

УДК: 616.995.121

ОСЛОЖНЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ ПЕЦИЛОМИКОЗНЫМИ МИОКАРДИТАМИ

А.В. СТРЕЛЯЕВА¹, С.А. САПОЖНИКОВ¹, Ж.А. ШАМСИЕВ², А.А. АШУРОВ²,
Э.В. БАЛАЯН², В.М. САДЫКОВ², А.К. ГАБЧЕНКО², Р.В. САДЫКОВ²,
А.М. ВАХИДОВА², Ш.М. МУХИТДИНОВ²

1 - Первый Московский Государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития РФ, г. Москва

2 - Самаркандский Государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

Резюме. У всех больных эхинококкозом с пециломикозными миокардитами, увеличено содержание в крови фосфолипидов и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Уровень ЛДГ при пециломикозных атипичных миокардитах (ПАМ) также достоверно повышен, причем как по сравнению с нормой ($p < 0,001$), так и по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,05$). У каракульских ягнят, зараженных эхинококкозом + пециломикозом в крови вдвое увеличилось количество фосфолипидов и количество ЛДГ, а в сердце развились некротизированные участки с очагами перенесенного инфаркта миокарда. В первую очередь происходил лизис клеток проводящей системы сердца, что отягощало течение пециломикозных атипичных миокардитов (ПАМ), которые клинически также нами выявлялись у зараженных эхинококкозом + пециломикозом каракульских ягнят. Комплекс клинических признаков, которые проявлялись у больных эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом с переходом ПАМ, обусловил глубокие нарушения белково-аминокислотного обмена и с последующим иммунодефицитным состоянием больных.

Ключевые слова: эхинококкоз печени + пециломикоз, аминокислотный обмен, вторичный иммунодефицит, анемический синдром, боль, лихорадка, пециломикозные миокардиты.

COMPLICATION OF HYDATIC DISEASE OF LIVER IN ADULT PATIENTS WITH PECILOMYCOTIC MYOCARDITIS

A.V. STRELYAEVA¹, S.A. SAPOJNIKOV¹, J.A. SHAMSIEV², A.A. ASHUROV²,
E.V. BALAYAN², V.M. SADYKOV², A.K. GABCHENKO², R.V. SADYKOV²,
A.M. VAHIDOVA², SH.M. MUHITDINOV²

1 - The first Moscow State Medical University after I.M. Sechenov of the Ministry of health and social development of the Russian Federation, Moscow

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Resume. In all patients with summary echinococcosis with pecilomycotic myocarditis the contents of phospholipids and lactate dehydrogenases (LDH) is increased. LDH level in pecilomycotic atypical myocarditis (PAM) is also authentically increased, moreover both in comparison with the norm ($P \leq 0,001$) and in comparison with indexes of the control group ($P \leq 0,05$). In astrakhan lambs infected by echinococcosis + pecilomycosis the amount of phospholipids and lactate dehydrogenases increased twice and necrotized areas with foci of undergone myocardial infarction developed in the heart. First of all cellular lyses of the cardiac conductive system took place that aggravated the course of pecilomycotic atypical myocarditis (PAM) which we clinically revealed in astrakhan lambs infected by echinococcosis + pecilomycosis. A complex of clinical signs developed in patients with hepatic echinococcosis complicated by pecilomycosis with transfer to PAM, caused deep disturbances in albumin-amino acid metabolism with subsequent immunodeficient condition of patients.

Key words: hidatic disease of liver plus pecilomycosis, hepatic echinococcosis, amino acid metabolism, secondary immunodeficiency, anemic syndrome, pain, fever, pecilomycotic myocarditis.

Эхинококкоз и пециломикоз ранее опубликованными работами [1,2,3]. Столь превратились в народнохозяйственную и серьезность данной проблемы привела к медицинскую проблему, что нами было показано заключению договора о научном содружестве

между Первым МГМУ им И.М.Сеченова, Самаркандским Государственным медицинским институтом и Научно-исследовательским институтом медицинской паразитологии им. Л.М.Исаева Минздрава РУз. В рамках этого договора выполняются исследования по изучению пециломикоза и эхинококкоза.

