Альвеококкоз (син. альвеолярный эхинококкоз) — тяжелое хроническое заболевание прогрессирующего течения, характеризующееся развитием в печени множественных кистозных образований, способных к инфильтративному росту и метастазированию в другие органы.

Возбудитель альвеококкоза — личиночная стадия цепня Echinococcus multilocularis (син. — Alveococcus multilocularis). Половозрелая форма Ech. multilocularis — цестода длиной 1-4,5 см, состоящая из головки, шейки и 2-6 члеников. Личиночная стадия этого гельминта представляет собой конгломерат мелких пузырьков, растущих экстенсивно и инфильтрирующих ткани хозяина. Полость пузырьков заполнена вязкой жидкостью, в которой иногда обнаруживаются сколексы.

Альвеококкоз распространен в тех же районах, что и эхинококкоз, но главным образом в Сибири, Башкирии, Киргизии, Татарстане. Окончательным хозяином паразита являются лисы, песцы, волки, собаки и кошки, промежуточным — мышевидные грызуны. Человек заражается альвеококкозом при употреблении в пищу дикорастущих ягод, питье воды из загрязненных водоемов, при снятии шкурок с убитых лис и песцов.

Способность альвеокока к инфильтрирующему росту и метастазированию, в некотором роде, сближает данное заболевание со злокачественными опухолями. Поражается преимущественно печень, довольно часто отмечается метастатическое поражение головного мозга и легких. Если при гидатидозном эхинококке образуются одиночные или множественные кисты, то при альвеолярном — опухолевидное образование состоящее из маленьких пузырьков диаметром 3-5 мм и обладающее инфильтративным ростом. При этом могут поражаться желчные пути, кровеносные сосуды, рядом лежащие органы. Растет узел медленно, нередко в центре образуются полости распада со стерильным гноем.

Клиника. В виду исключительно медленного роста паразитарного узла (иногда в течение нескольких десятков лет) альвеококк длительное время течет бессимптомно. В клинически выраженной стадии симптоматика малоспецифична и определяется объемом паразитарного поражения, его локализацией и наличием осложнений. Выделяют раннюю, не осложненную стадию, стадию осложнений и терминальную стадию заболевания.

На ранней стадии наблюдаются периодически чувство тяжести или ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии. При поверхностном расположении паразитарный узел может пальпироваться в виде уплотненного участка увеличенной печени. Рано выявляются гиперпротеинемия с гипергаммаглобулинемией, увеличенное СОЭ.

На неосложненной стадии альвеококкоза болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспептические синдромы. Печень увеличена, при пальпации могут определяться участки каменистой плотности (симптом Любимова). Выявляются непостоянная эозинофилия, резко увеличенная СОЭ, возрастают показатели тимоловой пробы, С-реактивного белка, выражена диспротеинемия (гиперпротеинемия до 100-110 г/л, гипоальбуминемия). Нередко наблюдаются геморрагические проявления по типу болезни Шенлейна-Геноха.

На стадии осложнений чаще всего развивается механическая желтуха, несколько реже портальная или нижняя кавальная гипертензия. При образовании в узле полостей гнойного распада появляются ознобы, лихорадка. При прорыве гноя в брюшную или плевральную полость могут возникать разлитой перитонит, плеврит, печеночно-плевральные и печеночно-бронхиальные свищи. Метастазирование альвеококкоза свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. Чаще всего отмечается вторичное поражение легких, головного мозга, реже — почек и костей.

Присоединение иммунопатологических процессов ведет к формированию хронического гломерулонефрита, системного амилоидоза с хронической почечной недостаточностью. Поэтому более чем у 50% больных наблюдается почечный синдром — протеину-рия, гематурия, пиурия и цилиндрурия.

Лечение. Единственный радикальный метод лечения альвеококкоза хирургический, однако, операбельность при альвеококкозе не превышает 15-20%. Выделяют несколько типов оперативных вмешательств.

1. Радикальные операции — анатомическая или атипичная резекция печени, при которых опухоль-паразит удаляется полностью. В исключительных случаях допустима пересадка печени.

