

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Я-
сенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

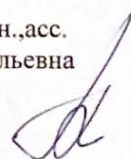
Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

На тему : «Описторхоз»

Выполнила: ординатор 1 года
Ерлыкова Дарья Геннадьевна.

Проверила: к.м.н., асс.
Песегова Марина Витальевна



2023г

Оглавление:

1. Введение	1
2. Актуальность.....	1-2
3. Этиология и патогенез.....	2
4. Общие данные.....	2
5. Цикл развития.....	2-5
6. Роль в канцерогенезе.....	5-6
7. Острый описторхоз.....	6-7
8. Хронический описторхоз.....	7-10
9. Клинический случай.....	10-12
10. Выводы.....	12
11. Список литературы.....	13

Введение:

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.

Актуальность:

Серьезной проблемой Красноярского региона является заболеваемость описторхозом. Диагностика описторхоза является очень сложной и уязвимой. Она должна быть комплексной и складывается из оценки клинико-anamnestических и лабораторных данных, инструментального обследования, дуоденального зондирования и копроовоскопии. Достоверным критерием диагноза описторхоза является нахождение яиц описторхий в желчи или кале больного. Эффективность диагностики зависит от многих факторов: периода выявления (диагностируют в полнолуние, лечат на спад луны), времени, прошедшего с момента заражения, интенсивности инвазии (паразитирование в организме одной или множества особей). Дуоденальное зондирование является одним из давних методов диагностики описторхоза. Яйца описторхий выявляются в центрифугате или осадке отстоенной желчи. Однако методика дуоденального зондирования инвазивная, сама по себе является очень трудоемкой, чрезвычайно зависит от добросовестности и терпения специалиста, проводящего обследование. К сожалению, в настоящее время данное обследование выполняется в единичных лечебных учреждениях Красноярского края. Паразитологическое подтверждение диагноза становится возможным не ранее, как через 4-5 недель после заражения, т.е. к тому моменту, когда личинка (метациркарий) превращается в половозрелую особь и начинает откладывать яйца. Для острого описторхоза, в отличие от длительной инвазии, характерны выраженная эозинофилия, являющаяся не специфическим, но характерным признаком острого описторхоза; цитолиз (АЛТ до 6, АСТ- 2,5 -3 нормы), холестатический синдром (ГГТ в 8-9 раз, ЩФ – в 4 раза); билирубин, холестерин, глюкоза могут быть в норме, или билирубин чуть выше до 26,8 мкмоль/л. Возможно повышение амилазы до 2 и более норм. Эффективность копроовоскопической диагностики хронического описторхоза значительно повысилась с появлением новых технологий копроовоскопии - методов высокого концентрирования с использованием фильтрующих пробирок PARASEP и автоматической станции для микроскопирования кала FE5 (FE2), DiaSys. Иммунологическая диагностика описторхоза – является дополнением к паразитологическим методам обследования. Заключается в выявлении в сыворотках крови обследуемых антител, специфичных к антигенам описторхий: IgM, IgG и ЦИК на разных стадиях заболевания. Иммунологическое тестирование не может быть единственным способом при диагностике описторхоза. Его результаты зависят от состояния иммунной системы пациента, возможны перекрестные реакции, поэтому применение иммунологических тестов является вспомогательным способом диагностики хронического описторхоза.

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 случая описторхоза у человека начали описывать и зарубежные авторы во многих странах: Италии, Германии, Голландии, Франции, Болгарии и др. странах.

Этиология и патогенез

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:

1. *O. felinus* - приурочен к речным системам, занимающим пространство от бассейна р.Оби (по последним данным - р.Ангара) до западной оконечности Европы;
2. *O. felinus arvicola* - бассейн р. Шидерты в Казахстане;
3. *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.

