

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ОПИСТОРХОЗ

Учебное пособие

Томск
Издательство СибГМУ
2016

УДК 616.995.122(075.8)

ББК 55.177.2я73

О 611

О 611 **Описторхоз:** учебное пособие / К.И. Чуйкова, В.Л. Якимов, Ю.В. Минакова, Е.И. Петрова, О.А. Попова. – Изд-во СибГМУ, 2016 – 71 с.

ISBN 978-5-98591-120-6

Учебное пособие содержит информацию о клинике и терапии острых и хронических форм описторхоза у взрослых и детей.

С целью самоконтроля приводится перечень тестовых заданий, ситуационных задач и ответы на них.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с основными профессиональными образовательными программами высшего образования – подготовки кадров высшей квалификации по программам ординатуры, а также программам для слушателей системы послевузовской профессиональной переподготовки специалистов, обучающихся по специальности «Инфекционные болезни».

Авторский коллектив

сотрудники кафедры инфекционных болезней

ФПК и ППС ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России:

профессор, д-р мед. наук **К. И. Чуйкова**,

доцент, канд. мед. наук **В.Л. Якимов**,

доцент, канд. мед. наук **Ю.В. Минакова**,

ассистент, канд. мед. наук **Е.И. Петрова**,

заведующий врачебным здравпунктом «Кедровый» **О.А. Попова**

Рецензент:

Е. М. Климанова – канд. мед. наук, доцент кафедры инфекционных болезней ФПК и ППС ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией ФПК и ППС ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 31.03.2016 г.)

ISBN 978-5-98591-120-6

© К.И. Чуйкова, В.Л. Якимов, Ю.В. Минакова,

Е.И. Петрова, О.А. Попова, 2016

© Издательство СибГМУ, 2016

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
БАК	– биохимический анализ крови
ГГТ	– гаммаглутаминтрансфераза
ДДТ	– диадинамические токи
ДПК	– двенадцатипёрстная кишка
ЖВП	– желчевыделительные пути
ЖКБ	– желчекаменная болезнь
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИДС	– иммунодефицитное состояние
ИКБ	– иксодовый клещевой боррелиоз
ИФА	– иммуноферментный анализ
КЭ	– клещевой энцефалит
ОАК	– общий анализ крови
ОАМ	– общий анализ мочи
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
ТТГ	– тиреотропный гормон
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЦРБ	– центральная районная больница
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЩФ	– щелочная фосфатаза
ЭГДС	– эзофагодуоденоскопия
ЭКГ	– электрокардиограмма
L	– лейкоциты
<i>O. felineus</i>	– кошачья двуустка (<i>Opistorhis felineus</i>)
Ps	– пульс

ВВЕДЕНИЕ

Класс трематод насчитывает свыше 80 семейств. Наибольшее значение в патологии человека в пределах Российской Федерации принадлежит *Opistorchis felinus*, патогенность которого для человека была установлена К.Н. Виноградовым в 1889 г. Трематодозы печени (или сосальщики, двуустки) относятся к семейству *Opisthorchiidae* (*Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*). Заражение происходит при употреблении в пищу инвазированной рыбы. Пораженность трематодозами составляет около 17 млн человек, а риску заражения подвержено около 350 млн человек, проживающих в 13 странах. Точно определить истинный уровень пораженности населения трематодозами печени достаточно сложно, поскольку ранние стадии инвазии в большинстве случаев протекают без клинических проявлений, а в хронической стадии клиническая симптоматика неспецифична, и ее обычно оценивают как следствие болезней, имеющих другую этиологию, если не проводится специальное клинко-паразитологическое обследование.

В России и на Украине описторхоз, возбудителем которого является *Opisthorchis felinus*, распространен преимущественно на территориях бассейнов рек Оби, Иртыша, Волги, Камы, Днепра. Имеются данные о наличии очагов низкой интенсивности на притоках Енисея, в бассейне Урала, Северной Двины. Очаги клонорхоза (возбудитель *C. sinensis*) в России находятся в бассейне Амура. В странах Восточно-Азиатского региона (КНР, Таиланд, Южная Корея, Лаос, Вьетнам и др.) имеются очаги трематодозов печени, возбудителями которых являются *O. viverrini* и *C. sinensis*. Видовая самостоятельность и таксономическое положение *Opisthorchis viverrini* до сих пор окончательно не установлены. В последнее время наблюдается значительное расширение ареала распространения этого гельминта, который обнаружен в эндемичных регионах, включающих Северную Америку и Западную Европу. Обусловлено это возросшей миграцией населения, ростом удельного веса рыбы в рационе питания, недостаточным контролем за переработкой рыбы, её употреблением в пищу на значительном удалении от очага заражения.

Обычаи употребления в пищу сырой рыбы существуют среди населения некоторых районов России. Особенно широко сыроедение

распространено среди коренных народов Севера, употребляющих рыбу в мороженом или слабосоленом виде, что определяет и крайне высокий уровень пораженности коренных жителей. Если в Европейской части России описторхисами инвазировано около 0,02-0,1% взрослого населения, то пораженность им населения некоторых районов территории Обь-Иртышского речного бассейна достигает 95-100%.

Данные официальной статистики о заболеваемости населения описторхозом отражают лишь некоторую часть заболевших. Многие из инвазированных лиц не выявляются, кроме того, часть больных описторхозом в течение длительного времени имеют другие диагнозы, т.е. также остаются неучтенными. Сопоставление экспертных оценок с числом зарегистрированных больных указывает на расхождение в среднем в 15,6 раза. По расчетам, число инвазированных *O. felineus* лиц на территории России превышает 2 млн человек.

Западная Сибирь является самым напряженным в мире очагом инвазии по описторхозу. В низовьях Иртыша и среднего течения Оби пораженность местного населения достигает 80-100%. Активно заражается описторхозом и приезжее население. Установлено, что в первый год проживания заражаются 12% пришлого населения, через 5 лет – 44%, через 10 лет показатели пораженности не отличаются от таковых у местных жителей.

Пораженность детей на Севере Западной Сибири уже к 8 годам достигает 80-100%. В Камском бассейне у детей коренных жителей описторхоз выявляют с 1-3 летнего возраста, к 14-15 годам пораженность достигает 30-40%.

Данные о заболеваемости описторхозом взрослых и детей в г.Томске и Томской области приведены в приложении 1.

Зараженность личинками *O. felineus* рыбы в некоторых водоемах и реках Обь-Иртышского бассейна составляет: для язя – до 100%, чебака и леща – 70%, линя – 45%. В организме рыб семейства карповых нередко одновременно встречаются описторхисы и меторхисы (*M.bilis* и *M.xanthosomus*), которые являются овоскопически неотличимыми. В Новосибирской области у 63,2% больных с гельминтоовоскопическим диагнозом «хронического описторхоза» фактически имеет место микст-инвазия, вызванная *O.felineus* и *M.bilis*, реже регистрируется моно-инвазия *O.felineus* (у 30,4% больных) и *M.bilis* (у 7,9%).

Возбудитель описторхоза Международным агентством по исследованию рака отнесен к канцерогенам человека первой группы. Ряд исследований установил изменение цитогенетического аппарата больных описторхозом. Распространенность холангиокарциномы в 10-15 раз выше в тех районах Западной Сибири, где наибольший процент населения страдает от этого гельминтоза.

Таким образом, описторхоз – актуальная проблема в России и за рубежом. Врачи высшей квалификации должны чётко ориентироваться в диагностике и лечении описторхоза у взрослых и у детей.

БИОЛОГИЯ И ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ОПИСТОРХИСОВ

Трематоды печени (или сосальщики, двуустки) – плоские гельминты длиной 5–20 мм, шириной 1–4 мм. Размеры паразита варьируют от условий среды обитания, от интенсивности инвазии: при большой инвазии размеры паразитов меньше. Тело описторхиса покрыто кожно-мускульным мешком, не имеет полости, внутренние органы размещены в рыхлой массе паренхиматозных клеток. Гельминт имеет 2 **присоски** диаметром около 0,25 мм: **ротовую и брюшную**. На узком переднем конце тела расположена ротовая присоска, в глубине которой находится ротовое отверстие. Оно ведет в мускулистую, способную сокращаться глотку, последняя переходит в пищевод, разделяющийся на два ствола кишечника. Они тянутся вдоль всего туловища и оканчиваются слепо, ротовое отверстие является также и анальным. Несколько сзади от ротовой присоски располагается брюшная. С помощью присосок описторхис прикрепляется к эпителию внутривисцеральных желчных протоков, желчного пузыря и протоков поджелудочной железы хозяина (рис. 1). **Окончательными хозяевами** для описторхисов являются человек, домашние животные (кошки, собаки) и некоторые дикие млекопитающие (лисы, норки, ондатры и др.).

Пищей для описторхисов служат выделения слизистых оболочек желчных протоков и поджелудочной железы, эпителиальные клетки, кровь и т.д. Кровь может служить также и источником кислорода для паразита. Обитание описторхисов в желчи – среде, лишенной кислорода, а также большое содержание в их теле углеводной фракции, установленное гистохимическими и химическими исследованиями,

дают основание предполагать, что описторхисам более присущ анаэробный тип обмена веществ. Пищеварение у них внеклеточное, ферментативное.

Этот паразит не может завершить свой жизненный цикл в организме окончательных хозяев, ему необходим выход во внешнюю среду и дальнейшее развитие в другом **дополнительном, промежуточном** хозяине. Поэтому описторхоз не контагиозен при непосредственном контакте с инвазированными людьми и животными.

Описторхисы – гермафродиты (рис. 1). Мужская половая система представлена двумя семенниками, расположенными в задней части тела. От них отходят семяпроводы, слияние которых образует семяизвергательный канал. Оканчивается последний своеобразным совокупительным органом – циррусом. Женская половая система устроена более сложно. Она состоит из яичника, семяприемника, двух сильно развитых желточников, матки. Последняя представляет собой очень длинную, свернутую петлями трубку и занимает среднюю часть тела особи. Отверстие трубки сближено с циррусом и лежит несколько впереди от брюшной присоски, образуя здесь половую клоаку.

Каждая особь в сутки выделяет до 900 яиц. Яйца, выделяемые описторхисами мелкие, до 0,026 x 0,01мм. Они сохраняют свою жизнеспособность в почве от 4 до 16 суток, особенно длительно в песчаной почве. Самая благоприятная среда для яиц описторхисов – вода водоемов, где период выживания при t от 0 до $+5^{\circ}\text{C}$ составляет до 160 сут.

Общий срок выживания яиц описторхисов в фекальных массах уборных колеблется от 6 до 7,5 мес. Основными путями поступления яиц в водоемы являются сточные воды от населенных пунктов и очистных сооружений, сбрасываемые в водоемы без очистки.

Важным звеном цикла развития *O. felineus* является попадание выделенных с фекалиями больных животных и человека яиц гельминтов в пресные водоемы. Здесь обитают переднежаберные моллюски рода *Bithynia* (**1-й промежуточный хозяин**), которые заглатывают яйца. В организме этих промежуточных хозяев из яйца появляется первая личиночная стадия гельминта – **мирацидий**, которая за 2 месяца проходит несколько стадий развития (**спороциста – редия**), включающих размножение, и превращается в **церкарии** (рис. 2). Церкарии, покидают моллюска и активно выходят в воду. В качестве органа передвижения они используют хвост и активно внедряются в

мышцы пресноводных карповых рыб – плотва (вобла, чебак), язь, елец, красноперка, лещ, карась, линь и др. (2-й промежуточный хозяин). В мышцах этих дополнительных промежуточных хозяев церкарий превращается в следующую личинку – метациркулий, покрытую защитной оболочкой.

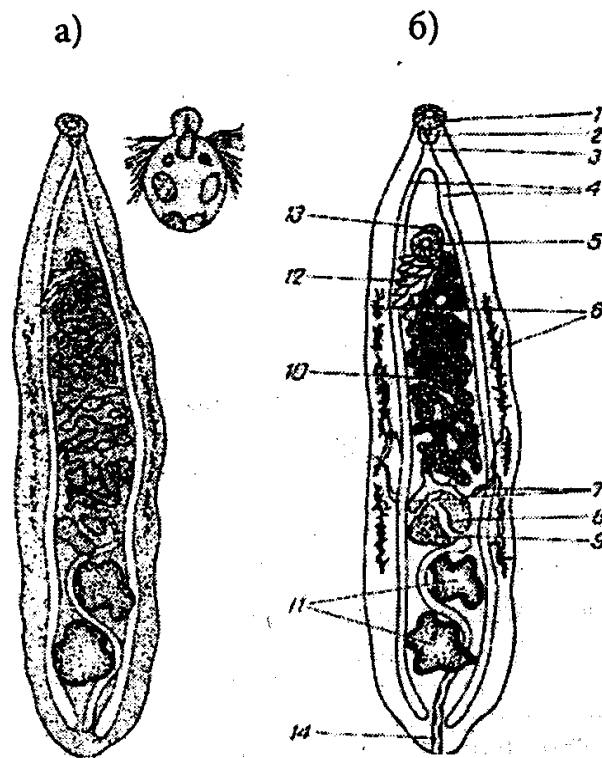


Рис. 1. Схематическое изображение кошачьей (сибирской) двуустки — *Opisthorchis felineus*: а — *Описторх* кошачий и мирацидий *описторха кошачьего*; б — *Opisthorchis felineus*

1 — ротовая присоска, 2 — глотка, 3 — пищевод, 4 — кишечник, 5 — брюшная присоска, 6 — желточники, 7 — желточные протоки, 8 — яичник, 9 — семяприемник, 10 — матка, 11 — семенники, 12 — семявыносящий проток, 13 — половые отверстия, 14 — экскреторный канал.