1. У слоено-радикальные операции — опухоль в основном удаляется, остается лишь небольшой участок, плотно связанный с магистральными сосудами. Этот участок можно обколоть паразитотропными средствами (трипафлавин 1:1000, ТЭПАЛЬ — тимоловый эфир пальмитиновой кислоты).
2. Паллиативные операции - резекция-кускование с оставлением «опухолевой» ткани в паренхиме печени, наружное дренирование полостей распада, остановка кровотечения, при механической желтухе наружное дренирование или наложение билиодигестивных анастомозов.

Летальность после оперативных вмешательств достигает 10-35%. Даже после радикальных операций рецидив наступает в 5-10% случаев. Необходима пожизненная диспансеризация больных, пораженных альвеококкозом.

**Очаговые воспалительные поражения печени**

Абсцессы печени. Патогенез и клиническая картина абсцессов зависит во многом от того заболевания, следствием которого явился абсцесс или абсцессы печени.

Пилефлебитические абсцессы возникают при распространении инфекции по системе воротной вены из воспалительных очагов брюшной полости (деструктивный аппендицит) или передней брюшной стенки (омфалит у детей). Источником развития таких абсцессов являются инфицированные тромбы мелких брыжеечных вен («мезентериальная пиемия»)

Холангитические абсцессы, как правило, всегда множественные, являются следствием гнойного холангита при ЖКБ, стриктурах большого дуоденального сосочка или билиодигестивных анастомозов.

Одиночные и множественные абсцессы могут быть следствием гематогенной диссеминации инфекции (сепсис) или восходящей инфекции из кишечника гематогенным или лимфогенным путем (дизентерия, амебиаз). Развитие посттравматического абсцесса печени, как правило, связано с инфицированием гематомы, чаще центральной локализации, или инородного тела печени.

Клиника. Для абсцессов печени характерны высокая лихорадка, потрясающие ознобы, интоксикация, боли и пальпаторная болезненность в области печени, увеличение размеров последней, анемия, желтуха.

Из осложнений абсцессов печени следует указать реактивный плевральный выпот справа, прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры или в свободную брюшную полость с развитием перитонита.

Диагностика. Для абсцесса печени характерны высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ, снижение уровня общего белка крови и А/Т коэффициента. При множественных абсцессах выявляется повышенная активность щелочной фосфатазы (ЩФ) и цитолитических ферментов (АЛТ и ACT).

Решающее значение в диагностике абсцессов печени имеет УЗИ, КТ и пункция обнаруженного образования. При УЗИ абсцесс выявляется как жидкостное образование с четкими контурами и густым расслаивающимся содержимым, уровень которого изменяется при перемене положения тела. На ранней стадии, когда капсула еще не организовалась, контуры абсцесса неровные, нечеткие, дисталыюе усиление слабо выражено. Начальные проявления абсцесса вообще могут быть не похожи на кисту, а представляют собой участок пониженной эхогенности без четких границ и скорее напоминают метастаз.

Лечение. Хирургическое лечение абсцесса печени заключается в опорожнении и наружном дренировании полости абсцесса.

Альтернативой хирургическому вмешательству в последнее время все чаще становится пункционное дренирование абсцесса под контролем УЗИ.

Множественные абсцессы печени чаще всего лечатся массивной антибактериальной терапией. Антибиотики нередко вводят через реканализированную пупочную вену. Одним из основных условий успешного лечения метастатических абсцессов печени является санация первичного инфекционного очага. При холангитических абсцессах необходима ревизия желчевыводящих путей, устранение причин, вызвавших желчную гипертензию, и создание адекватного дренирования.

Летальность при одиночных бактериальных абсцессах печени достигает 25-30%, а при множественных холангитических гнойниках может превышать 90%.

Гранулемы — разрастание грануляционной ткани вследствие хронической воспалительной реакции на персистирующий в ткани возбудитель.