Цель исследования: изучение эхинококкоза печени, у больных с пециломикозными миокардитами, нарушение аминокислотного обмена и иммунного статуса у взрослых больных эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом, вскрыть причинно-следственные связи.

Материалы и методы. Изучая патогенез таких тяжелых заболеваний, как эхинококкоз, ценуроз, токсокароз, цистицеркоз овисный, пециломикоз, по разработанным нами методикам заражались в эксперименте 115 каракульских ягнят, 34 собаки с использованием современных методов гематологических, гельминтологических, протозоологических, биохимических, патологоанатомических, иммунологических, микробиологических методов, приведенных в руководствах по доклиническому испытанию новых фармакологических препаратов [5]. Нами собран материал по поражению сердца человека и животных гельминтами, простейшими, грибами. Клиническая часть работы базируется на выборке почти из 4-х тысяч больных эхинококкозом, из них 96 больных с сердечно-сосудистой недостаточностью за счет эхинококкоза + пециломикоза.

Все данные обработаны методом стандартной вариационной статистики. Достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента в пределах 95-99% надежности. Проведен статистический анализ.

Речь идет о патогенных простейших - саркоспоридиях. Возбудитель: Тип Protozoa, класс Sporozoa, вид *Sarcocystis tenella*, которые являются также как и пециломицесы, спутниками эхинококков.

Результаты и обсуждение. К ларвальным тениидозом относятся эхинококкоз и цистицеркоз овисный – страшнейшее паразитарное заболевание человека и животных. Возбудитель цестода *Taenia ovis*. Собака - дефинитивный хозяин, человек и продуктивные животные – промежуточные хозяева. У больной женщины нейрохирурги удалили паразитарные цисты с зародышевыми элементами, которыми мы заразили двух щенят. Через 58 дней после заражения один щенок начал выделять членики цестод, яйцами из этих члеников мы заразили

шесть каракульских ягнят, контролем служили три ягненка, которые не заражались.

Через 123 дня после заражения подопытные и контрольные ягнята были забиты и обследованы. Три ягненка заразились – у них на сердце были обнаружены *Taenia ovis* (larvae) величиной от 0,5 до 6 мм в диаметре.

В данном эксперименте в виде сопутствующего фактора следует учесть влияние саркоспоридий и пециломицесов. С ростом и увеличением размеров паразита на гистосрезках раздвигание клеточных элементов незаметно, так как в участках развития происходит распад, как ткани, так и мышечных волокон сердца.

Вокруг растущих паразитов и по ходу межуточной ткани развивается воспаление с преобладанием пролиферативной реакции, развитием грануляционного вала, богатого лимфоидными, эпителиоидными гигантскими клетками рассасывания и большим числом эозинофилов. В месте растворения зернистой массы появляется волокнистая субстанция. Коллагенизация капсулы идет в двух направлениях – бесклеточного и клеточного склероза. Бесклеточный склероз наблюдается преимущественно внутри капсулы, клеточный – снаружи её, что хорошо выявляется при окраске методом Ван-Гизон. Эксперимент показал коллагенизацию сердца с последующими инфарктами вследствие наличия паразитов в организме больного.

Нами также проведены эксперименты по заражению 30 каракульских ягнят эхинококкозом, цистицеркозом гидатигенным, пециломикозом. Эти эксперименты показали, что цисты эхинококков развиваются в легких, печени, достигая величины грецкого ореха, куриного яйца, но первый удар во время миграции онкосфер получает сердце, где остаются ходы бурения с некротизированными очагами. Часто мигрирующие элементы паразитов поражают левую и правую ножку пучка Гисса, что приводит к сердечно-сосудистой недостаточности. Причем идет осложнение саркоспоридиозом и пециломикозом. Этими экспериментами нами доказано, что первой мишенью из перечисленных гельминтозов, например, эхинококкоза, для гельминта является печень, где развиваются кисты иногда масса их определяется в кг, а для спутников эхинококка саркоспоридий и пециломицесов служит сердце. Нами в эксперименте доказано, что членик эхинококка, в котором содержатся яйца, заражающие гельминтозом человека,

нафарширован инвазионными элементами саркоспоридий и пециломицесов, для которых излюбленным местом локализации является сердце.

