

УДК 616.24-006+616.995.1]-073.75

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ ПАРАЗИТАРНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

^{1,3}А. И. Крылова, ²В. А. Тамбовская, ¹Е. А. Сотникова

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

²Многопрофильная больница Кальдерона, Кито, Эквадор

³Клиника «Скандинавия», Санкт-Петербург, Россия

RADIOLOGY DIAGNOSIS OF RARE PARASITIC DISEASES

^{1,3}А. И. Крылова, ²В. А. Тамбовская, ¹Е. А. Сотникова

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

²Hospital General Docente de Calderon, Quito, Ecuador

³«Scandinavia» clinic, St. Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2017 г.

В связи с увеличением частоты международных поездок возрастает риск распространения инфекционно-паразитарных заболеваний. В данной статье представлено три клинических случая паразитарных заболеваний: амебиаза, трипаносомоза (болезнь Чагаса) и миаза. Эти паразитарные инвазии достаточно часто встречаются в странах Латинской Америки. Все пациенты проходили обследование в госпитале г. Кито (Эквадор) методом МСКТ. На томограммах были обнаружены признаки паразитарного поражения, описаны циклы развития паразита, а также пути распространения инфекции.

Ключевые слова: паразитарные инфекции, амебиаз, трипаносомоз (болезнь Чагаса), миаз, КТ, МСКТ.

In connection with increasing international travel, increasing the risk of infectious-parasitic diseases. Our article presents three clinical cases of a rare parasitic diseases: amoebiasis, trypanosomiasis (Chagas' Disease) and myiasis. These observations are quite common in Latin America, for example, these patients was examined at the hospital in Quito (Ecuador). Shown CT scan of patients with identified pathology. Describes the development cycles of the parasite and the ways of spreading of infection.

Key words: parasitic infections, amoebiasis, trypanosomiasis (Chagas' disease), myiasis, CT.

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2017-1-69-74>

Современное развитие туризма связано с частым выявлением у россиян паразитарных заболеваний, которые раньше крайне редко встречались в наших регионах. Симптоматика некоторых паразитарных болезней малоспецифична. Клинические проявления при этих инвазиях обусловлены многолетним присутствием возбудителя в организме больного (при отсутствии специфического лечения), что определяется продолжительностью жизни паразита или частыми реинвазиями, интенсивностью инвазии и характером иммунного ответа больного. Как правило, больные жалуются на симптомы хронической интоксикации и астенизации: утомляемость, снижение аппетита, раздражительность, нарушение сна. Частым признаком паразитарного заболевания служит анемия и аллергизация организма. У детей младшего возраста паразитарные инвазии могут приводить к задержке психического и физического развития. Указанные признаки врачи не всегда связывают с присутствием паразитов, что, в свою оче-

редь, приводит к неправильной, либо поздней диагностике. Установлено, что все возбудители паразитарных болезней вызывают разные формы приобретенного иммунодефицита.

Возбудитель — дизентерийная амеба (лат. *Entamoeba histolytica*) — относится к простейшим, может существовать в трех формах (тканевой, просветной и цисты). Тканевая форма обнаруживается только у больных амебиазом, другие — и у носителей. Жизненный цикл *Entamoeba histolytica* (рис. 1) состоит из двух стадий:

- вегетативной (трофозоит);
- покоя (цисты).

Амебиаз — заболевание, вызываемое паразитированием одноклеточного простейшего дизентерийной амебы (лат. *Entamoeba histolytica*). Особенно широко распространено в странах тропического и субтропического климата. Передается фекально-оральным путем. Локальные вспышки заболевания встречаются в районах с плохим водоснабжением

и при использовании человеческих фекалий для удобрения сельскохозяйственных культур.