В печени гранулемы встречаются чаще, чем в каком-либо другом органе. Это связано с наличием развитой акрофагальной системы и с действием на печень различных токсинов и антигенов желудочно-кишечного тракта, поступающих через воротную вену. Частота гранулем в печени (по данным биопсий) колеблется от 2,4 до 30%.

Гранулемы представляют собой стереотипную реакцию печени на различные этиологические факторы. Их вызывают многие бактерии, грибы, риккетсии, вирусы, паразиты, инородные тела. Развиваются гранулемы при сифилисе, туберкулезе, саркоидозе, системной красной волчанке и др. Примерно в 20-35% случаев этиологию гранулем установить не удается.

Предшественниками клеток гранулем являются моноциты крови. В ткани они становятся макрофагами и затем трансформируются в эпителиоидные клетки, которые, сливаясь, образуют гигантские многоядерные. Среди макрофагальных элементов встречаются пролиферирующие фибробласты, благодаря наличию которых гранулемы подвергаются склерозу. Определенное значение в формировании гранулем придают лимфокинам (продуктам секреции активированных Т-лимфоцитов) — медиаторам гранулематозного воспаления. Туберкулезная и сифилитическая гранулемы состоит из казеозных некротических масс, окруженных грануляционной тканью. Под влиянием специфического лечения может происходить резорбция некротических масс и их замещение соединительной тканью с формированием звездчатых рубцов.

**Очаговые заболевания селезенки**

Среди объемных образований селезенки выделяют злокачественные и доброкачественные опухоли, кисты и абсцессы селезенки

Опухоли. Первичная злокачественная опухоль селезенки встречается в исключительных случаях, метастазы бывают также редко. Это объясняется тем, что богатая ретикулоэндотелием селезенка препятствует возникновению не только инфекции, но и опухоли.

Злокачественной опухолью селезенки чаще всего является саркома, которая в зависимости от основной ткани может быть 4 видов: фибросаркома, развивающаяся из капсулы или трабекул, лимфосаркома, ретикулосаркома и ангиосаркома. Нередко злокачественные образования селезенки проявляются клинической картиной гематологического или лимфопролиферативного заболевания и выявляются случайно при плановых обследованиях или на аутопсии.

На ранних стадиях заболевание протекает, как правило, бессимптомно и скрыто. По мере роста опухоли у больных появляются недомогание, слабость, чувство тяжести или боли в левом подреберье, субфебрильная температура тела. При значительном увеличении селезенки в левом подреберье пальпируется увеличенная, плотная, иногда бугристая селезенка. Нередко наблюдается увеличение периферических лимфоузлов, асцит, плеврит, почечная недостаточность.

Сложность диагностики злокачественных опухолей заключается в том, что аналогичная симптоматика может быть при спленомегалиях другого происхождения, опухолях поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, левой почки.

Из доброкачественных опухолей встречается гамартома селезенки (гамартому определяют как доброкачественную дизонтогенетическую опухоль из нормальных элементов органа с их аномальным количественным составом и распределением) — редко встречающаяся опухоль. Гамартома может быть представлена преимущественно пульпарной или фолликулярной тканью с правильной структурой, но чаще наблюдается смешанный тип. Опухоль не имеет капсулы, однако границы ее четкие. Обычно обнаруживается единичный узел небольших размеров, в качестве редкой находки описаны множественные узлы и гигантская опухоль массой до 2 кг. Опухоль небольших размеров может себя ничем не проявлять, при больших гамартомах селезенки чаще возможны явления гиперспленизма. При лабораторном исследовании нередко выявляют диспротеинемию, лейко- и тромбоцитопению.

Из негемопоэтических новообразований селезенки наиболее часто встречаются гемангиомы и лимфангиомы, исходящие из кровесносных и лимфатических сосудов. По данным гематологического научного центра РАМН частота изолированных сосудистых опухолей селезенки составляет около 0,3%.

Различают капиллярную и кавернозную гемангиомы, которые могут быть в виде единичных узлов различной величины или диффузно захватывать всю паренхиму селезенки. Симптоматика при изолированных поражениях обычно скудная, характерна спленомегалия, которую обнаруживают случайно.

