

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
“Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России)

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.и профессор Тихонова Е.П.
Руководитель ординатуры: к.м.и. доцент Кузьмина Т.Ю.

Реферат на тему: “Описторхоз”

Тихонова Е.П. *Кузьмина Т.Ю.*

Выполнила: ординатор 1 года
Шишкина Т. П.

2021г

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования
“Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Институт последипломного образования

Рецензия доцента КМН кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с
курсом ПО

Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора 1-го года обучения
специальности “Инфекционные болезни”

Шишкиной Т.П. по теме “Описторхоз”

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	есть
2. Наличие орфографических ошибок	нет
3. Соответствие текста реферата по теме	есть
4. Владение терминологией	надежно
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	раскрыта
6. Логичность доказательной базы	имеется
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	надежно
8. Круг использования известных научных источников	имеется
9. Умение сделать общий вывод	высказан
10. Актуальность	актуальна

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента: —

Дата: 01.10.2021

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Т.П. Шишкина

Содержание

1. Определение и понятия
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническая классификация описторхоза
5. Клиническая дифференциальная диагностика описторхоза у взрослых
6. Диагностика
7. Лечение

Определение и понятия

Описторхоз (В66.0 по МКБ-10) - зооантропонозный природно-очаговый биогельминтоз из группы трематодозов, с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, преимущественно поражающий гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, возбудителями которого являются *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. Путь передачи - пищевой, фактор передачи - рыба семейства карповых (сырая, малосоленая, вяленая, недостаточно термически обработанная). В острой стадии протекает с общими аллергическими явлениями, иногда с поражением внутренних органов, в хронической — с симптомами поражения билиарной системы, гастродуоденитом, панкреатитом

Этиология

Описторхоз — природно-очаговая инвазия. Возбудителями описторхоза являются около трех десятков видов рода *Opisthorchis* (семейство *Opisthorchidae*, отряд *Fasciolata*, класс *Trematoda* - сосальщики, тип *Plathelminthes* [Platodes] - плоские черви, надтип *Scolecida* - низшие черви).

Возбудителями описторхоза у человека служат три вида:

- *O. felinus* - приурочен к речным системам, занимающим пространство от бассейна р.Оби (по последним данным - р.Ангара) до западной оконечности Европы;
- *O. felinus arvicola* - бассейн р. Шидерты в Казахстане;
- *O. viverrini* - охватывает страны Южной и Юго-Восточной Азии (в Таиланде поражено 80% населения).

Половозрелые описторхи паразитируют в желчных протоках печени (100%), желчном пузыре (60%) и протоках поджелудочной железы (36%), где питаются выделениями слизистых оболочек, эпителиальными клетками, кровью и различными секретами.

Описторхоз, вызываемый *O. felinus* (кошачьей двуусткой), широко распространен в нашей стране. Наиболее крупная эндемичная территория находится в Западной Сибири (бассейн Оби и Иртыша).

Возбудитель описторхоза обнаружен Rivolta в 1884 году у кошек в г. Пизе и назван *Opisthorchis* (*Distomum*) *felinus* (описторхис кошачий).

Среди населения Западной Сибири было известно заболевание под названием «обской болезни». В 1891 году профессор Томского университета К.Н. Виноградов при вскрытии трупа обнаружил неизвестную трематоду. В желчи были обнаружены яйца, похожие на яйца ланцетовидной двуустки, а затем и сам паразит в мелком

печеночном протоке. К. Н. Виноградов подробно описал его и назвал сибирской двуусткой (*Distomum sibiricum*). Это и был возбудитель обской болезни. Прозектор Томского университета А.А.Кулябко нашел точно такого же паразита в печени кошки.

После открытия К.Н. Виноградовым случаи описторхоза у человека начали описывать и зарубежные авторы во многих странах: Италии, Германии, Голландии, Франции, Болгарии и др. странах.

Изучение описторхоза началось в 1929 году после публикации сообщения о 100 больных описторхозом, «прошедших» за 6 месяцев через Тобольскую больницу, что послужило основанием для организации специальных гельминтологических экспедиций под руководством К.И.Скрябина в бассейн Оби и Иртыша, которые обнаружили на этой территории крупнейший очаг описторхоза.

Сейчас известно, что из 89 административных территорий РФ в 23 (25,8%) регистрируются случаи описторхоза у человека и имеются условия для его существования в природе (эндемичные территории). В целом случаи заболевания людей описторхозом местного или привозного происхождения зарегистрированы на 87,6% административных территорий России.

Самые западные очаги описторхоза – Днестровский и Неманский, расположены на территории Молдовы, Западной Украины, Литвы и Белоруссии. Они сравнительно небольшие по площади, слабой интенсивности. Пораженность населения в них колеблется от долей процента до 10 %.

Далее Днепровский очаг (бассейн Днепра и его притоков) – он больше по площади и более интенсивен. Пораженность людей в нем тоже сильно колеблется, однако достигает на отдельных территориях (Сумская обл.) 20-40%.

