

У детей с циррозом печени и портальной гипертензией задачей хирургической коррекции является, с одной стороны, предупреждение гастроэзофагеальных кровотечений, с другой — наименьшая травматичность вмешательства и профилактика печеночной недостаточности. Эффект декомпрессии воротной системы при парциальной резекции селезенки основан не только на выключении из портального кровотока большей части увеличенной селезенки, но и на отсутствии послеоперационного тромбоза в системе воротной вены, а также на развитии венозных декомпрессионных коллатералей.

Таким образом, при невозможности пересадки органа — единственного радикального вмешательства у больных с циррозом печени и портальной гипертензией — операцией выбора может стать парциальная резекция селезенки, которая способствует снижению гипертензии в системе воротной вены, предотвращая риск пищеводных кровотечений и купируя явления вторичного гиперспленизма. Сохраняющийся кровоток в магистральных сосудах селезенки и развитие коллатерального кровообращения способствуют длительно сохраняющемуся эффекту декомпрессии в системе воротной вены.

Литература

1. Пациора М.Д., Щерцингер А.Г., Киценко Е.А. // *Клиническая хирургия*. — 1984. — № 9. — С. 23-26.
2. Цациниди К.Н., Ерамишанцев А.К. // *Терапевтический архив*. — 1988. — № 10. — С. 26-30.

3. Сухов М.Н., Каширская Н.Ю., Канранов Н.И. и др. // *Пульмонология* - 2001. - №3. - С 18-21.
4. Jahn S., Bauer B., Schwab J. // *Immunobiology*. — 1993. — Vol. 188, No. 4-5. — P. 370-378.
5. Kheradpir M.H. // *Z. Kinderchir.* - 1990. - Bd 45(2). - S. 98-99.
6. Louis D., Chazalotte J.P. // *Eur. J. Pediatr. Surg.* - 1993. - Vol. 3, No. 1. - P. 22-24.
7. Paquet K.J., Lazar A., Kuhn R. // *Dtsch. Med. Wochenschr.* - 1995. - Bd 120(20). - S. 707-712.
8. Westaby D. // *Chapman Hall First Edition*. - 1995. - P. 281-293.
9. Petroianu M., da Silva R. G., Simal C.J. // *Am. Surg.* — 1997. - Vol. 63, No. 8. - P. 735-740.

Поступила в редакцию 18.02.04.

PARTIAL RESECTION OF SPLEEN PERFORMED FOR PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS: FIRST EXPERIENCE

M.N. Sukhov, A. V. Drozdov, M. V. Isaeva, N.B. Senyakovich, A. V. Myzin, A. V. Mosin, V.P. Nazhimov, M.D. Nasibulin
Russian Children's Clinical Hospital of the Ministry of Public Health of the Russian Federation (Moscow)

Summary — The most radical surgery as to patients suffering from liver cirrhosis associated with portal hypertension is transplant operation. When there is no possibility to perform this procedure it is recommended to carry out partial resection of spleen that may result in reduction of portal hypertension, prevention of esophageal bleedings, and relief of secondary hypersplenism effects. Collateral circulation allows maintaining the decompression effect for a long time. The authors who have been earlier performed four such surgical procedures with good follow-ups describe this surgical technique in this paper.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 3, p. 64-65.

УДК 616-002.951.3(571.63)

В.О. Крайцова, С.С. Царенко, Н.Б. Филимонова,
Н.М. Гагальчий

АНИЗАКИОЗ В ПРИМОРСКОМ КРАЕ

Приморская научно-исследовательская ветеринарная станция (г. Владивосток),
Поликлиника УВД Приморского края (г. Владивосток),
Приморская государственная сельскохозяйственная академия (г. Уссурийск)

Ключевые слова: анизакиоз, гастроэнтерология.

Анизакиоз является заболеванием, относящимся к паразитарным инфекциям. Заражение человека происходит при попадании в организм живых личинок нематод семейства *Anisakidae*. Заболевание характеризуется аллергическими реакциями, поражением слизистой оболочки органов желудочно-кишечного тракта. Зарегистрированы смертельные исходы [14].