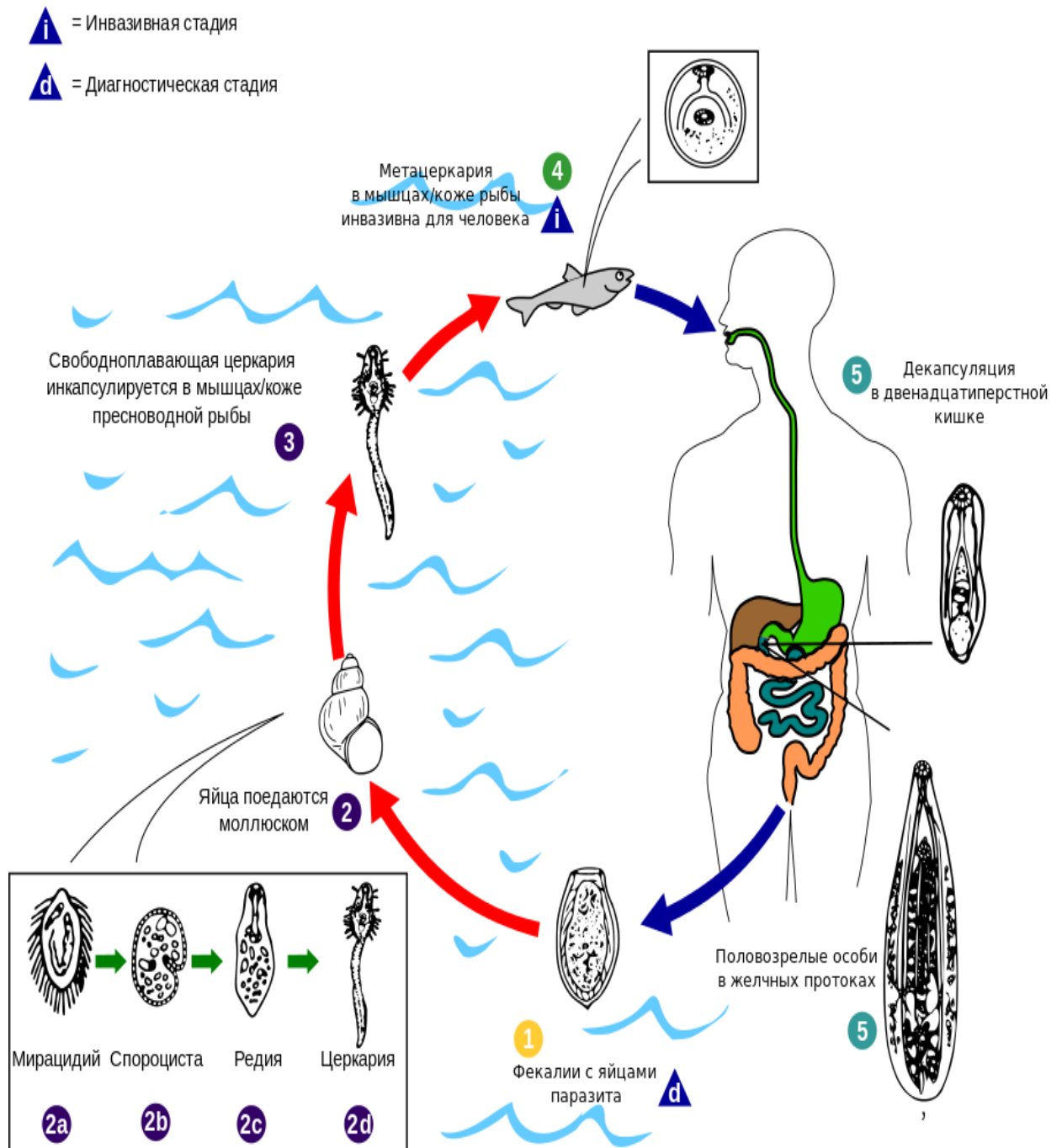


Рис. 2. Цикл развития описторхиса и его промежуточные хозяева

Метацеркарии поступают уже в организм **окончательного хозяина** при употреблении в пищу термически не обработанной рыбы. В желудке переваривается только наружная соединительнотканная капсула метацеркариев, внутренняя тонкая гиалиновая оболочка разрывается под действием дуоденального содержимого. **Метацеркарии**, эксцистируются в двенадцатиперстной кишке и мигрируют через желчный пузырь во внутрпеченочные желчные протоки, где и про-

исходит развитие взрослого паразита. У инвазированных лиц в 20-40% случаев описторхисы также обнаруживаются в протоках поджелудочной железы и желчном пузыре. В течение 3-4 недель с момента попадания в организм хозяина гельминты достигают половой зрелости и начинают откладывать яйца.

В организме окончательного хозяина – человека или животных нарастание инвазии происходит только при повторных заражениях, при этом с каждой суперинвазией уменьшается число развивающихся описторхов. Это объясняется тем, что половозрелые особи выделяют вещество, тормозящее развитие неполовозрелых особей, и те замирают в своем развитии. И поэтому иногда невозможно излечение с первого раза, так как у неразвившихся описторхисов метаболизм замедлен, и препарат не попадает в организм паразита. Интенсивность инвазии человека достигает порой больших степеней.

Точное время жизни данного паразита в организме инвазированного человека не установлено: по предположению одних исследователей он живет 10-20 лет, другие считают, что он сохраняется в организме в течение всей жизни человека.

ПАТОГЕНЕЗ ОПИСТОРХОЗА

Основную роль в патогенезе описторхоза играют (рис. 3): **аллергические реакции**, возникающие в результате выделения гельминтами продуктов обмена веществ; **механическое воздействие** гельминтов, которое состоит в повреждении стенок желчных, панкреатических протоков и желчного пузыря присосками (взрослые особи) и шипиками (молодые особи), покрывающими поверхность тела гельминта; скопление паразитов обуславливает **замедление тока желчи** и секрета поджелудочной железы; **нервно-рефлекторное воздействие**, раздражение гельминтами нервных элементов протоков, в результате чего возникают патологические нервные импульсы, передающиеся прежде всего на желудок и двенадцатиперстную кишку; возникновение условий, благоприятных для присоединения вторичной инфекции желчевыводящих путей (дискинезия желчевыводящих путей, скопление в них паразитов, яиц, клеток слущенного эпителия, временное и полное прекращение тока желчи); **железистая пролиферация эпи-**

теля желчных и панкреатических протоков, которую можно оценивать как предраковое состояние.

Для острой стадии превалирующим является **токсико-аллергический синдром**, обусловленный воздействием метаболитов, выделяемых личинками гельминтов при их миграции и созревании.

Ранняя стадия характеризуется **отечностью, пролиферацией и десквамацией эпителия** желчных протоков, его метаплазией с образованием бокаловидных клеток и мелких железоподобных образований, выделяющих в желчь большое количество слизи.

Стенки желчных протоков подвергаются **склерозированию**, эпителий в них слущен, в просвете скапливаются нагноившаяся желчь и описторхисы. Желчь в большинстве случаев инфицирована; чаще всего в ней находят кишечную палочку. В протоках образуются множественные внутри- и внепеченочные **холангиоэктазы**, вплоть до ретенционных кист в печени и на ее поверхности.

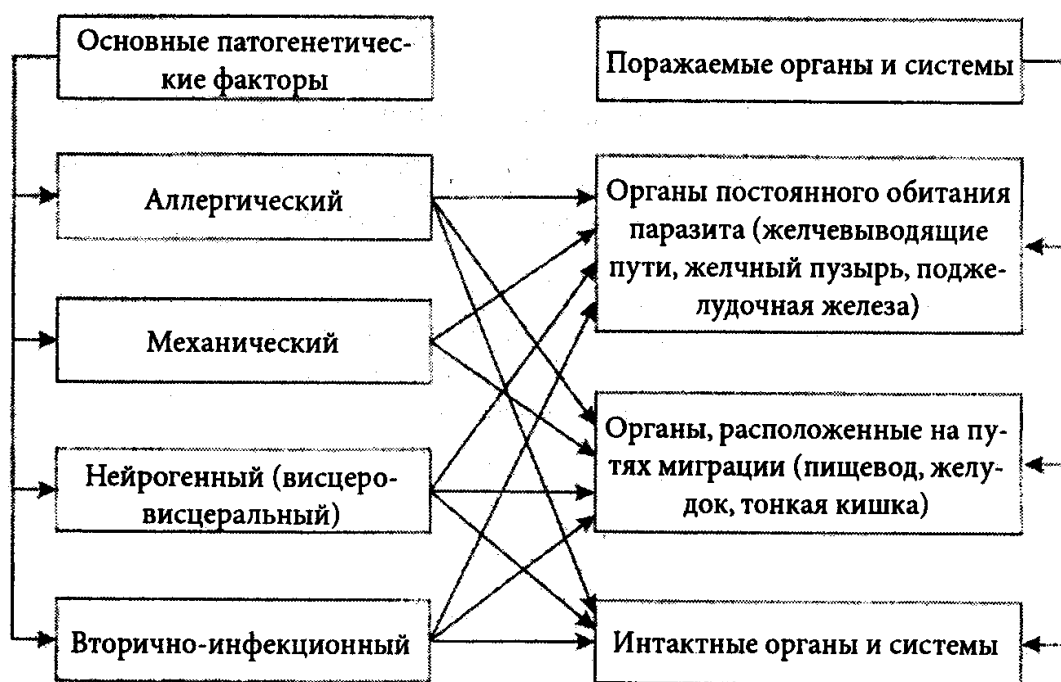


Рис. 3. Схема хронического описторхоза как системного заболевания

Поражение поджелудочной железы отмечается у 1/3 больных описторхозом, страдает внутрисекреторная и внешнесекреторная функции поджелудочной железы. В основе изменений лежат нарушения оттока панкреатического секрета вследствие поражения сфинктера Одди, повреждение паренхимы железы и микротравмирование органа гельминтами.

Основными патологическими процессами являются хронический пролиферативный холангит и каналикулит поджелудочной железы, сопровождающийся различной степенью фиброза этих органов. В патогенезе диффузной холангиоэктазии и ретенционных каналикулоэктазов поджелудочной железы имеют значение гиперпластические и воспалительно-склеротические процессы в стенке ампулы большого дуоденального сосочка и в устье главного панкреатического протока. Характерным является также развитие стриктур термального отдела холедоха и пузырного протока. В патогенезе этих инвазий играет роль повышение активности проколлагенпролилгидроксилазы в печени, что ведет к увеличению синтеза коллагена и соответственно к развитию фиброза, а также к нарушению синтеза липидов и желчных кислот, а это в свою очередь способствует развитию холелитиаза.

Инвазия описторхисами приводит к **различным нарушениям здоровья** человека: развитию ангиохолита, холецистита, панкреатита, цирроза печени, анемии. Она также способствует проникновению вирусной и бактериальной инфекций в билиарную систему, возникновению восходящего гепатита, камней в желчевыводящих протоках и протоках поджелудочной железы.

У инвазированных лиц в 3 раза чаще наблюдается тяжелое течение **бронхиальной астмы**, в 4 раза – **сахарного диабета**, выявлена также связь описторхоза с возникновением **опухолей гепатобилиарной системы**.

Гельминты могут быть источниками антигенных раздражителей для организма хозяина. **Эндогенные антигены** становятся доступными для иммунной системы хозяина только после гибели паразитов в тканях. **Экзогенные антигены** выделяются в процессе нормального роста и развития паразита. При инвазии наблюдается активация в системах Т- и В-клеток.

На ранней стадии описторхозной инвазии восприимчивость организма к паразитам контролируется механизмами **клеточного иммунитета**, повышается метаболическая, рецепторная и синтетическая активность моноцитов, наблюдается индукция **Т-клеточного звена** в основном за счет повышения **супрессорной активности** без соответствующей активации Т-хелперов. С активацией Т-клеток связана системная **пролиферация эозинофилов**.

В-клеточный иммунный ответ вызывают несколько антигенов паразита, причем часть из них способна ингибировать прохождение

отдельных фаз иммунного ответа, в частности связанных с системой комплемента.

Ограниченность гуморального ответа при заражении описторхисами и их способность блокировать развитие полноценного иммунного ответа, по-видимому, являются патогенетическими механизмами, обеспечивающими гельминтам возможность **длительной инвазии** в организме хозяина, а также возможность **реинвазии**. Широкое распространение повторных и хронических форм описторхоза обусловлено, очевидно, тем, что иммунная система человека не способна сформировать полноценный и эффективный защитный ответ на первичную инвазию.

Особо важна роль описторхоза и клонорхоза в канцерогенезе. Многочисленные исследования показали связь описторхоза и клонорхоза с опухолями гепатобилиарной системы, прежде всего с холангиокарциномой.

Имеются также наблюдения, свидетельствующие о возможном влиянии этих гельминтозов на развитие рака поджелудочной железы и пузырного протока. В настоящее время механизм канцерогенеза объясняют синергизмом действия трематод, вызывающих аденоматозные изменения в органах желчевыделительной системы, и экзогенных канцерогенов, в частности нитрозаминов, содержащихся в пищевых продуктах. Считается, что развитие холангиокарциномы представляет собой многофакторный процесс, при котором паразиты играют роль стимуляторов злокачественного роста.

КЛИНИКА ОПИСТОРХОЗА

В клиническом течении описторхоза выделяют **острую и хроническую стадии**.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПИСТОРХОЗА У ВЗРОСЛЫХ (по Г.Ф. Белову и Ф.А. Фейгиновой)

А. Острый описторхоз

I. Латентный.

II. Клинически выраженный:

- 1) тифоподобный вариант с преобладанием общих токсико-аллергических симптомов;

- 2) гепатохолангитический вариант с преобладанием симптомов поражения гепатобилиарной системы;
- 3) гастроэнтероколитический вариант с преобладанием симптомов поражения желудочно-кишечного тракта.

Б. Хронический описторхоз.

I. Латентный.

II. Клинически выраженный:

- 1) холангит;
- 2) холангиохолецистит;
- 3) холангиогепатит;
- 4) гепато-панкреатит;
- 5) холангитический цирроз печени.

Резидуальные (постописторхозные) явления:

- холангит,
- холангиохолецистит,
- холангиогепатит,
- гастрит,
- дуоденит,
- колит,
- холангитический цирроз печени.

Осложнения:

- I. Инфицирование желчных путей.
- II. Желчный перитонит.
- III. Первичный рак печени.

Степень тяжести:

- легкая,
- средней тяжести,
- тяжелая (выделяют при клинически выраженных формах).

А. Острый описторхоз

У лиц, проживающих в эндемическом районе, ранняя фаза описторхоза обычно протекает латентно, субклинически. Острая фаза описторхоза обычно наблюдается у лиц, прибывших в неблагополучную по описторхозу зону.

Инкубационный период составляет 10-33 суток.

Период развернутой клинической картины – 16-40 суток. Характерны:

- стойкая температурная реакция;
- изменения со стороны гепатобилиарной системы;
- эозинофильный гиперлейкоцитоз;
- различные аллергические проявления местного и общего характера.

1. Тифоподобный вариант (41–64%)

Преобладают тяжелые формы течения, острое начало болезни.

Жалобы:

- головные боли;
- общая слабость;
- ознобы;
- повышение температуры до 38–40°C;
- боли в эпигастральной области и правом подреберье;
- снижение аппетита;
- реже – тошнота, рвота;
- вздутие живота или неустойчивый стул;
- со стороны органов дыхания могут быть кашель, одышка, боли в груди.

Объективно:

- лихорадка постоянного характера, ремитирующая, субфебрильная, неправильная – от 7 до 33 суток (в среднем около 16 дней);
- вялость, адинамия;
- выраженная потливость;
- бледность кожных покровов, иногда легкая субиктеричность;
- субиктеричность склер;
- экзантема (розеолезная, розеолопапулезная, петехиальная);
- редко наблюдается увеличение лимфатических узлов,

- миозиты шеи и поясницы;
- гиперемия слизистой оболочки зева;
- обложенность языка с отпечатками зубов;
- патология со стороны органов дыхания: кашель, боли в грудной клетке, приступы удушья (у части больных является ведущей);
- аускультативно – сухие или влажные хрипы;
- эозинофильные инфильтраты (на 2–14-й день), чаще в прикорневых зонах с нечеткими контурами, исчезают через 6–10 дней, часто развиваются на фоне лихорадки и эозинофильного гиперлейкоцитоза.
- склонность к тахи- или брадикардии
- вздутие или урчание по ходу кишечника;
- увеличение и болезненность печени при пальпации;
- болезненность в точке желчного пузыря;
- возможно увеличение селезенки.

2. Гепатохолангитический вариант

Характерно:

- изменения со стороны гепатобилиарной системы;
- нарушения функции печени;
- желтуха.