Волжский очаг (бассейн Волги с ее многочисленными притоками) – обширный, но не очень интенсивный, однако, на отдельных территориях, например, в некоторых территориях Татарстана, пораженность населения может достигать 20-30%.

Патогенез

Описторхоз относится к гельминтозам длительного течения и в условиях естественного течения инвазии описторхисами не наблюдается самопроизвольного освобождения от гельминтов, т.к. в процессе эволюции сложились такие отношения в системе защиты организма хозяина и в системах защиты и агрессии паразита, которые обеспечивают возможность их длительного сосуществования. Развитие органной патологии при описторхозе многофакторно, но главное - от уровня и характера формирования иммунного ответа на инвазию зависит степень патологических изменений в организме человека.

В патогенезе описторхоза, как и многих других гельминтозов, прослеживается 2 фазы: ранняя и поздняя. Ранняя фаза или острый описторхоз длится от нескольких дней до 4-8 и более недель и связана с проникновением личинок (эксцистированных метацеркариев) паразита в гепатобилиарную систему и поджелудочную железу. Поздняя (хроническая) фаза или хронический описторхоз продолжается многие годы. В патогенезе хронической фазы описторхоза большую роль играют повторные заражения с обострением воспалительного процесса, фиброзом билиарных путей, поджелудочной железы, дистрофией паренхимы печени, ДЖВП, холестазом.

Можно выделить основные механизмы патогенеза описторхоза: механическое воздействие на ткани хозяина, рефлекторный механизм, иммунологические и иммунопатологические реакции, токсическое воздействие продуктов метаболизма описторхисов, вторично-инфекционный фактор

Проникшие в билиарный тракт и панкреатические протоки метацеркарии

описторхисов повреждают их стенки, отрывая эпителий желчных протоков, которым они питаются, чем определяется развитие множественных кровоточающих эрозий. Описторхисы стимулируют бурную регенеративно-гиперпластическую реакцию эпителия. Это эволюционно сформировавшееся качество описторхисов, направленное на создание оптимальных условий для их жизнедеятельности и поддержание вида. Описторхисы ускоренной пролиферацией обеспечивают необходимую для их питания биомассу холангиоцитов. Скопление в желчных и панкреатических протоках гельминтов, их яиц, слизи, слущенного эпителия создает препятствие для оттока желчи и секрета, что способствует развитию пролиферативного холангита и каналикулита поджелудочной железы, сопровождающихся различной степенью фиброза этих органов.

Механическое раздражение стенок желчных протоков печени и панкреатических протоков приводит к развитию патологических висцеро-висцеральных рефлексов, ведущих к нарушению моторной и секреторной функции органов желудочно-кишечного тракта.

Но механизмы пролиферативных разрастаний эпителия желчных протоков нельзя связать только с позиций механического воздействия паразита на слизистую оболочку. Проллиферативно-гиперпластические разрастания эпителия отмечаются не только во внутрипеченочных желчных протоках, но и в тех мелких протоках, которые не содержат паразитов, и в органах, не являющихся местом даже временного обитания гельминтов (например, в желудке). В основе данного процесса лежат иммунные клеточные реакции.

Пролиферативные процессы в желчных протоках, а также сами гельминты, слизь, слущенный эпителий, создают условия для развития желчной гипертензии, способствуют формированию ДЖВП, стазу желчи, созданию благоприятных условий для развития вторичной инфекции (кишечная палочка, стафилококки, дрожжеподобные грибки и различные микробные ассоциации).

Альтеративные изменения в органах локализации и других органах обусловлены и влиянием продуктов метаболизма описторхисов (СЭ антигены), которые преодолевают эпителиальный барьер и поступают в кровеносное русло, оказывая токсическое воздействие на организм человека.

Но в патогенезе описторхоза ведущую роль играют иммунологические реакции с немедленным и замедленным типом иммунных реакций и иммунопатологические реакции, в которые вовлекаются все системы организма, и они все в совокупности и взаимообусловленности определяют характер гельминтоза в виде острой и хронической фаз заболевания с различными проявлениями болезни. От уровня и характера формирования иммунного ответа на инвазию зависит степень патологических изменений в организме человека.

С первых часов попадания личинок в организм начинается процесс иммуногенеза, протекающий по общим законам с включением клеточных и гуморальных механизмов иммунитета.

В ответ на поступление описторхозных антигенов происходит образование различного типа антител, относящихся к классам Ig M и Ig G, но особенно характерно для гельминтозов, и описторхоза в частности, значительное повышение уровня Ig E. При дальнейшем поступлении антигена описторхисов в кровоток образуется комплекс антиген+антитело, выделяются высокоактивные медиаторы аллергии. При воздействии медиаторов аллергии на различные органы и системы организма нарушаются функции нервной системы, сердечно-сосудистой, дыхательной, системы крови, выделения, ЖКТ, эндокринной системы, опорно-двигательного аппарата, нарушается обмен веществ.

