазе, однако при балантидиазе, который встречается значительно реже амебиаза, поражение кишки не столь резко выражено. Вначале наблюдается поражение поверхностных слоев слизистой оболочки с образованием эрозий. В дальнейшем, по мере проникновения балантидии в подслизистый слой, разви­ваются язвы, которые имеют разную величину и форму, края их подрыты, на дне видны серо-грязные остатки некротических масс. Балантидии обнаружи­ваются обычно по соседству с очагами некроза, а также в криптах и толще сли­зистой оболочки вдали от язв. Они могут проникать в мышечный слой, в про­свет лимфатических и кровеносных сосудов. Местные клеточные реакции при балантидиазе выражены слабо, среди клеток инфильтрата преобладают эозинофилы.

**Осложнения.** Важнейшее из осложнений балантидиаза — *прободение язвы* с развитием перитонита. Присоединение к язвенному процессу вторичной инфек­ции может привести к *септикопиемии.*

эхинококкоз

*Эхинококкоз* (от греч. echinos — еж, kokkos — зерно) — гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся образованием эхинококковых кист в различных органах.

**Этиология, эпидемиология и патогенез.** Наибольшее значение в патологии человека и животных имеют Echinococcus granulosus, вызывающий *гидатидоз­ную форму* эхинококкоза, и Echinococcus multilocularis, вызывающий *альвео­лярную форму* эхинококкоза, или *альвеококкоз.* Гидатидозный эхинококкоз встречается чаще, чем альвеококкоз.

В развитии гидатидозного эхинококкоза у человека большая роль принад­лежит облигатному хозяину половозрелого ленточного червя: в природе — плотоядным животным (волки, шакалы и др.), в культурных очагах — собаке. У них паразит обитает в кишечнике. Личинка альвеококка, отличающаяся от личинки гидатидозного эхинококка, обнаруживается у грызунов и человека. Охота и скотоводство на пастбищах, загрязненных фекалиями зараженных хищников, приводят к заражению скота (коровы, олени и др.), поедающего загрязненную траву, и собак, которым скармливают внутренности убитых диких животных. Это обусловливает появление смешанных очагов инвазии. Зараже­ние человека происходит в очагах инвазии при тесном контакте с зараженными собаками, при разделке туш пораженных животных, пользовании загрязненны­ми природными водоисточниками. Следует подчеркнуть, что альвеококкоз харак­теризуется определенной географической патологией. В нашей стране он чаще

наблюдается в Якутии, Казахстане, очень редко — в Европейской части СССР. Очаги альвеококкоза встречаются также в некоторых странах Европы.

**Патологическая анатомия.** При *гидатидозном эхинококкозе* в органах появ­ляются пузыри (или один пузырь) той или иной величины (от ореха до головы взрослого человека). Они имеют беловатую слоистую хитиновую оболочку и за­полнены прозрачной бесцветной жидкостью. В жидкости белок отсутствует, но содержится янтарная кислота. Из внутреннего герминативного слоя оболочки пузыря возникают дочерние пузыри со сколексами. Эти дочерние пузыри запол­няют камеру материнского пузыря *{однокамерный эхинококк).* Ткань органа, в котором развивается однокамерный эхинококк, подвергается атрофии. На гра­нице с эхинококком разрастается соединительная ткань, образуя вокруг пузыря капсулу. В капсуле обнаруживаются сосуды с утолщенными стенками и очаги клеточной инфильтрации с примесью эозинофилов. В участках капсулы, приле­гающей непосредственно к хитиновой оболочке, появляются гигантские клетки инородных тел, фагоцитирующие элементы этой оболочки. Чаще эхинококковый пузырь обнаруживается впечен и, легких, почках, реже — в других орга­нах.

При *альвеококкозе* онкосферы дают начало развитию сразу нескольких пузырей, причем вокруг них появляются очаги некроза. В пузырях альвеококко­за образуются выросты цитоплазмы, и рост пузырей происходит путем почко­вания наружу, а не внутрь материнского пузыря, как это имеет место при однокамерном эхинококке. В результате этого при альвеококкозе образуются все новые и новые пузыри, проникающие в ткань, что ведет к ее разрушению. Поэтому альвеококк называют также *многокамерным эхинококком.* Следова­тельно, рост альвеококка имеет инфильтрирующий характер и подобен росту злокачественного новообразования. Выделяющиеся из пузырьков токси­ческие вещества вызывают в окружающих тканях некроз и продуктивную реак­цию. В грануляционной ткани много эозинофилов и гигантских клеток инород­ных тел, фагоцитирующих оболочки погибших пузырьков (рис. 289).

