

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 17 (1784)

Эхинококкозы – хронически протекающие биогельминтозы, вызванные паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии цестод рода *Echinococcus*. Код болезни В67 (МКБ-10).

Двумя основными формами болезни у людей являются кистозный эхинококкоз (гидатидозный) и альвеолярный эхинококкоз. Инфицирование людей происходит при поглощении яиц паразита, содержащихся в заражённых пищевых продуктах, воде или почве, или при прямом контакте с животными, являющимися хозяевами паразита.

Распространённость

Так, в 2000 г. на Международной конференции по наступающим паразитарным болезням, организованной НАТО в Познани, наряду с цистицеркозом назывались эхинококкозы человека. В 2005 г. в Кении на XXI Международном конгрессе по цистозному эхинококкозу открывший его один из ведущих паразитологов Питер Шантц подчеркнул о возрастающем числе случаев эхинококкоза в мире. По данным ВОЗ, из 50 млн человек, ежегодно умирающих в мире, более чем у 16 млн причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания. Этот класс болезней остаётся ведущим в структуре причин смерти человечества в XXI веке и занимает в разных странах второе-третье, а иногда и первое место. При этом, по оценке Всемирного банка, экономический ущерб занимает четвертое место среди прочих болезней и травм. Учитывая важность проблемы, 66-я сессия ВОЗ в 2013 г. утвердила стратегию борьбы с геогельминтами. Согласно протоколу ВОЗ, недавние исследования, проходившие в Европе и Азии, выявили, что возбудитель эхинококкоза человека более распространён в северном полушарии, чем считалось ранее. Цистный эхинококкоз регистрируется на всех континентах, в том числе во всех странах Восточной Европы (Эстонии, Латвии, Белоруссии, Польше, Чешской Республике, Словакии, Румынии).

Кистозный и альвеолярный эхинококкоз приносят значительный ущерб для здравоохранения и экономики всего мира. Коэффициент постоперационной смертности составляет в среднем 2,2%, а в 6,5% случаев после операции наблюдаются рецидивы, требующие и длительного восстановительного периода. По последним оценкам, кистозный эхинококкоз ежегодно приводит к потере от 1 до 3 млн ДАЛИ. Один ДАЛИ (год жизни, скорректированный на инвалидность) можно рассматривать как один потерянный год «здоровой» жизни. Ежегодные затраты, обусловленные кистозным эхинококкозом, связанные с лечением пациентов и убытками в животноводческом производстве, оцениваются в 3 млрд долл. Альвеолярный эхинококкоз ежегодно приводит к потере примерно 650 тыс. ДАЛИ, причём основное бремя болезни сконцентрировано в западной части Китая.

Ситуация по паразитарным заболеваниям в России остаётся сложной. За последние 5 лет произошёл 3-кратный рост заболеваемости населения эхинококкозом (при этом около 15% составляют дети до 14 лет). По информации Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, в 2012 г. заболеваемость населения эхинококкозом на территории РФ увеличилась на 7,9% по сравнению с 2011 г. В подтверждение этому можно отметить, что в 2012 г. было зафиксировано 580 случаев (0,41 на 100 тыс. населения) эхинококкоза в 62 регионах, включая 2 летальных исхода, а в 2011 г. было зарегистрировано 536 случаев (0,38 на 100 тыс. населения) в 61 регионе, в том числе 3 смерти.

Высокая заболеваемость эхинококкозом регистрируется в Ямало-Ненецком (5,36 на 100 тыс. населения), Чукотском (1,99) автономных округах, Карачаево-Черкесской Республике (3,97), республиках Алтай (1,94), Калмыкия (1,4), Саха (Якутия) (1,26), Башкортостан (1,63), Оренбургской (2,31), Саратовской (1,78), Курганской (1,35) областях. Гиперэндемичными очагами эхинококкозов являются Камчатская, Магаданская области, Чукотский и Корякский автономные округа, Республика Саха (Якутия), Уральский район и Северо-Кавказский регионы, Красноярский край. В настоящее

время данные паразитозы зарегистрированы в 73 субъектах Российской Федерации из 89.