Клиническими проявлениями аллергии являются лихорадка, экзантемы, гиперэозинофилия и др. эозинофилия крови в острой фазе описторхоза иногда носит характер лейкомоидной реакции, и уровень ее достигает 90%. При тяжелом течении процесса развиваются системные васкулиты с геморрагиями. Такие органические поражения, как гепатит, гастрит, миокардит и др., наблюдаемые в острую фазу описторхоза, также обусловлены аллергическими механизмами.

Одновременно с немедленным типом аллергических реакций развиваются и реакции замедленного типа. При этом антигены описторхисов сенсibiliзируют Т-лимфоциты. При последующем взаимодействии антигенов с подготовленными в процессе сенсibiliзации рецепторами лимфоцитов происходит повреждение Т-лимфоцитов, нарушается активность иммунного ответа.

Иммунологические реакции у инвазированных лиц подчас приобретают патологический характер. При развитии иммунопатологических реакций мишенью являются уже все тканевые клетки. Возникает цитотоксическая дистрофия клетки, ткани, органа. На распавшиеся клеточные элементы образуются аутоантитела, которые оказывают влияние и на здоровые клетки. Возникает аутоагрессия. Здоровая ткань заменяется соединительной тканью.

Такие органические поражения, как гепатит, гастрит, миокардит и др., наблюдаемые в острую фазу описторхоза, также обусловлены аллергическими и иммунопатологическими механизмами.

Таким образом, развитие патологии при описторхозе многофакторно, а основными факторами патогенеза являются:

1. Ярко выраженный иммунологический и иммунопатологический характер заболевания;
2. Большая роль принадлежит сенсibiliзации метаболитами антигенами;
3. Относительная независимость поражений внутренних органов от их непосредственного контакта с паразитом

Клиническая классификация описторхоза

1. Острый описторхоз

А. Инаппарантная форма

Б. Клинически выраженная форма:

- тифоподобный вариант;
- гепатохолангитический вариант;
- гастроэнтероколитический вариант.

По степени тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая форма.

2. Хронический описторхоз

А. Латентный

Б. Клинически выраженный:

- холангит
- холецистит
- гепатит
- панкреатит

Клиническая картина описторхоза полиморфна и варьирует от бессимптомных форм до тяжелых проявлений, обусловленных развитием панкреатита, гнойного холангита, абсцесса печени и др.

ОСТРЫЙ ОПИСТОРХОЗ

Клинические варианты течения ранней стадии разнообразны - от латентных и стертых до генерализованных аллергических реакций с множественными поражениями.

В эндемичных по описторхозу очагах у коренных жителей (аборигенов) и у длительно проживающих в течение нескольких поколений местных жителей чаще не выявляется клинически выраженная острая фаза болезни, в то время как у вновь прибывших из благополучных по описторхозу местностей острая фаза описторхоза наблюдается почти всегда. Причина этого явления заключается в том, что у аборигенов (иммунное население) формируется иммунологическая толерантность супрессорного типа. Иммунологическая толерантность к описторхозному антигену формируется в связи с поступлением описторхозного антигена в организм на ранних стадиях эмбриогенеза, что подтверждается возможностью прохождения функциональных (секреторно-эксcretорных) антигенов через плаценту. Их наличие установлено в пуповинной крови. После рождения уже зрелый организм воспринимает этот антиген как «свое».

Инаппарантная (субклиническая) форма описторхоза выявляется случайно. Самочувствие больных бывает хорошим, и никаких жалоб они не предъявляют, но при исследовании периферической крови выявляется большая эозинофилия.

Клинически выраженный острый описторхоз. Инкубационный период равняется в среднем 2-3 неделям. В острую фазу при клинически выраженной форме описторхоза основными являются токсико-аллергические проявления, обусловленные в основном воздействием на организм метаболитов, выделяемых гельминтами.

В клинической картине острого описторхоза можно выделить следующие синдромы: Лихорадка. Лихорадочный синдром наблюдается у всех больных острым описторхозом. Уровень лихорадки колеблется в широком диапазоне- от субфебрильной до фебрильной и наблюдаются различные типы лихорадок: постоянный тип с переходом в длительный субфебрилитет, ремиттирующий, также возможно с переходом в субфебрильный, субфебрильный и др. Лихорадка сохраняется от 3-4 дней до нескольких недель. Интоксикационный синдром (слабость, озноб, потливость, снижение аппетита и др.)