Обычно нематоды проникают в организм человека при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы или кальмара, зараженных этими паразитами. Личинки

анизакид — одни из самых распространенных паразитов среди морских рыб. Локализуются они в мускулатуре, полости тела, на поверхности или внутри различных внутренних органов рыб. Анизакиоз (в англоязычной литературе — Anisakiasis) является важной проблемой медицинской паразитологии многих стран мира. Заболевание зарегистрировано в Голландии, Японии, Франции, Великобритании, Германии, Норвегии, Дании, Бельгии, США, Чили, Тайване, Южной Корее, Австралии, Канаде и на Гавайских островах. В Российской Федерации анизакиоз впервые был зарегистрирован в 1987 г. во Владивостоке [9]. Впоследствии случаи заболевания отмечались в Хабаровском и Приморском краях, на Камчатке и Сахалине [1, 3, 10].

Анизакиоз человека вызывают живые личинки семейства *Anisakidae*, относящиеся к родам: *Anisakis*, *Pseudoterranova* и *Contracaecum*. Личинки резко отличаются как друг от друга, так и от других личинок нематод. У представителей родов *Anisakis* и *Contracaecum* тело, свернутое в тугую спираль, бело-желтоватого цвета длиной 14-30 мм и диаметром до 0,5 мм. Личинки *Pseudoterranova* свернуты в неправильное кольцо, тело их темно-красного цвета длиной 25-45 мм и диаметром до 1,2 мм [7]. Чаще всего регистрируется

заболевание, вызванное личинками рода *Anisakis*. Половозрелые особи паразитируют в желудочно-кишечном тракте морских животных. Первыми промежуточными хозяевами являются ракообразные, вторыми — морские рыбы и головоногие моллюски, в них окончательно формируются личинки 3-й стадии, снабженные сверлильным зубом в головном конце [14]. Отдельные личинки могут быть свободными, но, как правило, они инцистированы. Паразиты в полупрозрачных цистах свернуты в плоскую спираль, цисты обычно имеют поперечник до 3,3 мм и толщину 1-1,5 мм [1].

Высокая зараженность многих видов рыб личинками анизакид в Каспийском, Балтийском, Белом и Баренцевом морях предполагает неблагоприятную ситуацию по анизакиозу в данных регионах, но в первую очередь это относится к морям Дальнего Востока, где личинками инвазированы практически все промысловые виды рыб [7]. Наиболее высокие показатели зараженности *Anisakis simplex* обнаруживаются у кеты, горбуши, трески, палтусовидной и желтоперой камбал, а также терпугов. Особенно сильно инвазированы личинками анизакид лососевые рыбы [8]. По нашим данным количественные показатели зараженности мускулатуры кеты личинками *Anisakis simplex* на севере Приморья очень высоки и за последние годы составляют 95,4%, при интенсивности инвазии 1-260 экз. на рыбу и индексе обилия 27. При этом чаще всего личинки локализуются в брюшной мускулатуре (до 72%) и в мышцах спины (до 15%).

Личинки анизакид весьма устойчивы к воздействию различных физических и химических факторов. В опытах, проведенных при солении салаки, было установлено, что через 2 месяца хранения в слабосоленой рыбе (6-8% соли) жизнеспособными оставались около 3% паразитов [6]. Сухая соль убивает личинок анизакид менее чем за день. Однако при концентрации соли в тузлуке 200 г/л нематоды остаются живыми 2 дня, при 100 г/л — 6 дней, при 50 г/л не теряют жизнеспособность долгое время [3]. По данным В.Г. Леонтьевой, в растворе, содержащем 16% соли, личинки не реагировали на раздражители через 26 час, но 10% из них после перенесения в пресную воду восстанавливали свою активность и погибли лишь на 6 сутки [5]. При помещении в различные химические растворы максимальная продолжительность жизни личинок оказалась: в 10% формалине — 6 дней, в 10% этиловом спирте — 5 дней, в 1% соляной кислоте — 3 дня, в желудочном соке — 10 дней [14]. Паразиты, находящиеся в мышцах рыб, более устойчивы к воздействию соли, чем изолированные или помещенные в консервирующий раствор.

При попадании в организм человека личинка внедряется головным концом в стенку желудка или кишечника. В результате возникает тяжелая симптоматика: сильные боли в животе, тошнота и рвота, в отдельных случаях — лихорадка и высыпания по типу крапивницы.

Анизакиды в организме человека не развиваются до половозрелого состояния, могут перейти только в 4-ю стадию (всего стадий пять). Впоследствии они гибнут, вызывая обострение аллергического воспаления в пораженном органе. У анизакидных личинок зарегистрирована высокая токсичность. В патогенезе анизакиоза основную роль играет механическое воздействие паразитов, сенсибилизация организма токсином и вторичная бактериальная инфекция [2]. Т. Osima [14] выделил четыре типа патологических изменений желудочно-кишечного тракта: флегмонозный (Артюс-тип), абсцесс-тип, абсцесс-гранулематозный и гранулематозный типы.

