

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России
Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Реферат на тему:
«Описторхоз»

Выполнила: ординатор 2-го года
обучения Грязнова Е.О.

Проверила: доцент Кузьмина Т.Ю.

Красноярск 2019г.

Описторхоз (opisthorchosis) – гельминтоз из группы трематодозов, преимущественно поражающий гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, возбудителями которого являются *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. В острой стадии протекает с общими аллергическими явлениями, иногда с поражением внутренних органов, в хронической – с симптомами поражения билиарной системы, гастродуоденитом, панкреатитом.

Географическое распространение

Описторхоз – природно-очаговая инвазия. *O.*, вызываемый *O. felinus* (кошачьей двуусткой), широко распространен в нашей стране, встречается в странах Восточной и Центральной Европы. Наиболее крупная эндемичная территория находится в Западной Сибири (бассейн Оби и Иртыша) и Восточном Казахстане. Эндемичен также на территории бассейнов Волги, Камы, Днепра, Немана, регистрируется на территории левых притоков Енисея. *O.*, вызываемый *O. viverrini*, распространен в Юго-Восточной Азии.

Этиология и эпидемиология

Кошачья двуустка (*O. felinus*) имеет листовидную форму с заостренным передним концом. Тело паразита длиной 4–13 мм, шириной 1–3,5 мм снабжено ротовой и брюшной присосками. Яйца бледно-желтого цвета, размером 0,011–0,019×0,023–0,034 мм, с двуконтурной оболочкой, на одном конце имеют крышечку, на противоположном – шиповидный вырост. Описторхисы-гермафродиты обитают во внутривнутрипеченочных желчных ходах и протоках поджелудочной железы окончательного хозяина, выделяя яйца в протоки. С желчью и панкреатическим соком они попадают в кишечник, откуда с фекалиями в окружающую среду, в т.ч. в водоемы. Развитие яйца и бесполое размножение ряда поколений паразита происходят в теле первого промежуточного хозяина – пресноводного моллюска *Vithynia inflata*, в котором примерно через 2 месяца образуются десятки тысяч личинок церкариев. Созревание их до инвазионной стадии происходит в теле второго промежуточного хозяина – рыб семейства карповых (плотва, елец, язь, линь, красноперка, сазан, лещ, густер, жерех и др.). В мышцах рыбы личинки превращаются в метацеркариев и инцистируются. Зрелый метацеркарий имеет овальную форму, размер 2,5×3,5 мм. Рост и половое созревание метацеркариев происходят в желчных протоках печени и протоках поджелудочной железы окончательного хозяина (человека и рыбоядных животных – кошек, собак, лисиц и др.) в течение 3–4 недель.

На поверхности почвы летом и при низких температурах зимой яйца описторхисов могут сохраняться от 10 ч до 10 дней, в воде они жизнеспособны до 3–5 месяцев и более. Метацеркарий в мышцах рыб погибают при замораживании при $t^{\circ} -23-25^{\circ}$ через 72 ч, при $t^{\circ} -12^{\circ}$ – через 6 суток. При $t^{\circ} 100^{\circ}$ (варка рыбы) личинки погибают в течение 20–25 мин.

Источниками инвазии являются зараженные человек и рыбоядные животные. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой,

мороженой, слабо посоленной, недостаточно проваренной или прожаренной рыбы, в которой имеются личинки гельминтов.

Очаги описторхоза наиболее распространены среди населения в бассейнах рек, где имеются благо приятные условия для существования и размножения моллюсков (промежуточных хозяев гельминта) и карповых рыб, воды подвергаются значительному фекальному загрязнению, а население употребляет в пищу сырую и недостаточно термически обработанную рыбу.

Патогенез

При переваривании инвазированной рыбы в желудке и двенадцатиперстной кишке человека метацеркарий освобождаются от оболочки и по общему желчному протоку активно перемещаются в желчные ходы. Примерно 1/3 инвазированных личинок попадает в протоки поджелудочной железы. В патогенезе ранней стадии болезни ведущую роль играют мобилизация эндогенных факторов воспаления – гистамина, серотонина, простагландинов и др. и аллергические реакции в ответ на поступление метаболитов личинок паразита. Это сопровождается пролиферативно-экссудативными реакциями в коже, слизистых оболочках дыхательных путей, органов пищеварения, билиарной системы, поражениями микрососудов органов, клеточной инфильтрацией их стромы, гранулематозом. При массивной инвазии развивается эрозивно-язвенный гастродуоденит, аллергический гепатит, пневмония. Эти процессы в хронической стадии болезни сменяются фиброзом органов, преимущественно гепатобилиарной системы, поджелудочной железы. Повторные заражения в эндемичных очагах (супер- и реинвазии) приводят к возобновлению воспалительных реакций и прогрессирующему фиброзу.