Миалгии. Умеренно выражены. Артралгии. В основном больные предъявляют жалобы на боли летучего характера в суставах, артриты

редко развиваются. Экзантема: уртикарная, мелкоточечная, макулопапулезная, розеолезная. Сыпь локализуется на туловище (грудь, живот, спина) и верхних конечностях. Как правило, сыпь появляется в первую неделю заболевания, сохраняется 3-10 дней и далее бесследно исчезает. Гепатобилиарный синдром: боли в правом подреберье, иррадиирующие нередко в правую подключичную область или в область правой лопатки. Характер и интенсивность болей бывают различными: тупые, ноющие, давящие, жгучие. Характерны симптомы диспепсического характера (тошнота, рвота, изжога). Нередким синдромом является желтуха, степень выраженности которой варьирует в значительных пределах - от субиктеричности склер, мягкого неба до интенсивной. Желтуха часто сочетается с кожным зудом. При объективном обследовании обнаруживается довольно значительное увеличение печени, край ее часто болезненный. У некоторых больных выявляются положительные пузырьные симптомы Ортнера, Кера, Мюсси.

Более чем у 80% больных выявляется цитолитический синдром с повышением активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) в 2-7 раз по сравнению с нормой, часто холестаз (повышение ГГТ и ЩФ), развивается мезенхимально-воспалительный печеночный синдром.

Гастроэнтероколитический синдром наблюдается редко и преимущественно у детей. Начало болезни обычно острое с повышения температуры до 37,5-38° и умеренно выраженных симптомов интоксикации. Лихорадочный период при этом варианте бывает непродолжительным (7-8 дней), затем устанавливается нестойкая субфебрильная или нормальная температура. Этот вариант характеризуется преобладанием симптомов поражения желудочно-кишечного тракта. Больные жалуются на слабость, боли в эпигастрии, изжогу, тошноту, рвоту, частый жидкий стул иногда с примесью слизи, вздутие живота, урчание. При объективном обследовании выявляется обложенный белым налетом язык, увеличение печени. Край печени болезненный. Отмечается болезненность при пальпации толстой кишки, однако отсутствует спазм сигмовидной кишки. Умеренная болезненность отмечается и в умбиликальной области.

Бронхолегочный синдром. В начальном периоде болезни катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей: гиперемия зева, зернистость задней стенки глотки, насморк. У больных острым описторхозом также встречается астматоидный бронхит и эозинофильные инфильтраты в легких. Эозинофильные инфильтраты появляются на 2-14 день болезни, чаще в прикорневых зонах, имеют склонность к появлению в других отделах легких и исчезновению через

6-10 дней. При исследовании мокроты обнаруживается до 20- 30% эозинофилов. Плевриты у больных острым описторхозом носят экссудативный характер, и при исследовании клеточного состава экссудата также выявляются в большом количестве эозинофилы.

У больных в острую фазу описторхоза могут развиваться очень тяжелые токсико-аллергические проявления, такие как острый эпидермальный некролиз (синдром Лайела), синдром Стивена-Джонсона, острый миокардит, отек Квинке, крапивница.

Очень большое значение для диагностики острого описторхоза, всех его вариантов, имеет исследование периферической крови. У всех больных наблюдается лейкоцитоз до 20- 60 тыс., умеренно повышенная СОЭ и эозинофилия- 20-40%, иногда до 90%. Повышенным уровень эозинофилов бывает уже в конце первой- начале второй недели, а максимум приходится на конец второй- начало третьей недели болезни. Повышенным уровень эозинофилов бывает в течение 2-4 месяцев. Надо иметь в виду, что иногда у больных может быть запаздывание эозинофильной реакции до 120 дней.

ХРОНИЧЕСКИЙ ОПИСТОРХОЗ

Хроническая стадия описторхоза связана с жизнедеятельностью, персистенцией паразитов в желчных протоках печени и протоках поджелудочной железы. С переходом в хроническую фазу симптоматика заболевания существенно изменяется. Переход в хроническую фазу характеризуется, прежде всего, устранением лихорадки, улучшением самочувствия, нормализацией гематологических показателей. У части больных заболевание приобретает латентное течение (10-12%), и уже в хроническую фазу у них выявляются яйца описторхисов как случайная находка.

Латентное течение описторхоза чаще наблюдается у коренного и местного населения в очагах этой инвазии, а также нередко у лиц молодого возраста, инвазированных описторхисами.

Проявления клинически выраженного хронического описторхоза неспецифичны, полиморфны и не укладываются в какой-либо один синдром.

Холангит при описторхозе является обязательным звеном патогенеза и клиники в связи с повреждающим действием паразита на стенки внутрипеченочных желчных протоков и их способностью стимулировать бурную регенеративно-гиперпластическую реакцию эпителия. Желчный пузырь не относится к органам постоянной локализации описторхисов, и паразиты в желчный пузырь попадают случайно с током желчи. Учитывая функционально-морфологические связи внутрипеченочных желчных протоков и желчного пузыря, их сочетанное поражение у больных описторхозом наблюдается очень

часто, поэтому холангит и холецистит относятся к наиболее распространенным (80-87 %). Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести или боли в правом подреберье. Боли носят различный характер: постоянные тупые, давящие, приступообразные, колющие, иногда сходные с «желчной коликой» при желчнокаменной болезни. Очень частыми симптомами являются отрыжка, тошнота, рвота после грубых нарушений диеты. Проявления клинических синдромов зависят от длительности и интенсивности инвазии. Так, анализ клинического течения дискинетического синдрома показал, что в первые 3 года после заражения у 86 % больных наблюдался гиперкинетический тип дискинезии желчевыводящих путей, у 11% – нормокинетический и только у 3% – гипокинетический. Спустя 5–7 лет и особенно после 10 лет в 87% случаев определялся гипокинетический тип дискинезии, в 6% – нормокинетический, в 7% – гиперкинетический. Знание особенностей дискинетического синдрома позволяет назначить обоснованную терапию.