Жалобы:

- общая слабость, сонливость;
- снижение аппетита, тошнота;
- кожный зуд;
- приступообразная боль в правом подреберье с иррадиацией в спину, правую лопатку, по типу приступа печеночной колики.

Объективно:

- температура тела чаще субфебрильная;
- обложенность языка, отпечатки зубов на языке;
- брадикардия, приглушенность тонов сердца;
- симптомы Ортнера, Мюсси, Керра;
- желтуха с максимумом развития на 2-14-й день от начала болезни, с продолжительностью 7-29 суток
- увеличение печени до 1-7 см из-под реберной дуги, болезненность при пальпации;
- стул обесцвечен, моча темного цвета.

3. Гастроэнтероколитический вариант встречается реже.

Жалобы:

- жидкий стул до 5-6 раз в сутки;
- тошнота, рвота,
- вздутие, боли в животе;
- головные боли.

Объективно:

- повышение температуры до 37,3-38,2°C;
- увеличение печени до 1,5-2 см;
- болезненность при пальпации в правом подреберье и по ходу толстого кишечника;
- урчание по ходу кишечника.

Общий анализ крови:

- эозинофилия 20-40%, иногда до 90% (максимум на 2-3 неделе, может сохраняться до 3-4 мес.);
- лейкоцитоз до 20-60 тыс. (максимум к концу 2-й недели);
- возможна лейкопения;
- склонность к анемии;
- умеренное повышение СОЭ.

Биохимический анализ крови:

- диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия);
- повышение уровня билирубина;
- повышение активности трансаминаз;
- повышение щелочной фосфатазы;
- повышение тимоловой пробы.

Дуоденальное зондирование:

- в желчи – признаки воспаления (слизь, лейкоциты).

Исследование дуоденального содержимого и кала на яйца описторхисов в период выраженных клинических проявлений острой фазы описторхоза дают отрицательные результаты, так как яйца описторхисов начинают выделяться не ранее 20-30-го дня от начала заболевания или на 35-50-й день от предполагаемого заражения.

Период последствий и исходов

При отсутствии специфической терапии острый описторхоз переходит в хроническую фазу. После дегельминтизации сохраняются:

- астеновегетативный синдром;
- хронический панкреатит;
- ангиохолецистит;
- гепатохолецистит;
- хронический гепатит;
- возможны изменения со стороны органов дыхания (бронхиальная астма, хронический бронхит).

Б. Хронический описторхоз

Клиническая картина хронического описторхоза разнообразна. Начало болезни установить трудно. У четверти больных хронический описторхоз может протекать латентно или субклинически. Наиболее информативны данные изложенные в работах авторов, представленных в приложении 2.

Латентный период хронического описторхоза может считаться таковым относительно.

Жалобы, как правило, отсутствуют.

Объективно (клинические признаки могут определяться, но могут и отсутствовать):

- гепатомегалия;
- функциональные изменения печени.

У части инвазированных клинически и лабораторно не удается выявить каких-либо проявлений болезни. Манифестация возможна при повторных заражениях. Длительность течения описторхоза определяется повторными заражениями.

Клиника хронического описторхоза определяется преобладанием того или иного патологического процесса у больного.

Наблюдается чередование периодов обострения болезни и фазы полной или частичной ремиссии, что зависит от индивидуальных особенностей организма, эндогенных и экзогенных дополнительных факторов воздействия, интенсивности и продолжительности инвазии.

Характерны:

- симптоматика со стороны гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, иногда и поджелудочной железы;

- признаки поражения всего организма в целом.

Жалобы:

- незначительные боли в области правого подреберья;
- тошнота, потеря аппетита;
- головная боль.

Хронический описторхоз протекает в виде **основных синдромов**:

- **холецистопатия** по типу хронического рецидивирующего холецистита с дистонией желчного пузыря;
- **гастродуоденопатия** с частыми обострениями;
- нередко эти синдромы сочетаются с присоединением **панкреатопатии**;
- хронический **холангиогепатит** выявляется реже (10,3%).

Хронический холангиохолецистит (83,9-89,7%).

Жалобы:

- субфебрилитет, головная боль;
- боли и чувство тяжести в правом подреберье и в эпигастрии;
- усиление болей отмечалось после приема пищи, особенно жирной, при физической нагрузке;
- иррадиация болей в правое плечо, правую лопатку;
- отрыжка воздухом и тошнота;
- рвота с примесью желчи, возникающая после еды;
- общая слабость;
- кожный зуд;
- метеоризм;
- запоры, жидкий стул.

Объективно:

- умеренное увеличение печени до 1-2 см из-под края реберной дуги.

Хронический холангиогепатит характеризуется теми же симптомами, что и холангиохолецистит.

Объективно:

- субъиктеричность кожи и склер;
- изменения мочи и кала;
- изменения показателей функциональных проб печени.

Клинические симптомы и данные дуоденального зондирования хронического описторхоза в зависимости от типа дискинезии и длительности заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Нарушение моторной функции желчных путей
у больных хроническим описторхозом**

Длительность заболевания	Тип дискинезии	Дуоденальное зондирование	Клинические симптомы
До 5 лет	Гипермоторный (гипертонически-гиперкинетический)	<ul style="list-style-type: none"> • самопроизвольное опорожнение желчного пузыря до введения раздражителя, • эвакуация желчи ускорена, • порция «В» менее 30 мл, • желчь интенсивно окрашена 	<ul style="list-style-type: none"> • интенсивные приступообразные боли с иррадиацией в правую ключицу, правую половину шеи, правое плечо, правую лопатку; часто сопровождающиеся рвотой; купирующиеся приемом спазмолитиков
Более 5 лет	Гипомоторный (гипотонически-гипокинетический)	<ul style="list-style-type: none"> • пузырный рефлюкс ослаблен, непостоянен, возникает только при воздействии сильных раздражителей, • время опорожнения желчного пузыря удлинено, • порция «В» увеличена 	<ul style="list-style-type: none"> • ощущение тяжести в правом подреберье или тупые, ноющие, длительные боли, возникающие после еды, часто сопровождающиеся тошнотой, стихающие после проведения тюбажа или дуоденального зондирования

Хронический панкреатит, спастический колит, эзофагит, дуоденогастральный рефлюкс встречаются чаще при гипомоторном типе дискинезии, одновременно регистрируются и комбинированные поражения желудочно-кишечного тракта:

- снижение секреторной функции желудка, вплоть до ахилии (снижение аппетита, тошнота, запоры);

- возможен хронический эрозивно-язвенный гастродуоденит с локализацией язв в двенадцатиперстной кишке (выраженные боли в эпигастральной области и правом подреберье);
- хронический энтероколит (снижение аппетита, тошнота, метеоризм, непереносимость молочных продуктов);
- жидкий стул может достигать 5-10 раз в сутки, с примесью слизи.
- при ректороманоскопии – катаральный проктосигмоидит при отрицательных бактериологических анализах кала.

Гепатопанкреатит характеризуется симптомами поражения:

- печени:

- болями в левом подреберье, обычно постоянного опоясывающего характера с иррадиацией в спину и поясничную область, в левую половину шеи, левое плечо, левую лопатку, усиливающиеся в положении лежа;
- тошнотой, изредка рвотой;
- вздутием живота;
- слабостью;
- отмечается зависимость от приема пищи;
- иногда понос со стеатореей.

- опорно-двигательного аппарата:

- боли в мышцах;
- боли в суставах;
- артриты и артрозы.

- эндокринной системы:

- снижение функции щитовидной железы за счет уменьшения инактивации тиреоидных гормонов в печени (снижение T_3 , повышение уровня T_4 при нормальном содержании ТТГ).

- сердечно-сосудистой системы:

- боли в области сердца, сердцебиение;
- приглушение тонов сердца;
- систолический шум на верхушке сердца, тахикардия;
- дистрофические изменения на ЭКГ.

(эти изменения объясняются токсико-аллергическим воздействием продуктов жизнедеятельности гельминта на миокард, сосудистые стенки, центры регуляции сердечно-сосудистой деятельности).

-нервной системы:

- головная боль;
- головокружение, обморочные состояния;
- общая слабость, эмоциональная неустойчивость;
- ипохондрия, депрессия;
- психопатия, психастения, неврастения;
- расстройства сна (часто при длительном течении развиваются депрессия с тревожно-ипохондрическим синдромом, гельминтофобия, "уход в болезнь").

- иммунной системы:

- склонность к иммуносупрессии;
- рецидивирующие аллергические реакции (острая и хроническая крапивница).

Холангитический цирроз печени (1-2,2%).

Возникновение цирроза печени обусловлено не интенсивностью инвазии, а определяется состоянием гепатобилиарной и иммунной систем.

Первичный рак печени тесно коррелирует с уровнем инвазированности населения описторхозом в эндемичных по описторхозу местностях. При этом чаще всего развивается его холангиоцеллюлярная форма.

Течение хронического описторхоза характеризуется периодами ремиссии и обострениями, связанными с алиментарными нарушениями, присоединением кишечных инфекций, нервно-психическим перенапряжением.

Общий анализ крови:

Изменения со стороны крови при хроническом описторхозе выражены менее значительно, чем при остром:

- гиперлейкоцитоз или лейкопения,
- тенденция к эозинофилии (у 1/3).

Биохимический анализ крови:

- умеренная билирубинемия;
- повышение щелочной фосфатазы;
- повышение трансаминаз.

Классификация осложнений хронического описторхоза, требующих хирургического лечения

1. Заболевания желчевыводящих путей и желчного пузыря:

- а) стриктуры желчевыводящих путей различной локализации, включая терминальный отдел холедоха и большого дуоденального сосочка (в сочетании с механической желтухой, холецисто- и холангиолитиазом, гнойным холангитом и др.;
- б) острый и хронической гнойный холангит;
- в) острый и хронический калькулезный и бескаменный холецистит;
- г) склерозирующий холангит.

2. Заболевания печени:

- а) кисты и абсцессы печени;
- б) цирроз печени;
- в) доброкачественные опухоли и рак печени.

3. Заболевания поджелудочной железы:

- а) острый и хронический панкреатит;
- б) кисты поджелудочной железы.

4. Осложнения, требующие экстренного хирургического вмешательства:

- а) деструктивные изменения в печени, желчевыводящих путях и поджелудочной железе;
- б) местный и разлитой перитонит;
- в) забрюшинная флегмона;
- г) поддиафрагмальные и подпеченочные абсцессы;
- д) острая печеночно-почечная недостаточность;
- е) кровотечение из желудочно-кишечного тракта на фоне портальной гипертензии.

По данным Сибирского зонального гепатологического центра г. Томска, более 25% из выявленных больных описторхозом были прооперированы по поводу различных хирургических осложнений. Подавляющее большинство имело высокую массивность инвазии и длительность ее более 10-15 лет. Летальность, по данным разных авторов, при развитии осложнений составляет до 10%.

Присоединение гнойно-воспалительного процесса иногда остается незамеченным из-за сложности диагностики, что приводит к неблагоприятным исходам.

Клинический пример летального исхода больного 42 лет с основным диагнозом: множественные абсцессы правой доли печени на фоне хронического описторхоза с массивной инвазией внутри и внепечёночных желчных путей и висунгова протока.

Больной Ш., 42 лет, поступил в инфекционное отделение горбольницы №3 г. Томска 17 ноября 2002 года по направлению ОКБ с диагнозом: Хронический гепатит с переходом в цирроз, алкогольной этиологии. Хронический панкреатит, болевая форма, обострение.

Жалобы при поступлении на выраженную слабость, давящие боли в правой половине живота, тошноту, периодически рвоту желчью, желтушность кожи и склер, отсутствие аппетита, темную мочу.

Из анамнеза болезни выяснено: болен с 20 июня 2002 года, когда после употребления жареной рыбы и мяса появилась рвота съеденной пищей 2-3 раза в сутки, боли в эпигастрии, расстройство стула, слабость, боли в правом подреберье, субфебрильная температура. Через день – желтушность кожи и склер, темная моча. С 27 июня по 7 июля 2002 года лечился в инфекционном отделении ЦРБ. При поступлении в инфекционное отделение ЦРБ: температура 39,0 С, Ps – 72 в минуту, А/Д – 100/80 мм.рт.ст. Больной вялый. Кожа и видимые слизистые бледные, влажные. Склеры субиктеричные. Тоны сердца ясные, ритмичные. В легких дыхание чистое, везикулярное. Живот несколько вздут, при пальпации болезненный в правом подреберье. Печень на 2 см ниже рёберной дуги, край ровный, болезненный. Лабораторные данные: 27.06.02: L – $12,6 \times 10^9$ /л; СОЭ 45 мм/ч; общий билирубин 68,0 мкмоль/л, прямой 10,8 мкмоль/л, непрямой 57,2 мкмоль/л; АСТ 0,87 ммоль/л; АЛТ 1,18 ммоль/л. ОАМ без патологии. Яиц гельминтов в кале не найдено. Больному был выставлен диагноз: Хронический гепатохолецистит, обострение. Проводилось лечение: карсил, фестал, рибоксин, аскорбиновая кислота, пенициллин 1 млн. х 2 раза в день, гемодез, дисоль, но-шпа, кокарбоксилаза, панангин, платифиллин. На фоне проводимого лечения состояние улучшилось, нормализовалась температура тела. По лабораторным данным 01.07.02: L – $8,8 \times 10^9$ /л; СОЭ 30 мм/ч; общий билирубин 13,45 мкм/л, прямой 1,6 мкм/л, непрямой 11,85 мкм/л; АСТ 0,34 мм/л; АЛТ 0,41 мм/л. УЗИ органов брюшной полости не проводилось. Больной выписан с улучшением 07.07.02. 11.07.02 получены результаты исследования маркеров вирусных гепатитов: суммарные антитела к Hb-cog антигену положительные.

С июня по ноябрь 2002 г. периодически беспокоила тяжесть в правом подреберье. Общее состояние оставалось удовлетворительным. Ухудшение самочувствия 14.11.02 г. После тяжелого физического труда появились резкие боли в области печени, желтушность кожи и склер, резкая слабость, тошнота. Был госпитализирован в хирургическое отделение ЦРБ, где находился до 16.11.02 г. Направлен в ОКБ с подозрением на механическую желтуху. Осмотрен хирургом, данных за острую хирургическую патологию нет. Направлен в инфекционное отделение горбольницы №3 с диагнозом: Хронический вирусный гепа-

тит, смешанного генеза (токсический + вирусный HBV), высокой степени активности с переходом в цирроз? Госпитализирован.

Из анамнеза жизни: постоянно проживал в сельской местности. С детства страдал описторхозом. Дегельминтизация не проводилась. Отмечается злоупотребление алкогольными напитками, особенно, последние 2 месяца. Эпид. анамнез: постоянно употреблял в пищу, термически не обработанную, речную рыбу семейства карповых.