Эпидемиология

Червь эхинококка в половозрелом состоянии паразитирует в основном в кишечнике окончательного хозяина – собаки. Окончательными хозяевами эхинококка могут быть также куницы, хорьки, рысь, лисица, шакалы, волки, но они не имеют практического значения в патогенезе заболеваний человека. Количество паразитов

Эхинококкозы

в организме окончательного хозяина может достигать нескольких тысяч. Паразит имеет головку-сколекс с четырьмя присосками и двойную корону крючьев, короткую шейку и 3-4 проглоттиды, последняя из которых имеет матку со зрелыми яйцами-онкосферами паразита. Количество яиц достигает 400-800. Каждое яйцо имеет плотную хитиновую оболочку и содержит личинку. Яйца эхинококков выделяются в окружающую среду, где их поедают промежуточные хозяева (овцы, коровы, свиньи и верблюды). В их организме развивается промежуточная стадия паразита – кистозная. После гибели или забоя промежуточных хозяев больные органы животных поедают собаки, в организме которых затем развиваются половозрелые черви.

Цикл развития эхинококка

Человек является промежуточным хозяином, заражаясь эхинококком при случайном поедании яиц паразита при употреблении дикорастущих ягод, воды из загрязнённых водоёмов или при контакте с инвазированными животными (обработка шкур, уход за животными), поэтому заболевание чаще встречается в определённых профессиональных группах (охотники, пастухи, работники скотобоен, члены их семей). После попадания яиц эхинококка в организм человека их оболочка под влиянием желудочного сока растворяется, и освободившаяся личинка проникает через желудочную или кишечную стенку в ток крови и заносится в мелкие капилляры печени. У 80% заражённых пациентов она там застревает и начинает развиваться. У человека уже на 7-е сутки в печени образуется пузырёк, который через месяц достигает размеров 1 мм, к 3 месяцам – 5 мм в диаметре, через 5 месяцев размер её удваивается и в просвете появляется жидкость, к этому же времени вокруг кисты формируется фиброзная капсула. В дальнейшем рост личинки происходит очень медленно и зависит от многих причин: патогенности штамма, состояния макроорганизма, его реактивности, иммунитета. К факторам, ускоряющим рост эхинококка, относятся травмы, беременность, системные заболевания. В поражённом органе может развиваться одна киста (солитарное поражение) или несколько (множественный эхинококкоз), размеры кист значительно варьируют: от 1-5 до 40 см и более в диаметре. Эхинококковая киста растёт экспансивно, отодвигая и сдавливая ткани хозяина, которые атрофируются и некротизируются.

Развитие эхинококковой кисты в печени

Независимо от размеров пузырей эхинококка состоит из трёх слоёв и заполнен прозрачной опалесцирующей жидкостью иногда до 12 л с небольшим содержанием солей и янтарной кислоты. Внутренняя стенка материнского пузыря представляет собой ростковый слой и изнутри выстлана эпителием. Снаружи от него имеется белая, похожая на перламутр, хитиновая оболочка (продукт жизнедеятельности паразита). Для паразита характерен аппозиционный рост – он растёт, раздвигая, сдавливая окружающие ткани. Питается он за счёт веществ, извлекаемых из тканевой жидкости и крови хозяина.

По мере увеличения из ростковой зоны внутрь пузыря отпочковываются вторич-

ные – дочерние пузыри и сколексы-головки паразита, свободно плавающие в эхинококковой жидкости материнского пузыря в виде эхинококкового песка. Кубический миллиметр эхинококкового песка содержит около 400 тыс. сколексов, а литр жидкости из эхинококкового пузыря – 2-3 мл эхинококкового песка. При прорывах пузыря в брюшную или плевральную полости сколексы из эхинококкового песка и дочерние пузыри имплантируются в местах заноса, где начинает развиваться пузырь, аналогичный материнскому.

Пути распространения и цикл развития для альвеолококка очень схож с эхинококком. Особенности альвеолококка являются инфильтративный рост и способность к метастазированию, что сближает данное заболевание со злокачественной опухолью.

Существуют различные штаммы эхинококков, адаптированных к разным промежуточным и окончательным хозяевам. На основании молекулярно-генетических ис-

следований полиморфных вариантов генов паразитов выделены различные генотипы (штаммы), обозначенные в порядке от G1 до G10. На территории России до сих пор нет чёткой картины генотипической специфичности в распространении биологических вариантов как *Echinococcus granulosus*, так и *Echinococcus multilocularis*. Наиболее высокопатогенным для человека является штамм G1.