Характер жалоб у больных определяется типом ДЖВП. Тип ДЖВП устанавливается с применением данных клинического и параклинического обследования: минутированное дуоденальное зондирование, холецистография, функциональное УЗИ.

Иммунологическими и иммунопатологическими механизмами определяется развитие у 13-17 % больных гепатита.

Основными проявлениями синдрома гепатита являются жалобы астенического характера, которые предъявляют все больные: слабость, головные боли, головокружение, плохой сон, раздражительность, плаксивость, снижение работоспособности, бессонница. У больных отмечается плохая переносимость жирной пищи, боли в правом подреберье, тошнота, рвота, отрыжка, артралгии. Нередко наблюдается кожный зуд.

При объективном обследовании у 90-92 % больных отмечается гепатомегалия. Во время обострений болезни развивается желтуха, интенсивность которой варьирует от субиктеричности до умеренно выраженной. При отсутствии желтухи обращает на себя внимание землисто-серый цвет кожных покровов.

При лабораторном исследовании больных с гепатитом отмечается повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), диспротеинемия - снижение количества альбуминов и повышение глобулинов - главным образом гамма-глобулинов. Желтушная окраска кожи и слизистых оболочек сопровождается повышением уровня билирубина сыворотки крови.

У части больных поражение желчных протоков сочетается с поражением поджелудочной железы. В развитии панкреатитов у

больных описторхозом определяющим механизмом является внутрипротоковая гипертензия, обусловленная пребыванием описторхисов в протоках поджелудочной железы, развитием дискинезии желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки. Наряду с этим играет роль и сенсibilизация организма паразитарными антигенами.

Панкреатит у больных хроническим описторхозом отличается волнообразным течением с частой сменой периодов обострений и ремиссий и редко наблюдается прогрессирующее течение. Наиболее часто панкреатит протекает в виде болевой формы, ведущим признаком которой является боль, локализуемая в эпигастральной области, левом или правом подреберье, реже носящая опоясывающий характер. К достаточно типичным признакам панкреатита у больных описторхозом относятся жалобы на тошноту, рвоту, не приносящую облегчения, отрыжку. Часто наблюдаются вздутие живота, поносы.

При объективном обследовании отмечается сухость кожных покровов, наличие телеангиоэктазий на коже - симптом «красных капелек» (симптом Тужилина), болезненность в эпигастральной области, левом подреберье, положительный левосторонний френрикус феномен.

Активность сывороточной амилазы бывает повышенной только в течение первых 2- 10 часов с момента обострения, с последующим быстрым возвратом к исходному уровню. Более редкими формами панкреатита являются хронический псевдоопухолевый панкреатит и описторхозные кисты поджелудочной железы. При хроническом псевдоопухолевом панкреатите развивается опухолевидное поражение поджелудочной железы, преимущественно ее головки при недостаточной проходимости главного протока поджелудочной железы. Описторхозные кисты поджелудочной железы морфологически проявляются либо в виде одиночных больших кист тела и хвоста железы или в виде множественных мелких кист чаще в области хвоста железы. Клинические проявления их аналогичны таковым при обычных кистах железы.

Механическое раздражение стенок желчных протоков печени и панкреатических протоков, вызывающее возникновение патологических висцеро-висцеральных рефлексов, токсическое и сенсibilизирующее действие продуктов метаболизма описторхисов определяет поражение органов и систем, не являющихся местом локализации возбудителя (желудок и двенадцатиперстная кишка, кишечник, сердечно-сосудистая система, нервная система).

Общие подходы к диагностике

Диагноз описторхоз может быть предположен на основании характерной клинической картины, а также эпидемиологических

данных. Факторами риска являются проживание в эндемичном районе, употребление в пищу недостаточно хорошо обеззараженной рыбы. Поскольку описторхозу свойственны симптомы, характерные для заболеваний печени различной этиологии, то диагноз не может быть поставлен на основании только клинической картины. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружение яиц паразита в кале и/или дуоденальном соке. При этом следует учитывать, что яйца паразита появляются в кале не раньше чем через 4 недели после заражения. Кроме того, может потребоваться анализ нескольких образцов, так как продукция яиц может быть непостоянной или же их количество может быть небольшим.