Первично альвеококк чаще встречается в п е ч е н и: реже — в других орга­нах. В печени он занимает целую долю, очень плотен (плотность доски), на раз­резе имеет пористый вид с прослойками плотной соединительной ткани. В центре узла иногда образуется полость распада. Альвеококк склонен к *гематогенному*

и *лимфогенному метастазированию.* Гематогенные метастазы альвеококка при первичной локализации его в печени появляются в легких, затем в органах боль­шого круга кровообращения — почках, головном мозге, сердце и др. В связи с этим клинически альвеококк ведет себя как злокачественная опухоль.

**Осложнения.** При эхинококкозе осложнения чаще связаны с ростом пузыря в печени или метастазами альвеококка. Возможно развитие амилоидоза.

**ЦИСТИЦЕРКОЗ**

*Цистицеркоз* — хронический гельминтоз из группы цестодозов, который вы­зывается цистицерками вооруженного (свиного) цепня (солитера).

**Этиология, эпидемиология, патогенез.** Цистицерк является личиночной ста­дией (финной) свиного цепня. Заболевание развивается у людей, а также у неко­торых животных (свиньи, собаки, кошки), являющихся промежуточными хозяе­вами паразита и его финнозной стадии. Животные заражаются, поедая каловые массы человека, содержащие яйца гельминта. Человек заражается при употреб­лении в пищу мяса свиней, в котором паразитирует цистицерк. Развитие финны во взрослого паразита происходит в кишечнике человека. При паразитировании свиного солитера в кишечнике у человека может развиться цистицеркоз. Это происходит при попадании яиц солитера в желудок, где их оболочка растворяет­ся, зародыши проникают через стенку желудка в просвет сосудов, переносятся в различные ткани и органы, где и превращаются в цистицерки.

**Патологическая анатомия.** Цистицерки обнаруживаются в самых разно­образных органах, но чаще всего в головном мозге, глазе, мышцах, подкожной клетчатке. В мягких мозговых оболочках основания головного мозга наблюдает­ся *ветвистый (рацемозный) цистицерк.* Наиболее опасен цистицерк головного мозга и глаза.

При микроскопическом исследовании цистицерк имеет вид пу­зырька величиной с горошину. От его стенки внутрь отходит головка с шейкой. Вокруг цистицерка развивается воспалительная реакция. Инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, эозинофилов. Вокруг инфильтрата постепенно появляется молодая соединительная ткань, которая созревает и образует вокруг цистицерка капсулу. В головном мозге в формиро­вании капсулы вокруг цистицерка принимают участие клетки микроглии. С течением времени цистицерк погибает и обызвествляется.

**ОПИСТОРХОЗ**

*Описторхоз* — заболевание человека и млекопитающих из группы тремато­дозов. Первое описание морфологии описторхоза принадлежит русскому пато­логоанатому К. Н. Виноградову (1891).

**Этиология, эпидемиология и патогенез.** Для человека наибольшее значение имеет инвазия Opistorchia felineus (двуустка кошачья). Человек и плотоядные животные, зараженные описторхозом, являются источником инвазии для мол­люсков битиний, которые заглатывают яйца паразита, попавшие в воду с фека­лиями больных людей и животных. В организме моллюсков размножаются личи­ночные стадии гельминта, что заканчивается выходом в воду церкариев. Они проникают через кожу рыб в их подкожную клетчатку и мышцы, превращаясь здесь в метацеркариев. Заражение описторхозом человека и млекопитающих происходит при употреблении в пищу сырой рыбы с личинками гельминта (мета­церкариями). Оптимальной средой обитания для двуусток становятся желчные пути.