ника и с током крови попасть в печень, легкие, мозг и другие органы. Трофозоиты, которые остаются

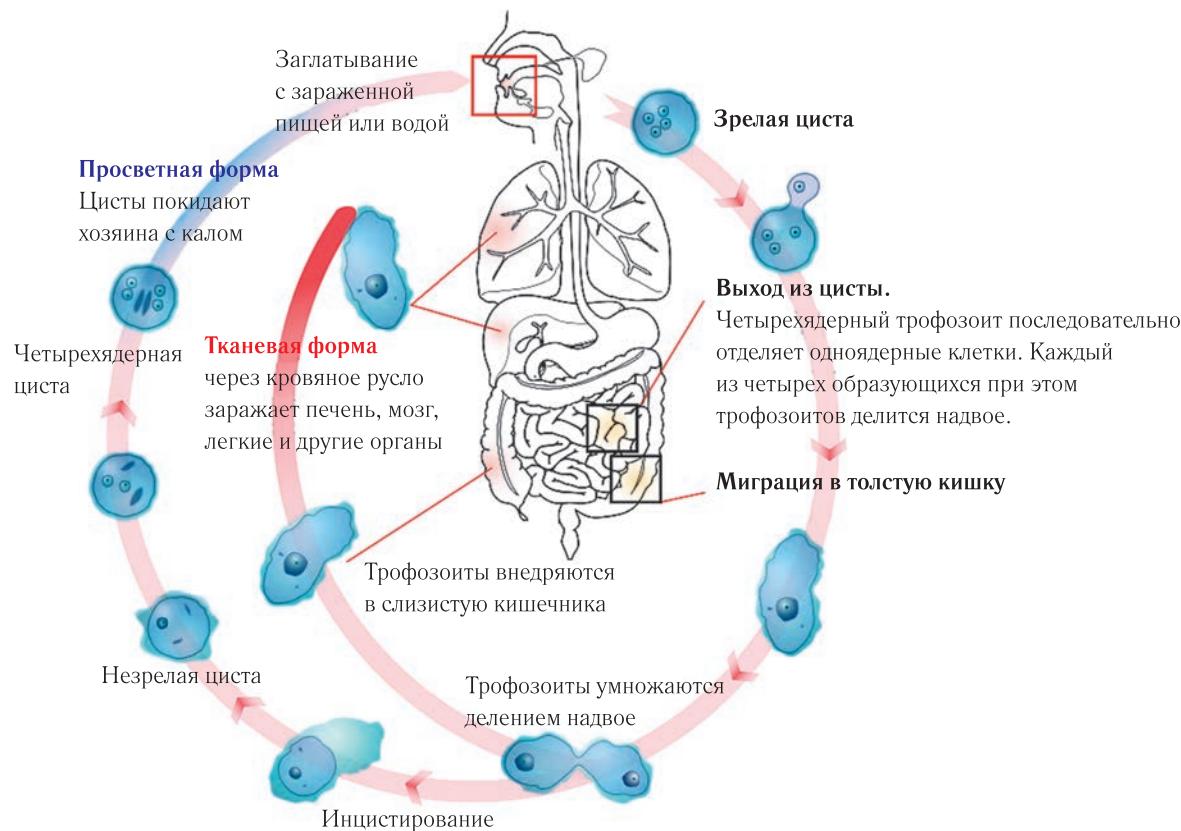


Рис. 1. Жизненный цикл амебы в теле человека [4]

Особенность этого заболевания в том, что возможно бессимптомное течение; человек при этом является переносчиком инфекции.

Возбудитель амебиаза — *Entamoeba histolytica* (Losch, 1875; Schaudinn, 1903), относится к царству *Animalia*, подцарству *Protozoa*, типу *Sarcostigophora*, подтипу *Sarcodina*; обитает в толстой кишке. Кроме патогенной амебы, в толстом кишечнике человека выявляются непатогенные амебы (*Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba bileschlii*, *Dientamoeba fragilis*) [1].

Амебы существуют в двух инфекционных формах: цист и капсулной форме, которая не может двигаться, но имеет защитное покрытие и выживает вне человеческого тела от нескольких дней до нескольких месяцев. Также встречается вегетативная форма (тrophозоит), которая способна передвигаться в организме, выделяется с калом, но во внешней среде погибает через несколько часов. Попадая в желудочно-кишечный тракт, цисты проникают в толстый кишечник, где повреждают его стенки с развитием трофозоитов. Трофозоиты размножаются, питаясь кишечными бактериями, вторгаясь в слизистую и подслизистую оболочки толстой кишки; они выделяют фермент, который разрушает клетки кишечника, что приводит к язвенному колиту. Трофозоиты могут прорваться через стенку кишеч-

ника в кишечнике, образуют новые цисты, которые выводятся из организма с калом [2].