Взрослые описторхисы могут быть обнаружены с помощью эндоскопии или эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии. Ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и радиография печени и желчных протоков позволяют выявить такие непрямые признаки описторхоза, как увеличение или изменение структуры желчного пузыря и печени, воспаление и фиброз желчных протоков. В отдельных случаях удастся наблюдать скопления паразитов. К другим неспецифическим признакам описторхоза относятся эозинофилия (особенно на ранней стадии заражения), повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы и сывороточной трансаминазы в сочетании с низким уровнем сывороточного альбумина.

Всё более распространёнными становятся методы иммунологической и молекулярной диагностики. Выявляются антитела в сыворотке крови больных описторхозом. Используется реакция ИФА с описторхозным антигеном для выявления противоописторхозных антител. Диагностическая ценность ИФА довольно высока в острую фазу описторхоза - более чем у 90% больных он положительный, и титр антител достаточно высок (1:400-1:800). В случаях хронических форм диагностическая значимость ИФА ниже. Титры антител существенно ниже, и реакция может быть отрицательной. Положительная реакция ИФА отмечается лишь у 52,7% больных хроническим описторхозом. Кроме того, до сих пор неизвестно, как долго сохраняются антитела после устранения инвазии, поэтому использовать эту реакцию для диагностики паразитологического выздоровления нельзя.

Клиническая дифференциальная диагностика описторхоза у взрослых

Признак	Характеристика	Сила *
---------	----------------	-----------

Лихорадочный синдром	Наблюдается у всех больных острым описторхозом. Уровень лихорадки колеблется в широком диапазоне от субфебрильной до фебрильной и наблюдаются различные типы лихорадок: постоянный тип с переходом в длительный субфебрилитет, ремитирующий, также возможно с переходом в субфебрильный, субфебрильный и др. Лихорадка сохраняется от 3-4 дней до нескольких недель.	С
Интоксикационный синдром	Слабость, озноб, потливость, снижение аппетита и др.)	С
Миалгии, артралгии.	Умеренно выражены. В основном больные предъявляют жалобы на боли летучего характера в суставах, артриты редко развиваются.	С
Экзантема	Уртикарная, мелкоточечная, макулопапулезная, розеолезная. Сыпь локализуется на туловище (грудь, живот, спина) и верхних конечностях. Как правило, сыпь появляется в первую неделю заболевания, сохраняется 3-10 дней и далее бесследно исчезает.	С
Гепатобилиарный синдром	Боли в правом подреберье, иррадиирующие нередко в правую подключичную область или в область правой лопатки. Характер и интенсивность болей бывают различными: тупые, ноющие, давящие, жгучие. Характерны симптомы диспепсического характера (тошнота, рвота, изжога). Нередким синдромом является желтуха, степень выраженности которой варьирует в значительных пределах - от субиктеричности склер, мягкого неба до интенсивной. Желтуха часто сочетается с кожным зудом. При объективном обследовании обнаруживается довольно значительное увеличение печени, край ее часто болезненный. У некоторых больных выявляются положительные пузырьные симптомы Ортнера, Кера, Мюсси. Более чем у 80% больных выявляется цитолитический синдром с повышением активности aminotransferaz (АЛТ, АСТ) в 2-7 раз по сравнению с нормой, часто холестаз (повышение ГГТ и ЩФ), развивается мезенхимально-воспалительный печеночный синдром.	В
Гастроэнтерологический синдром	Наблюдается редко и преимущественно у детей. Жалобы на боли в эпигастрии, изжогу, тошноту, рвоту, частый жидкий стул иногда с примесью слизи, вздутие живота, урчание. Отмечается болезненность при	С

	пальпации толстой кишки, однако отсутствует спазм сигмовидной кишки. Умеренная болезненность отмечается и в umbilical области.	
--	--	--

Бронхолегочный синдром	В начальном периоде болезни катаральные проявления со стороны верхних дыхательных путей: гиперемия зева, зернистость задней стенки глотки, насморк. У больных острым описторхозом также встречается астматоидный бронхит и эозинофильные инфильтраты в легких. Эозинофильные инфильтраты появляются на 2-14 день болезни, чаще в прикорневых зонах, имеют склонность к появлению в других отделах легких и исчезновению через 6-10 дней. При исследовании мокроты обнаруживается до 20-30% эозинофилов. Плевриты у больных острым описторхозом носят экссудативный характер, и при исследовании клеточного состава экссудата также выявляются в большом количестве эозинофилы.	D
Аллергический синдром	при хроническом описторхозе может проявляться кожным зудом, крапивницей, рецидивирующим отеком Квинке, пищевой аллергией, умеренной эозинофилией. У больных в острую фазу описторхоза могут развиваться очень тяжелые токсико-аллергические проявления, такие как острый эпидермальный некролиз (синдром Лайела), синдром Стивенса-Джонсона, острый миокардит, отек Квинке, крапивница.	C
Астеновегетативный синдром	Описторхозная инвазия может приводить к нарушению деятельности ЦНС и вегетативной нервной системы и клинически проявляется раздражительностью, плаксивостью, плохим и тревожным сном, снижением работоспособности, утомляемостью, вегетососудистыми и дисэнцефальными кризами.	D
Нервно-психические нарушения	о ипохондрический, о депрессивный, о психопатический о психоастенический синдромы.	D