При поступлении объективно: температура 36,6 С; Ps – 85 в минуту; ЧДД – 22 в минуту; А/Д 120/80 мм.рт.ст. Состояние средней степени тяжести. Нормостеник. Кожные покровы ярко желтой окраски, на груди и спине сосудистые звездочки. Пальмарная эритема. Склеры иктеричные. Язык сухой, густо обложен желто-коричневым налетом. Периферические лимфоузлы не увеличены. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, ритмичные. Дыхание жесткое, хрипов нет. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье и эпигастрии. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии, край плотный, бугристый, болезненный при пальпации. Определяется болезненность в точке желчного пузыря. Симптомы Ортнера, Керра положительны. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Перитонеальных симптомов нет. Асцита нет. Периферических отеков нет. Диурез не нарушен, холурия. Стула не было в течение суток.

Назначено лечение: гепатопротекторы, антибактериальная, спазмолитическая, инфузионная терапия.

Лабораторные данные: 18.11.02 г.: Эр $3,6 \times 10^{12}/л$; Нб 107 г/л; L $11,1 \times 10^9/л$; э. – 4%, п. – 16%, с. – 54%, л. – 24%, м. – 2%, токсическая зернистость нейтрофилов; СОЭ 32 мм/ч. ОАМ - без патологии. Билирубин общий 283,6 мкмоль/л; прямой 25,2 мкмоль/л, непрямой 258,4 мкмоль/л; глюкоза 4,2 ммоль/л; общий белок 53,5 г/л; тимоловая проба 1,4 ЕД; АЛТ 4,58 ммоль/л, 1:10 = 1,18; АСТ 0,15 ммоль/л; А-амилаза 8,8 г.час/л; ПТИ 39%. Яиц гельминтов в кале не найдено.

УЗИ органов брюшной полости от 18.11.02 г.: Печень выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии на 5-6 см, поверхность местами неровная. Нижний край закруглен. Структура неоднородная, повышенной эхогенности. В правой доле в S7 и к границе с S6 визуализируются 2 объемных образования 27-28 мм, с четкими неровными контурами, пониженной эхогенности, с эхогенным центром. Кроме них несколько глубже в печени на этом уровне определяется очаг совершенно другой, повышенной эхогенности, до 20 мм, с четкими неровными контурами, структурный, несколько неоднородный. Эхогенность окружающей его печеночной паренхимы на ограниченном участке снижена. В S7 с вовлечением S8 визуализируется объемное образование 51x98 мм, либо конгломерат очагов пониженной эхогенности, аналогичных описанным выше, с мелким жидкостным участком внутри. Отмечаются выраженные фиброзно-инфильтративные изменения перипортальных и перидуктальных трактов. Внутривенные желчные протоки местами несколько расширены. Холедох 10 мм в диаметре, стенки его неравномерно утолщены, рыхлые. По-

лость протока не расширена, калибр его обусловлен толщиной стенок. Воротная вена 13-17 мм в диаметре. Подпеченочно, в основном по ходу ГДС, множество увеличенных лимфоузлов, преимущественно продолговатой формы, наибольший около 25 мм. Желчный пузырь неправильной формы, достоверно не увеличен, стенки его утолщены, местами 1,5 см, с неравномерным накоплением жидкости между слоями. Контур слизистой четкий, ровный. В полости неоднородное, застойное содержимое. В ложе желчного пузыря ограниченное скопление жидкости 35x14x29 мм. Поджелудочная железа не увеличена (29x15x27 мм). Контуры четкие, структура неоднородная., несколько повышенной эхогенности. Селезенка увеличена до 135 мм, структура однородная. Почки увеличены: правая - 126x64 мм, левая – 124x64 мм. Паренхима утолщена до 23 мм, кортикальный слой несколько повышенной эхогенности. ЧЛС не расширены. Конкременты не найдены. В брюшной полости следы жидкости. Заключение: Гепатоспленомегалия. Очаговое поражение печени (дифференцировать инфильтративно-деструктивные изменения печени воспалительного генеза с опухолью). Признаки хронического холангиохолецистита в стадии обострения? Реактивные изменения желчного пузыря? (нет достоверной картины острого процесса). Жидкость в брюшной полости, в том числе ограниченное скопление жидкости в ложе желчного пузыря. Увеличение и диффузные изменения почек.

19.11.02 г. В 10.00 осмотрен хирургом. На основании данных УЗИ диагноз: Опухоль правой доли печени? Абсцессы печени? Механическая желтуха. Рекомендован перевод в хирургическое отделение в плановом порядке.

20.11.02 г. в 7.00 состояние больного резко ухудшилось: появились резкие боли в правом подреберье, «наросла желтуха», усилились признаки печеночной недостаточности. Объективно: состояние тяжелое, заторможен, на вопросы отвечает невнятно. Кожные покровы – желтуха с «шафрановым» оттенком. Язык сухой, густо обложен коричневым налетом. Дыхание жесткое, тахипноэ. ЧДД 50 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. PS – 120 в мин. А/Д 150/60 мм.рт.ст. Живот в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, симптомов раздражения брюшины нет. Печень увеличена, выступает на 6 см из-под края реберной дуги справа, болезненна при пальпации.

По cito: L – 44,1 x10⁹/л; СОЭ 5 мм/ч; билирубин общий 828,0 мкмоль/л, прямой 200,0 мкмоль/л, непрямой 628,0 мкмоль/л; АЛТ 3,4 ммоль/л; АСТ 2,66 ммоль/л, мочевины 27,6 ммоль/л; креатинин 0,309 ммоль/л; ПТИ 31%.

Больной переведен в отделение реанимации. Повторно осмотрен хирургом. Диагноз: Очаговые поражения печени (Опухоль с разрывом? Абсцессы? Гематомы? Паразитарные кисты?) с развитием почечно-печеночной недостаточности. Больному проводилась интенсивная инфузионная, противошоковая терапия. На фоне нарастающей полиорганной недостаточности в 13.25 наступила смерть.

Клинический диагноз:

Множественные абсцессы правой доли печени. Осложнения: Острая почечно-печеночная недостаточность. Сепсис? Подкапсульный разрыв абсцесса печени? Инфекционно-токсический шок.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Множественные абсцессы правой и левой долей печени.

Фоновое: Хронический описторхоз с массивной инвазией внутри- и внепеченочных желчных путей и вирусного протока. Хронический аденоматозный холангит с холангиоэктазами. Хронический холецистит с обострением, перихолецистит. Камень пузырного протока без обтурации. Осложнения: Ретровертикальный абсцесс со свищом желчного пузыря. Печеночно-почечная недостаточность. Септицемия: резчайшие расстройства микроциркуляции с тромбозами мелких сосудов легких и точечными кровоизлияниями в слизистые, серозные оболочки, диффузные дистрофические изменения паренхиматозных органов, лимфаденит ворот печени, межуточный гепатит, васкулит, лимфоидная инфильтрация надпочечников, септическая гиперплазия селезенки с миелозом. Отек легких, отек головного мозга. Сопутствующие: кавернозные гемангиомы в S1, S5, S6 (до 1 см в диаметре).

Клинический пример летального исхода больной 28 лет с основным диагнозом: распространённый описторхоз с массивной инвазией внутрипеченочных желчных протоков.

Больная 28 лет, заболела остро, поступила в хирургическое отделение по скорой помощи с диагнозом: Межреберная невралгия. Была обследована.

При поступлении предъявляла жалобы на сильные боли в животе, тошноту, рвоту. St. localis: Состояние средней степени тяжести, при пальпации живота резкая болезненность в правом подреберье и в точке Кера, положительные пузырные симптомы, желчный пузырь не пальпируется, перитонеальных симптомов нет. Выставлен диагноз: Острый холецистит. На вторые сутки присоединилась желтуха. Была дважды осмотрена инфекционистом, который выставил диагноз: Вирусный гепатит В на фоне описторхозной инвазии. Заболеванию предшествовал аборт 4 месяца назад; 1,5 месяца назад употребляла много мало-соленой рыбы семейства карповых.

УЗИ: Печень не увеличена. Поверхность гладкая, эхоструктура неоднородна. Внутрипеченочные желчные протоки расширены умеренно, неравномерно извиты. Визуализируются характерные зоны повышенной эхоплотности в виде клубочных зон по ходу стенок протоков. Желчный пузырь в диаметре до 5см, увеличен. Стенки тонкие. В полости включений нет.

При ЭФГДС: фатеров сосочек отечен, расширен, желчи нет; картина блока сгустками описторхисов и замазкообразной желчи. В анализе крови: лейкоцитов $22,8 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилов 12%, СОЭ 78 мм/ч., билирубин общий- 533 мкмоль/л, прямой 402 мкмоль/л, непрямой 131 мкмоль/л; АСАТ 1,34 мкмоль/л, АЛАТ 2,9 мкмоль/л.

Проводилось консервативное лечение. На четвертые сутки состояние больной ухудшилось: появились признаки печеночно-почечной недостаточности, усилился болевой синдром и интоксикация, нарастала желтуха, присоеди-

нилась токсическая энцефалопатия. Больная переведена в реанимационное отделение, где на седьмые сутки скончалась.

Клинический диагноз:

Вирусный гепатит В, желтушная форма, тяжелое течение. Осложнение: острая печеночно-почечная недостаточность, печеночная кома, ДВС-синдром. Сопутствующий: Описторхоз хронический, гепатохолецистит.

Патологоанатомический диагноз:

Основной: Распространенный описторхоз с массивной инвазией гельминтами внутрипеченочных желчных протоков; аденоматозный холангит с холангиоэктазами и с кистообразованием; хронический продуктивный панкреатит.

Осложнение: Обтурация фатерова сосочка слепком паразитов - механическая желтуха. Диффузный гнойный холангит, холедохит, гангренозный холецистит, местный флегмонозный перитонит, межуточный гепатит. Почечно-печеночная недостаточность, ДВС-синдром, точечные кровоизлияния в паренхиматозных органах, на слизистых оболочках и серозных оболочках, фибриновые тромбы в мелких сосудах легких, надпочечниках, диффузные дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах, надпочечниках, головном мозгу. Субкапсулярная гематома с разрывом - внутрибрюшное кровотечение(2100 мл). Острая гиперплазия селезенки. Состояние после плазмафереза, гемодиализа. Некротический дуоденит.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПИСТОРХОЗА У ДЕТЕЙ
(Э.А. Кашуба, 2002)

1.Описторхоз, острая фаза.

Первичный, редидивирующий, суперинвазия.

1.1 Стертая форма.

1.2 Клинически выраженная форма с преобладанием симптомокомплексов: тифоподобный, гепатобилиарный.

Степень тяжести: легкая, средняя и тяжелая.

2. Описторхоз подострая фаза.

3. Описторхоз хроническая фаза (при отсутствии острой фазы в анамнезе первично-хроническая, при её наличии вторично – хроническая).

3.1 Клинически выраженная форма с преобладанием симптомокомплексов: астеновегетативный, гепатобилиарный, поражение ЖКТ, респираторный аллергоз, вторичный иммунологической недостаточности.

3.2 Стертая форма.

3.3 Бессимптомная или латентная форма.

4. Описторхоз, хроническая фаза в сочетании с др. гельминтозами, инфекционными болезнями, с соматическими и хирургическими заболеваниями.

5. Описторхоз, резидуальная фаза. С поражением гепатобилиарной системы, ЖКТ, с вторичным ИДС.

6. Осложнения.

Особенности клинических проявлений описторхоза у детей

- на первый план выступают токсические явления;
- нарушается физическое развитие детей;
- преобладают нервные симптомы, желудочно-диспепсические расстройства, патология желчевыводящих путей;
- паренхима печени поражается редко;
- описторхисы часто паразитируют в поджелудочной железе, но клинические проявления со стороны этого органа мало выражены;
- в ранние сроки болезни часто выявляются изменения симпатической нервной системы; позднее – нарушения парасимпатической нервной системы.

Острая стадия описторхоза регистрируется обычно в очагах средней эндемичности у детей **1-3 лет**. Характерными клиническими проявлениями являются:

- субфебрилитет;
- катар верхних дыхательных путей;
- экссудативные или полиморфные высыпания на коже;
- лимфаденопатия;
- боли в области правого подреберья, эпигастрии;
- более частое увеличение печени;
- расстройство стула;
- отставание в физическом развитии.

Общий анализ крови:

- лейкоцитоз до $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$
- эозинофилия 12-15%;
- анемия;
- повышение СОЭ до 20-25 мм/ч.

Дети среднего и старшего возраста имеют обычно более массивную инвазию. Клинические проявления развиваются через 2-3 недели после заражения:

- лихорадка;
- кожные сыпи;
- легочной синдром в виде «летучих» инфильтратов;
- пневмония;
- выраженные дистрофические изменения миокарда;
- желтуха;
- гепатоспленомегалия.

Острые явления могут развиваться постепенно, достигая максимума в течение 1-2 недель. Продолжительность острого периода 1-4 недели.

Общий анализ крови:

- эозинофилия 30-40% (может сохраняться в течение 6 мес. 10-15%);
- СОЭ – 25-40 мм/ч.

Биохимический анализ крови:

- повышение билирубина за счет прямого до 25-35 мкмоль/л;
- повышение трансаминаз АлАТ, АсАТ;
- повышение щелочной фосфатазы;
- повышение α_2 - и γ -глобулинов сыворотки.

Дети, живущие в высоко эндемичных очагах инвазии, получают антигены паразита и специфические антитела трансплацентарно и с молоком матери, поэтому течение описторхоза обычно субклиническое, **первично-хроническое**. Клиническая симптоматика иногда развивается только в среднем и даже пожилом возрасте, провоцируется сопутствующими заболеваниями.

Хроническая стадия описторхоза у детей в эндемичных очагах может протекать бессимптомно, но может проявляться и такими же клиническими симптомами, как у взрослых:

- холепатией (все функциональные и воспалительные поражения ЖВП);
- гастроэнтеропатическим синдромом (реже);
- астеническим синдромом (у 1/3).

У детей **младшего возраста** отмечают:

- замедление физического развития;
 - снижение веса;
 - нарушение аппетита;
 - неустойчивый стул;

- частое увеличение печени и её болезненность;
- эозинофилию до 5-12%;
- тенденцию к анемии;
- гипоальбуминемию.

К **14-15 годам** клинические проявления инвазии компенсируются, лабораторные показатели нормализуются, дискинетические расстройства билиарной системы проявляются редко, что, по-видимому, связано с приобретением иммунитета к антигенам паразита.

У детей из эндемичных очагов симптоматика острой стадии болезни имеет относительно меньшие возрастные различия, хроническая стадия формируется сразу или вскоре после острой стадии, как правило, протекает с выраженной симптоматикой.

УЗИ при хроническом описторхозе у детей выявляет:

- дискинезию билиарных путей **гипертонического** типа у детей младшего возраста (приложение 3-4);
- дискинезию билиарных путей **гипотонического** типа у детей старшего возраста (приложение 3-4);
- холангит;
- холангиоэктазы;
- перидуктальный фиброз;
- перипортальный фиброз;
- увеличение размеров желчного пузыря и утолщение его стенок;
- наличие осадочных структур в желчном пузыре;
- увеличение подпеченочных лимфатических узлов.

Развитие цирроза печени у детей с описторхозной инвазией связывают с сопутствующим хроническим вирусным гепатитом.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФОНЕ ОПИСТОРХОЗА

Описторхозная инвазия неблагоприятно влияет на клиническое течение многих инфекционных заболеваний, в том числе острых кишечных инфекций, вирусных гепатитов, нейроинфекций у детей и взрослых.