**Патологическая анатомия.** Основные изменения развиваются в желчных путях и паренхиме печени. Во внутрипеченочных желчных протоках, где находится большое число паразитов, развивается воспаление — *холангит.* Стенки протоков инфильтрированы лимфоидными элементами, плазматическими клет­ками, эозинофилами. Эпителий образует реактивные разрастания с формирова­нием железистых структур в подэпителиальном слое. В исходе развиваются склероз стенок протоков и перидуктальный склероз. В паренхиме печени появ­ляются участки некроза, которые замещаются разрастающейся соединительной тканью. Склеротические изменения в печени имеют очаговый характер и связаны с преимущественной локализацией паразитов в желчных путях. В стенке желч­ного пузыря также возникает воспаление — *холецистит.*

В поджелудочной железе отмечаются расширение протоков, в ко­торых находят скопления гельминтов, гиперплазия слизистой оболочки, воспа­лительные инфильтраты в стенке протоков и строме железы — *панкреатит.*

**Осложнения.** Присоединение вторичной инфекции желчных путей приводит к развитию *гнойного холангита* и *холангиолита.* При длительном течении описторхоза возможен цирроз печени. В результате длительной и извра­щенной пролиферации эпителия желчных путей иногда развивается *холангио­целлюлярный рак печени.*

**ШИСТОСОМОЗ**

*Шистосомоз* — хронический гельминтоз, вызываемый трематодами рода Schistosoma, с преимущественным поражением мочеполовой системы и кишеч­ника.

**Этиология.** Возбудителем этого гельминта у человека являются Schistosoma haematobium (мочеполовой шистосомоз), Schistosoma mansoni (кишечный ши­стосомоз) и Schistosoma japonicum (японский шистосомоз с явлениями аллер­гии, развитием колита, гепатита, цирроза печени). Шистосомоз мочеполовой системы, который впервые был обнаружен Бильгарцом, получил название *биль-гарциоза.*

**Эпидемиология и патогенез.** Яйца паразита проделывают свой цикл разви­тия в организме пресноводных моллюсков до стадии церкариев, которые и внед­ряются через кожу в организм человека. Церкарии очень быстро созревают и превращаются в шистосомулы, проникающие в периферические вены, где и об­разуются половозрелые особи. Отсюда оплодотворенные самки направляются к месту излюбленного обитания: вены таза, мезентериальные и геморроидальные вены, а также в стенку толстой кишки. Здесь самки откладывают яйца, что вызы­вает повреждение ткани. Часть яиц выделяется с мочой и калом во внешнюю среду, являясь источником распространения гельминтоза. Очаги уринарного шистосомоза находятся главным образом в Африке: кишечного — в Южной и Центральной Америке, Африке, японского — в Японии и странах Юго-Восточ­ной Азии.

**Патологическая анатомия.** Наиболее часто встречается *уринарный шисто­сомоз,* при котором поражается мочевой пузырь. В ранний период болезни в поверхностных слоях слизистой оболочки мочевого пузыря развиваются вос­паление, кровоизлияния, слущивание эпителиального покрова. Затем изменения распространяются на более глубокие слои стенки. В подслизистом слое вокруг яиц шистосом появляются лейкоцитарные инфильтраты, они охватывают всю толщину слизистой оболочки, в которой образуются язвы. Со временем экссудативная тканевая реакция сменяется продуктивной, вокруг яиц формируется грануляционная ткань с большим числом эпителиоидных клеток, образуется *шистосомная гранулема* (рис. 290). Процесс приобретает хроническое течение, исходом которого являются склероз и деформация стенки пузыря. Погибшие яйца обызвествляются. Распространение паразита в вены малого таза ведет к возникновению очагов поражения впредстательной железе, придат­ке яичка. При медленном заживлении язв мочевого пузыря возможно раз­витие в нем *рака.*

При *кишечном шистосомозе* в толстой кишке развиваются те же воспали­тельные изменения *(шистосомозный колит),* завершающиеся склерозом стенки кишки. Встречаются случаи *шистосомозного аппендицита.*

Возможно гематогенное распространение процесса: паразиты заносятся в печень, легкие, головной мозг и на месте их внедрения возникают воспалительные инфильтраты, образуется грануляционная ткань (гранулемы), развивается склероз.