Эпидемиологическая диагностика

Эпидемиологические критерии диагностики описторхоза

1. пребывание (даже кратковременное) в очаге описторхоза;

2. употребление в пищу рыбы карповых пород (не только сырой, малосоленой или вяленой, но и недостаточно термически обработанной, а также “неопознанной” рыбы. При остром описторхозе важно установить срок употребления рыбы (обычно за 2 - 4 недели до заболевания), а при хроническом - частоту (возможность суперинвазии);

3. дополнительным фактом иногда является информация о наличии описторхоза у родственников больного.

Лабораторная диагностика

Методы лабораторной диагностики

Общий анализ крови: наиболее характерной особенностью является эозинофилия. В острую фазу описторхоза – по типу лейкомоидной реакции (содержание лейкоцитов может достигать $60,0 \times 10^9/\text{л}$ при эозинофилии – до 80-90%). При хроническом течении инвазии содержание эозинофилов часто находится в пределах нормальных значений или умеренно повышено (10-20%), хотя в отдельных случаях, как правило, при суперинвазии может достигать 80%.

Биохимический анализ крови (исследование печеночных проб (уровень билирубина и его фракций), определение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, исследование белкового состава плазмы, α -амилазы крови). Более чем у 80% больных с острым описторхозом выявляется цитолитический синдром с повышением активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) в 2-7 раз по сравнению с нормой, часто холестаз (повышение ГГТ и ЩФ), развивается мезенхимально-воспалительный печеночный синдром. У больных с хроническим описторхозом часто отмечается повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), диспротеинемия - снижение количества альбуминов и повышение глобулинов - главным образом гамма-глобулинов, возможно повышение уровня билирубина сыворотки крови.

Серологические реакции – ИФА. Выявляются антитела (иммуноглобулины классов М и G) в сыворотке крови больных описторхозом. Используется реакция ИФА с описторхозным антигеном для выявления противоописторхозных антител. Диагностическая ценность ИФА довольно высока в острую фазу описторхоза - более чем у 95% больных он положительный, и титр антител достаточно высок (1:400-1:800), В случаях хронических форм диагностическая значимость ИФА ниже. Титры антител существенно ниже, и реакция может быть отрицательной. Положительная реакция ИФА отмечается лишь у 32,7% больных хроническим описторхозом.

Причины отрицательных результатов реакции ИФА:

1. Наиболее важным механизмом тормозящего действия гельминтов на защитные реакции хозяина признана иммунологическая толерантность

2. Низкий уровень антител связан с ограниченным поступлением в кровь антигенного материала гельминтов вследствие их просветного паразитирования

3. Низкое содержание антигенов описторхисов в фекалиях может быть обусловлено низкой интенсивностью инвазии с недостаточной экскрецией гельминтами антигенов. Что касается специфичности ИФА, то в ряде случаев наблюдаются положительные реакции у больных эхинококкозом, аскаридозом, дифиллоботриозом, трихинеллезом, клонорхозом и фасциолезом, что связано с наличием перекрестно реагирующих антигенов у этих гельминтов и описторхисов.

Таким образом, методы иммунодиагностики описторхоза очень перспективны, но на данном этапе их нельзя назвать совершенными, поэтому их лучше рекомендовать в качестве дополнения к паразитологическим.

Инструментальная диагностика

Методы инструментальной диагностики

1. Дуоденальное зондирование (хроматическое) для определении типа ДЖВП, состояния внешнесекреторной функции печени
2. Фиброгастродуоденоскопия
3. УЗИ органов брюшной полости
4. Рентгенологические исследования, КТ, магнитно-резонансная томография органов брюшной полости (по показаниям).

Лечение

Общие подходы к лечению описторхоза

Для оказания медицинской помощи можно использовать только те методы, медицинские изделия, материалы и лекарственные средства, которые разрешены к применению в установленном порядке.

Принципы лечения больных с описторхозом предусматривают одновременное решение нескольких задач:

- предупреждение дальнейшего развития патологического процесса, обусловленного заболеванием;
- предупреждение развития и купирование патологических процессов осложнений;
- предупреждение формирования остаточных явлений, рецидивирующего и хронического течения.

На выбор тактики лечения оказывают влияние следующие факторы:

- клиническая форма болезни;
- тяжесть заболевания;
- возраст больного;
- наличие и характер осложнений;
- доступность и возможность выполнения лечения в соответствии с
- необходимым видом оказания медицинской помощи.

Этиотропное лечение описторхоза (дегельминтизация) назначается и проводится только в стационарных условиях под наблюдением врача.