Наиболее часто встречаются две формы заболевания: желудочная и кишечная. При желудочной форме симптомы интоксикации — тошнота, рвота, слабость, головокружение — появляются через 2-6 часов (реже через сутки) после попадания живых личинок в желудок [13, 14]. Характерен выраженный болевой синдром в эпигастральной и мезогастральной областях. Боли могут быть различной интенсивности — от схваткообразных до режущих [9, 10]. В анализах крови определяется эозинофилия (4-40%), лейкоцитоз не выражен. Диагноз ставится при помощи гастроскопии. Выявляются гиперемия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, несколько выбухающие за счет отека эрозии с широким венчиком гиперемии. Личинка, внедренная передним концом в центр такой эрозии, располагается либо в виде плоской спирали, либо свободно лежит на слизистой оболочке, реже «торчит» из центра эрозии [11]. Недиагностированные случаи инициируют переход заболевания в хроническую стадию.

Типичная кишечная форма анизакиоза развивается примерно через неделю после приема в пищу инфицированной рыбы. Сильная боль появляется в нижних отделах живота внезапно, сопровождаясь тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей и лихорадкой. Давящая боль в животе в отличие от аппендицита не строго ограничена, нет симптомов мышечной защиты [14]. Однако в случае перфорации личинкой кишечной стенки развивается характерная клиника перитонита. При кишечной форме выражен лейкоцитоз, эозинофилии может и не быть.

В случаях недиагностированного анизакиоза больные подвергались оперативному вмешательству по поводу опухоли, язвенной болезни, острого аппендицита, кишечной непроходимости, терминального илеита и др. [4, 12]. Приводим описание двух случаев желудочной формы анизакиоза человека.

1. 8 октября 2002 г. в поликлинику УВД г. Владивостока обратилась женщина 42 лет с жалобами на интенсивные режущие боли в животе, тошноту, слабость, озноб, головную боль, головокружение. Заболела остро накануне вечером, через два часа после употребления в пищу рыбы, засоленной в домашних условиях. При осмотре состояние больной средней степени тяжести за счет симптомов общей интоксикации, болевого синдрома. Язык густо обложен бело-желтым налетом, суховат. Температура тела 35,6°C,

АД 140/100 мм рт. ст., пульс 72 удара в минуту удовлетворительных качеств. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, болезненный в эпигастриальной области. Симптомов раздражения брюшины нет. Клинический анализ крови: Нб 149 г/л, лейкоциты $7,9 \times 10^9$ /л (п. — 6%, с. — 56%, э. — 1%, л. — 34%, мон. 3%), СОЭ 11 мм/час.

Терапевтом выставлен предварительный диагноз пищевой токсикоинфекции средней степени тяжести, больная была направлена на консультацию к инфекционисту. При сборе эпидемиологического анамнеза выявлен факт употребления в пищу слабосоленой кеты свежего вылова из залива Ольга (Японское море). Заподозрен анизактиоз. При проведении экстренной гастроскопии выявлено множество эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки желудка на фоне умеренной гиперемии. В верхней трети тела желудка обнаружено 5 нематод, внедренных одним концом в центр эрозий. Извлеченные биопсийными щипцами из желудка два паразита впоследствии были идентифицированы как личинки *Anisakis simplex* 3-й стадии развития.

Больная получила химиотерапию, под контролем клинического и биохимического анализов крови: таблетки Mintezol (США) в суточной дозе 3 г на два приема в течение двух дней, таблетки Trichopol по 250 мг три раза в сутки в течение семи дней, таблетки Ulfamid по 20 мг два раза в сутки. При повторной гастроскопии (через неделю) личинок в желудке не обнаружено.

2. Женщина 54 лет 29 октября 2003 г. доставлена машиной скорой помощи в Краевую клиническую больницу № 1 с выраженными болями в верхних отделах живота, сопровождавшимися рвотой. Заболела остро после употребления в пищу малосоленой кеты собственного приготовления (перед засолкой рыба не подвергалась заморозке). Осмотрена хирургом и урологом, проведены ультразвуковое и лабораторные исследования. Острая хирургическая патология исключена. Дальнейшее обследование проходила в поликлинике УВД. В клиническом анализе крови выявлены эозинофилия (13%), палочкоядерный сдвиг (до 9%), увеличение СОЭ (38 мм/час). На пятый день болезни выполнена гастроскопия: в нижней трети тела желудка на передней стенке обнаружен паразит длиной около 3 см, свернутый в кольцо. Одним концом личинка была внедрена в слизистую оболочку, в месте внедрения имелся отек в виде «сосочка» размером 0,3 см. Паразит удален биопсийными щипцами, и в последствии идентифицирован как личинка *Anisakis simplex*. Больная выздоровела.