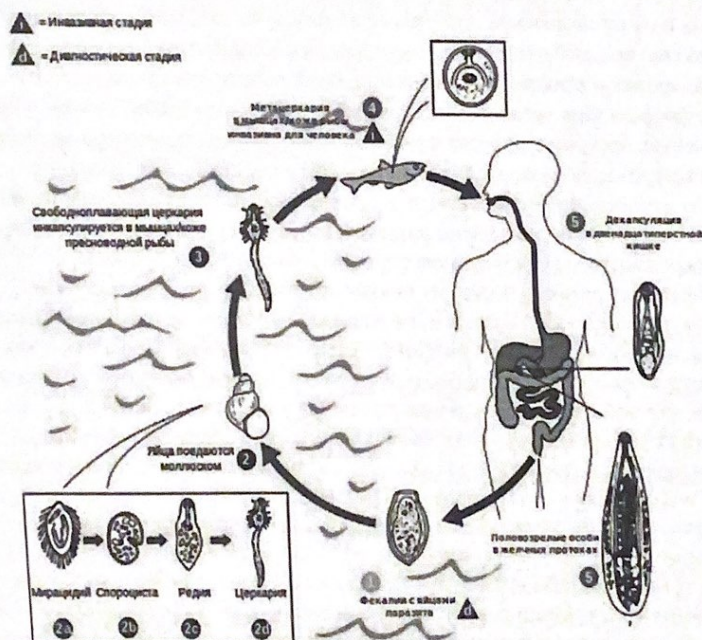
Общие данные

Строение описторхисов, как и всех сосальщиков, довольно сложное. *O.felinus* – плоский гельминт ланцетовидной формы. Длина его 4-20 мм и ширина - 1-4 мм. Плоское тело описторхиса покрыто кожно-мускульным мешком, не имеет полости и все внутренние органы размещены в рыхлой массе паренхиматозных клеток. Описторхис имеет 2 присоски (ротовую и брюшную), с помощью которых прикрепляется к тканям внутренних органов хозяина. Описторхис не имеет кровеносной системы и органов дыхания, а органы выделения и нервная система примитивны. Пищей для описторхисов служат эпителиальные клетки протоков печени и поджелудочной железы и кровь. Описторхисы - гермафродиты, имеют и женскую, и мужскую половые системы.

Цикл развития

Половозрелые описторхисы выделяют до 900 яиц в сутки. Яйца описторхиса выживают в почве до месяца, в фекальных массах в туалетах — более 7 месяцев, на снегу при температуре -6 о -8 оС до 3 сут., в воде пресных водоемов — 15 месяцев (два летних сезона). Яйца описторхисов с уже сформированными личинками выделяются с фекалиями во внешнюю среду, и дальнейшее развитие происходит в пресноводных водоемах, где обитает их промежуточный хозяин - пресноводный моллюск *Codiella inflata* и *Codiella troschelli*. Моллюск с пищей заглатывает яйцо, из которого выходят мирации, превращающиеся в спороцисту, затем в редию и, наконец, в хвостатую личинку - церкарию. Выход церкарий из моллюсков происходит при температуре воды не ниже +20оС, за день из одного моллюска может выйти до 3,5 тыс. церкарий. Продолжительность жизни свободноплавающих церкарий не превышает 60 ч, период их активности значительно короче. Церкарий покидает тело моллюска и выходит в водоем, где в силу хемо- и фототаксиса прикрепляется к телу своего дополнительного хозяина - рыбы семейства карповых.

Известно, что слизь, покрывающая тело рыб разных семейств, отличается по химическому составу. На теле церкарий есть чувствительные волоски, которые реагируют только на химический состав слизи, покрывающей тело рыб семейства карповых, что и обеспечивает личинке "узнавание" нужного ей вида рыб. Это биологическое явление называется положительным хемотаксисом и является эволюционно сложившимся механизмом, поэтому внедрение церкарии в рыбу других семейств исключено. К рыбе семейства карповых относится 23 вида рыб, из которых ведущее значение имеют язь, лещ, карп, чебак, елец, линь, красноперка, сазан, пескарь и др. Церкарии проникают через кожные покровы рыбы в мышечную и соединительную ткань (в основном спинной части) и превращаются в метацеркарий, которые окружены двухслойной оболочкой, и через 6 недель достигают инвазионной стадии. Сведения о продолжительности жизни метацеркарии в рыбе скудны и противоречивы. По данным разных авторов, она варьирует от 1 года до 8 лет и более. Максимальное число метацеркарий в старших возрастных группах язей может достигать 20-30 тыс. в одной особи. В организм окончательного хозяина - человека и животных - метацеркарии описторхисов попадают при употреблении в пищу инвазированной, необезвреженной рыбы. В желудке происходит переваривание наружной капсулы метацеркариев, а под действием дуоденального сока метацеркарии освобождаются от своей внутренней оболочки и через ампулу дуоденального сосочка мигрируют в общий желчный проток и внутрипеченочные желчные протоки. У 20-40% зараженных лиц описторхисы также обнаруживаются и в протоках поджелудочной железы, куда они проникают по вирсунгову протоку. Проникшие в гепатобилиарную систему и поджелудочную железу метацеркарии через 3-4 нед. достигают половой зрелости и начинают продуцировать яйца. Число паразитов у одного человека может быть от единиц до десятков тысяч. Весь цикл развития описторхиса от яйца до половозрелой стадии занимает 4-4,5 мес. Круг дефинитивных хозяев паразита широк и насчитывает 34 вида рыбоядных млекопитающих. Из домашних животных это кошка, собака, свинья, из диких - лисица, волк, корсак, песец, бурый медведь, горноста́й, соболь, росомаха, хорь, бобр и др. Особенно велика эпидемиологическая роль околотовных животных: водяная полевка, норка, выдра, ондатра.