Больные амебиазом могут испытывать широкий спектр симптомов, в том числе диарею, лихорадку, судороги. Клинические признаки амебиаза варьируются в зависимости от локализации и тяжести инфекции и классифицируются как:

а) Бессимптомный амебиаз (инфицированные чувствуют себя хорошо, но выделяют амебы, заражая других людей).

б) Манифестный амебиаз (с клиническими симптомами), который в зависимости от топографии поражений делят на кишечный и внешишечный.

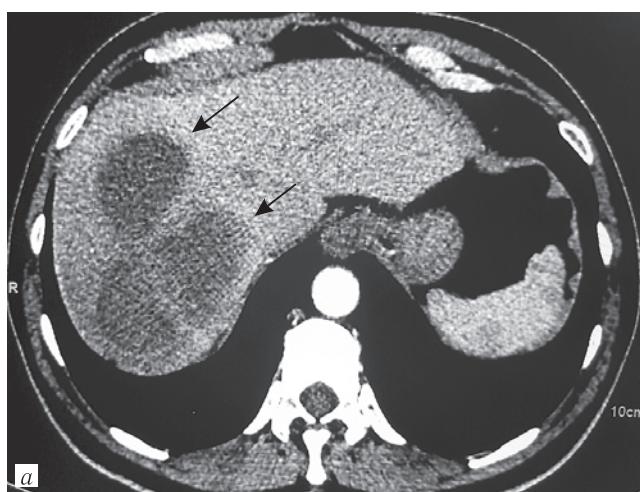
Кишечный (амебная дизентерия, или амебный дизентерийный колит) может иметь острую и хроническую формы.

Внешишечный может поражать печень (острый амебный гепатит, абсцесс печени), легкие, перикард, мозг, мочеполовые органы и кожные покровы.

Легочный (или плевролегочный) амебиаз развивается в случае, когда абсцесс печени прорывается в легкие (через диафрагму). Реже причиной данного заболевания может стать занос амеб в легкие с током крови. Возникают абсцессы в легких, развивается гнойное воспаление плевры; пациенты жалуются на боль в груди, кашель с мокротой, содержащей кровь и гной; одышку, лихорадку, озноб.

Достаточно часто врачи при выполнении КТ-исследования диагностируют абсцессы печени, в связи с чем важно выявить их этиологию (инфекционная или паразитарная). Амебных абсцессов может быть несколько; они развиваются у 7–25% у пациентов с острым или хроническим амебиазом кишечника [5]. При развитии амебного абсцесса печени температура повышается до 39° С и выше, печень увеличена, резко болезнена в месте локализации нагноения, кожа больного может принять желтую окраску. Это характерно для крупных абсцессов и является плохим признаком. Попавшая с током крови в печень амеба вызывает некроз ограниченной зоны печеночной ткани, с образованием полости, в которой можно обнаружить наличие паразита. С течением времени или в результате лечения абсцесс может сантироваться и оставаться в виде кисты. До 40% амебных абсцессов инфицируются кишечной палочкой, тогда содержимое становится желто-зеленым и имеет каловый запах. При проведении МСКТ брюшной полости на стадии колита патогномоничных симптомов не наблюдается, можно выявить общие признаки колита: утолщение стенки слизистой оболочки толстой кишки, заполнение жидким содержимым всех ее отделов, небольшое количество внутрибрюшных лимфатических узлов (до 7–9 мм).

Признаки на УЗИ или КТ неспецифичные, это гиподенсные округлые, единичные или множественные образования паренхимы печени, имеющие капсулу и зону отека вокруг. Внутри абсцесса у большинства пациентов отсутствуют какие-либо включения или перегородки. Серологическая диагностика подтверждает диагноз амебиазного абсцесса печени (рис. 2) [3].



цветными организмами, имеющими веретенообразную форму). Впервые эта инвазия была описана бразильским исследователем Карлусом Шагасом в 1909 году. Раньше трипаносомоз встречался только в Латинской Америке, где вызывал больше смертей, чем любая другая паразитарная болезнь, в том числе малярия. В наши дни, в связи с развитием туризма и миграций, отмечается рост числа случаев болезни Шагаса в Европе и Соединенных Штатах Америки, хотя чаще встречается в Южной и Центральной Америке [6, 7].