Патогенез

Известно, что в патогенезе данного заболевания играют роль целый ряд типовых патологических процессов, связанных как с сенсibiliзирующими, так и с механическими факторами. Установлены активация свободно-радикального окисления, увеличение содержания нитритов и снижение антиоксидантной активности крови у лиц, инвазированных личинками эхинококка. Паразиты, выступая в роли экзогенных флогогенов, вызывают целый ряд явлений, характерных для воспаления. Следовательно, ещё во время первой, бессимптомной стадии заболевания инициируется выработка пептидных медиаторов – цитокинов, с помощью которых соматические клетки организма получают сигнал о повреждении и агрессии. Во второй стадии заболевания, как правило, появляются такие симптомы, как слабость, снижение работоспособности, ухудшение аппетита, тошнота и рвота, иногда нарушение стула, кратковременные, проходящие эпизоды повышения температуры. Это клинические проявления так называемого ответа острой фазы – быстрой координированной перестройки обмена веществ, нейроэндокринной регуляции и функции различных органов и систем, цель которой – интенсифицировать использование энергии, сдерживать масштабы аллергии, создавать неблагоприятные условия для внедрившегося агента, потенцируя действие стрессорных и иммунных стереотипов защиты. Таким образом, данный системный ответ предвещает выработку каких-либо специфических антител и селекцию клонов специфических лимфоцитов. Характерным является также усиленное развитие соединительной ткани, образующей фиброзную стенку паразитарной кисты. Следовательно, патогенетическим базисом клинических проявлений общинфекционного синдрома заболевания является развитие воспалительного и аллергического ответов организма на чужеродный агент.

Для многих гельминтозов и эхинококкоза, в частности, характерны сравнительно медленное развитие болезни, хроническое течение, нередко с длительной компенсацией. При этом происходят сложные процессы в системе «паразит – хозяин», сопровождающиеся нарушением обмена веществ, в частности липидного обмена, усилением свободнорадикальных и перекисных процессов, дефицитом образования компонентов антиоксидантной защиты. Эти нарушения приводят к неадекватности реакций внутренней среды организма, являющихся источником токсических влияний, что становится основой формирования эндогенной интоксикации.

Классификация

Предложено несколько классификаций эхинококкоза печени. Наибольшее распространение получила классификация

А.Мельникова, который в течение эхинококкоза выделяет:

- бессимптомную стадию;
- стадию прогрессирующего роста паразита;
- стадию осложнений.

О.Милонов (1972) также делит течение процесса на три стадии, но бессимптомную назвал начальной, а вторую определяет с подробным перечислением клинических проявлений инвазии.

Л.Левин и С.Непомнящая (2003) обозначают стадии процесса как начальную, развёрнутую и терминальную, во время которой развиваются осложнения.

В 1980 г. В.Глумов впервые сформулировал наиболее полную классификацию эхинококкоза, хотя, на мой взгляд, она трудна в использовании.

1. По патогенетическому принципу:
– первичный (поражение органов, указать локализацию);
– вторичный (диссеминированный, рецидивирующий и метастатический).

2. По числу, величине и сегментарному расположению ларвацист (однокамерный или многокамерный).

3. По топографии кисты в органе:
– подкапсульный;
– поддиафрагмальный;
– периферический;
– центральный.

4. По клинко-анатомическим формам:

- неосложнённый;
- осложнённый (гноинодеструктивный холангит и перихолангит, хронический персистирующий гепатит, паразитарный цирроз, желтуха, портальная гипертензия, прорыв кисты, нагноение кисты, сепсис).

5. По стадиям клинического течения:
– бессимптомная стадия;
– стадия начальных проявлений;
– стадия выраженных проявлений;
– стадия осложнения.

На сегодня, можно уверенно сказать, что универсальная классификация эхинококкоза печени не скоро появится. Это связано с постоянным развитием знаний по течению, диагностике и лечению эхинококкоза. Например, Ф.Назыров и Ф.Ильхамов (2005), имеющие огромный опыт лечения пациентов с эхинококкозом, предложили свою подробную классификацию этого заболевания. Однако данная классификация, несмотря на некоторую перегруженность, достаточно полно отражает основные патологические процессы, протекающие в печени при эхинококкозе.