У всех каракульских ягнят, которых мы в эксперименте заражали ларвальными тениидозами: эхинококкозом, ценурозом, цистицеркозом овисным установлено глубокое нарушение аминокислотного обмена и иммунного статуса.

Пециломикоз для кардиологов, хирургов, терапевтов совершенно новая проблема [6, 9, 10]. Поэтому мы в первую очередь своими исследованиями определили со статистическим анализом количественные показатели сферул грибов пециломицесов для здоровых и больных людей. 29 клинически здоровых лиц в возрасте от 39 до 55-ти лет составили контрольную группу. Трижды определялось количество сферул гриба в крови. Показатель оказался следующим $5,60 \pm 0,40 (M \pm m)$ тыс. сферул гриба пециломицеса в 1 мкл крови. У 57-ми больных со множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозным миокардитом, количество сферул гриба пециломицесов $12,56 \pm 0,64 (M \pm m)$ тыс. в 1 мкл крови. У 39-ти больных со множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозным атипичным миокардитом (ПАМ), количество сферул гриба пециломицесов $22,67 \pm 0,59 (M \pm m)$ тыс. в 1 мкл крови. Статистический анализ показал, что разница между тремя вышеприведенными показателями статистически высоко достоверна ($p < 0,001$).

У 57-ми больных был пециломикозный миокардит, а у 39-ти пециломикозный атипичный миокардит (ПАМ). Из 57-ми больных 29 женщин в возрасте от 39-ти до 72-х лет, 28 мужчин в возрасте от 40 до 70 лет. В группе ПАМ из 39-ти больных 25 мужчин в возрасте от 39-ти до 72-х лет и 14 женщин в возрасте от 45-ти до 70 лет. Длительность заболевания от 9-ти до 15-ти лет. У всех больных с пециломикозными миокардитами, по нашим данным, было увеличено вдвое содержание в крови фосфолипидов и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Грибы рода *Raesciomyces* являются продуцентом экзогенной ФЛА₂, обладающей ферментативной и гемолитической активностью. Содержание грибов у больных с миокардитами пециломикозной этиологии достаточно высокое и вызывает ощутимую активность грибковой ФЛА₂, что объясняет столь заметное повышение у них уровня общих фосфолипидов в сыворотке. Уровень ЛДГ при пециломикозных атипичных миокардитах (ПАМ) также достоверно повышен,

причем как по сравнению с нормой ($p < 0,001$), так и по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,05$). Можно предположить, что при системном поражении, на что указывает значительное содержание грибов рода *Raesciomyces* при ПАМ, имеется генерализованное поражение сосудов микроциркуляторного русла по типу узелкового периартериита, вследствие иммунокомплексного поражения, а также, возможно, и вследствие непосредственного участия ФЛА₂ в процессах гемостаза. Такое поражение сосудов микроциркуляции, нарушая процессы тканевого обмена во всех органах, и, прежде всего, в сердце, усугубляет гипоксию, вызванную основным процессом. Это приводит к более значительному напряжению окислительно-восстановительных процессов, способствующих переходу энергообразовательных реакций к пути гликолиза, и в конечном итоге дает столь высокую активность ЛДГ. У каракульских ягнят, зараженных эхинококкозом + пециломикозом в крови вдвое увеличилось количество фосфолипидов и количество ЛДГ, а в сердце развились некротизированные участки с очагами перенесенного инфаркта миокарда, в первую очередь происходил лизис клеток проводящей системы сердца, что отягощало течение ПАМ, которые клинически также нами выявлялись у зараженных эхинококкозом+пециломикозом каракульских ягнят.

У собак, заразившихся спонтанно пециломикозом, количество гемоглобина снизилось почти в три раза, а фосфолипидов и ЛДГ почти в два раза, аналогичное отмечено у каракульских ягнят, зараженных в эксперименте эхинококкозом+пециломикозом. У животных больных эхинококкозом, осложненным пециломикозом, установлен анемический синдром.

У собак, заразившихся спонтанно пециломикозом, при котором диагностировались ПАМ, отмечались: лихорадка, боли в передних конечностях, переходящими в грудь, в область живота, затем в область задних конечностей. Аналогичные клинические признаки отмечены у каракульских ягнят, которых заражали эхинококкозом+пециломикозом.