Чаще всего людям инфекция передается клопами подсемейства *Triatominae*, которые заражаются при укусе больных людей и животных (броненосцев, опоссумов, лесных крыс, обезьян и др.). Эксременты инфицированного клопа человек втирает в раны, расчесывая места укусов. Уже через неделю после попадания трипаносом в организм клопа его эксременты могут заражать людей. Болезнь также передается при переливании крови и трансплантациях органов (рис. 3).

Долгое время после инфицирования инвазия протекает бессимптомно, далее прогрессирует. На месте укуса зараженного клопа на коже появляется эритематозная папула, а в случае укуса в область глаза — конъюнктивит и зона отека. Постоянным и самым ранним симптомом являются лимфаденит, увеличение печени (гепатомегалия), селезенки (спленомегалия), поражение толстой кишки (мегаколон) и пищевода (мезофагит) [6].

Осложнениями болезни Шагаса может быть миокардит (который приводит к сердечной недостаточности и аритмии) и менингоэнцефалит (воспаление мозговых оболочек). Смерть в острой фазе происходит у небольшого количества пациентов. Серьезные

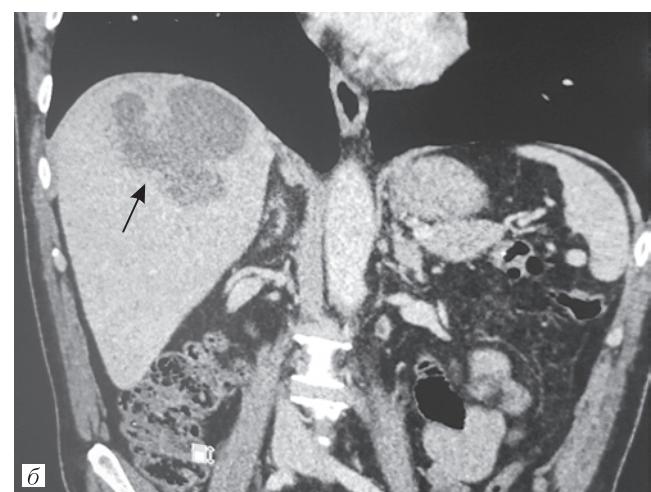


Рис. 2. МСКТ в аксиальной и коронарной проекции, артериальная фаза (а, б). Пациент 58 лет, поступил с лихорадкой, болями в правом подреберье в течение недели. При проведении МСКТ: печень увеличена в размере, в правой доле печени определяются три гиподенсных очага (стрелки), плотностью +25 HU, вокруг зона отека. При проведении серологической диагностики и последующей пункции подтвердился диагноз амебиазного абсцесса печени

Болезнь Шагаса (Chagas), или американский трипаносомоз — болезнь, вызываемая трипаносомами вида *Trypanosoma cruzi* (простейшими бес-

осложнения возможны у пациентов с иммунодефицитом. У трети пациентов болезнь переходит в хроническую форму. В этом случае основные осложнения