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 системе 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.

1. 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.

2. 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 кровотокающих 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. Пролиферативно-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, сердечнососудистой, дыхательной, системы крови, выделения, ЖКТ, эндокринной системы, опорнодвигательного аппарата, нарушается обмен веществ.

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

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

Роль описторхоза в канцерогенезе

Выраженные пролиферативные процессы в органах локализации паразитов приводят к мутациям, что в сочетании с иммуносупрессорным действием описторхисов повышают риск канцерогенеза

1. Рак поджелудочной железы
2. Рак печени
3. Рак желчного пузыря и протоков
4. Рак БДС

Особенность иммунитета при гельминтозах состоит в том, что он не предотвращает возможности суперинвазии и повторного заражения после устранения бывшей инвазии, но иммунитет при гельминтозах может задерживать развитие гельминта в организме иммунного хозяина, и его организме могут одновременно паразитировать и зрелые формы, и так называемые дремлющие формы. При повторных заражениях, что в очагах описторхозной инвазии имеет место очень часто, некоторые паразиты могут останавливаться в своем развитии на уровне личинки. Устранение антигельминтными препаратами половозрелых форм обеспечивает личинкам возможность продолжать развитие. У таких больных могут развиваться так называемые рецидивные формы болезни. Рецидив описторхоза может

проявляться развитием состояния, напоминающего острую фазу описторхоза (лихорадка, интоксикация, появление высокой эозинофилии и лейкоцитоза и др.).

Таким образом, клиника описторхоза чрезвычайно полиморфна, и в симптоматике хронической фазы болезни отсутствуют признаки, типичные именно для этого гельминтоза.

Клиника.

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.

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-экскреторных) 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:

1. 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.
2. Интоксикационный синдром (слабость, озноб, потливость, снижение аппетита и др.)
3. Миалгии. Умеренно выражены.
4. Артралгии. В основном больные предъявляют жалобы на боли летучего характера в суставах, артриты редко развиваются.
5. 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.
6. Гепатобилиарный синдром: боли в правом подреберье, иррадиирующие нередко в правую подключичную область или в область правой лопатки. Характер и интенсивность

болея 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.

7. Цитолитический синдром (более чем у 80 %) с повышением активности aminотрансфераз (АЛТ, АСТ) в 2-7 раз по сравнению с нормой, часто холестаза (повышение ГГТ и ЩФ), развивается мезенхимально-воспалительный печеночный синдром.

8. 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 umbilical области.

9. 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 токсикоаллергические 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 сенсибилизация 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 эпигастриальной 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 эпигастриальной области, левом подреберье, положительный левосторонний френikusфеномен. 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 сенсибилизирующее действие продуктов метаболизма описторхисов определяет поражение органов и систем, не являющихся местом локализации возбудителя (желудок и двенадцатиперстная кишка, кишечник, сердечно-сосудистая система, нервная система).

Очень часто, у 45-50 % больных описторхозом отмечаются различные формы гастродуоденальной патологии (гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). Гастродуодениты у инвазированных описторхисами лиц встречаются в 3 раза чаще, чем у неинвазированных.

Основным проявлением различных форм гастродуоденальной патологии является боль, локализуемая в эпигастрии, пилорoduоденальной зоне. Больные также жалуются на отрыжку, изжогу, рвоту.

При эндоскопическом исследовании обнаруживаются изменения со стороны слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки от катаральных до эрозивных и язвенных.

Особенностью течения различных форм гастродуоденальной патологии у больных описторхозом является отсутствие сезонности обострений, кратковременность эффекта при лечении современными, дающими высокий эффект у неинвазированных описторхисами лиц препаратов, таких как блокаторы H₂-рецепторов.