Комплекс клинических признаков, которые проявлялись у больных эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом с переходом ПАМ, обусловил глубокие нарушения белково-аминокислотного обмена и с последующим иммуннодефицитным состоянием больных. К такому заключению мы шли нашими предшествующими работами [7-12].

В клинике кафедры госпитальной хирургии СамГосМИ нами было изучено 18 больных множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом. У этих больных был изучен аминокислотный обмен, в качестве контроля исследована сыворотка крови 14 лиц, не страдавших эхинококкозом, клинически здоровых (табл.1). Дело в том, что специалисты в области изучения диагностики и лечения эхинококкоза, выполняя научно-исследовательские работы, в качестве стандарта исследований ввели изучение аминокислотного обмена и иммунного статуса больных, что свидетельствуют изданные монографии [4,12]. Полученные нами материалы не противоречат исследованиям в области эхинококкоза и пециломикоза, а наоборот дополняют их [13–16]. В этом плане нами сделано следующее заключение. В патогенезе любого гельминтозного заболевания учитываются токсины, выделяемые геблминтами. Следовательно, при любом гельминтозном заболевании непосредственно или косвенным путем будет проявляться отрицательное воздействие продуктов обмена гельминтов на печень, сопровождаемое нарушением обмена аминокислот. При локализации паразитов в печени, нарушение аминокислотного обмена будет выражаться в резкой форме и в некоторых случаях носить необратимый характер. Общим при всех

рассматриваемых заболеваниях является накопление продуктов ПОЛ и гиалина в печени с развитием реакции гиперчувствительности как немедленного, так и замедленного типа, способствующей проявлению лимфоцитарно - макрофагальной и плазматочной инфильтрации с активацией цитотоксичности Т-лимфоцитов, сопровождающейся глубоким нарушением белково - аминокислотного обмена.

У больных множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозным миокардитом, в сыворотке крови статистически достоверно ($p < 0,01$) уменьшилось количество лейцина, фенилаланина, триптофана, метионина, валина, тирозина, пролина, лизина, цистина, но увеличилось количество аланина, треонина, аспарагиновой кислоты, гистидина, аспарагина достоверно ($p < 0,01$). Не имеется статистически достоверной разницы в количественном содержании свободных аминокислот после лечения с показателями контрольных (не больных). У больных этой группы повысилась экскреция с мочой количества лейцина, фенилаланина, триптофана, метионина, валина, тирозина, лизина, цистина ($p < 0,01$), уменьшилась экскреция с мочой количества аланина, треонина, глутаминовой кислоты, аспарагиновой кислоты, аспарагина ($p < 0,01$).

Таблица 1.

Влияние общепринятого лечения с включением дифлюкана на содержание свободных аминокислот (мкмоль/л) в сыворотке крови у больных пециломикозным миокардитом.

Аминокислота	Контроль, n=14 M ± m	Лечение дифлюканом n=18		p
		До лечения	Через 30 дней после лечения	
		M ± m	M ± m	
Лейцин	529,3±17,4	319,3±15,3	528,7±16,4	<0,01
Фенилаланин	556,7±23,2	337,8±12,9	542,6±21,4	<0,01
Триптофан	110,6±7,8	72,5±8,9	122,2±7,4	<0,01
Метионин	286,3 ±16,4	247,4±14,3	297,5±15,6	<0,01
Валин	294,2±22,3	21,4±14,3	289,4±15,3	<0,01
Тирозин	425,4±16,4	299,7±34,6	448,5±12,5	<0,01
Пролин	725,3±26,3	593,6±19,5	763,6±18,5	<0,05
Аланин	1110,7±35,4	1314,5±38,6	1078,9±32,5	<0,05
Треонин	827,6±27,7	995,5±34,6	812,7±33,6	<0,01
Глутаминовая	475,7±21,3	597,6±23,7	501,8±25,7	<0,01
Глицин	652,4±29,6	632,5±21,8	648,7±23,2	
Серин	257,6±12,3	240,7±15,3	246,4±14,2	
Аспарагиновая	412,4±23,2	568,6±24,3	417,7±21,5	<0,01
Аргинин	143,5±□□9	178,4±12,3	141,5±12,4	<0,05
Гистидин	176,8±11,4	257,8±12,1	172,5±11,9	<0,01
Лизин	143,5±17,6	52,4±18,3	141,7±18,3	<0,01
Цистин	227,3±12,9	112,5±12,4	229,7±12,6	<0,01
Аспарагин	119,4±9,5	198,6±14,4	121,7±10,5	<0,01

Таблица 2.