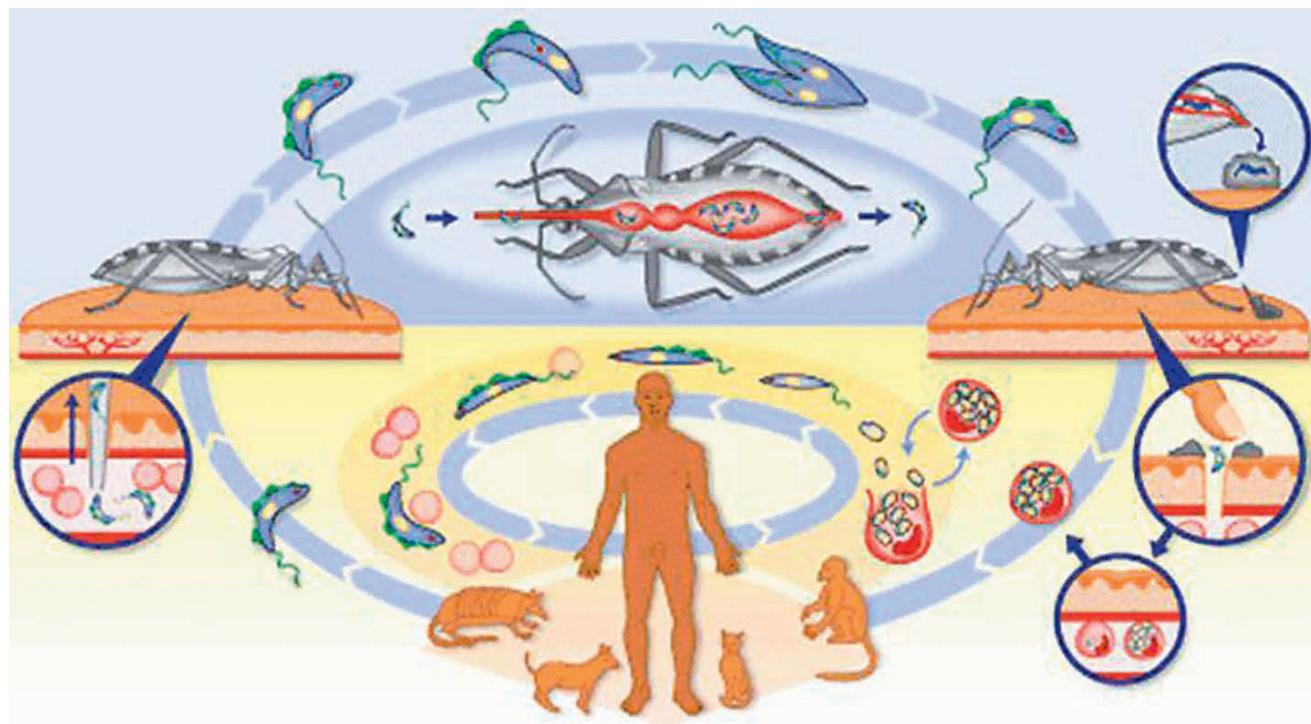


Рис. 3. Инфицирование трипаносомами при болезни Шагаса [15]

ния возникают в поперечнополосатых мышцах (сердца и мускулатуры желудочно-кишечного тракта).

Пациент 10 лет поступил в педиатрическое отделение больницы города Кито, с жалобами на вздутие живота, запоры. Со слов матери, эти симптомы наблюдаются в течение одного года.

При проведении МСКТ определяется расширение толстой кишки (мегаколон) до 12 см, большое количество кишечного содержимого (рис. 4). Стена толстой кишки неравномерно утолщена.

священником Фредериком Уильямом Хоупом, для наименования болезни, которые вызывают личинки двукрылых насекомых (в противоположность болезням, вызываемым личинками других паразитов [13]. Насчитывается примерно 150 000 видов мух [8].

Известный паразитолог Е. Н. Павловский так описывает заболевание человека, вызываемое личинками мух: «личинки... выедают мягкие ткани вплоть до кости и разрушают кровеносные сосуды. Ко всему надо добавить сильные боли, когда личинки проклады-

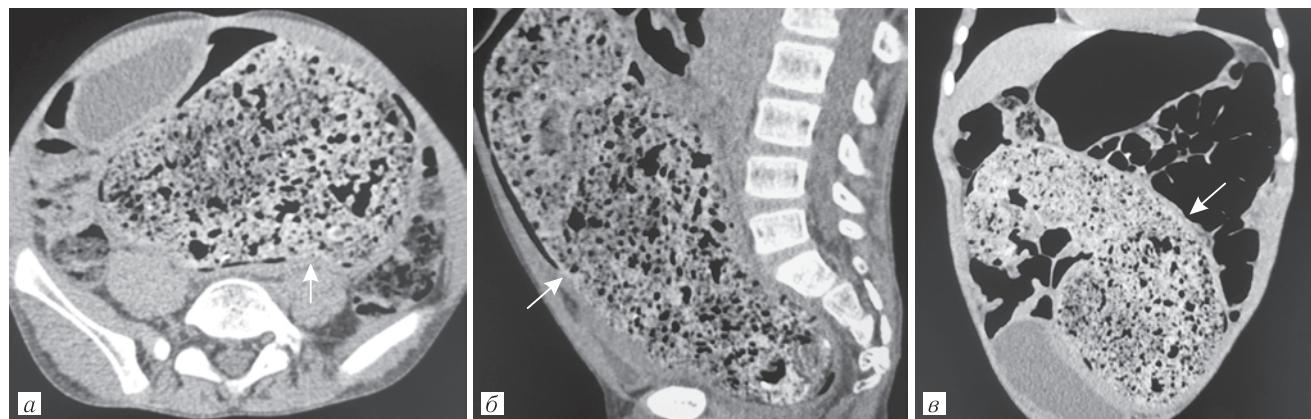


Рис. 4. МСКТ (без контраста) брюшной полости у пациента с болезнью Чагаса в трех проекциях (а, б, в). Мегаколон (стрелки)