Поражение кишечника у больных хроническим описторхозом отмечается довольно часто и основным его проявлением является кишечная диспепсия: метеоризм, запоры, поносы, чередование поносов и запоров, боли в области пупка и внизу живота, непереносимость молока. При изучении состава микрофлоры фекалий у них выявляется дисбактериоз 1-2 ст., который характеризуется отсутствием или резким снижением количества бифидобактерий, уменьшением количества эшерихий, нередко в сочетании с угнетением их ферментативных свойств, и повышенным содержанием факультативной условно-патогенной микрофлоры (*S.epidermidis*, *S.aureus* и др.).

Описторхозная инвазия может приводить к нарушению деятельности ЦНС и вегетативной нервной системы.

астено-вегетативный синдром: раздражительность, плаксивость, плохой и тревожный сон, снижение работоспособности, утомляемость, вегето-сосудистые кризы, дисэнцефальные кризы, нервно-психические нарушения: ипохондрический, депрессивный, психопатический психоастенический синдромы.

В ряде случаев неврологическая симптоматика выступает на первый план, и

больным ставят диагноз нейроциркуляторной дистонии, вегетативного невроза и т.д. Аллергический синдром при хроническом описторхозе может проявляться кожным зудом, крапивницей, рецидивирующим отеком Квинке, артралгией, пищевой аллергией, умеренной эозинофилией.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ:

Пациентка 50 лет. Поступила с жалобами на дискомфорт, чувство зуда, жжения в эпигастрии, левом и правом подреберьях; изжогу после приема пищи, отрыжку воздухом, горечь во рту, вздутие живота, тошноту, головную боль, слабость. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей отмечает склонность к запорам. Аппетит снижен, питание удовлетворительное, не худела.

Из анамнеза: С молодости склонность к запорам, редко прибегает к приему препаратов сенны. Впервые жжение за грудной отметила в 2007г., обследовалась по месту жительства, диагностирована грыжа ПОД. Рекомендован был прием ИПП, антацидов, на фоне чего жжение за грудиной купировалось. Длительное время чувствовала себя удовлетворительно. Употребляет в пищу рыбу из эндемичных по описторхозу водоемов. В феврале 2022г. после перенесенной коронавирусной инфекции вновь отметила жжение за грудиной, обращалась к терапевту по месту жительства, рекомендовал был прием ИПП и ферментов, на фоне терапии жжение беспокоило реже. Затем отметила снижение аппетита, начала худеть, к врачам не обращалась, не обследовалась. После погрешности в диете, стресса, а также длительного (в течение месяца) приема НПВС по поводу люмбагии, отметила постоянные жгучие боли по всему животу, не связанные с приемом пищи и актом дефекации, тошноту, непрерывную рвоту, жидкий стул до 6 раз в день, без патологических примесей, повышение температуры тела до 37,3С. Обратилась в БСМП 19.10.2022г., обследована: ФГС - антральный поверхностный гастрит, слабовыраженный поверхностный бульбит. УЗИ - диффузные изменения в печени и поджелудочной железе. Лабораторно б/о. Диагностирован острый панкреатит, легкой степени тяжести, госпитализирована в хирургическое отделение, проводилась инфузионная и симптоматическая терапия, рвота купирована. Выписана 21.10.2022, рекомендован амбулаторный прием ферментов, спазмолитиков, ИПП. На фоне терапии существенного улучшения состояния не отмечала, сохранялся болевой и диспептический синдром, 23.10.2022 обратилась в ПО ККБ. Обследована: УЗИ ОБП - диффузные изменения в печени и в поджелудочной железе. Рентген обзор ОБП - свободный газ в брюшной полости не выявлен, чаши Клойбера не выявлены, единичные горизонтальные уровни в средних отделах справа. Рентген органов грудной клетки - без патологии. ЭКГ Ритм: синусовый, ЧСС: 71 уд. в мин., ГЛЖ: ЭОС влево, S-T На изолинии + Т. ГЛЖ. Лабораторно - гиперлипаземия до 240, ГГТ 69, в остальном без особенностей. Осмотрена хирургом - На момент осмотра данных за острый панкреатит, другую острую хирургическую патологию нет. Оперативное лечение не показано. Диагностировано обострение хронического панкреатита. Была госпитализирована в ГЭО ККБ для дообследования и лечения с диагнозом хр.панкреатит, обострение. В отделении температура тела пациентки стойко нормальная. Дообследована: по данным колоноскопии органической патологии не выявлено. Д/зондирование - желчь не получена. По данным МСКТ орг брюшной полости: КТ-картина стеатоза печени. Нельзя исключить билиарный сладж. Инволютивные изменения ПЖ. Образование правой почки подозрительное на Мts. Рентгеноскопия пищевода с контрастным веществом - данных за грыжу ПОД не выявлено. Консультирована урологом: Опухоль правой почки. Закл: показано оперативное лечение- лапароскопическая резекция опухоли правой почки (по согласованию с зав. отд. ККБ в уrol. отд. либо КККОД). На фоне проводимой терапии полностью купирован болевой и диспептический синдромы. Лабораторно сохранялась гиперлипаземия до 240. Учитывая наличие опухоли почек, подозрения на t-г левой молочной железы, отсутствие болевого синдрома - гиперлипаземия вероятнее всего носит вторичный характер. Пациентка выписана с рекомендациями. После выписки