Изменение содержания свободных аминокислот (мкмоль/л) в сыворотке крови у больных с пециломикозным атипичным миокардитом

Аминокислота	Контроль, не больные эхинококкозом, n=14 M ± m	Лечение гомеопатическим <i>Latrodectus mactans</i> , n=39		P
		До лечения	Через 20 дней после лечения	
		M ± m	M ± m	
Лейцин	529,3±17,4	295,4±15,4	537,4±16,8	<0,01
Фенилаланин	556,7±23,2	305,3±19,6	595,8±21,4	<0,01
Триптофан	110,6±7,8	59,3±8,35	132,6±9,8	<0,01
Метионин	286,3 ±16,4	198,4±15,7	315,6±14,3	<0,01
Валин	294,2±22,3	176,5±21,4	289,3±19,9	<0,01
Тирозин	425,4±16,4	215,7±17,6	431,9±16,7	<0,01
Пролин	725,3±26,3	615,4±24,8	747,8±25,9	<0,05
Аланин	1110,7±35,4	1498,8±35,4	1050,6±25,4	<0,05
Треонин	827,6±27,7	1170,6±28,5	835,6±26,9	<0,01
Глутаминовая	475,7±21,3	612,3±22,4	487,4±23,8	<0,01
Глицин	652,4±29,6	649,6±28,3	651,3±26,	
Серин	257,6±12,3	249,5±12,8	254,6±14,2	
Аспарагиновая	412,4±23,2	598,8±22,7	417,8±22,3	<0,01
Аргинин	143,5±8,9	185,6±9,8	145,6±10,2	<0,05
Гистидин	176,8±11,4	272,5±12,3	179,8±9,6	<0,01
Лизин	143,5±17,6	47,6±18,6	147,4±18,1	<0,01
Цистин	227,3±12,9	85,8±14,2	231,6±13,7	<0,01
Аспарагин	119,4±9,5	188,9±10,3	123,7±11,6	<0,01

Больным проведено хирургическое вмешательство, а также применен дифлюкан в капсулах в дозе один раз 150 мг через день. В течение двух недель каждый больной получал по 7 капсул препарата, всего 1050 мг.

Проведенное хирургическое лечение с использованием дифлюкана привело через 30 дней к снижению сферул гриба рода *Raesciomyses* в крови больных до 6 тысяч и ниже в 1мкл крови, а также к нормализации количественных показателей свободных аминокислот в сыворотке крови (табл. 2).

У 39-ти больных с множественным эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом, установлен миокардит с атипичными клиническими признаками. Такое состояние мы оценили как пециломикозную анемию с интоксикацией, переходящей в пециломикозный сепсис. Такое состояние мы также оцениваем как синдром пециломикозно-эхинококкозной анемии и синдром боли укуса каракурта, что нами описано в ранее опубликованных работах [3,4].

Болевой синдром ПАМ: больные испытывают страх и сильнейшую перемежающую боль. Периодически в

возникновении боли проявляется последовательность. Сначала боль возникает в груди, иррадирует в подмышечную впадину, в левую руку до кончиков пальцев, парализуя руку. У некоторых больных боль проявляется в обеих руках с переходом в живот, сопровождаясь обмороками. Кожные покровы мокрые, холодные, пульс частый слабого наполнения, трудно сосчитывается. Боли в области сердца распространяются в подмышечную впадину и вниз по руке с онемением пальцев. Больным кажется, что произошло опущение внутренних органов, судорожные боли идут от грудной клетки к животу (абдоминальный инфаркт).

У больных эхинококкозом, осложненным пециломикозным атипичным миокардитом (табл. 3.) в сыворотке крови статистически достоверно ($p < 0,01$) уменьшилось количество лейцина, фенилаланина, триптофана, метионина, валина, тирозина, пролина, лизина, цистина, но увеличилось количество аланина, треонина, аспарагиновой кислоты, гистидина, аспарагина достоверно ($p < 0,01$).

Таблица 3.