Описторхоз отягощает клиническое течение **вирусных гепатитов**:

- чаще наблюдаются среднетяжелые и тяжелые формы болезни;
- отмечается склонность к затяжному и негладкому течению с наличием тех или иных проявлений поражения гепатобилиарной системы;
- способствует хронизации парентеральных острых вирусных гепатитов.

Сопутствующий хронический описторхоз у больных хроническим вирусным гепатитом в репликативной фазе инфекции часто приводит к возникновению астено-вегетативного синдрома у больных хроническим гепатитом С и синдрому холестаза у больных хроническим гепатитом В+С, ухудшает клиническое течение заболевания, усиливает Т-клеточный иммунный ответ, усугубляет дегенеративные изменения гепатоцитов.

Клиническими особенностями **клещевого энцефалита (КЭ)** на фоне описторхоза являются:

- удлинение инкубационного периода КЭ;
- увеличение частоты двухволнового течения КЭ (в 2 раза);
- длительная стойкая астеня с выраженными вегетативными и сосудистыми проявлениями;
- при очаговых формах КЭ выявлено более медленное нарастание титра антител и показатели их ниже, чем у больных без описторхоза.

Клиническими особенностями **иксодового клещевого боррелиоза (ИКБ)** на фоне описторхоза являются:

- сочетание симптомов ИКБ и хронического описторхоза; утяжеление клинического течения ИКБ в остром периоде.

Клиническими особенностями **инфекционного мононуклеоза** на фоне описторхоза является хроническое рецидивирующее течение.

Клиническими особенностями **сальмонеллеза и дизентерии** на фоне описторхоза являются:

- затяжное течение;
- формирование длительного или хронического бактерионосительства.

Клиническими особенностями **брюшного тифа** на фоне описторхоза являются:

- более тяжелое течение;
- более частое возникновение осложнений;
- формированию более выраженного иммунодефицита, чем при моноинфекции;
- формирование хронического бактерионосительства.

Сроки и условия проведения дегельминтизации при сочетании хронического описторхоза с другими инфекционными заболеваниями представлены в приложении 7.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика описторхоза по клинической картине заболевания трудна из-за отсутствия симптомов и синдромов, характерных только для данной болезни. Для точной диагностики, качественной и количественной оценки заболевания необходим комплексный подход с использованием различных методов. Клинические проявления описторхоза многообразны и зависят как от длительности и интенсивности инвазии, так и от индивидуальных особенностей организма. Поэтому диагностика этого гельминтоза должна строиться с учетом эпидемиологического анамнеза и установления факта употребления обследуемым потенциально зараженной рыбы (приложение 6).

Острая фаза описторхоза характеризуется полиморфной симптоматикой, что создает трудности в постановке диагноза. Клинический диагноз острого описторхоза устанавливают на основании данных эпиданамнеза (употребление рыбы семейства карповых, недостаточно обработанной), развития, через 2–3 недели, общей аллергической реакции (лихорадка, артралгия, миалгия, катаральные явления, сыпь), неустойчивого стула, дизурии, гиперэозинофилии на фоне лейкоцитоза.

Гепатохолангитический вариант острого описторхоза, в отличие от **вирусных гепатитов**, сопровождается гиперэозинофилией на

фоне высокого лейкоцитоза с незначительными явлениями интоксикации, болевым синдромом, кожным зудом. Длительность желтушного периода короче периода лихорадочной реакции. Характерны высокая гипербилирубинемия, умеренное повышение активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы, положительные результаты ИФА IgM на описторхоз и отрицательные ПЦР и ИФА на вирусные гепатиты.

Тифоподобный вариант острого описторхоза, в отличие от **брюшного тифа**, характеризуется острым началом, менее выраженными симптомами интоксикации, гиперлейкоцитозом с высокой эозинофилией, отрицательными бактериологическими анализами крови, желчи и фекалий на тифопаратифозную группу.

Поражению легких при остром описторхозе, в отличие от **пневмоний**, сопутствуют «летучий» (мигрирующий) характер инфильтратов, их прикорневая локализация, резистентность к лечению антибиотиками. Необходимо иметь в виду, что описторхоз может быть провоцирующим фактором к развитию бронхиальной астмы и других atopических заболеваний.

Гастроэнтероколитический вариант, в отличие от **острых кишечных инфекций**, характеризуется медленным развитием симптоматики, в основном поражением верхнего отдела желудочно-кишечного тракта с развитием эрозивно-язвенного гастродуоденита при тяжелом течении болезни, гиперэозинофилии, положительным результатом ИФА крови на описторхоз IgM, отрицательными результатами бактериологического исследования кала и серологического исследования крови на группу кишечных инфекций.

Определенную трудность может представлять дифференциальная диагностика между **трихинеллезом** и острым описторхозом, протекающим с менее выраженными миалгиями, редким отечным синдромом. Для диагностики имеет значение эпиданамнез и повторные исследования дуоденального содержимого и кала на наличие яиц описторхисов, которые появляются не ранее 3-4й недели болезни, а также иммунологические реакции с трихинеллезным антигеном и гистологическое исследование при биопсии мышц.

При **лептоспирозе** отличительными от описторхоза являются пятнисто-папулезная сыпь, миалгия, особенно в икроножных мышцах, почечный синдром, различные кровотечения, менингеальные явления, выраженные симптомы интоксикации, повышение остаточно-

го азота крови положительные бактериологические посевы крови, кала и мочи на лептоспироз, положительные серологические реакции.

Желтушная форма **псевдотуберкулеза**, как и гепатохолангитический вариант описторхоза, характеризуются острым началом, симптомами интоксикации, лихорадкой, желтухой, увеличением печени, лейкоцитозом, эозинофилией, повышением СОЭ. Для уточнения диагноза необходимо учитывать данные эпиданамнеза и лабораторные данные: бактериологические посевы мочи и фекалий, серологические реакции на псевдотуберкулез и иерсиниоз.

Дифференциальная диагностика описторхоза в хронической фазе не представляет существенных трудностей при целенаправленных исследованиях дуоденального содержимого, испражнений и проведении специфических серологических анализов. В особо сложных случаях рекомендуется проводить компьютерную томографию, динамическую сцинтиграфию печени. При хроническом описторхозе следует проводить дифференциальный диагноз с хроническими гепатитами, циррозами печени, опухолями, системными заболеваниями соединительной ткани (ревматоидный артрит), хронической крапивницей, бронхиальной астмой и другими заболеваниями, сопровождающимися длительным субфебрилитетом.

ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПИСТОРХОЗА

Паразитологическая диагностика, основанная на исследовании и выявлении яиц гельминтов в фекалиях и/или в дуоденальном содержимом, является в настоящее время единственным средством подтверждения диагноза. Имеющиеся в настоящее время иммунологические методы диагностики описторхоза недостаточно специфичны и чувствительны, и их использование, прежде всего, целесообразно в острую фазу описторхоза (4 недели от заражения). В общем анализе крови часто определяется выраженная эозинофилия при умеренном лейкоцитозе. Гуморальный иммунный ответ при описторхозной инвазии человека имеет свои особенности. Известно, что **при первичном контакте** с антигенами описторхисов иммунная система инвазированного человека начинает вырабатывать к антигенам паразита иммуноглобулины класса М. Их синтез достигает максимального

значения через 1,5-2 недели, а через 6-8 недель начинает быстро снижаться, поскольку иммунная система человека переключается на синтез иммуноглобулинов класса G. Продукция специфических IgG достигает максимума к 2-3 месяцам от начала заражения и держится на таком уровне довольно долго.

Паразитологическое подтверждение диагноза становится возможным на 4-й неделе после заражения, когда в дуоденальном содержимом и в кале появляются яйца гельминтов, что подтверждается при копроовоскопии и исследовании дуоденального содержимого.

С этой целью в настоящее время чаще всего применяют **эфир-формалиновый метод Като** и его модификации. Используют также методы нативного мазка и «флотационные методы» Фюллеборна и Горячева. Метод Горячева наиболее эффективен. Количественную оценку эффективности инвазии проводят методом Стола.

Яйца *Opisthorchis felineus* чаще находят в желчи, чем в кале. Яйца имеют бледно-желтую (почти бесцветную) окраску с нежной, гладкой двухконтурной оболочкой, через которую просвечивает личинка – мирацидий. По форме яйцо напоминает семечко подсолнуха. Размеры яиц колеблются: ширина 10,5-16,5 мкм, длина – 19,5-30 мкм. (рис. 4).



Рис. 4. Яйца *Opisthorchis felineus*

Количество яиц, выделяемых из организма окончательного хозяина, зависит от интенсивности инвазии. При паразитировании 1000 особей описторхов каждый из них выделяет до 900 яиц.

Однократно полученный **отрицательный результат**– отсутствие яиц *O. felineus* при исследовании под микроскопом образцов кала или дуоденального содержимого больного – отнюдь не свидетельствует об отсутствии описторхозной инвазии. Эффективность данных паразитологических методов прямо зависит от яйцепродукции гельминтов в момент исследования. Отсутствие яиц в пробах кала или дуоденального содержимого у описторхозных больных может быть обусловлено:

- невозможностью обнаружения яиц у людей на ранней стадии заболевания, когда еще отсутствуют половозрелые мариты описторхисов, способные к яйцепродукции;
- цикличностью яйцепродукции гельминтов;
- неравномерным распределением яиц по содержимому толстой кишки;
- невысокой вероятностью обнаружения яиц паразитов при низкой интенсивности инвазии;
- воспалительные изменения в желчных путях способствуют развитию холестаза, что значительно затрудняет продвижение яиц паразитов по билиарному тракту.

Поэтому для достоверного исключения описторхоза при обследовании больных может оказаться недостаточно даже многократной копроовоскопии или исследования образцов желчи на наличие яиц описторхисов (приложение 4-5).

При ярких эпидемиологических и клинических данных за описторхоз и отрицательном паразитологическом исследовании рекомендуется провести следующие мероприятия: 1) **дренаж желчных путей** по Демьянову, а также провести 2) **провокацию** назначением ½ таб. (300 мг) бильтрицида с последующим многократным овоскопическим исследованием кала.

Дуоденальное зондирование позволяет получить информацию о наличии дискинезии желчевыводящих путей, провести микроскопическое исследование с обнаружением воспалительного процесса (мутная с хлопьями желчь, значительная примесь слизи, цилиндрического эпителия, пигментных клеток, клеточного детрита, макрофагов) и яиц описторхисов.

Множественное копроовоскопическое исследование кала (с интервалом в 2-4 дня) на яйца описторхисов.

Ультразвуковое исследование при описторхозе

Наиболее информативными ультразвуковыми критериями описторхозного поражения печени являются:

- холангиоэктазы;
- перидуктальный фиброз;
- перипортальный фиброз;
- увеличение желчного пузыря;
- наличие осадочных структур в желчном пузыре;
- увеличение лимфатических узлов.

Могут отмечаться гепатомегалия и спленомегалия, признаки панкреатопатии:

- неровность контуров поджелудочной железы;
- изменение размеров отдельных частей.

Динамическая гепатобилисцинтиграфия выявляет двигательные нарушения по гипомоторному или гипермоторному типу, снижение концентрационной функции желчного пузыря.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) часто выявляет:

- эрозивный гастрит;
- бульбодуоденит;
- эзофагально-гастральный рефлюкс;
- дуоденально-гастральный рефлюкс и т.д.

ЛЕЧЕНИЕ ОПИСТОРХОЗА

При латентном течении острой фазы описторхоза больные жалоб не предъявляют, клинических симптомов нет, и поэтому больные не обращаются за медицинской помощью.

При клинических проявлениях **острого описторхоза** основой лечения являются:

- дезинтоксикация;
- десенсибилизация.

Постельный режим рекомендуется в остром периоде при тяжелом и при осложненном течении хронического описторхоза.

Диета №5 с обязательным ограничением грубой клетчатки, жиров.

Дегельминтизацию наиболее целесообразно проводить в условиях стационара. Перед назначением антигельминтика врачебная тактика должна быть направлена на снятие или уменьшение степени токсико-аллергических проявлений, излечение воспалительных изменений со стороны желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, печени, поджелудочной железы.

Лечение острого описторхоза при наличии соответствующей клинической симптоматики в острой стадии начинают с назначения:

- десенсибилизирующих средств – антигистаминных препаратов;
- препаратов кальция;
- инфузионной терапии (при выраженном токсико-аллергическом процессе) – 5% р-р глюкозы, р-р Рингера – 500,0-1000,0 мл;
- противовоспалительных средств (парацетамол, ибупрофен);
- антибактериальной терапии;
- кортикостероидов при наличии токсико-аллергического компонента (преднизолон в дозе 40-80 мг/сут в течение 2-5 дней);
- препаратов калия, кальция, кокарбоксилазы, кордиамин.

Все препараты назначаются согласно клиническим рекомендациям. После «подготовительной» терапии, которая по времени продолжается 2-3 недели, можно назначать антигельминтик.

Препаратом выбора для лечения острого и хронического описторхоза признан **бильтрицид** (празиквантель, азинокс) (приложение 9).

Механизм действия бильтрицида заключается в повышении под его влиянием проницаемости клеточных мембран паразитов для ионов кальция, что приводит к сокращению мышц паразитов, неизбежно переходящему в спастический паралич мышц, ведущий к гибели гельминтов и их откреплению от стенок желчных протоков и попаданию мертвых паразитов в желчь.

Бильтрицид вследствие высокой активности по отношению к незрелым стадиям паразита и быстроты химиотерапевтического эффекта можно назначать и в ранние сроки острой стадии болезни. При поражении печени с наличием желтухи его назначать нельзя. Вначале необходимо терапевтическими средствами добиться обратного развития данного симптомокомплекса и только после этого можно назначать антигельминтик.

Состав и форма выпуска: одна таблетка, покрытая оболочкой. Содержит 600 мг празиквантеля; в упаковке 6 шт.

Бильтрицид назначают внутрь в дозе 60-75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4-6 ч в течение 1 суток (приложение 9).

Противопоказания к назначению бильтрицида:

- гиперчувствительность,
- беременность,
- печеночно-клеточная недостаточность,
- шистоматоз печени и селезенки,
- цистицеркоз глаз,
- язвенная болезнь желудка и ДПК в период обострения.

При применении бильтрицида в период лактации следует воздерживаться от кормления грудью в течение 48 ч после последнего приема препарата.

Нет сведений о безопасности использования препарата у детей до 4 лет.

Во время лечения Бильтрицидом пациентам следует воздерживаться от занятий потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенного внимания и быстрых физических и психических реакций.

Схема лечения в ночное время (в 19-00 лёгкий ужин, в 20-00 приём $\frac{1}{2}$ курсовой дозы; в 24-00 $\frac{1}{4}$ курсовой дозы; в 04-00 $\frac{1}{4}$ курсовой дозы) имеет преимущества:

- предотвращает развитие побочных реакций, так как тормозной процесс в центральной нервной системе во время сна способствует этому;
- окончание курса лечения в утреннее время позволяет провести дуоденальное зондирование с удалением вместе с желчью погибших гельминтов, что предупреждает развитие дополнительных аллергических реакций.