Методы лечения

Лечение описторхоза включает:

Режим.

Диета.

Методы медикаментозного лечения:

- средства этиотропной терапии;
- средства патогенетической терапии

Тактика лечения

При назначении лечения больным описторхозом необходимо учитывать фазу болезни, вариант ее течения с учетом всех клинических синдромов, степень тяжести и особенности организма (возраст, сопутствующие заболевания и т.д.), возможность супер- и реинвазии. Оно включает 3 этапа:

I этап - подготовительный (базисная патогенетическая терапия).

От качественного проведения этого этапа во многом зависит эффективность следующего.

Задачи этапа:

1. Купирование аллергического синдрома, воспаления желчевыводящих путей и ЖКТ
2. Обеспечение должного оттока из желчевыводящих путей и протоков поджелудочной железы.
3. Восстановление моторно-кинетической функции желчевыводящей системы.
4. Проведение дезинтоксикационной терапии, применение препаратов патогенетической терапии, направленных на регуляцию ведущих синдромов. Необходимым является назначение современных противоаллергических препаратов. Хорошо себя зарекомендовали блокаторы H_1 -гистаминовых рецепторов, которые назначаются во время курса подготовительной терапии, при проведении специфической и по показаниям – в период реабилитации.

Проведение селективной спазмолитической и желчегонной терапии должно осуществляться дифференцированно, с учетом типа

дискинезии желчевыводящих путей: при этом используются селективные спазмолитики, холекинетики, холеретики или препараты смешанного действия. Назначаются они не менее трех месяцев.

Спазмолитики назначаются, как традиционные (Дротаверин, Гиосцина бутилбромид), так и селективные (Мебеверина гидрохлорид). Преимуществами мебеверина гидрохлорид являются селективность в отношении желудочно-кишечного тракта и отсутствие побочных эффектов; двойной механизм действия (он снижает тонус и уменьшает сократительную активность гладкой мускулатуры, при этом не оказывая влияния на нормальную перистальтику), высокая тропность к сфинктеру Одди (в 20–40 раз выше, чем у папаверина); современная лекарственная форма, содержащая микросферы с постепенным высвобождением действующего вещества, что позволяет применять препарат 2 раза в сутки. Целесообразно применение на этапе подготовки к специфической химиотерапии и реабилитации пациентов с хроническим описторхозом.

При явлениях холестаза назначаются препараты урсодезоксихолевой кислоты, адеметионин.

По показаниям применяются прокинетики (метоклопрамид, домперидон), ферменты поджелудочной железы, пре- и пробиотики, средства эрадикационной терапии. На подготовительном этапе с учетом спазмолитического, десенсибилизирующего, нейротрофического и микроциркуляторного действия может использоваться физиотерапевтическое лечение: микроволновая терапия, магнитотерапия (дифференцированно),

Продолжительность подготовительной патогенетической терапии, объем назначаемых лекарственных препаратов зависят от фазы инвазии, тяжести течения и клинической формы болезни, наличия сопутствующих заболеваний, непереносимости лекарственных препаратов и других факторов у конкретного больного. В хронической фазе при субклиническом течении, при ремиссии холангита, холецистита подготовительная терапия проводится в течение 10–14 дней, при холангите, панкреатите, гепатите — 2–3 нед.

II этап - специфическая химиотерапия. В настоящее время единственным эффективным средством специфической терапии описторхоза является производное изохинолина - празиквантел - высокоэффективный антигельминтик широкого спектра, действующий на большинство трематод и цестод. Фармакокинетика связана с повышением проницаемости клеточных мембран паразитов для ионов Са, сокращением мускулатуры паразитов, переходящим в спастический паралич.

Препараты празиквантела применяются в разных дозах: 50, 60 и 75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом между приемами 4-6 часов. Разницы в эффективности указанных дозировок не установлено. Средняя эффективность - 83,3%. При щадящей методике применения празиквантела курсовую дозу делят на 6 приемов в течение 2 сут: 3 приема в 1-е сутки с интервалом 4 ч и 3 — на 2-е сутки. Антигельминтная эффективность при этом остается такой же. Препарат можно назначать днем или ночью, взрослым — лучше в ночное время (например, в 22, 2 и 6 ч).

III этап - реабилитационный (восстановительный) этап. После лечения бильтрицидом особое внимание уделяется беззондовому дуоденальному зондированию (тюбажи с ксилитом, сорбитом, сернокислым магнием, минеральной водой) 2-3 раза в течение 1-й недели, далее 1—2 раза в неделю (до 3 мес). Эубиотики. В течение всего этого периода контролируют стул, который должен быть ежедневным (при необходимости назначают слабительные средства). Комплекс реабилитационных мероприятий включает также прием гепатопротекторов, отваров желчегонных трав (3—4 мес), при необходимости применяют спазмолитики, антихолестатические препараты и другие патогенетические средства.