Иммунитет при О. нестерильный и проявляется ограничением интенсивности инвазии при повторных заражениях и относительно малой выраженностью клинической симптоматики у жителей эндемичных очагов.

Клиническая картина

О. у жителей эндемичных очагов и приезжих существенно различается. У коренных жителей очага течение его, как правило, первично-хроническое. У приезжих в части случаев выявляют острую стадию болезни. Инкубационный период – 1–6 недель, чаще 2–4 недели.

Клинические проявления острой стадии болезни варьируют от стертой до тяжелой формы. При стертой форме отмечается непродолжительный субфебрилитет, эозинофилия в крови до 10–15%. При легкой форме лихорадка достигает 38–38,5° и сохраняется в течение 1–2 недель, эозинофилия в крови 15–25%. При среднетяжелой форме наблюдаются повышение температуры тела до 39–39,5°, лихорадка преимущественно ремиттирующего типа продолжительностью до 2–2,5 недель, нередко катаральные явления, экссудативные высыпания на коже, в крови – умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ, эозинофилия 40% и более.

Острая стадия описторхоза

Тяжелая форма острого О. протекает в нескольких клинических вариантах: тифоподобном, гепатохолангитическом, гастроэнтеритическом.

При **тифоподобном варианте** начало болезни острое, с ознобом, миалгиями, повышением температуры до 39–40°. Длительность лихорадочного периода 2–21/2 недели; температура может быть ремиттирующего, постоянного и неправильного типов. Выражены симптомы общей интоксикации с бессонницей, бредом. На коже появляются полиморфные высыпания. Отмечаются конъюнктивит, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, иногда картина астмоидного бронхита. В легких выявляются мигрирующие инфильтраты, пневмонические очаги, иногда реакция плевры. Наблюдаются тахикардия, артериальная гипотензия, приглушенность тонов сердца, на ЭКГ – изменения диффузного, реже очагового характера. Возможны явления гастроэнтерита, холангита.

Для **гепатохолангитического варианта** характерны высокая лихорадка, желтуха, боли в правом подреберье, увеличение размеров печени, селезенки. В сыворотке повышены содержание билирубина, глобулиновых фракций белка, активность трансфераз, щелочной фосфатазы.

Для **гастроэнтеритического варианта** острого О. характерны боли в эпигастрии, иногда приступообразного характера, изжога, тошнота. При гастродуоденофиброскопии обнаруживают эрозивно-язвенный или геморрагический гастродуоденит. При преобладании поражения кишечника – боли по всему животу, жидкий стул.

После завершения острой стадии болезни наступает латентный период, который длится от нескольких недель до 7 лет, чаще 3–31/3 года. Затем развивается хроническая стадия болезни.

У коренных жителей гиперэндемичных районов в отличие от приезжих, не имеющих частичного иммунитета, с момента инвазии до появления клинических проявлений болезни проходит 20–35 лет, поэтому болезнь чаще развивается в возрасте 35–40 лет и позже, протекает хронически, возможна бессимптомная инвазия.

Хроническая стадия описторхоза

В хронической стадии О. протекает с явлениями хронического холецистита, реже холецистохолангита или хронического гастродуоденита. При первом варианте ведущими симптомами являются тяжесть и боли в правом подреберье с иррадиацией в правую ключицу и лопатку, тошнота, иногда рвота. При бактериальной инфекции желчевыводящих путей возникают приступообразные боли в правом подреберье по типу колики, сопровождающиеся лихорадкой, нейтрофильным лейкоцитозом крови, иногда желтухой. При длительной массивной инвазии образуются холангиоэктазы, при их разрыве развивается желчный перитонит. Эти осложнения характерны для местных жителей очагов О.

При рентгеноконтрастном и ультразвуковом исследованиях обнаруживают явления холецистита, перихолецистита с нарушением оттока желчи,

умеренные диффузные изменения паренхимы печени. Конкременты в желчном пузыре образуются относительно редко.

При хроническом гастродуодените больных беспокоят боли, иногда приступообразные, в эпигастрии, правом подреберье, изжога, тошнота, возникающие чаще после приема пищи. Желудочная секреция обычно снижена. При гастродуоденофиброскопии обнаруживают хронический гастрит с преимущественным поражением антрального отдела, эрозивно-язвенный дуоденит, деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки. Ведущими в клинике хронического О. могут быть также астеноневротический синдром, астмоидный бронхит, иногда только кожные высыпания на фоне умеренной эозинофилии.