Клинко-морфологическая классификация эхинококкоза печени по Ф.Назырову и Ф.Ильхамову

1. По морфологии ларвоцисты:
– *Echinococcus veterinorum*;
– *Echinococcus hominis*;
– *Echinococcus acephalocystis*.

2. По количеству кист:
– одиночный;
– множественный;
– с поражением одной доли;
– с поражением обеих долей.

3. По наличию сочетанного поражения других органов:
– изолированное поражение печени;
– сочетанное поражение других органов.

4. По диаметру кист:
– малые (до 5 см);
– средние (6-10 см);
– большие (11-20 см);
– гигантские (21 см и более).

5. Посегментная локализация кист:
– I-VIII сегменты.

6. По особенностям локализации кист:

- краевая локализация;
- кисты диафрагмальной поверхности;
- кисты висцеральной поверхности;
- внутрипаренхиматозные кисты;
- кисты в области ворот печени;
- кисты, занимающие всю долю печени.

7. По наличию и виду осложнений:
– неосложнённая форма;
– осложнённая форма:
– нагноение кисты;

- прорыв в билиарные протоки (1-й тип – с выраженной клиникой, 2-й тип – со стёртой клиникой, 3-й тип – бессимптомный);
- прорыв в брюшную полость;
- прорыв в плевральную полость;
- сдавление желчных путей с механической желтухой;
- портальная гипертензия;
- обызвествление;
- сочетанные осложнения;
- редкие виды осложнений.

8. По происхождению:
– первичный;
– рецидивный;
– имплантационный.

Клиника

Для клинической картины эхинококкоза характерна полиморфность симптомов, которые определяются особенностями локализации кисты, размером и скоростью роста, множественностью и степенью травматизации окружающих тканей. Латентный период от момента заражения до появления первых клинических симптомов может варьировать от нескольких месяцев до десятилетий. Зачастую весь период протекает бессимптомно и выявление кисты происходит случайно во время проведения инструментальных методов диагностики (УЗИ, МСК, МРТ). Чаще манифестация заболевания возникает после беременности, родов, интеркуррентных заболеваний. Первичные симптомы паразитарной инвазии неспецифичны (аллергические проявления, астенический синдром, субфебрилитет) и настороженности у врачей не вызывают. При локализации кисты в правой доле печени болевой синдром сходен с таковым при холецистите. Субъективно пациенты отмечают давящие, острые боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо или спину, тошноту, слабость, снижение аппетита. При локализации кисты в левой доле часто отмечают изжогу, отрыжку, рвота. Печень при пальпации увеличена, плотная (при локализации пузыря в глубине паренхимы) или мягкая и эластичная (при поверхностном расположении кисты). Диагностически важен симптом Любимова – выявление очень плотного (каменистой плотности) образования в области печени. Некоторые больные обнаруживают узел у себя сами, но из-за небольших размеров он пальпаторно выявляется не сразу. Легче определяются узлы в левой доле печени. При сдавлении кистой желчных путей может возникнуть механическая желтуха, возможны холангиты, а в последующем и развитие билиарного цирроза печени. Наиболее часто расположено кисты – в правой доле печени, но по нашим данным (около 15% наблюдаемых больных), в последнее время стали регистрироваться случаи локализации процесса в воротах печени.

Клинический пример 1: Пациентка 34 лет (65 кг) живёт в городе, имеет собаку; обратилась в поликлинику к терапевту 6 апреля 2010 г. с жалобами на кожный зуд в течение 3 последних лет. При дальнейшем обследовании (УЗИ печени) обнаружено полостное образование в диаметре 3 см в воротах печени; методом ИФА обнаружены антитела к антигенам эхинококка (титр 1 : 200, в динамике 1 : 600). Был поставлен диагноз «эхинококкоз печени». Оперативное лечение провести невозможно. Консультирована врачом-инфекционистом, назначен противопаразитарный курс: альбендазол 400 мг по 1 таблетке 2 раза в день – 28 дней, далее перерыв на 14 дней (3 курса в год). Через 2 года лечения отмечена положительная динамика (уменьшение размеров кисты).