Лимфангиомы представляют собой расширенные лимфатические сосуды или многоячеистые полости с эндотелиальной выстилкой, заполненные серозной жидкостью. В редких случаях может наступить разрыв лимфангиомы с образованием свища.

Кисты. Среди первичных кистозных образований выделяют: врожденные кисты, образующиеся в эмбриональном периоде вследствие миграции перитонеальных клеток в ткань селезенки; опухолевые (кистозные лимфо- и гемангиомы); дермоидные и эпидермоидные кисты.

Непаразитарные кисты селезенки относятся к числу редко встречающихся заболеваний и составляют 0,5-2,0% от всех ее заболеваний, женщины заболевают в 4 раза чаще мужчин.

Почти в четверти случаев выявляются истинные кисты, при этом около 10% приходится на долю дермоидных образований. Кистозные лимфо- и гемангиомы встречаются очень редко, что связывают с обилием в селезенке ретикулоэндотелиальной ткани, препятствующей развитию опухоли. Самой большой редкостью являются эпидермоидные кисты, выстилка которых содержит участки, представленные многослойным плоским эпителием, но лишена придатков кожи и других производных эктодермы.

Наибольший удельный вес составляют ложные кисты селезенки, наблюдающиеся у 75% больных с данной патологией. Причиной их образования в половине случаев, как правило, является травма. Среди других факторов выделяют инфаркт селезенки, малярию, тифы, туберкулез и др. Определяющим фактором в развитии посттравматических кист служит величина кровоизлияния. Небольшие гематомы, как правило, рассасываются. Крупные гематомы сопровождаются аутолитическим распадом, вследствие чего образуется фиброзная капсула. При этом псевдокисты чаще возникают из внутриселезеночных, а не из субкапсулярных, поверхностных гематом, склонных к прорыву в свободную брюшную полость.

Непаразитарные кисты, как и доброкачественные опухоли селезенки, не имеют патогномоничной клинической симптоматики. Их отличительной особенностью является медленный рост, который и обусловливает длительное, бессимптомное течение заболевания. Как правило, пациентов беспокоят чувство тяжести и боли в левом подреберье, усиливающиеся при физических нагрузках, перемене положения тела, связанные с растяжением капсулы и связочного аппарата селезенки, а также со сдавлением ею окружающих органов. У ряда больных ухудшается аппетит, уменьшается масса тела, нарастает слабость, присоединяются запоры. Некоторые из них самостоятельно обнаруживают опухолевое образование в брюшной полости.

Кисты селезенки представляют опасность в связи с возможным развитием таких грозных осложнений, как нагноение или разрыв, проявляющиеся клинической картиной «острого живота» или внутрибрюшного кровотечения.

Нагноение кист сопровождается симптомами интоксикации, характерными для абсцесса брюшной полости. Нагноившиеся кисты способны опорожняться в брюшную и плевральную полости, полые органы, лоханку левой почки, а также стать источником септикопиемии без выявленного первичного очага.

Частота эхинококка селезенки в эндемичных областях достигает 6-8% по отношению ко всем его локализациям. Поражение может быть одиночным и множественным, а также сочетаться с эхинококкозом других органов. В ряде случаев рост паразитарной кисты приводит к атрофии или полному исчезновению паренхимы селезенки (специальные методы исследования описаны в разделе «Паразитарные поражения печени»).

Диагностика. Основными методами диагностики очагового поражения селезенки, как и любого другого паренхиматозного органа, являются УЗИ, КТ, МРТ и ангиография. Многие исследователи рекомендуют при выявлении объемного образования в проекции селезенки в первую очередь исключить поражение поджелудочной железы, левой почки, селезеночного изгиба ободочной кишки или опухоль забрюшинного пространства, а также аневризму селезеночной артерии.

Лечение. При наличии очаговых образований, как правило, осуществляют спленэктомию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И., Чистова М.А. Опухоли печени, М: Медицина, 2003г.
2. Литман И. Оперативная хирургия, Будапешт, 1992г.
3. Шалимов А.А., Полупан В.Н., Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке, М.: Медицина, 2002г.