консультирована онкологом ККОД, СКТ ОЗП - кисты правой почки (Bosniak I). дополнительных образований не визуализируется. ЛУ не увеличены. Убедительных данных за ЗНО почек нет. Рекомендовано динамическое наблюдение уролога по месту жительства и повтор СКТ ОЗП с контрастированием через 6-12 месяцев. Однако у пациентки возобновился диспепсический синдром. В частном порядке обследована - УЗИ органов брюшной полости от 07.04.2023г - умеренный гепатоз, диффузные структурные изменения в печени, диффузные изменения в поджелудочной железе. Микроуролитиаз. Неоднородность паренхимы и размытость контуров почек не исключают вялотекущий воспалительный процесс. В НИИ МПС было выполнено дуоденальное зондирование 12.04.2023г - в В-порции желчи обнаружены яйца описторхий. Госпитализирована в ГЭО ККБ для лечения выявленного описторхоза.

В стационаре проведено лечение:

Вес пациентки 64 кг. Из индивидуального расчета дозы Бильтрицида: $64 \times 75 : 600 = 8$ таблеток. Схема 3 таблетки 22:00

3 таблетки 2:00

2 таблетки 6:00

После этого в 10:00 тюбажи №3 с магнезией 50 мл 3 дня подряд.

Дротаверин+Натрия хлорид х 1 раз в день (09:00), в/в капельно 3 дня:

1. Дротаверин (20мг/мл) 4мл

2. Натрия хлорид (0.9%) 250мл

Кетопрофен (50мг/мл) 2мл по необходимости 00:00-23:59 не более 2 раз, в/м.

Метоклопрамид (5мг/мл) 2мл по необходимости 00:00-23:59 не более 2 раз, в/м ежедневно.

Омепразол (капсула 20мг) по 1 капс. х 2 раза в день, внутрь до еды ежедневно.

ПЛАЗМАФУЗОЛ (раствор для инф.) 500мл х 1 раз в день (09:00), в/в капельно 3 дня.

Панкреатин 25ЕД по 2таб. х 3 раза в день (08:00, 13:00, 18:00), внутрь во время еды.

Хофитол по 2таб. х 3 раза в день, внутрь до еды ежедневно.

Дегельминтизацию Бильтрицидом перенесла удовлетворительно. Лабораторные показатели без особенностей. В удовлетворительном состоянии выписывается с рекомендациями на наблюдение терапевта по месту жительства. Диагноз хронический описторхоз подтвержден клинически, лабораторными и инструментальными методами обследования.

Рекомендации при выписке:

1. Диета с режимом питания 5-6 раз в день, исключение жирного, жареного, острого.

2. Ферменты: панкреатин 25 тыс ЕД (креон, мезим форте, эрмитель, микрозим) по 2 др х 3 р/д во время еды в течение месяца, далее при дискомфорте.

3. Спазмолитики при болях в животе: мебеверин (дюспаталин, ниспазм) 200 мг х 2 р/д или пинаверия бромид (дицетел) 50мг х 3 р/д до еды за 30 минут в течение 2-4 недель.

4. Прием ИПП: Омепразол (омез, лосек) 20мг по 1 капс х 2 р/д или Рабепразол (париет, разо) 20мг по 1 капс х 2 р/д или Эзомепразол (нексиум, эманера) 20мг по 1 таб 2 р/д или Пантопразол (санпраз, контролок, нольпаза) 20мг по 1 таб х 2 р/д или Лансопразол (ланцид) 30мг по 1 таб 2 р/д по «требованию» – при изжоге, болях.

5. При изжоге – антациды (Фосфалюгель, Гастал, Маалокс, Алмагель, Гастрацид, Гевискон и др.) по 1 дозе после приемов пищи и перед сном.