Хронический О. способствует развитию первичного рака печени (холангиокарцинома), возможно, карциноме желудка и поджелудочной железы.

Диагноз

Диагноз в острой стадии О. устанавливают на основании клинической картины острого аллергического заболевания с гиперэозинофилией крови, при тяжелом течении – с развитием гепатита, эрозивно-язвенного гастрита и дуоденита.

Важное значение для диагноза имеет эпидемиологический анамнез (употребление рыбы карповых пород в эндемичных по О. районах за 2–6 недель до начала болезни), в ранние сроки – положительные результаты серологического исследования с описторхозным антигеном в реакции непрямой гемагглютинации или иммуноферментного анализа, через 11/2–2 месяца после заражения – обнаружение яиц паразита в дуоденальном содержимом или фекалиях. В хронической стадии для диагноза О. необходимо паразитологическое подтверждение, серологические реакции могут быть отрицательными.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз в острой стадии О. проводят с аллергическими заболеваниями неинфекционной природы (лекарственная, сывороточная болезнь и др.), с острой стадией трихинеллеза, фасциолеза и других гельминтозов. Решающее значение при этом имеют эпидемиологический анамнез (место заражения, источник инвазии), результаты серологических реакций, при трихинеллезе – биопсия мышц и трихинеллоскопия. В хронической стадии О. решающим является паразитологическое подтверждение (или исключение) инвазии.

Лечение

Больных госпитализируют по клиническим показаниям. Назначают празиквантель (**билтрицид**, **азинокс**) или **хлоксил**. Первый препарат предпочтителен ввиду его активности по отношению к незрелым стадиям гельминта, на которые **хлоксил** не действует, и простоты

применения. **Празиквантел** назначают в дозе 60–70 мг на 1 кг массы тела в 3 приема в течение дня после еды с промежутком 4–6 ч. Курс лечения 1 день; диеты, назначения слабительного не требуется. В день приема возможны головные боли, головокружение, чувство опьянения. У отдельных больных возможна отрицательная динамика ЭКГ – снижение зубцов Т в грудных отведениях. При лечении О. в острой стадии болезни, особенно при интенсивной инвазии, возможны лихорадочная реакция, кожные сыпи, развитие легочного синдрома. Препарат противопоказан при беременности. При лечении кормящей матери ее ребенка на 72 ч от начала лечения переводят на искусственное вскармливание. Контроль эффективности лечения проводят через 3 и 6 месяцев.

Хлоксил назначают в курсовой дозе 300 мг на 1 кг массы тела в течение 3 или 5 дней (100 или 60 мг на 1 кг в день) в 3 приема. Принимают препарат после еды в 1/2 стакана молока. Лечение проводят в условиях дневного стационара; ослабленных больных и лиц с острой (подострой) стадией О. помещают в обычный стационар. Побочные явления (тошнота, боли в животе, расстройство стула, головные боли) проходят быстро и обычно не требуют отмены препарата. **Хлоксил** противопоказан при нарушении функции печени, почек, сердечно-сосудистой недостаточности. Сроки контроля эффективности лечения такие же, как при лечении **празиквантелом**.

После излечения острого О. функции пищеварительных органов восстанавливаются до исходных. Излечение хронического О. возможно только у детей и лиц молодого возраста. Длительная, интенсивная инвазия приводит к органическим изменениям в органах пищеварения. Реабилитационная терапия направлена на устранение холестаза, нормализацию секреторной функции желудка, поджелудочной железы (диета, физиопроцедуры, бальнеотерапия), при астеническом состоянии показана психотерапия. При атрофических процессах в органах пищеварения назначают пищеварительные ферменты, дигестопептиды. Осложнения О. требуют экстренного хирургического лечения.

Прогноз обычно благоприятный, при развитии гнойного холецистита и перитонита – серьезный.

Профилактика

Исключение из пищи сырой, слабо просоленной и недостаточно термически обработанной рыбы семейства карповых и охрана окружающей среды от загрязнения фекалиями человека и животных, рыбными отбросами. Это достигается гигиеническим воспитанием населения, упорядочением коммунального хозяйства прибрежных районов, эндемичных по О., уничтожением моллюсков, промежуточных хозяев гельминта, химическими и биологическими средствами.

Список литературы

1. Белозеров Е.С. и Шувалова Е.П. Описторхоз, Л., 1981;
2. Дроздов В.Н. и Зубов Н.А. Острый описторхоз у детей, Кемерово, 1982;

3. Озерцовская Н.Н., Зальнова Н.С. и Тумольская Н.И. Клиника и лечение гельминтозов, с. 95, Л., 1985;

4. Павлов Б.А. Острая фаза описторхоза (острый описторхоз), Томск. 1979.