Клинический пример 2: Больная М., 46 лет. С 2002-2003 гг. отмечала выраженные давящие боли в правом подреберье, слабость, снижение веса на 10 кг. Во время обследования в поликлинике по месту жительства выявлен эхинококкоз печени. Больная

была прооперирована, дегельминтизации не проводилось. Обращает внимание, что с момента операции сохраняется свищ в проекции ворот печени. Больная постоянно наблюдается у хирурга, проводится санация раны. С 2009 г. по данным УЗИ брюшной полости диагностируется рецидив кисты печени (в проекции ворот печени лоцируется неоднородное образование с неровным контуром 57 x 50 мм). При серологическом обследовании обнаружены положительные антитела к эхинококку. Однако к инфекционисту пациентка обратилась только в июне 2011 г. Назначен курс немазола 400 мг (по 1 таб. 1 раз, 21 день 3 курса с интервалом 4 недели). Диагноз: эхинококкоз печени, послеоперационный свищ, рецидив.

Альвеококкоз лёгких

Проявления эхинококкоза лёгких определяются локализацией кисты. Даже небольшая киста, расположенная вблизи плевры, рано проявляет себя болевым синдромом, а при локализации у бронхиального ствола клинические симптомы проявляются упорным сухим кашлем, кровохарканьем, одышкой. Клиника обусловлена сдавлением тканей лёгких, сосудов, бронхов растущей кистой. Грозным осложнением является нагноение и разрыв кисты с последующей диссеминацией процесса. При прорыве в бронх кашель усиливается, удушье, цианоз и развитие аспирационной пневмонии. На сегодня, по нашим данным (около 1% пациентов), отмечаются случаи поражения по всем полям лёгких с формированием множественных кист. Такие пациенты чаще попадают в поле зрения к фтизиатрам.

Клинический пример 3: Больная Ф., 20 лет. Во время медицинского осмотра в марте 2010 г. выявлено объёмное образование в правом лёгком. Пациентка первоначально госпитализирована в противотуберкулёзный диспансер с подозрением на диссеминированный туберкулёз лёгких, хотя роста микобактерий при обследовании мокроты не обнаружено. Больной проводилась специфическая терапия, без эффекта. Проведена КТ-диагностика брюшной полости – диагностированы объёмные образования печени, яичников. Для исключения эхинококкоза назначено серологическое исследование – ИФА (отрицательный), исследование на альвеококкоз не проводилось. Консультирована торакальным хирургом, гинекологом – показаний для экстренного оперативного лечения нет. В декабре 2010 г. пациентка госпитализируется в торакальное отделение больницы по поводу болей в грудной клетке и длительной лихорадки после перенесённого ОРЗ, где впервые и была выявлена генерализованная форма альвеококкоза с поражением печени, яичников и лёгких с явлениями распада в правом лёгком. Проведена торакотомия, при гистологическом исследовании диагноз альвеококкоза лёгких был подтверждён. Проводилась консервативная антибактериальная терапия, послеоперационный период протекал гладко, заживление раны первичным натяжением. Антигельминтная терапия не назначалась. С мая 2011 г. на учёте у инфекциониста, в этот период начат первый курс альбендазола по 400 мг 2 раза

в сутки по схеме. Проведено дополнительное обследование и выявлено очаговое поражение головного мозга в области лобной доли. Диагноз: генерализованная форма альвеококкоза с поражением лёгких, яичников, печени и головного мозга.

Эхинококкоз почек нередко диагностируется лишь при выявлении эхинококкурии. Обнаружению обрывков сколексов в осадке мочи могут предшествовать тянущая боль в поясничной области, дизурические симптомы.

Значительно реже встречаются **эхинококкоз головного мозга, средостения, молочной железы, кишечника, крайне редко – костей, подкожной клетчатки**. При эхинококкозе других органов уже маленькие кисты могут давать выраженную симптоматику, сходную с объёмным поражением.

К сожалению, по результатам наших исследований, 46-48% пациентов, наблюдаемых в центре диагностики, лечения и профилактики эхинококкозов и других паразитарных заболеваний, являются, по существу, упущенными диагностическими случаями с рецидивами и неоперабельными формами эхинококкозов.