6. Беззондовые тюбажи с минеральной водой, молочной сывороткой, магнезией 33% - 50мл, ксилитом, сорбитом 2 раза в неделю натощак, в течение 2-х месяцев. Ксилит и сорбит разводится 1ст. ложка на стакан теплой воды.

7. Коррекция кишечной флоры пробиотиками: Бифидум по 1 капс 1 р/д, или РиоФлорабаланс по 2 капс х 2 р/д, или Бифидум 1 капс 2 р/д, или Линекс по 2 капс 3 р/д, или Бактистатин по 2 капс 2 р/д, или Максилак по 2 капс 2 р/д – в течение месяца.

8. Желчегонные препараты (гепабене, экстракт артишоков, хофитол, одестон) по 2 таб. 3 р/д до еды в течение месяца.

9. Дуоденальное зондирование, исследование кала на описторхоз по месту жительства, многократно, через 6 месяцев.

Выводы:

Критериями устранения описторхозной инвазии являются: отрицательные результаты исследования желчи и/или трехкратной копроовоскопии, а также снижение титров специфических антител в ИФА.

Паразитологическое выздоровление далеко не всегда сопровождается клиническим выздоровлением: у лиц, страдавших описторхозом более 5 лет, жалобы и объективные изменения, имевшие место в период хронической фазы, сохраняются. Объясняется это наличием глубоких морфологических изменений в органах, сформировавшихся в хроническую фазу болезни.

Основной мерой профилактики описторхоза является употребление в пищу только хорошо обработанной рыбы семейства карповых, что достигается термической обработкой, замораживанием, копчением и солением в соответствии с разработанными рекомендациями.

Обеззараживание рыбы гарантируют следующие способы её обработки:

1. Варка рыбы в течение 15-20 мин с момента закипания.
2. Жаренье рыбы небольшими кусками, в распластанном виде, под крышкой, с добавлением большого количества жира в течение 15-20 мин.
3. Приготовление котлет, тефтелей и др. из рыбы 15-20 мин
4. Выпекание пирога с рыбой не менее 60 мин.
5. Посол рыбы не менее 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы.
6. Вяление: а) посол в течение 2 недель из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы, вымачивание и вяление по вкусу; б) посол из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы, но в течение 3 дней, а затем, не вымачивая, вяление в течение 3 нед.
7. Замораживание рыбы весом до 1 кг при температуре -28°C в течение 41 ч, при температуре -35°C – 10 ч. В бытовом холодильнике метацеркарии сохраняют жизнеспособность более месяца.
8. Перед холодным копчением рыбу предварительно обеззараживают путем посола (в течение 2 нед из расчета 2 кг соли на 10 кг рыбы) или замораживания (при температуре -28°C в течение 41 ч, при температуре -35°C – 10 ч) 9. Горячее копчение при температуре $+70-80^{\circ}\text{C}$ в течение 2-2,5 ч.

Литература

1. <https://elibr.pnzgu.ru/files/eb/doc/jlXgVJaKl98.pdf>
2. <https://studfile.net/preview/7601691/>
3. Безр С. А. Паразитизм и проблема биоразнообразия. Теоретические и прикладные проблемы паразитологии // Тр. Ин-та паразитологии. М.: Наука, 2002
4. Безр С. А., Белякова Ю. В., Сидоров Е. Г. Методы изучения промежуточных хозяев возбудителя описторхоза. Алма-Ата: Наука, 1987.
5. Безр С. А. Биология возбудителя описторхоза. М.: Товарищество научных изданий КМК, 2005.
6. Белозеров Е.С., Шувалова Е. П. Описторхоз. Л.: Медицина. Ленингр. отделение, 1981.
7. Онищенко Г. Г. Профилактика описторхоза. Методические указания. МУ 3.2.1022-01. 2001.
8. Онищенко Г. Г. Профилактика описторхоза. Методические указания. МУ 3.2.2601-10. 2010.
9. Давыдова О. Е., Акбаев М. Ш., Есаулова Н. В., Шемяков Д. Н. Описторхоз животных и человека в современных условиях / Учебнометодическое пособие. М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2011.
10. http://biology.bsmu.by/files/biology_pdf/parasit/opistorch.pdf
11. <http://www.findpatent.ru/patent/214/2148319.html>
12. Шонин А. Л. Описторхоз. Материалы лекции для врачей. 2013.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство/Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я.Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Кенжель Д.К., Бекиш В.Я., Семенов В.М., Жмакин Д.А. Разработка комбинированного метода лечения описторхоза человека./ Вестник ВГМУ, 2014