Показатели иммунного статуса у больных эхинококкозом, осложненным ПАМ

Показатели	До лечения	После лечения	
		Больные (n=39)	Здоровые (n=14)
СД 3, %	32,15 ± 2,23	57,36 ± 3,25	53,26 ± 5,46
СД 3, абс	1,22 ± 0,06	1,85 ± 0,06	1,83 ± 0,07
СД 19, %	14,17 ± 2,15	19,45 ± 1,89	19,56 ± 2,12
СД 4, %	23,32 ± 2,17	37,42 ± 2,27	38,75 ± 2,56
СД 4, абс	0,49 ± 0,14	0,88 ± 0,13	0,87 ± 0,16
СД 8, %	15,32 ± 1,47	29,86 ± 1,52	30,68 ± 1,45
СД 8, абс	0,37 ± 0,08	0,87 ± 0,11	0,89 ± 0,17
СД 16, %	5,21 ± 0,11	9,67 ± 0,23	9,15 ± 0,37
СД 16, абс	0,06 ± 0,02	0,21 ± 0,05	0,17 ± 0,08
ИРИ	1,43 ± 0,11	1,69 ± 0,07	1,65 ± 0,04
Фагоцитоз	31,72 ± 1,69	68,53 ± 3,45	66,47 ± 2,89
СпЛм ЗХЛ	11,26 ± 1,15	33,27 ± 2,61	32,84 ± 1,87
ИнЛм ЗХЛ	129,21 ± 14,27	266,21 ± 14,35	261,65 ± 14,84
Индекс 1	30,27 ± 2,26	37,52 ± 4,28	36,79 ± 3,17
Сп Лц ЗХЛ	11,56 ± 1,52	17,59 ± 1,26	17,87 ± 2,68
Ин Лц ЗХЛ	165,28 ± 11,51	59,37 ± 3,62	64,28 ± 4,15
Индекс 2	24,12 ± 2,52	15,97 ± 2,17	16,23 ± 2,19
СД 21, %	4,25 ± 0,21	7,85 ± 0,57	7,69 ± 1,18
СД 21, абс	0,08 ± 0,01	0,17 ± 0,02	0,16 ± 0,02
IgA, мг%	367,38 ± 13,45	217,49 ± 15,12	219,48 ± 16,52
IgM, мг%	297,16 ± 14,53	190,83 ± 15,11	192,47 ± 15,23
IgG, мг%	1865,43 ± 17,27	1415,23 ± 10,21	1468,82 ± 21,34
ЦИК	0,097 ± 0,008	0,042 ± 0,007	0,036 ± 0,008

Примечание: СД3+ – Т-лимфоциты, СД4+ – Т-хелперы, СД8+ – Т-киллеры, ИРИ – иммунореактивный инсулин, СД16+ – натуральные киллеры, СД19+ – В-лимфоциты, СД21+ – субпопуляция лимфоцитов, СпЛмЗХЛ – спонтанная люминолзависимая хемилюминесценция, ИнЛмЗХЛ – индуцированная люминолзависимая хемилюминесценция, Индекс1 – фагоцитарный индекс. Индекс2 – индекс стимуляции, СпЗцЗХЛ – спонтанная люцигенинзависимая хемилюминесценция, ИнЛцЗХЛ – индуцированная люцигенинзависимая хемилюминесценция; разница в иммунологических показателях между группой здоровых (контрольных) и больных до лечения статистически достоверна, $p < 0,01$, после лечения нет статистически достоверной разницы.

У больных этой группы повысилась экскреция с мочой количества лейцина, фенилаланина, триптофана, метионина, валина, тирозина, лизина, цистина ($p < 0,01$) уменьшилась экскреция с мочой количества аланина, треонина, глутаминовой кислоты, аспарагиновой кислоты, аспарагина ($p < 0,01$). После проведенного курса лечения исчезли вышеотмеченные клинические признаки и произошла нормализация аминокислотного обмена. По улучшению общего состояния больных хирурги успешно прооперировали по поводу эхинококкоза, за исключением 12 больных при наличии полной блокады левой ножки пучка Гиса переведены на консервативное лечение эхинококкоза и на курсы гомеопатических лечений с использованием ежедневно нолипрела, престариума для нормализации давления. Все они обеспечены автоматическими тонометрами

Вторичный иммунодефицит у обследованных больных характеризовался статистическим достоверным уменьшением в крови СД 3+, СД 4+, СД 8+, СД 16+, СД 21+, фагоцитоза и понижением его количественных показателей, увеличением количества иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов (табл.3). Дополнение к общепринятому лечению ПАМ на фоне множественного эхинококкоза печени *Latrodectus mactans* в разведении С6 и других гомеопатических препаратов привело к снятию болевого синдрома укуса каракуртом человека, а также к нормализации сферул в крови больных, аминокислотного обмена и иммунного статуса больных.