Был поставлен предварительный диагноз — болезнь Шагаса, что в дальнейшем подтвердилось дополнительными методами исследования.

Миаз, myiasis (от греч. *myia* — муха, иные транскрипции: *myosis*, *myasis*) — заболевание, вызываемое проникновением и паразитированием личинок и взрослых особей членистоногих в организме человека. Термин «миаз» был предложен

вают новые галереи в нетронутых еще частях тела». Миаз обычно возникает в местах с плохими санитарно-гигиеническими условиями, в основном в тропических регионах [9]. Эндемичные районы — районы Африки, Южной Америки, Калифорнии, также миазы встречаются на Северном Кавказе, Средней Азии, Казахстане. В России известны случаи паразитирования у человека личинок вольфартовой мухи

(*Wohlfahrtia magnifica*) и различных оводов (обычно русского и овечьего). Самки нападают на человека на открытой местности, при работе в полях. Представители рода *Gastrophilus*, *Hypoderma*, *Dermatobia* и *Cordylobia* поражают кожу; рода *Fannia* поражают пищеварительный тракт и мочевую систему; родов *Phoniua* и *Wohlfahrtia* могут заражать открытые раны и язвы; *Oestrus* поражают глаза; *Cochliomyia* проникают в носовые ходы и осуществляют их инвазию [10–12].

В цикле развития насекомых происходит последовательная смена стадий: яйцо, личиночная стадия, куколка и взрослая особь. Типовую идентификацию

и хирургическая обработка раневой поверхности с помощью растворов антисептиков и наложение мази. Обработка раны ивермектином с пропиленгликолем, также применяли антипаразитарное лечение ивермектином в таблетках по 12 мг.

Однако в связи с тем, что процесс развивался более 2 лет, а также для исключения неопластического процесса были выполнены МСКТ орбиты с контрастированием и биопсия мягких тканей.

На серии аксиальных, коронарных и 3D-изображений МСКТ определяется мягкотканное образование, занимающее всю область правой орбиты. Деформация, уменьшение в размерах глазного