Побочные действия (приложение 9).

В настоящее время выделяют три варианта побочных эффектов при дегельминтизации бильтрицидом:

I вариант – побочные реакции обусловленные напрямую самим препаратом;

II вариант – побочные реакции появились в результате эндогенной реакции на гибель паразитов;

III вариант – нет взаимосвязи с бильтрицидом, побочные реакции могут быть обусловлены обострением симптомов паразитоза при проведении дегельминтизации.

- **Со стороны желудочно-кишечного тракта:** возможны диспепсические расстройства (тошнота, рвота, боли в животе, диарея с примесью крови и др.), главным образом, при применении высоких доз.
- **Со стороны центральной нервной системы:** головная боль, головокружение, сонливость.
- **Аллергические реакции:** очень редко – повышение температуры тела, кожные высыпания, зуд, крапивница.

Возможны также катаральный легочной синдром, подъем эозинофилии.

Для больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с инфекцией *H. pylori*, в сочетании с хронической описторхозной инвазией необходимо проводить комплексную терапию, которая должна включать обязательную эрадикацию инфекции *H. pylori* медицинскими средствами до рубцевания язвенного дефекта с последующим проведением дегельминтизации.

Все явления обычно возникают в день приема препарата и проходят в течение 1-2 дней без дополнительного лечения. Реакции в большинстве случаев слабо выражены и не требуют какого-либо вмешательства или отмены празиквантела.

В ряде случаев при лечении острого и хронического описторхоза бильтрицидом отмечается снижение и уплощение зубцов Т в грудных отведениях. Однако изменения ЭКГ непродолжительны и, как правило, получают обратное развитие в течение 2-6 дней. Для предупреждения этих изменений назначаются препараты, содержащие кальций.

Патогенез нежелательных явлений в 90% случаев связан с реакцией организма человека на гибель и деструкцию паразитов. Продукты распада мёртвых паразитов всасываются в кровь и могут вызвать усиление интоксикации.

Необходимо отметить, что бильтрицид не действует на клетки печени (за исключением печеночно-клеточной недостаточности, при которой лечение описторхоза противопоказано). Учитывая вышеизложенное, терапия острого описторхоза должна быть комплексной:

I этап – дегельминтизация препаратом бильтрицид (60-75 мг/кг массы тела курсовая доза) (приложение 9).

II этап – это усиление выведения мёртвых паразитов и их яиц из желчевыводящих путей: тюбажи по Демьяновичу с сернокислой магнезией или сорбитом (при ночной схеме в 08-00 утра). В дальнейшем тюбажи продолжают ещё 5-6 дней. Противопоказанием для проведения тюбажей и назначения желчегонных препаратов является ЖКБ.

III этап – борьба с интоксикационным синдромом, вызываемым попаданием в кровь продуктов распада мертвых паразитов. Проводится дезинтоксикация от 3 до 5 дней ежедневно внутривенным введением растворов в системах (рекомендуется: раствор Рингера 500,0–1000,0, гепасол-нео 400,0, раствор 5% глюкозы с 5% раствором витамина С, сорбенты).

IV этап – реабилитация: при аллергических состояниях антигистаминные препараты (супрастин, диазолин, ларатодин и др.); при болях спазмолитики (но-шпа, платифиллин, папаверин, дюспаталин, бускопан и др.); при синдроме мальабсорбции и малдигестии – ферменты (креон, пангрол, мезим-форте и др.); при холестазае – желчегонные (урсосан, урсофальк, ливодекса и др.); при синдроме цитолиза – гепатопротекторы (гептрал, гепа-мерц, фосфоглив и др.); возможны повторные курсы тюбажей дома в вечернее время; физиотерапевтические процедуры на область желчного пузыря (электрофорез, ДДТ и др.); санаторно-курортное лечение.

Эффективность составляет до 75% в острой стадии и 90% в хронической.

Контроль эффективности лечения через 3-6 месяцев – дуоденальное зондирование или многократное исследование кала на выявление яиц паразитов

Отсутствие эффекта возможно при массивной инвазии и в некоторых случаях обусловлено тем, что при многократных заражениях не все метацеркарии достигают половой зрелости. Часть из них, вероятно, может долго сохраняться в латентном состоянии. После устранения зрелых форм, «дремлющие», личиночные формы могут получить возможность продолжить свое развитие до половозрелых, что проявляется симптоматикой острого описторхоза с локальной симптоматикой или обострением сопутствующих заболеваний (экзема, нейродермит, бронхиальная астма), но со слабо выраженными температурной реакцией и симптомами интоксикации. При неполном излечении возобновление выделения яиц описторхисов с фекалиями по-

сле латентного периода не всегда сопровождается эозинофильной реакцией. Эозинофилия развивается при рецидивных формах не менее, чем через 8 мес. после прекращения лечения.

При неэффективности лечения или при повторном заражении возможно проведение повторных курсов терапии описторхоза бильтрицидом уже через 6 месяцев.

Обследование больного хроническим описторхозом

Обследование включает с себя:

ОАК,

ОАМ,

БАК (билирубин общий и прямой, щелочная фосфатаза, АЛТ, АСТ, ГГТ, глюкоза, амилаза, мочевины, креатинин),

УЗИ органов брюшной полости,

дуоденальное зондирование или многократное исследование кала на яйца гельминтов с наличием яиц описторхов.

Лечение хронического описторхоза

Латентная, бессимптомная форма хронического описторхоза не требует подготовительной терапии.

При верификации клинической симптоматики необходима трехэтапная терапия:

1. Подготовительная терапия.
2. Специфическая химиотерапия.
3. Реабилитационный период.

1 этап. Подготовительный (только при наличии болевого синдрома, субфебрилитета и других клинических симптомов) включает:

- Короткий, чаще 5-дневный курс антибактериальной терапии, в том числе антибиотиков широкого спектра действия.
- Проведение желчегонной терапии с учетом типа (гипо- или гиперкинетический) дискинезии желчевыводящих путей от 7 дней до 14 дней (только если есть возможность определить тип дискинезии: **гиперкинетический тип дискинезии и гипермоторная функция желчного пузыря** – спазмолитические средства, препараты, стимулирующие продукцию желчи (но-шпа, папаверин, аллохол, циквалон, одестон), детям – спазмолитики: но-шпа, галидор ½ табл. до 7 лет, по 1 табл. детям 7-15 лет, при острых болях – платифиллина гидротарт-

рат 0,2% 0,1-0,5 мл подкожно, после снятия болей назначают желчегонные – холосас, холензим, отвар бессмертника, кукурузных рылец (желчегонные не показаны при ЖКБ); **гипокинетический тип дискинезии – холестаза и атония** желчного пузыря – желчегонные препараты; препараты урсодезоксихолевой кислоты (ливоекса, урсосан, урсофальк), гептрал, препараты, оказывающие противовоспалительное действие (циквалон, никодин, тюбаж по Демьянову с сернокислой магнезией, при склонности к жидкому стулу с 40% раствором глюкозы, щелочными водами).

По показаниям назначаются ферментативные препараты, пре- и пробиотики, ноотропы, средства эрадикационной терапии.

Для нормализации показателей функционального состояния печени назначают гепатопротекторы.

При аллергических состояниях назначаются антигистаминные препараты. Возможно использование физиотерапевтических процедур, в частности, микроволн (спазмолитическое, десенсибилизирующее, нейротрофическое действие, улучшают кровообращение).

Учитывая имеющиеся у больных хроническим описторхозом изменения показателей иммунной системы, некоторые авторы считают целесообразным назначение циклоферона в таблетированной форме по 150 мг по схеме: по 600 мг 1 раз в сутки в 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23, 26, 29-й дни лечения и далее по 450 мг 1 раз в сутки каждые 3 дня течение пяти месяцев. Пациенты, получавшие циклоферон на подготовительном этапе, легче переносят прием празиквантела, с менее выраженными явлениями аллергического синдрома и интоксикации, вызванной гибелью паразита.

Подготовительный этап при отсутствии клинических симптомов можно не проводить.

II этап. Специфическая химиотерапия

Дегильментизация препаратом бильтрицид в дозе 60-75 мг/кг массы тела больного проводится по такой же схеме, как и при остром описторхозе (приложение 9).

III этап. Интенсивное выведение мёртвых паразитов и их яиц из желчевыводящих путей: тюбажи по Демьяновичу с сернокислой магнезией или сорбитом (при ночной схеме в 08-00 утра). В дальнейшем тюбажи продолжают ещё 5-6 раз. Противопоказанием

для проведения тюбажей и назначения желчегонных препаратов является ЖКБ.

IV этап. Борьба с интоксикационным синдромом, вызываемым попаданием в кровь продуктов распада мертвых паразитов. Проводится дезинтоксикация от 3 до 5 дней ежедневно внутривенным введением растворов в системах (рекомендуется: раствор Рингера 500,0 – 1000,0, гепасол-нео 400,0, раствор 5% глюкозы с 5% раствором витамина С, сорбенты).

V этап - реабилитационный период

Приемы усиления пассажа желчи – электростимуляция правого диафрагмального нерва, импульсное магнитное поле, кишечное орошение. Усиливается десенсибилизирующая терапия, назначается дезинтоксикационная терапия.

В дальнейшем не менее 3 месяцев пациент получает дифференцированную, в зависимости от выраженности синдромов, терапию, но в обязательном порядке холекинетиическую и холеретическую терапию.

Целесообразны:

- дуоденальные зондирования с целью промывания желчных путей минеральными водами (эссентуки №4, боржоми, смирновская, славяновская);
- в некоторых случаях целесообразно использование грязелечения (иловые и торфяные грязи);
- физические методы лечения: диатермия, ионофорез с противовоспалительными средствами на область эпигастрия и правого подреберья;
- лечебная гимнастика.

Ослабленным детям показаны:

- полноценная белково-витаминная диета;
- препараты железа;
- аскорбиновая кислота;
- детям младшего возраста – витамин Д.

Контроль эффективности лечения проводят через 3 и 6 месяцев трехкратным исследованием кала или дуоденального содержимого.

При обнаружении яиц паразита уже через 6 месяцев можно провести повторный курс лечения бильтрицидом (приложение 9). Необходимо отметить, что дегельминтизация препаратом бильтрицид мо-

жет проводиться, при необходимости, многократно в течение всей жизни пациента.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Все больные после проведённой дегельминтизации должны состоять на диспансерном учёте в виду часто встречающихся резидуальных проявлений описторхоза.

Диспансеризация больных острым описторхозом проводится в течение 6 мес., по клиническим показаниям до 2-х лет (приложение 5).

В течение 1 месяца после дегельминтизации рекомендуется:

- приём желчегонных средств в первые 2 недели;
- затем прием минеральных вод в последующие 2 недели;
- на протяжении всего лечения соблюдение диеты (стол № 5).

Всем больным должно проводиться комплексное клинико-лабораторное исследование в динамике: до специфического лечения, после лечения, а также спустя 3 и 6 месяцев с использованием стандартных методов диагностики:

- 1) общий анализ крови;
- 2) общий анализ мочи (по показаниям);
- 3) исследование дуоденального содержимого или анализ кала на яйца гельминтов трёхкратно;
- 4) биохимические исследования функционального состояния гепатобилиарной системы: содержание общего билирубина сыворотки крови и его фракций, содержание общего белка, активность аланиновой (АЛАТ) и аспарагиновой (АСАТ) аминотрансфераз, сулемовой и тимоловой пробы, щелочной фосфатазы;
- 5) анализ кала на дисбактериоз (по показаниям).

Заключение о полном паразитологическом выздоровлении основывается на отрицательных результатах трёхкратного копроовоскопического исследования и однократной микроскопии желчи через 3 и 6 месяцев.

Для выявления патологии со стороны органов пищеварения необходимы следующие исследования:

- 1) эзофагогастродуоденоскопия (по показаниям);

2) ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.

Дополнительные диагностические методы исследования:

- 1) рентгенография органов грудной клетки (по показаниям);
- 2) ЭКГ (по показаниям);
- 3) динамическая гепатобилисцинтиграфия выборочно.

Прогноз описторхоза при своевременной диагностике и рациональном комплексном лечении благоприятный. Лечение описторхоза у детей и раннее лечение приезжих в эндемичный очаг обеспечивает полное выздоровление или возвращение к исходному уровню здоровья. У коренных жителей многолетняя интенсивная инвазия приводит к фиброзным и дистрофическим изменениям в системе пищеварения, нередко необратимым и после излечения описторхоза.

ПРОФИЛАКТИКА

В целях профилактики проводят следующие мероприятия:

- выявление больных описторхозом, в первую очередь, среди работников рыболовецких и рыбоперерабатывающих хозяйств; их дегельминтизация;
- охрана водоемов от загрязнения фекалиями и рыбными отбросами, упорядочение работы коммунальных хозяйств в прибрежных районах, эндемичных по описторхозу;
- уничтожение моллюсков – промежуточных хозяев гельминта биологическими средствами;
- исключение из пищи сырой, слабосоленой и недостаточно термически обработанной рыбы семейства карповых;
- наиболее безопасным является употребление в пищу проваренной рыбы (от 20 до 40 мин. с момента закипания воды) (приложение 8).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиника острого и хронического описторхоза неспецифична. У детей на первом плане выражены токсические явления, нарушения физического развития, преобладают нервные симптомы. Дифференциальная диагностика описторхоза сложная из-за отсутствия симптомов и синдромов специфичных только для данного заболевания. У взрослых и детей, больных описторхозом, важно соблюдать этапы лечения: подготовительный, специфическая химиотерапия, усиление выведения мёртвых паразитов и их яиц, борьба с интоксикационным синдромом, реабилитация. При ярких эпидемических и клинических данных о наличии описторхоза и отрицательном исследовании кала на яйца гельминта рекомендуется провести дренаж желчных путей по Демьянову и провакацию назначением $\frac{1}{2}$ таблетки бильтрицида с последующим многократным овоскопическим исследованием кала. При неэффективности лечения или при повторном заражении, возможно, проведение повторного курса терапии описторхоза бильтрицидом уже через 6 мес. Дегельминтизация препаратом бильтрицид может проводиться при необходимости многократно в течение всей жизни пациента. Важно соблюдать сроки и условия проведения дегельминтизации при сочетании хронического описторхоза с другими инфекционными заболеваниями.