Выводы.

1. У всех больных с пециломикозными миокардитами, увеличено содержание в крови фосфолипидов и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Грибы рода *Paecilomyces* являются продуцентом

экзогенной ФЛА₂, обладающей ферментативной и гемолитической активностью. Содержание грибов у больных с миокардитами пециломикозной этиологии достаточно высокое и вызывает ощутимую активность грибковой ФЛА₂, что объясняет столь заметное повышение у них уровня общих фосфолипидов в сыворотке.

2. Уровень ЛДГ при пециломикозных атипичных миокардитах (ПАМ) также достоверно повышен, причем как по сравнению с нормой ($P < 0,001$), так и по сравнению с показателями контрольной группы ($P < 0,05$). Можно предположить, что при системном поражении, на что указывает значительное содержание грибов рода *Raecilomysces* при ПАМ, имеется генерализованное поражение сосудов микроциркуляторного русла по типу узелкового периартериита, вследствие иммунокомплексного поражения, а также, возможно, и вследствие непосредственного участия ФЛА₂ в процессах гемостаза. Такое поражение сосудов микроциркуляции, нарушая процессы тканевого обмена во всех органах, и, прежде всего, в сердце, усугубляет гипоксию, вызванную основным процессом. Это приводит к более значительному напряжению окислительно-восстановительных процессов, способствующих переходу энергообразовательных реакций к пути гликолиза, и в конечном итоге дает столь высокую активность ЛДГ.

3. У каракульских ягнят, зараженных эхинококкозом+пециломикозом в крови вдвое увеличилось количество фосфолипидов и количество ЛДГ, а в сердце развились некротизированные участки с очагами перенесенного инфаркта миокарда. В первую очередь происходил лизис клеток проводящей системы сердца, что отягощало течение ПАМ, которые клинически также нами выявлялись у зараженных эхинококкозом+пециломикозом каракульских ягнят.

4. У собак, заразившихся спонтанно пециломикозом, количество гемоглобина снизилось почти в три раза, а фосфолипидов и ЛДГ почти в два раза, аналогичное отмечено у каракульских ягнят, зараженных в эксперименте эхинококкозом+пециломикозом. У животных больных эхинококкозом, осложненным пециломикозом, установлен анемический синдром.

5. У собак, заразившихся спонтанно пециломикозом, при котором диагностировались ПАМ, отмечались лихорадка, боли в передних конечностях, переходящими в грудь, в область живота, затем в область задних конечностей. Аналогичные клинические признаки отмечены у

каракульских ягнят, которых заражали эхинококкозом+пециломикозом.

6. Комплекс клинических признаков, которые проявлялись у больных эхинококкозом печени, осложненным пециломикозом с переходом ПАМ, обусловил глубокие нарушения белково-аминокислотного обмена и с последующим иммунодефицитным состоянием больных.

Литература:

1. Абдиев Ф.Т., Стреляева А.В., Лазарева Н.Б., и др. // Мед.паразитол. – 2012. – № 3. – С.26–30.
2. Бессонов А.С. Цистный эхинококкоз и гидатидоз. Издательство ЗАО «Локус Станди» – М., 2007. – 670 с.
3. Бирюков Ю.В., Стреляева А.В., Чебышев Н.В. // Мед.паразитол. – 2010. – № 3. – С.20–23.
4. Назыров Ф.Г., Сабиров Б.У., Стреляева А.В., Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов брюшной полости и редких локализаций. – М. ОАО «Издательство «Медицина» 2004. – 520 с.
5. Руководства по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М., 2000, 2005.
6. Стреляева А.В., Лазарева Н.Б., Чебышев Н.В. и др. // Мед.паразитол. – 2010. – № 1. – С.20–22.
7. Стреляева А.В., Лазарева Н.Б., Чебышев Н.В. и др. // Мед.паразитол. – 2010. – № 1. – С.20–22.
8. Стреляева А.В., Лазарева Н.Б., Чебышев Н.В. и др. // Мед.паразитол. – 2011. – № 1. – С.22–26.
9. Стреляева А.В., Лазарева Н.Б., Чебышев Н.В. и др. // Мед.паразитол. – 2011. – № 3. – С.28–32.
10. Стреляева А.В., Гаспарян Э.Р., Терес И.В. и др. Пециломикозные атипичные миокардиты у детей и особенности их лечения // Российский кардиологический журнал. – 2011. – № 5. – С.58–63.
11. Стреляева А.В., Абдиев Ф.Т., Лазарева Н.Б., и др. // Мед.паразитол. – 2012. – № 3. – С.21–26.
12. Чебышев Н.В., Стреляева А.В., Маленков А.Г. и др. Эхинококкоз органов грудной полости // Медицина. – М., 2002. – 420 с.
13. Ozvaran M.K., Ersoy Y., Uscul B., Unver E., Yalcin E., Baran R., Morice R.C. Pleural complications of pulmonary hydatid disease // Respiriology. – 2004. Vol.9 – N1. – P.115–119.
14. Riganò R., Buttari B., Profumo E. Echinococcus granulosus-specific T-cell lines derived from patients at various clinical stages of cystic echinococcosis // Parasite Immunology. – 2004 – Vol.26. – №1. – P. 45–52.

15. Sakamoto, Tsukasa; Gutierrez et al. Pulmonary complications of cystic echinococcosis in children in Uruguay // Pathology International. – 2005. – Vol.50, –№3. – P. 497–503.
16. Tabrizi F., Englund A., Rosenqvist M. et al. Influence of left bundle-branch block on long-term mortality in a population with heart failure // Eur Heart J. – 2007. –28. – P.2449–2455.

ПЕЦИЛОМИКОЗЛИ МИОКАРДИТ БИЛАН ОҒРИГАН ЁШИ КАТТА БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ АСОРАТИ

А.В. СТРЕЛЯЕВА¹, С.А. САПОЖНИКОВ¹,
Ж.А. ШАМСИЕВ², А.А. АШУРОВ²,
Э.В. БАЛАЯН², В.М. САДЫКОВ²,
А.К. ГАБЧЕНКО², Р.В. САДЫКОВ²,
А.М. ВАХИДОВА², Ш.М. МУХИТДИНОВ²

- 1 – Россия Федерацияси соғлиқни сақлаш ва ижтимоий ривожлантириш Вазирлиги
И.М. Сеченова номидаги биринчи Москва
Давлат медицина университети
- 2 – Самарқанд Давлат медицина институти,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

Резюме. Пециломикозли миокардит билан касалланган барча беморларнинг қонида фосфолипид ва лактатдегидрогеназининг (ЛДГ) микдори ошган. Пециломикозли атипик миокардитда ЛДГ даражаси нормадагича ($P>0,001$) ва контрол гуруҳдаги ($P>0,05$) нисбатдан анча ошган. Эхинококкоз + пециломикоз билан зарарланган қорақўл қузиларининг қонида фосфолипидлар ва ЛДГнинг микдори 2 баробар ошган, юрагида эса инфаркт миокард натижасида некроз ривожланди. Биринчи навбатда юрак ўтказиши системасидаги хужайралар лизисга учради, бу эса эхинококкоз + пециломикоз билан зарарланган қорақўл қузиларда пециломикозли атипик миокардитни (ПАМ)ни оғирлаштирди. ПАМга ўтадиган пециломикоз асорати билан кечадиган жигар эхинококкозли беморларда комплекс клиник белгалар намоён бўлди, жумладан оксил-аминокислота алмашинуви чуқур бўзилиши ва натижада беморларда иммунотакқислик ҳолатининг юз бериши кўзатилди.

Калит сўзлар: жигар эхинококкоза+пециломикоз, аминокислота алмашинуви, иккиламчи иммунотанқислик, анемик синдром, оғрик, исситма.