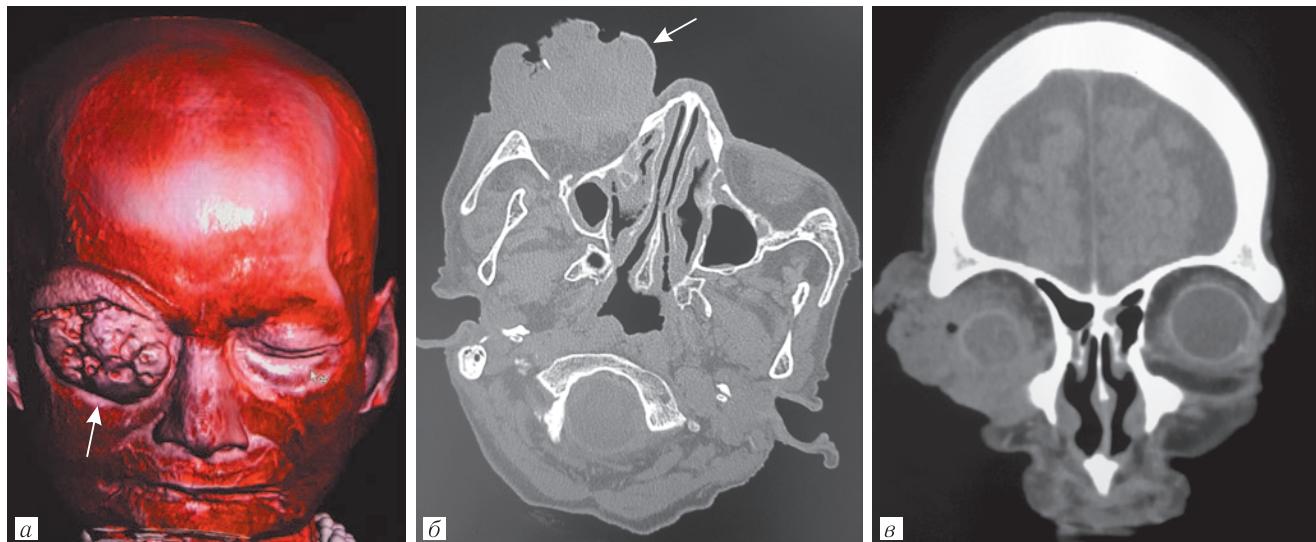


Рис. 5. МСКТ (без контраста) (а, б, в) пациентки с поражением правой глазницы, случай миазиса (офтальмомиазис — стрелки). Пояснения в тексте

личинок может выполнить квалифицированный энтомолог, знающий морфологические аспекты личинок [14].

На рис. 5 представлена МСКТ пациентки 89 лет с поражением правой глазницы, проживающей в провинции Чека, Кито, Эквадор. При сборе анамнеза выяснилось, что отек и боли в области правого глаза начались 2 года назад, после укуса насекомого (мухи). Отмечался медленный рост опухолевой массы в правой орбите, нарастал болевой синдром, прогрессировала потеря зрения. Была проведена обработка раны, после чего визуализировались личинки. В дальнейшем с помощью пинцета было удалено 20 личинок, их отправили в лабораторию для типовой идентификации. Проведена хирургическая резекция некротически измененных тканей

яблока. Отек, утолщение ретробульбарной клетчатки. Костные стенки орбиты не изменены.

Данных в отношении неоплазии не выявлено. Личинки муhi проникли в переднюю камеру глаза и в стекловидное тело и привели к тяжелому иридоциклиту. Пациентка была направлена в нейрохирургическое отделение на лечение.

При поступлении в приемное отделение у всех пациентов была клиническая картина, с симптомами, характерными для различных острых заболеваний, что затрудняло постановку диагноза. Синдромальный диагноз был поставлен с помощью МСКТ. Дальнейшие лабораторные исследования подтвердили диагноз и паразитарную этиологию заболеваний. Данные пациенты были успешно прооперированы, получили антипаразитарную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

- Olivos A., Saavedra E., Nequiz M. Amibiasis. Mecanismos Moleculares de la patogenicidad de *E. histolytica* // Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.— 2011.— Vol. 11 (3) Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2011/un112c.pdf>
- Uribarren T. Amibiasis // Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.— 2010.— Vol. 10 (4). Disponible en: <http://www.fac-med.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/amibiasis.html>
- Marn H., Ignatius R., Tannich E., Harms G., Schurmann M., Dieckmann S. Amoebic liver abscess with negative serologic mar-

- kers for Entamoeba histolytica: mind the gap! // Infection.—2012.— Vol. 40.— P. 87–91. [PubMed]
4. Entamoeba histolytica is an anaerobic parasitic protozoan, part of the genus Entamoeba. It infects predominantly humans and other primates |Source=self-made based on [<http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Amebiasis.htm>]
 5. Walsh J. A. Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality // Rev. Infect. Dis.— 1986.— Vol. 8.— P. 228–238.
 6. Bern C. Antitrypanasom Therapy for Chronic Chagas Disease // N. Engl. J. Med.— 2011.— Vol. 365.— P. 2527–2534.
 7. https://www.cdc.gov/parasites/chagas/gen_info/vectors/
 8. Napoleón O., Castro L. E., Visbal L., Santos A. M., Díaz E., Vivas C. R. Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax (Coquerel) (Díptera: Calliphoridae) en el Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico // Biomédica.— 2009.— Vol. 29, № 1.— P. 12–17. Impreso.
 9. Alexis J. B., Mittleman R. E. An Usual Case of Phormiaregina Myiasis of the Scalp // American Journal of Clinical Pathology.— 1988.— Vol. 90, iss. 6.— P. 734–737.
 10. Manzardo C., Trevino B., Gomez iPrat J. et al. Communicable diseases in the immigrant population attended to in a tropical medicine unit: epidemiological aspects and public health issues // Travel Med Infect Dis.— 2008.— Jan-Mar; Vol. 6.— P. 4–11.
 11. Avula J. K., Avula H., Arora N., Manchukonda U. K., Vivekavardhan Reddy N. Orofacial myiasis of the gingiva and nasal cavity: a report of two cases and general review // J. Periodontol.— 2011.— Vol. 82 (9).— P. 1383–1388.
 12. González C., Salamanca J. C., Olano V., Pérez C. E. Miasiscavaria. Reporte de un caso // Rev. Fac. Med. 2008.— Vol. 16 (1).— P. 95–98.
 13. Hochedez P., Caumes E. Common skin infections in travelers // J. Travel. Med.— 2008.— Vol. 15 (4).— P. 252–262.
 14. Daltoé F. P., Nosé A. R., Mosca R. C., Mantesso A. Extensive maxillofacial and oral myiasis // International Journal of Case Reports and Images.— 2013.— Vol. 4 (1).— P. 80–82.
 15. Semakula J. K. No longer asleep — Africa Sleeping Sickness is back <<http://medilinks.org/Features/Articles/june2002/tryps.htm>>