Диагностика

Диагностика эхинококкоза на начальных стадиях затруднена из-за стёртости и неспецифичности клинических проявлений и основывается на анализе данных рентгенологических исследований, УЗИ, МСК, МРТ-диагностики. Например, при размерах кисты до 30–40 мм (что чаще свидетельствует о её молодом возрасте) эти признаки слабо выражены, и это чрезвычайно затрудняет дифференциальную диагностику. При небольших кистах более информативна магнитно-резонансная томография, позволяющая в большинстве наблюдений выявить описанные выше характеристики паразитарной кисты.

Широко используют реакции непрямой гемагглютинации, латексагглютинации, иммуноферментный анализ. Метод ИФА является методом косвенным, необходимо контрольное динамическое исследование. Серологические реакции становятся положительными на 7-21-й день после заражения, максимальные титры обнаруживаются на 60–150-й день. Диагностические титры для ИФА 1 : 400 и выше. Внутривенную пробу с эхинококковым антигеном (реакции Каццони) проводить нецелесообразно ввиду частого развития тяжёлых аллергических реакций, особенно при повторных исследованиях.

Лечение

Оперативное лечение является основным методом. В случаях множественных поражений кистами небольших размеров (не более 3-5 см) печени, лёгких и других органов, при которых оперативное вмешательство сопряжено с высоким риском для жизни больного и невозможно технически, проводится химиотерапия. Но с учётом высокого процента рецидивов необходимо противорецидивное лечение химиопрепаратами после операции. Протипаразитное ле-

чение данного заболевания в настоящее время проводят альбендазолом (10 мг/кг в сутки), 28 дней с интервалом 2-4 недели до 3-6 курсов в год. При осложнённых и (или) неоперабельных формах заболевания возможно применение альбендазола пожизненно. Если поражение носит ограниченный характер, радикальная хирургия приводит к излечению. Эффективность лечения оценивают с помощью инструментальных методов и анализа динамики титра специфических антител.

Диспансерное наблюдение

Больные с эхинококкозом и альвеококкозом подлежат диспансерному наблюдению у инфекциониста по месту жительства или в специализированном учреждении в течение 5-10 лет (при альвеококкозе – пожизненное наблюдение). Пациенты проходят обследования: контроль общего анализа крови и мочи, биохимического анализа крови – после каждого курса альбендазола (учитывая побочные эффекты химиотерапии). ФЛГ и УЗИ брюшной полости 1 раз в 6-12 месяцев.

Совершенствование инфекционной службы подразумевает укрепление специализированной помощи на амбулаторном этапе, преемственность между стационарами и амбулаторно-поликлиническим звеном, а также приближением высококвалифицированной и специализированной помощи к населению. В связи с этим в Красноярском крае в 2012 г. был создан краевой кабинет диагностики, лечения и профилактики эхинококкозов и других паразитарных заболеваний на базе кабинета инфекционных заболеваний поликлиники многопрофильной краевой больницы. Создан реестр этих больных, которые направляются на диспансерный учёт в кабинете. В течение года на диспансерный учёт было поставлено 195 пациентов в возрасте от 14 до 75 лет. К сожалению, у многих пациентов при постановке на учёт болезнь диагностировалась на запущенной стадии, причём у 47% наблюдаемых больных это неоперабельные формы эхинококкозов. В крае внедрён алгоритм оказания медицинской помощи больным: при подозрении на эхинококкозы (по результатам обследования или после оперативного вмешательства ранее) пациент направляется из районов края в краевой кабинет для постановки на учёт и проведение серологических и других инструментальных методов диагностики для подтверждения диагноза, а также определения тактики лечения. Можно резюмировать, что с организацией кабинета данная категория больных будет находиться под постоянным патронажем. Поэтому необходимо продолжать создание центров по профилактике, диагностике и лечению эхинококкозов в эндемичных районах страны.

Елена ТИХОНОВА,
заведующая кафедрой инфекционных
болезней и эпидемиологии с курсом
ПО Красноярского государственного
медицинского университета
им. В.Ф.Войно-Ясенецкого,
профессор.

Надежда МАСЛЕННИКОВА,
врач-инфекционист Красноярской краевой
клинической больницы.

Опубликована информация о заражении вирусным гепатитом Е двух пациентов французского госпиталя, которым была перелита кровь инфицированного донора. Примечательно, что плазма после заготовки прошла специальную противовирусную обработку амтосаленом и ультрафиолетовым облучением.