Врачам высшей квалификации крайне полезно научиться правильной тактике в отношении конкретного пациента.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ОПИСТОРХОЗ – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ, ВЫЗЫВАЕМОЕ
 - 1) трематодой, поражающей желчные протоки
 - 2) нематодой, поражающей лёгкие и сердце
 - 3) амёбой, поражающей толстый кишечник
 - 4) лямблией, поражающей тонкий кишечник

2. ВОЗБУДИТЕЛЬ ОПИСТОРХОЗА – ЭТО
 - 1) коринебактерия
 - 2) листерия
 - 3) кошачья двуустка
 - 4) риккетсия

3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ОПИСТОРХОЗА ОТНОСИТСЯ К
 - 1) грибам
 - 2) гельминтам
 - 3) вирусам
 - 4) прионам

4. ЗАРАЖЕНИЕ ОПИСТОРХОЗОМ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПУТЁМ
 - 1) половым
 - 2) алиментарным
 - 3) парентеральным
 - 4) воздушно- капельным

5. ЗАРАЖЕНИЕ ОПИСТОРХОЗОМ ПРОИСХОДИТ ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ В СЫРОМ ВИДЕ
 - 1) мяса птицы
 - 2) речной рыбы
 - 3) свиного мяса
 - 4) мяса крупного рогатого скота

6. ОПИСТОРХОЗ ПЕРЕДАЁТСЯ ЧЕРЕЗ
 - 1) повреждённую кожу
 - 2) неповреждённую кожу
 - 3) слизистую ЖКТ
 - 4) слизистую верхних дыхательных путей

7. ОПИСТОРХОЗ ОТНОСИТСЯ К
 - 1) нематодам
 - 2) трематодам

- 3) цестодозам
- 4) шигеллёзам

8. ОПИСТОРХИСЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА БЕЗ ЛЕЧЕНИЯ ЖИВУТ

- 1) 3 мес.
- 2) 1 год
- 3) 5 лет
- 4) более 10 лет

9. МАЛОСОЛЁНАЯ РЫБА ПРОДУКТ ПИТАНИЯ

- 1) опасный
- 2) неопасный

10. ОСНОВНЫМ МЕСТОМ ОБИТАНИЯ ОПИСТОРХИСОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) внутривнутрипечёночные желчные протоки
- 2) тонкая кишка
- 3) толстая кишка
- 4) носоглотка

11. ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ОСТРОГО ОПИСТОРХОЗА –

- 1) аллергия
- 2) вирусемия
- 3) бактериемия

12. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА ХАРАКТЕРНЫ ЖАЛОБЫ НА

- 1) боль в правом подреберье
- 2) нарушения зрения
- 3) парезы и параличи

13. ОСТРЫЙ ОПИСТОРХОЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) повышением температуры 38- 39 °С
- 2) приступообразным кашлем с репризами
- 3) отсутствием диуреза
- 4) нарушением зрения

14. МАТЕРИАЛ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ОПИСТОРХОЗА

- 1) ликвор
- 2) фекалии
- 3) моча
- 4) мокрота

15. НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫМ ЛАБОРАТОРНЫМ ПРИЗНАКОМ ОПИСТОРХОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) лейкоцитоз

- 2) моноцитоз
- 3) яйца кошачьей двуустки в кале
- 4) лимфоцитоз

16. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЁЛЫЙ ИСХОД ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗА

- 1) холецистит
- 2) злокачественное образование печени
- 3) дуоденит
- 4) гипoaцидный гастрит

17. СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА ПРИ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) повышением активности АЛТ и АСТ
- 2) положительной реакцией Кумбса
- 3) повышением содержания желчных кислот
- 4) снижением уровня протромбина

18. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ОПИСТОРХОЗОМ ПРОВОДИТСЯ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) 1 мес.
- 2) 3-4 мес.
- 3) 6 мес.
- 4) 3 лет

19. ВЕДУЩИЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ОПИСТОРХОЗА – ЭТО

- 1) токсемия
- 2) вирусемия
- 3) бактериемия

20. ПРОФИЛАКТИКА ОПИСТОРХОЗА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- 1) правильной кулинарной обработке рыбы
- 2) пассивной иммунизации
- 3) активной иммунизации
- 4) соблюдении диеты

21. ПЕРВЫЙ ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ХОЗЯИН ДЛЯ ОПИСТОРХИСОВ – ЭТО

- 1) человек
- 2) моллюск
- 3) пресноводные рыба
- 4) кошка

22. ВТОРОЙ ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ХОЗЯИН ДЛЯ ОПИСТОРХИСОВ – ЭТО

- 1) моллюск
- 2) пресноводная рыба
- 3) кошка

4) человек

23. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ ХОЗЯИН ДЛЯ ОПИСТОРХИСОВ – ЭТО

- 1) пресноводная рыба
- 2) человек
- 3) кошка
- 4) моллюск

24. В ОРГАНИЗМ ОКОНЧАТЕЛЬНОГО ХОЗЯИНА ОПИСТОРХИСЫ
ПОСТУПАЮТ В ВИДЕ

- 1) метацеркариев
- 2) церкариев
- 3) спороцитов
- 4) мераций

25. ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЯ ПРЕПАРАТОМ БИЛЬТРИЦИД ПО ПОКАЗАНИ-
ЯМ МОЖЕТ ПРОВОДИТЬСЯ

- 1) однократно
- 2) двукратно
- 3) многократно

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

НОМЕР ЗАДАНИЯ	НОМЕР ОТВЕТА
1	1
2	2
3	2
4	2
5	2
6	3
7	2
8	4
9	1
10	1
11	1
12	1
13	1
14	2
15	3
16	2
17	1
18	3
19	1
20	1
21	2
22	2
23	2
24	1
25	3

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

Больная Н., 42 лет, госпитализирована в инфекционную больницу с диагнозом «вирусный гепатит». При поступлении состояние средней тяжести. Жалобы на боли в правом подреберье, тошноту, повышение температуры, кашель. Заболела около 2-х недель назад, когда появилось недомогание, повышение температуры, беспокоил кашель, одышка, на коже появились зудящие высыпания. 3 дня назад заметила потемнение мочи, а на следующий день желтушность склер и кожи. Контакта с инфекционными больными не имела, гепатитом раньше не болела, за последние полгода никаких парентеральных манипуляций не проводилось. Питается дома. За 3 недели до начала болезни в течение 3-х дней ела вяленую рыбу, привезенную из Сибири.

При осмотре отмечена умеренная желтушность склер и кожных покровов. В легких сухие хрипы, жесткое дыхание. Обложенность языка. Болезненность при пальпации живота в эпигастральной области и правом подреберье, увеличение печени. При исследовании крови обнаружен лейкоцитоз $15,8 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилия 28%.

- 1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.*
- 2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз?*
- 3. Составьте план обследования и лечения.*
- 4. Назовите возбудителя данной болезни и его локализацию в организме.*

Задача №2

Больной А., 30 лет, обратился к врачу поликлиники на 8-й день болезни с жалобами на слабость, плохой аппетит, ознобы, повышенную температуру тела, головную боль, плохой сон. Иногда чувство тяжести в правом подреберье.

Заболел остро, повысилась температура и держится в пределах 38-39°C. при осмотре – состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и слизистые оболочки обычной окраски. Лицо гиперемировано. Язык обложен грязно-серым налётом. В лёгких без патологии. Тоны сердца приглушены, пульс 110 ударов в мин. А/ 170/90 мм. рт. ст. Живот мягкий, при пальпации болезненный. Печень выступает из под края реберной дуги на 2,5 см, средней плотности. В крови умеренный лейкоцитоз, эозинофилия – 24%.

Эпиданамнез: Приехал 3 недели назад из Тюменской области, где был на стройке. Жил в общежитии, рыбачил. Питался рыбой, приготовленной на костре.

- 1. Поставьте и обоснуйте диагноз.*
- 2. Укажите возможные осложнения.*
- 3. Назначьте лабораторное обследование.*
- 4. Составьте план лечения.*

Задача № 3

Ребенок 8 лет проживает в сельской местности. Обратились в поликлинику г. Томска. В течение последних двух лет беспокоят боли в области печени, нарушение сна, зуд кожи.

Объективно: отстаёт в росте и весе. Кожные покровы и слизистые субиктеричны. Печень увеличена, уплотнена. Положительные симптомы Ортнера, Мэрфи.

При лабораторном обследовании обнаружены в кале яйца описторхисов. В ОАК умеренный лейкоцитоз, эозинофилия 30%.

- 1. Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз.*
- 2. Составьте план лечения*

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача №1

1. Описиорхоз, острая фаза, среднетяжелое течение. Диагноз поставлен на основании выраженной лихорадки, наличия признаков гепатита, лейкоцитоза и эозинофилии крови, а также эпидемиологических данных (употребление вяленой рыбы, привезенной из Сибири).
2. Дифференциальный диагноз следует проводить с вирусными гепатитами, с генерализованной формой иерсиниоза, лептоспирозом, обострением хронического гепатита.
3. Исследование дуоденального содержимого и испражнений с целью обнаружения яиц возбудителя, ИФА, биохимия крови, рентген легких, исследование крови на маркеры ВГВ и ВГС; обследование на лептоспироз и иерсиниоз. Лечение: празиквантел из расчета 50 мг/кг однократно.
4. Возбудитель – кошачья двуустка (*opisthorchisfelineus*) – поражает внутрипеченочные желчные ходы и протоки поджелудочной железы.

Задача №2

1. Острый описиорхоз.
2. Холангит. Гипоацидный гастрит. Дуоденит. Желчный перитонит.
3. В острой фазе ИФА, ПЦР, спустя 1 мес. после заражения в фекалиях и дуоденальном содержимом обнаруживаются яйца описиорхисов.
4. Три этапа: подготовительный, воздействие на паразита, восстановительный. Постельный режим. Диета № 5. Дезинтоксикационная терапия. Желчегонные. При болевом синдроме – спазмолитики. При присоединении вторичной инфекции – антибактериальная терапия. После угасания острого периода – бильтрицид 75 мг курсовая доза в 3 приёма с интервалом в 4 часа. В течение 2 мес. 2 раза в неделю слепое дуоденальное зондирование (сорбит) Диспансерное наблюдение в течение 6 мес. с контрольным исследованием фекалий и (или) дуоденальное зондирование через 6 мес.

Задача № 3

1. Хронический описиорхоз. Холецистит.
2. 1-й этап – подготовительный: хофитол 1 табл. 3 раза в день, энтеродез 50 мг/кг в сутки растворить в 100 мл воды в 3 приёма, 3 дня, но-шпа по показаниям. 2-й этап – дегельминтизация препаратом бильтрицид из расчёта 75 мг/кг веса, продолжить хофитол. 3-й этап – восстановительный: хофитол в течение 3-х нед., гептрал в таблетках, аципол в капсулах 3 нед. Через 6 мес. дуоденальное зондирование. При обнаружении яиц описиорхисов в желчи рекомендовать повторный курс лечения препаратом бильтрицид.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Заболееваемость описторхозом по Томской области за 2012-2014 гг.

Название районов и городов области	2012 г.				2013 г.				2014 г.			
	всего		в т.ч. дети		всего		в т.ч. дети		всего		в т.ч. дети	
	абс.ч.	ИП	абс.ч.	ИП	абс.ч.	ИП	абс.ч.	ИП	абс.ч.	ИП	абс.ч.	ИП
Александровский	98	875,5	65	3099,7	32	276,7	26	1306,5	50	433,2	31	1671,2
Бакчарский	32	200,6	3	96,4	31	199,4	9	307,5	20	128,7	8	1371,2
Верхнекетский	154	784,7	81	2507,7	172	894,1	77	2346,8	181	957,0	88	12342,2
Зырянский	6	35,23	6	188,3	12	73,6	12	403,1	0	0	0	0
Каргасокский	170	638,1	137	2498,2	77	292,5	61	1179,7	136	523,8	98	8642,0
Кожевниковский	49	221,5	10	219,9	42	197,0	10	230,5	55	254,9	11	1206,1
Кривошеинский	76	438,5	22	706,7	65	377,9	13	450,3	107	628,6	25	4612,0
Молчановский	40	251,1	10	324,4	99	664,2	15	534,6	53	358,8	43	7072,4
Парабельский	157	1094,1	104	3776,3	94	665,5	57	2235,3	113	814,1	79	13982,3
Первомайский	106	462,6	64	1502,3	100	471,7	50	1249,1	43	192,9	24	2857,1
Тегульдетский	64	736,6	18	1027,4	61	765,7	15	900,4	60	765,0	17	1044,9
Томский	156	480,8	49	325,3	200	231,9	57	395,9	200	231,9	52	375,3
Чаинский	194	1247,5	98	3263,4	197	1274,1	100	3654,9	181	1188,4	96	3735,4
Шегарский	70	305,0	7	195,3	148	652,5	24	746,7	220	983,9	35	1156,3
г. Асино	42	94,73	33	430,6	106	245,2	76	1047,9	80	189,3	48	696,9
г. Колпашево	494	1016,7	194	2133,7	310	647,7	101	1137,5	175	376,3	97	1159,9
г. Томск	3550	734,9	1120	1349,3	3653	755,4	1230	155,1	3691	761,7	1072	1381,9
г. Стрежевой	900	2090,8	178	1933,9	745	1720,6	155	1718,0	631	1448,2	118	1363,5
г. Кедровый	8	169,0	5	416,7	20	448,4	11	962,4	11	261,3	4	382,4
ПО ОБЛАСТИ	6366	677,0	2204	1306,4	6163	659,8	2099	1307,3	6007	645,3	1946	1261,3

**Основные клинико-лабораторные данные, характеризующие течение хронического описторхоза
по данным различных авторов**

Показатель	Н.Н. Плотников (1953)	Р.М. Ахрем-Ахремович (1963)	Д.Д. Яблоков (1979)	А.И. Пальцев (1996)
Интенсивность инвазии	Высокая	Высокая	Преимущественно высокая	Низкая – 89,5%, умеренная – 9,3%, высокая – 1,2%
Эозинофилия	Большая – 80%	Большая – 65%	Преимущественно большая – 85%	Малая – 45%
Боли в правом подреберье	Выраженный болевой синдром – 30%. Приступы желчной колики	Часто тупые. Острые до приступов желчной колики. Болевой шок	Периоды обострения сменяются периодами затишья. Возможно бессимптомное течение	У местного населения преимущественно олигосимптомное течение
Характер питания	25% - заметное похудание	Часто пониженное	Умеренное похудание	Умеренное похудание – 32%
Анемия	Почти у всех	У многих	Не часто	Редко
Увеличение печени	35%	90%	62%	52%
Желтуха	Редко	11%	9,5%	1%
Субиктеричность склер	Очень часто	30%	46%	43%
Температура	До 37,8°C – 55%, до 38°C – реже	Субфебрильная – часто, высокая – редко	Субфебрильная – 34%, до 39°C – 5%	Субфебрильная – 31%, до 38,5°C – 0,7%

**Дифференциальная диагностика дискинезий желчевыводящей системы
при хроническом описторхозе
(А.И. Пальцев с соавт.)**

Признак	Гипомоторная дискинезия	Гипермоторная дискинезия
Характер болей	Тупые	Интенсивные, приступообразные
Продолжительность болей	Длительные, нередко постоянные	От нескольких минут до нескольких дней
Иррадиация болей	Чаще отсутствует. Реже – в эпигастральную область	В правую ключицу, правую половину шеи, правое плечо и лопатку
Эффективность спазмолитиков	Неэффективны	Эффективны
Влияние дуоденального зондирования	Облегчает боль	Нередко болезненно
Тошнота	Часто	Редко
Рвота	Редко	Часто
Наклонность к запорам	Часто	Редко
Данные дуоденального зондирования	Пузырный рефлекс ослаблен	Пузырный рефлекс лабильный, эвакуация ускорена, количество порции «В» уменьшено
Результаты холецистографии	Увеличение и опущение желчного пузыря, опорожнение его замедленное	Тень желчного пузыря интенсивная, размеры его уменьшены, опорожнение ускоренное
УЗИ после желчегонного завтрака	Опорожнение желчного пузыря замедленное	Опорожнение желчного пузыря ускоренное