REFERENCE

1. Olivos A., Saavedra E., Nequiz M., Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 2011, vol. 11 (3) Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2011/un112c.pdf>
2. Uriarren T., Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, 2010, vol. 10 (4). Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/departamentos/microbiologia/parasitologia/amebiasis.html>
3. Marn H., Ignatius R., Tannich E., Harms G., Schurmann M., Dieckmann S., Infection, 2012, vol. 40, pp. 87–91. [PubMed]
4. Entamoeba histolytica is an anaerobic parasitic protozoan, part of the genus Entamoeba. It infects predominantly humans and other primates |Source=self-made based on [<http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/Amebiasis.htm>]
5. Walsh J. A., Rev. Infect. Dis, 1986, vol. 8, pp. 228–238.
6. Bern S., N. Engl. J. Med., 2011, vol. 365, pp. 2527–2534.
7. https://www.cdc.gov/parasites/chagas/gen_info/vectors/
8. Napoleón O., Castro L. E., Visbal L., Santos A. M., Díaz E., Vivas C. R., Biomédica, 2009, vol. 29, No. 1, pp. 12–17. Impreso.
9. Alexis J. B. Mittleman R. E., American Journal of Clinical Pathology, 1988, vol. 90, iss. 6, pp. 734–737.
10. Manzardo C., Trevino B., Gomez iPrat J. et al., Travel Med. Infect Dis., 2008, Jan-Mar; vol. 6, pp. 4–11.
11. Avula J. K., Avula H., Arora N., Manchukonda U. K., J. Periodontol., 2011, vol. 82 (9), pp. 1383–1388.
12. González C., Salamanca J. C., Olano V., Pérez C. E., Rev. Fac. Med., 2008, vol. 16 (1), pp. 95–98.
13. Hochedez P., Caumes E., J. Travel. Med., 2008, vol. 15 (4), pp. 252–262.
14. Daltoé F. P., Nosé A. R., Mosca R. C., Mantesso A., Journal of Case Reports and Images, 2013, vol. 4 (1), pp. 80–82.
15. Semakula J. K. No longer asleep — Africa Sleeping Sickness is back <<http://medilinks.org/Features/Articles/june2002/tryps.htm>>

Поступила в редакцию: 13.02.2017 г.

Контакт: Крылова Анна Игоревна, vanya-krylov@mail.ru

Сведения об авторах:

Крылова Анна Игоревна — доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии СПБГПМУ, кандидат медицинских наук, заведующая отделением КТ и рентгенологии «Северной клиники» Клиника «Скандинавия», 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, e-mail: vanya-krylov@mail.ru, тел. моб.: +7 921 345-06-80;

Тамбовская Василина Александровна — врач-дерматолог многопрофильной больницы Кальдерона, Кито, Эквадор, 170206 Эквадор, Пичинча, Кито, Кальдерон, ул. Дерби и Висенте Рокафуэрте, тел. моб.: +593987654837;

Сотникова Елена Анатольевна — доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии СПБГПМУ, кандидат медицинских наук 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, e-mail: elena_sotnikova@mail.ru, тел.: +7 921 955-96-60.