Вирус гепатита Е (ВГЕ) – небольшой безоболочечный вирус, обычно передающийся энтеральным путём, хотя описаны и случаи передачи ВГЕ с кровью инфицированных доноров. ВГЕ-инфекция обычно протекает в виде доброкачественного острого гепатита. ВГЕ может вызывать фульминантный гепатит, в частности у беременных и пациентов с предшествующим заболеванием печени. Иногда, особенно на фоне иммунодепрессии, развивается хроническая ВГЕ-инфекция.

Методы инактивации патогенов (вируси-активация) в компонентах донорской крови показали свою эффективность в отношении различных инфекционных агентов. Одним из таких методов является комбинация обработки амтосаленом и ультрафиолетом А (Intercept, интерсепт) для блокады репликации нуклеиновых кислот.

Французские коллеги сообщили о двух случаях передачи ВГЕ с двумя дозами интерсепт-обработанной плазмой одного донора.

Пациент 1. Мужчина 36 лет с хронической почечной недостаточностью. Ему была вы-

Заражение вирусным гепатитом Е после переливания крови инфицированного донора

полнена пересадка почки, с последующим острым гуморальным отторжением, которое лечили плазмообменами. В марте – июне 2012 г. было перелито 59 продуктов крови. В июне 2012 г. развился печёночный цитоллиз. Диагноз гепатита Е поставили в октябре, когда обнаружили РНК ВГЕ и слабореактивные антитела класса IgM к ВГЕ. В июне 2013 г. вiremия сохранялась, и пациенту был назначен рибавирин. РНК ВГЕ в день трансплантации отсутствовала и у реципиента и у донора почки, но была обнаружена в образце крови от донорки интерсепт-инактивированной свежзамороженной плазмы (СЗП).

Пациент 2. Мужчина 61 года с алкогольным циррозом печени. В августе 2012 г. ему была выполнена пересадка печени. Инфекция ВГЕ была выявлена в феврале 2013 г., когда обнаружили РНК ВГЕ в отсутствие соответствующих антител. В апреле 2013 г. вiremия сохранялась, и пациенту был назначен рибавирин. Пациент получил 72 продукта крови. РНК ВГЕ в день трансплантации отсутствовала и у реципиента, и донора печени, но была обнаружена в образце крови от той же донорки СЗП, что и у пациента 1.

Все другие образцы донаций для этих пациентов были ВГЕ-отрицательными (по результатам ретроспективного исследования архивных образцов плазмы, отобранных в день донации).

Установлено, что инфицированные образцы получены от одной донорки аферезной плазмы, которая после обработки амтосаленом/ультрафиолетом А была разделена на 3 дозы. 2 из этих доз были перелиты вышеупомянутым пациентам, а третья – пациенту, умершему через 2 дня после трансфузии.

И пациенты, и донор были инфицированы штаммом ВГЕ генотипа 3f со строгой гомологией открытых рамок считывания генома ORF2 и ORF3, что является доказательством идентичности вирусов и, соответственно, передачи ВГЕ с интерсепт-обработанной плазмой одного донора не менее чем 2 пациентам. Донор – 32-летняя женщина без каких-либо факторов инфицирования ВГЕ, которые можно было выявить в день донации.

Авторы сделали выводы:

1) ВГЕ устойчив к интерсепт-вирус-инактивации.

2) ВГЕ становится значимой причиной посттрансфузионных гепатитов.

3) во Франции следует рассмотреть необходимость скрининга ВГЕ у всех доноров, либо у группы доноров крови, которая будет перелита пациентам высокого риска.

Для нашей практики также важно обратить внимание на необходимость:

– переливания плазмы только по строгим показаниям;

– минимизации донорского воздействия на реципиента (в описанном случае все 3 дозы плазмы могли быть перелиты одному реципиенту);

– внедрения архивирования образцов донорской крови;

– исследования случаев посттрансфузионных гепатитов с геномным анализом (пока у нас анализируются только случаи посттрансфузионной ВИЧ-инфекции);

– совершенствования методов обследования доноров и инактивации патогенов.

Евгений ЖИБУРТ,
заведующий кафедрой трансфузиологии,
профессор.

**Национальный медико-хирургический
центр им. Н.И. Пирогова.
По материалам Blood.**