Таким образом, для анизактиоза человека характерная клиника с наличием выраженного болевого синдрома в верхних отделах живота. Важен факт употребления в пищу недостаточно термически обработанной или недостаточно просоленной рыбы или кальмара, предварительно не прошедших промышленную заморозку.

Диагноз подтверждается при помощи гастроскопии. Найденные личинки удаляются биопсийными щипцами через гастроскоп. В наших условиях паразитов можно направлять на исследование в Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора, а также в лабораторию паразитологии ТИНРО-центра. Следует отметить, что анизактиоз человека на самом деле имеет более широкое распространение. Заболевание часто расценивается как острый гастрит, пищевая токсикоинфекция, энтерит, обострение язвенной болезни и т.д.

Для лечения, кроме механического удаления личинок, используют препарат Mintezol (Thiabendazole), который действует на яйца глистов и личиночную форму паразита.

Литература

1. Вялова Г.П., Стеклова В.В., Тихонова Л.В., Шпилько В.Н // *Материалы 30-й научно-методической конференции преподавателей ЮСГПИ.* — 1995. — Ч. 2. — С. 103-106.
2. Гагальчий Н.М. *Методические указания по курсу болезни рыб*// ПГСХА институт животноводства и ветеринарии. — Уссурийск, 1999.
3. Гаевская А.В., Ковалева А.//ВНИЭРХ. *Экспресс-информация. Рыбное хозяйство, серия: Обработка рыбы и морепродуктов.* — 1990. — Вып. 9. — С. 17-36.
4. Капманов И.В., Плашкова В.В., Нечаева О.Ю., Губина В.В.// *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* — 2002. — № 2. — С. 32-33.
5. Леонтьева В.Г.// *Известия ТИНРО.* - 1976. - Том 99.-С. 173-175.
6. Родюк Г.Н., Шухгалтер О.А., Груднев М.А и др.// *Инф. пакет, серия Аквакультура: Рыбы как переносчики болезней человека и животных.* — 1997. — Вып. 1. - С. 40-50.
7. Сердюков А.М.// *Медицинская паразитология.* — 1993.-№2.-С. 50-54.
8. Соловьева Г. Ф.// *Известия ТИНРО.* - 1994. - Т. 117.-С. 65-73.
9. Соловьева Г.Ф., Таран Н.А.// *Известия ТИНРО-центра.* - 2000. - Т. 127. - С. 590-592.
10. Трускова Г.М., Посохов П.С., Козырева Т.Г. и др.// *Мед. паразитология и паразитарные болезни.* — 1998.-№2.-С. 48-50.
11. Царенко С.С., Филимонова Н.Б., Глушак С.В.// *Вопросы клинической медицины: Сб. статей к 110-летию Приморской краевой клинической больницы № 1. - Владивосток, 2003. - С. 265-268.*
12. Amin O.M., Eidelman W.S., Domke W. et al.// *J. Helminthol. Soc. Wsh.* - 2000. - Vol. 67, No. 1. - P. 71-75.
13. Boure P., Paugam A., Bisaro F., Petithory J.C.// *Med. et nutr.* - 1995. - Vol. 31, No. 2. - P. 83-88.
14. Osima T.// *Progr. Med. Parasitol. Jap.* - 1972. - Vol. 4.-P. 30-393.

Поступила в редакцию 20.02.04.

ANISAKIASIS IN PRIMORSKY REGION

V.O. Kravtsova, S.S. Tsarenko, N.B. Filimonova, N.M. Gagalych

Primorsky Research Veterinary Station, Outpatient Department of the Internal Affairs Agency of Primorsky Region (Vladivostok), Primorsky State Agricultural Academy (Ussuriisk)

Summary — The paper describes two cases of human stomachic anisakiasis. The infection was got by eating low-salted fish. The authors point out high infectiousness of the fish and squid living in the Far-Eastern seas by nematodes of the Anisakidae family and give recommendations how to diagnose and cure this human disease.

Pacific Medical Journal, 2004, No. 3, p. 65-67.