Фракционное дуоденальное зондирование(для определения типа дискинезии и обнаружения паразитов)

Фаза	Название фазы	Порция	Время выделения	Кол-во	Характеристика	Примечание
I	Общего протока (холедохусфаза)	«А» дуоденальное содержимое	10-20 мин	10-20 мл	Золотисто-желтый	Сфинктер Одди расслаблен
II	Закрытого сфинктера Одди	-	2-6 мин	-	-	От момента введения холецистокинетики (25-33% сульфата магния 25-50 мл) до появления окрашенного желчью секрета (увеличение продолжительности фазы – спастическое состояние сфинктера Одди)
III	-	«А» желчь желчного протока и шейки желчного пузыря	3-5 мин	3-5 мл	Золотисто-желтый	-
IV	Пузырная желчь	«В»	20-30 мин	30-60 мл	Темная, оливково-вязкая	Сокращение желчного пузыря, одновременное расслабление сфинктеров желчного пузыря и Одди (отсутствие желчи – при закупорке пузырного протока, нарушение сократительной способности или способности концентрации вследствие воспалительных изменений)
V	Печеночная желчь	«С»	20-30 мин	> порции «В»	Светлая, золотисто-желтая	Наступает от момента завершения темной «пузырной» желчи до появления вновь светлой желчи

Исследование порций желчи
(суточное количество – 50-1000 мл)

Параметры	Порция «А»	Порция «В»	Порция «С»
Количество	20-35 мл (1 мл/мин)	30-60 мл (1 мл/мин)	30 мл
Цвет	Золотисто-желтый	Темно-коричневый (оливковый)	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачный	Прозрачный	Прозрачный
Относительная плотность	1007-1015	1016-1032	1007-1010
Реакция	Слабощелочная	Щелочная	Щелочная
Эпителий	Незначительное количество	Незначительное количество	Незначительное количество
Лейкоциты	1-2 в п/зр	2-3 в п/зр	2-3 в п/зр
Слизь	Незначительное количество	Незначительное количество	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината Са	Отсутствуют	Единичные	Отсутствуют
Посев	Стерильный	Стерильный	Стерильный

Алгоритм диагностики описторхоза

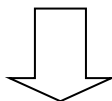
(Бронштейн А.М., Лучшев В.И., 1998)

Клинические признаки, указывающие на возможную инвазию описторхами печени:

- боли в животе,
- диспепсия,
- лихорадка,
- гепатомегалия,
- желтуха,
- эозинофилия.

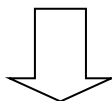
Определение факторов риска:

1. Географический (проживание или пребывание когда-либо в эндемичном очаге).
2. Пищевой анамнез (употребление в пищу необеззараженной рыбы карповых пород – мороженой, соленой, вяленой и др.).
3. Принадлежность к группе «повышенного внимания»: рыбаки, коренные народности, в частности Севера России: ханты, манси, ненцы, коми, нанайцы, нивхи и др.

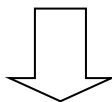


Специфическое исследование:

- копроовоскопия,
- исследование дуоденального содержимого,
- ИФА.



Подтверждение и обоснование диагноза острого или хронического описторхоза:



Лечение (дегельминтизация)

Сроки и условия проведения дегельминтизации при сочетании хронического описторхоза с другими инфекционными заболеваниями

(А.В. Лепехин, К.И. Чуйкова, Н.Г. Жукова, Л.Н. Одинцова и др.)

Инфекционное заболевание	Проведение дегельминтизации
Перенесенный острый вирусный гепатит	Через 3 месяца
Хронический вирусный гепатит	В условиях стационара (начало противовирусной терапии через 1 мес. после дегельминтизации)
Сальмонеллез	Через 2-3 недели после нормализации температуры
Клещевой энцефалит	Стертая форма – через 1,5-2 мес., при других формах – через 2,5-3 месяца; при очаговых формах – через 3-6 мес. от начала заболевания
Иксодовый клещевой боррелиоз	Острое течение – через 3 мес. Подострое течение – через 3 мес. Хроническое течение – в период ремиссии.
Хроническое носительство возбудителей брюшного тифа, сальмонеллеза	Лечение начинают с назначения противоописторхозных средств
Хронический бруцеллез	
Туберкулез	Лечение описторхоза проводят в промежутке между курсами специфической противотуберкулезной терапии

Рыбы, в которых паразитируют личинки описторхиса

Семейство карповых

- Азиатско-черноморская тарань
- Амурский чебак
- Верховка
- Верхогляд
- Голавль
- Гольян
- Горный елец или алтайский осман
- Дальневосточная красноперка или угрей
- Елцы
- Жареха
- Желтощек
- Карась
- Каспийская вобла
- Лещ
- Линь
- Маринка
- Осман
- Подуст
- Пескарь
- Плотва
- Сазан
- Уклейка
- Усачи
- Шемая
- Чебак (сорога)
- Храмуль
- Язь

БИЛЬТРИЦИД – инструкция по применению**Клинико-фармакологическая группа**

Противогельминтный препарат

Форма выпуска, состав и упаковка

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой белого или почти белого цвета с легким оранжевым оттенком, продолговатые, двояковыпуклые, с гравировкой "BAYER" на одной стороне и "LG" - на другой; на обеих сторонах таблетки нанесены 3 делительные риски.

1 таб.

600 мг

празиквантел

Вспомогательные вещества: крахмал кукурузный, целлюлоза микрокристаллическая, повидон, натрия лаурилсульфат, магния стеарат, гипромеллоза, макрогол 4000, титана диоксид.

6 шт. - флаконы темного стекла (1) - пачки картонные.

Фармакологическое действие

Противогельминтный препарат. Повышает проницаемость мембран клеток гельминтов для ионов кальция, что вызывает генерализованное сокращение мускулатуры паразитов, а также тормозит захват глюкозы клетками гельминтов, при этом снижается уровень гликогена и стимулируется высвобождение соединений молочной кислоты. В результате происходит гибель паразитов. Празиквантел специфически активен в отношении трематод и цестод.

Фармакокинетика*Всасывание*

После приема внутрь празиквантел быстро и полностью всасывается. Максимальная концентрация в плазме достигается в пределах 1-2 часов. Период полувыведения препарата в неизменном виде 1-2,5 ч., вместе с метаболитами - 4 ч.

Для достижения терапевтического эффекта необходимо в течение 4-6 (максимально до 10) ч. поддерживать концентрацию препарата в плазме, равную 0.19 мг/л.

Распределение

Проникает через ГЭБ. Концентрация в ликворе составляет 10-20% от его концентрации в плазме крови. Проникает в грудное молоко в концентрации, составляющей 20-25% от концентрации в сыворотке крови.

Метаболизм

Подвергается метаболизму при "первом прохождении" через печень. Основные метаболиты - гидроксिलированные продукты деградации празиквантела.

Выведение

Выводится преимущественно почками. Более 80% от дозы выводится в течение 4 дней, причем 90% от этого количества - в течение 24 ч.

Фармакокинетика в особых клинических случаях

Поскольку у препарата преимущественно почечный путь экскреции, то при почечной недостаточности может быть замедление его выведения.

При декомпенсированной печеночной недостаточности снижен метаболизм препарата в печени, что сопровождается удлинением $T_{1/2}$ и повышением концентрации празиквантела в крови.

Показания

— лечение инфекций, вызванных различными видами шистосом (*Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma intercalatum*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mekongi*);

— лечение инфекций, вызванных печеночными двуустками (*Clonorchis sinensis*, ***Opisthorchis viverrini***) и легочными двуустками (в т.ч. *Paragonimus westermani*).

Противопоказания

— цистицеркоз глаз;

— сочетанное применение с рифампицином;

— детский возраст до 4 лет (безопасность и эффективность не установлены);

— повышенная чувствительность к компонентам препарата.

С *осторожностью* следует применять препарат при декомпенсированной печеночной недостаточности, гепатолиенальном шистосомозе, при нарушениях сердечного ритма.

Дозировка

Таблетку следует принимать внутрь целиком, не разжевывая, с небольшим количеством жидкости до или во время приема пищи. Если рекомендован прием 1 раз/сут, то таблетку следует принимать вечером. При многократном применении препарата в течение суток рекомендуется соблюдать интервал между приемами не менее 4 ч и не более 6 ч.

Дозы Бильтрицида устанавливаются строго индивидуально и зависят от вида возбудителя.

Препарат назначают **взрослым и детям старше 4 лет**.

При *инфекциях, вызванных *Schistosoma haematobium**: 40 мг/кг массы тела однократно. Длительность лечения - 1 день.

При *инфекциях, вызванных *Schistosoma mansoni* и *Schistosoma intercalatum**: 40 мг/кг 1 раз/сут или 20 мг/кг 2 раза/сут. Длительность лечения - 1 день.

При *инфекциях, вызванных *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mekongi**: 60 мг/кг 1 раз/сут или 30 мг/кг 2 раза/сут. Длительность лечения - 1 день.

При *инфекциях, вызванных *Clonorchis sinensis*, ***Opisthorchis viverrini****: 25 мг/кг 3 раза/сут в течение 1-3 дней.

При *инфекциях, вызванных *Paragonimus westermani* и другими видами*: 25 мг/кг 3 раза/сут в течение 2-3 дней.

Передозировка

Данные по передозировке препарата Бильтрицид не предоставлены.

Лекарственное взаимодействие

При одновременном применении с препаратами, индуцирующими ферменты печени системы цитохрома P450, например, с противосудорожными средствами, дексаметазоном, концентрация празиквантела в плазме крови может сни-

жаться, а при сочетании с препаратами, ингибирующими эти ферменты, например, с циметидином повышаться.

Хлорохин снижает концентрацию празиквантела в плазме крови.

Беременность и лактация

Бильтрицид не рекомендуется назначать в I триместре беременности.

При проведении короткого курса терапии Бильтрицидом грудное вскармливание следует приостановить на весь этот срок и последующие 24 ч.

Побочные действия

Со стороны пищеварительной системы: > 10% боли в животе, тошнота, рвота; >1% и <10% - отсутствие аппетита; <0.01% диарея с примесью крови.

Со стороны ЦНС: > 10% - головная боль, головокружение; >1% и <10% головокружение, сонливость; < 0.01% судороги.

Со стороны организма в целом: >1% и <10% астения, лихорадка.

Со стороны костно-мышечной системы: >1% и <10% миалгия.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: > 10% аритмия.

Аллергические реакции: >1% и <10% крапивница; <0.01% генерализованные аллергические реакции, включая полисерозит.

Побочные реакции могут быть обусловлены как самим празиквантелом (I, прямая взаимосвязь), так и возникнуть в результате эндогенной реакции на гибель паразитов (II, непрямая взаимосвязь), а также являться симптомами инфекции (III, нет взаимосвязи). Весьма сложно провести дифференциальный диагноз между I, II и III вариантами и установить точную причину развития побочных реакций.

Условия и сроки хранения

Список Б. Препарат следует хранить в недоступном для детей, сухом, защищенном от света месте при температуре не выше 30°C. Срок годности - 5 лет.

Особые указания

При декомпенсированной печеночной недостаточности и гепатолиенальном шистосомозе Бильтрицид следует применять с осторожностью из-за риска его более длительного присутствия в повышенной концентрации в сосудистом русле, включая коллатеральные сосуды. Такие пациенты для проведения лечения могут быть госпитализированы.

В случаях нарушения ритма сердца и при одновременном приеме с препаратами наперстянки лечение Бильтрицидом следует проводить под наблюдением врача.

Пациентам, проживающим или проживавшим в эндемичных по цистицеркозу и трематодозу районах, рекомендуется проводить лечение в стационарных условиях.

Использование в педиатрии

Безопасность препарата у детей младше 4 лет не установлена.

Влияние на способность к вождению автотранспорта и управлению механизмами

При применении Бильтрицида следует воздержаться от управления автомобилем/движущимися механизмами в день/дни приема препарата и в течение последующих 24 часов.

При нарушениях функции почек

Поскольку у препарата преимущественно почечный путь экскреции, то при почечной недостаточности может быть замедление его выведения.

При нарушениях функции печени

При декомпенсированной печеночной недостаточности снижен метаболизм препарата в печени, что сопровождается удлинением $T_{1/2}$ и повышением концентрации празиквантела в крови.

Условия отпуска из аптек

Препарат отпускается по рецепту.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2009. – 1056 с. – (Серия «национальные руководства»).
2. Бронштейн А.М., Токмолаев А.К. Паразитарные болезни: протозоозы и гельминтозы. – М., 2002.
3. Материалы I Международной юбилейной конференции, посвященной 110-летию со дня открытия проф. К.Н. Виноградовым сибирской двуустки у человека «Актуальные проблемы инфектологии и паразитологии» (2-5 апреля 2001). – Томск. – С. 48.

Дополнительная

1. Профилактика описторхоза. Методические указания. МУ 3.2.2601-10
2. Редкий случай хронического описторхоза / Г.Ф. Рогозенко, М.И. Помыткина, С.В. Вожаков, К.И. Чуйкова // Тез. конф. «Актуальные проблемы медицины и биологии». – Томск, 2003. – №3. – С. 223-224.
3. Чуйкова К.И. Комплексная терапия хронического вирусного гепатита, протекающего на фоне описторхоза. // Тер. архив. – 2002. – № 11. – С. 27-29.
4. Чуйкова К.И. Терапия больных хроническим вирусным гепатитом на фоне описторхоза. // Тез. докл. IV Российской научно-практической конференции. – М., 2001. – С. 375-376.
5. Яблоков Д.Д. Описторхоз человека. – Томск: Изд-во Томского университета, 1979. – 238 с.
6. Альперович Б.И., Бражникова Н.А., Цхай В.Ф. и др. Хирургические аспекты осложненного и сопутствующего хронического описторхоза. – Томск: Изд-во «ТМЛ-Пресс», 2010. – 359 с.
7. Белов Г.Ф., Краснова Е.И., Кузнецова В.Г. Рецидивные формы описторхоза // Мед. паразитология. – 1994. – №2. – С. 19-21

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
БИОЛОГИЯ И ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ОПИСТОРХИСОВ.....	6
ПАТОГЕНЕЗ ОПИСТОРХОЗА.....	10
КЛИНИКА ОПИСТОРХОЗА.....	13
Клиническая классификация описторхоза у взрослых.....	13
Классификация описторхоза у детей.....	28
Особенности клинического течения некоторых инфекционных заболеваний на фоне описторхоза.....	32
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	33
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПИСТОРХОЗА.....	35
ЛЕЧЕНИЕ ОПИСТОРХОЗА.....	38
ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ.....	46
ПРОФИЛАКТИКА.....	47
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	48
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	49
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	53
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	54
ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	56
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	57
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	69

Учебное издание

Кира Игоревна Чуйкова
Виктор Лаврентьевич Якимов
Юлия Владимировна Минакова
Екатерина Игоревна Петрова
Оксана Александровна Попова

ОПИСТОРХОЗ

Учебное пособие

Редактор Е.М. Харитонова
Технический редактор, обложка И.Г. Забоенкова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 28.07.2016 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист 4,43
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru