

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
Управление специализированной медицинской помощи

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОПИСТОРХОЗА

(методические рекомендации)

Москва - 1989

В составлении методических рекомендаций принимали участие сотрудники ИМПитМ им.Е.И.Марциновского Минздрава СССР, Тюменского НИИКИП Минздрава СССР, Тюменского медицинского института, Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей, Новосибирского медицинского института, Томского медицинского института, Кемеровского медицинского института, Свердловского медицинского института, Пермского медицинского института, Украинского ИУВ (Харьков), Ленинградского санитарно-гигиенического института.

"УТВЕРЖДАЮ"

Начальник Управления специализированной медицинской помощи
Минздрава СССР

А.Н.Деменков

29 июня 1989 года

10-11/94

030789

Описторхоз – гельминтоз с преимущественным поражением билиарной системы. Ранняя (острая) стадия болезни может проявляться лихорадкой, кожными высыпаниями, иногда – аллергическим гепатитом, миокардитом, пневмонией, гиперэозинофилией. Для хронической стадии характерны явления холецисто-холангита, гастродуоденита с периодическими обострениями и ремиссиями.

Наиболее крупной эндемической по описторхозу территорией в СССР является Западная Сибирь и Восточный Казахстан (Обь-Иртышский бассейн), где регистрируется более 80% от общего числа выявленных инвазированных лиц. Описторхоз распространен также в бассейнах рек Камы, Северной Двины, Волги и Днепра. Местные случаи описторхоза выявлены на р.Урал, западных притоках Енисея, в Прибалтике. Особенную остроту проблема описторхоза приобрела в процессе освоения нефтегазовых месторождений и промышленного развития Западной Сибири, обусловивших приток неиммунного населения и его миграцию внутри эндемичной территории и за ее пределы.

Заражение описторхозом происходит при употреблении в пищу сырой, малосоленой, вяленой рыбы семейства карповых – язя, ельца, плотвы, леща, сазана и др. Наиболее пораженными являются коренные жители населенных пунктов, расположенных по берегам водоемов.

Инвазированность описторхисами выявляется с 1 – 3-летнего возраста и достигает максимума к 10 – 15 годам, оставаясь на этом уровне до 50 – 60 летнего возраста, после чего несколько снижается. Основным фактором, поддерживающим высокий уровень пораженности населения являются суперинвазии, наиболее интенсивно происходящие в весенне–летний период. К концу первого года пребывания в очаге описторхоз выявляют у 11,5 – 20%, через два года 20 – 60% обследованных лиц.

Описторхисы обитают во внутривенечных желчных ходах и протоках поджелудочной железы человека и животных, хищников и всеядных, выделяя в просветы протоков в сутки 1000 яиц. Развитие яйца и бесполое размножение паразита происходит в теле первого промежуточного хозяина – пресноводного моллюска *Bithynia inflata*, в котором через 2 месяца образуются десятки тысяч хвостатых личинок – церкариев. Церкарии выходят из моллюска в воду и активно проникают в тело второго промежуточного хозяина – пресноводных рыб семейства карповых. В мышцах и соединительной ткани рыб личинки теряют хвост, превращаются в метацеркариев и инцистируются, достигая инвазионной стадии в течении 6 недель.

При переваривании инвазированной рыбы метацеркарии освобождаются от оболочки и по общему желчному протоку активно перемещаются во внутривенечные желчные ходы, где происходит половое созревание, оплодотворение и яйцепродукция. У 19,5 – 36% инвазированных личинки попадают в протоки поджелудочной железы.

В ранней стадии болезни ведущим патогенетическим фактором является развитие общей аллергической реакции и органических поражений в ответ на воздействие ферментов и продуктов метаболизма паразита. В их основе лежат клеточная пролиферация с выделением клетками эндогенных факторов воспаления в коже, слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительных органов, нарушение микроциркуляции, грану-

ломатоз. При массивной инвазии это приводит к развитию эрозивно-язвенного гастрита, аллергического гепатита, пневмонии, миокардита, энцефалопатии. Клинические проявления острой стадии болезни зависят и от индивидуальной реактивности, склонности к аллергическим реакциям. У коренных жителей высокоэндемичных очагов описторхоза вследствие ранних повторных заражений и развития толерантности к сенсibiliзирующему действию антигенов паразита острая стадия болезни клинически реализуется редко.

В патогенезе хронической стадии описторхоза ведущую роль играют повторные заражения с обострением воспалительных изменений, фиброзом билиарных путей, поджелудочной железы, дистрофией паренхимы печени, нарушением тонической и двигательной функции желчных протоков, желчного пузыря с развитием холестаза (см. Приложение 1). Описторхозный холангиогепатит, не осложненный бактериальной инфекцией желчных путей, алкогольной интоксикацией желчных путей, перенесением вирусных гепатитов, протекает обычно доброкачественно. Однако, хронический воспалительный процесс в билиарных путях является одним из факторов, способствующих развитию холангиокарциомы у населения территорий, гиперэндемичных по описторхозу. Развитию хронического гастродуоденита, панкреатита, холепатии способствует нарушение гормональной регуляции пищеварения – снижения продукции гастрина, секретина, глюкагона. Описторхоз отягощает язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, способствует развитию хронической пневмонии, хронического астмоидного бронхита, что обусловлено иммуносупрессивным воздействием инвазии.

Клиника

Клиническая симптоматика и течение описторхоза у коренных жителей очагов и приезжих в очаг существенно отличается. Более того, они различны и у жителей очагов с высокой и умеренной эндемичностью.

Острая стадия описторхоза у жителей очагов тем реже выявляется и тем менее выражена, чем интенсивнее передача инвазии в очаге. У неиммунных лиц острое начало выявляется в половине случаев. Клиническим проявлениям острой фазы описторхоза способствует одномоментное поступление большой дозы инвазионного материала, активная секреторная функция желудка, склонность к аллергическим реакциям. Длительность инкубационного периода составляет от 2 до 6 недель, чаще 2 - 4 недели.

Острая фаза, у 10% больных, может протекать стерто. У отдельных больных при отсутствии клинических проявлений выявляется лейкоцитоз до $10 - 15 \cdot 10^9/\text{л}$ и эозинофилия до 20 – 40, иногда 60%.

При легком течении острая фаза сопровождается кратковременным подъемом температуры до $38 - 38,5^\circ\text{C}$, эозинофилией до 15 – 25% на фоне умеренного лейкоцитоза. Острый описторхоз средней тяжести (40 – 50% больных) характеризуется высокой лихорадкой обычно ремиттирующего типа с постепенным нарастанием максимума температуры до $39 - 39,5^\circ\text{C}$ (обычно на 5 – 9 день болезни), экссудативными высыпаниями на коже, зудом, катаральными явлениями верхних дыхательных путей. В легких иногда обнаруживают "летучие" инфильтраты. Эозинофилия достигает 25 – 60% при лейкоцитозе $10 - 15 \cdot 10^9/\text{л}$, умеренном повышении СОЭ. Острая фаза описторхоза легкого течения и средней тяжести через 1 – 2 недели заканчивается критическим падением температуры. После этого обычно наступает латентный период. У остальных больных в конце лихорадочного периода или вскоре после падения температуры появляются боли в области правого подреберья.

При тяжелом течении острого описторхоза (10 – 20% больных) выделяют тифоподобный, гепатохолангитический, гастроэнтероколитический варианты и вариант с преимущественным поражением легких по типу астмоидного бронхита с мигрирующими пневмоническими очагами.

Для тифоподобного варианта характерны внезапное начало болезни, высокая лихорадка постоянного или послабляющего типа с ознобами, миалгии, лимфаденопатия, полиморфные высыпания на коже, энантемы, конъюнктивит, реакция слизистых внутренних органов с явлением гастроэнтероколита, дизурии, мигрирующие инфильтраты в легких, иногда реакция плевры, явление бронхита. Отмечают кардиалгии, приглушенность тонов сердца, артериальную гипотензию, на ЭКГ – диффузные изменения миокарда. Постоянные признаки интоксикации – возбуждение, бред, бессонница, иногда оглушенность, сонливость. Эозинофилия достигает 80 – 90% при лейкоцитозе до $20 - 30 \cdot 10^9/\text{л}$, иногда с появлением молодых форм (метамиелоцитов, миелоцитов), повышением активности трансаминаз, альдолазы сыворотки. Острые проявления продолжаются 2 – 2,5 недели, затем температура критически падает и наступает латентный период.

Гепатохолангитический вариант протекает с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, но наиболее яркими являются признаки диффузного поражения печени – геморрагические высыпания на коже, носовые кровотечения. Эозинофилия достигает 40 – 60%, выявляются билирубинемия до 13,7 – 17,1 мкм/л с прямой фракцией, повышение активности щелочной фосфатазы до 3 – 3,5 мкм/л/час, умеренное повышение активности трансаминаз, снижение показателя сулемовой пробы, нарастание тимоловой, содержание α_1 , α_2 , позднее - γ -глобулинов, снижение уровня альбуминов сыворотки. Выявляют протеинурию, цилиндрурию, желчные пигменты в моче. Сканирование печени обнаруживает наряду с увеличением размеров органа умеренное диффузное снижение накопления изотопа (^{131}I , ^{99}Tc -коллоид) в паренхиме с контурированием селезенки. Аналогичную информацию дает ультразвуковая эхолокация, имеющая преимущества из-за возможности обследования одновременно желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы.

При гастроэнтероколитическом варианте лихорадочная реакция, общая интоксикация менее выражены, уровень эозинофилии обычно не превышает 30 – 40%, наиболее яркими симптомами болезни являются боли в эпигастрии, правом подреберье, неустойчивый стул. При фиброскопии обнаруживают эрозивно-геморрагический гастродуоденит, иногда язвенные ниши диаметром 0,3 – 0,6 см, чаще в луковице двенадцатиперстной кишки, иногда в желудке, катаральный, реже эрозивный проктосигмоидит. У лиц, заболевших в молодом возрасте, выявляется гиперацидное состояние. У больного зрелого и пожилого возраста секреция желудка в пределах нормы или угнетена, вместе с тем активность диастазы, липазы, амилазы может быть существенно повышена.

Поражение легких в острой стадии описторхоза проявляется астмоидным бронхитом, очаговыми поражениями мигрирующего характера, локализующиеся, главным образом, в прикорневой зоне, усилением сосудистого рисунка, иногда реакцией плевры. Инфильтраты резистентны к лечению антибиотиками, но быстро исчезают при назначении глюкокортикоидов. Характерны кожные высыпания, гиперэозинофилия на фоне высокого лейкоцитоза, высокое содержание С-реактивного белка, фибриногена. При развитии аллергического миокардита, на электрокардиограмме выявляются синусовая аритмия, экстрасистолия, снижение зубца Т в грудных отведениях. Тифоподобный и гепатохолангитический варианты острого описторхоза сопровождаются умеренной протеинурией, цилиндрурией, появлением единичных эритроцитов в осадке мочи. Системное поражение почек при остром описторхозе развивается крайне редко.

Латентный период болезни может продолжаться от нескольких недель до нескольких лет. Клиническая симптоматика хронического холецистита, холециститохолангита у неиммунных лиц, заразившихся описторхозом в зрелом возрасте, чаще проявляется через 2 – 4 года. Развитие хронического персистирующего гепатита вслед за острой стадией болезни следует считать обострением предшествовавшего поражения печени вирусной, токсической (алкогольный гепатит, профессиональные вредности) природы.

У коренного населения очагов с высокой интенсивностью передачи инвазии описторхоз, как правило, имеет первично хроническое течение. Длительность латентного периода составляет нередко более 30 лет. Клинической реализации инвазии способствуют тяжелые инфекционные болезни, интоксикации, прерывание беременности, хирургические вмешательства и психологические травмы. Не исключена провоцирующая роль повторных курсов лечения хлорсилом. После излечения описторхоза может развиваться острая стадия болезни с фиброзными и дистрофическими изменениями в гепатобилиарной системе, субатрофическим, атрофическим состоянием слизистой желудка и кишечника. В очагах средней эндемичности проявления острой фазы той или иной степени выраженности регистрируют в детском возрасте; к периоду созревания, как правило, болезненные эффекты стихают. Хроническая стадия болезни развивается постепенно под воздействием алиментарных нарушений, профессиональных вредностей, возрастных изменений.

Хронический описторхоз (см. приложение 1) протекает в виде двух основных синдромов – холецистопатии по типу хронического рецидивирующего холецистита с дистонией желчного пузыря и гастродуоденитом с частыми обострениями. Первый вариант чаще встречается у женщин, второй - у мужчин. Нередки сочетания обоих синдромов, а также присоединение панкреатопатии. У части больных симптоматика поражения поджелудочной железы, обычно сопровождается выраженной астенией, является ведущей. Реже выявляется хронический холангиогепатит.

При холепатическом варианте болезнь протекает монотонно, проявляясь чувством тяжести, давящими болями в области правого подреберья с отдачей в правую ключицу или под лопатку справа. Боли проявляются при физической нагрузке, беге, «тряской езде», интеркуррентных инфекциях. Прощупывается увеличенный желчный пузырь, достигающий у женщин иногда огромных размеров. При интенсивной инвазии могут возникнуть острые болевые приступы по типу желчной колики, сопровождающиеся лихорадкой, редко желтухой лейкоцитозом до $10-12 \cdot 10^9$ /л, эозинофилией до 10-12%, повышением СРЭ. При присоединении бактериальной инфекции билиарных путей (*E.coli*, патогенный стафилококк) лихорадка может иметь гектический характер, сопровождаясь гепатоспленомегалией, лейкоцитозом до $20 \cdot 10^9$ /л, анэозинофилией, СОЭ до 40 и более мм/час. Повышается содержание прямой фракции билирубина сыворотки до 10-12 мкм/л, активность щелочной фосфатазы до 2.5-3 мкм/л/час, трансаминаз на фоне гипоальбуминемии, нарастания гаммаглобулинемии, отклонения осадочных проб.

Гастродуоденитический вариант хронического описторхоза протекает с умеренно выраженными болями в подложечной области и правом подреберье, снижением аппетита, тошнотой, нарушением стула чаще со склонностью к запорам. Примерно у 20% госпитализированных больных жителей очага и у 40% приезжих с подобным вариантом течения болезни выявляется хронический эрозивно-язвенный гастродуоденит с локализацией язв в двенадцатиперстной кишке. В этих случаях боли носят более острый и упорный характер. В отличие от истинной язвенной болезни суточный режим болей, сезонность обострения четко не выражены, кислотообразующая функция желудка обычно снижена. Рентгенологически и при фиброскопии выявляются относительно малые размеры ниш, иногда две ниши на фоне выраженных воспалительных изменений преимущественно в антральном отделе желудка. При повторном обследовании через 1-2 года рубцовых изменений часто не находят что указывает на поверхностное язвообразование. Более редким вариантом является сочетание хронического гастродуоденита с хроническим энтероколитом. В этих случаях преобладают диспептические расстройства – снижение аппетита, тошнота, метеоризм, нередко непереносимость молочных продуктов. При панкреатопатии боли распространяются на область левого гипогастрия, носят особенно упорный характер, сопровождаясь тошнотой, иногда рвотой; прослеживается зависимость от приема пищи. Активность ферментов поджелудочной железы снижена. Развитие гнойного холецистохолангита, стенозирующего папиллита, разрывы

расширенных желчных путей с перитонитом сопровождается высокой лихорадкой, резкими абдоминальными болями, признаками «острого живота», высоким лейкоцитозом, палочкоядерным сдвигом, лимфо- и моноцитопенией, анэозинофилией, повышением СОЭ до 50-60 мм/час и более, что требует немедленного обследования хирургом для решения вопроса о характере оперативного вмешательства.

Диагностика и дифференциальный диагноз

Диагностика описторхоза включает эпидемиологический анализ, клиническое и общее лабораторное обследование с использованием инструментальных методов, копировоскопии, исследование дуоденального содержимого на яйца гельминта, серологическое исследование со специфическим диагностикумом. Использование общих лабораторных и инструментальных методов исследования помогает определить стадию, тяжесть течения болезни, особенности функциональных и анатомических изменений в гепатобилиарной системе и других органах пищеварения.

Эпидемиологический анамнез – установление пребывания больного в очаге описторхоза, даже кратковременное, с указанием на употребление в пищу сырой, малосоленой и вяленой рыбы – исключительно важен. В острой фазе болезни гельминты еще не продуцируют, яйца, при малоинтенсивной инвазии даже при наличии половозрелых описторхисов инвазию обнаружить нелегко. Следует помнить о важности первично-хронического течения описторхоза. Период пребывания в очаге и начало болезненных явлений может разделять срок от 2 – 6 недель до 7 лет.

Клинический диагноз острого описторхоза устанавливают на основании развития общей аллергической реакции с лихорадкой, кожными сыпями, миалгиями, артралгией, катаральными явлениями в виде конъюнктивита, кашля, неустойчивого стула, дизурии и гиперэозинофилии на фоне лейкоцитоза.

Тифоподобное течение острого описторхоза сопровождается гиперэозинофилией на фоне высокого лейкоцитоза. Гепатохолангитический вариант отличается от вирусных гепатитов теми же признаками и менее выраженными явлениями интоксикации. Несмотря на высокую лихорадку, длительность желтушного периода короче продолжительности лихорадочной реакции. Умеренно повышена активность трансаминаз при высокой билирубинемии и активности щелочной фазы. При особо тяжелом течении описторхозного гепатита обнаруживается снижение протромбинового времени, иногда – содержания фибриногена.

Отличительными признаками гастроэнтероколитического варианта острых от острых кишечных инфекций, медленное развитие симптоматики, преимущественное поражение верхнего отдела пищеварительного тракта с развитием эрозивно-язвенного гастродуоденита при тяжелом течении болезни, гиперэозинофилия.

Для легочного варианта течения острого описторхоза наиболее яркими дифференциальными признаками, отличающими его от пневмонии бактериальной или вирусной этиологии, является «летучий» или мигрирующий характер инфильтратов, их прикорневая локализация, резистентность к лечению антибиотиками. Более трудным является дифференциальный диагноз с астмоидным бронхитом при других аллергических состояниях, протекающих с эозинофильной реакцией. Следует также иметь в виду, что описторхоз может быть провоцирующим фактором первично существующей предрасположенности к астматическому состоянию. Дифференциальный диагноз острого описторхоза и трихинеллеза основан на эпидемическом анамнезе, менее выраженных миалгиях, редкости отекающего синдрома. Для острого фасциолеза помимо эпидемиологического анамнеза характерны четко выраженное преимущественное поражение гепатобилиарной системы, редкость легочного синдрома. Острый клонорхоз и парагонимозы дифференцируют по месту заражения (Дальний Восток).

Для клинического диагноза хронического описторхоза наибольшее значение имеет исследование функционального состояния билиарной системы, желудка и двена-

дцатиперстной кишки. При малых сроках инвазии (дети, пришлое население) с помощью холецистографии, звуковой эхолокации, дуоденального зондирования выявляется дискинезия желчного пузыря по гипертоническому типу с увеличением времени закрытия сфинктеров Одди и Люткенса (10-12 минут). Содержание холестерина, желчных кислот в желчи повышено, содержание билирубина снижено. Продолжительность заболевания способствует развитию гипотонического типа дискинезии с гипокинезом желчного пузыря. Концентрация холестерина, желчных кислот в желчи повышается, содержание билирубина снижается. У жителей очагов с многолетней инвазией в следствии атонии и нарушения концентрации функции желчного пузыря содержание холестерина, желчных кислот может резко снижаться. При гастрофибродуоденоскопии обнаруживают хронический гастродуоденит с прогрессирующим дистрофическим процессом в слизистой. У 20-40% больных находят эрозивно-язвенный гастродуоденит с преимущественной локализацией эрозий и язв в двенадцатиперстной кишке на фоне субатрофичной слизистой. Исследование секреторной деятельности желудка и поджелудочной железы выявляет снижение кислото- и пепсинообразующей функции, угнетение активности ферментов поджелудочной железы, снижение щелочности панкреатического сока.

Лабораторное обследование больных хроническим описторхозом, как правило, не выявляет существенных отклонений от нормы за исключением невысокой эозинофилии (5-10%), умеренного повышения СОЭ (чаще у женщин), при массивных длительных инвазиях – повышения содержания глобулиновых фракций сыворотки крови, иногда отклонений показателей осадочных проб. Выраженные нарушения функционального состояния печени выявляются при сочетании описторхоза с гепатитом другой этиологии, циррозом печени, при бактериальной инфекции желчных путей. При развитии гнойного холангита, разрыва желчных путей с перитонитом и др. находят лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, высокую СОЭ.

Диагностика описторхоза у детей в острой фазе не отличается от таковой у взрослых. Дифференциальным признаком с холециститом и холецистохолангитом не описторхозной природы у детей среднего и старшего возраста являются выраженные признаки холестаза и гипотонический тип дискинезии желчных путей с замедлением опорожнением желчного пузыря. Более низкая реактивность детей при заражении описторхозом обуславливает относительно невысокую эозинофилию, слабую выраженность изменений функциональных проб печени. В хронической фазе болезни у детей старшего возраста клинические проявления слабо выражены, нередко описторхоз протекает субклинически (в высоко эндемичном очаге подобное течение характерно и для детей младшего и среднего возраста), что требует активного выявления инвазии паразитологическими методами.

Паразитологическая диагностика описторхоза путем копроовоскопии и исследования дуоденального содержимого на яйца гельминтов необходима для окончательного установления диагноза и решения вопроса о проведении специфического лечения. Необходимо учитывать отсутствие яйцепродукции у паразита в раннем периоде болезни (до 1,5 иногда 2 месяцев от предполагаемого момента заражения) и низкую интенсивность инвазии при однократном заражении приезжих в очаг. В острой фазе болезни это требует повторного исследования в более поздние сроки, серологической диагностики. В хронической фазе помимо повторного исследования фекалий и дуоденального содержимого иногда применяют «провокацию» – однократное назначение хлорсила (празиквантел сразу прекращает овопродукцию) с последующей овоскопией в ближайшие 2-5 дней. Наиболее эффективными методами копроовоскопической диагностики описторхоза при любой интенсивности инвазии являются метод эфир-уксусного осаждения яиц гельминтов и модифицированный химико-седиментационный метод диагностики трематодозов (см. Приложение). В высоко эндемичных очагах описторхоз выявляют методом Като.

Серологическая диагностика описторхоза наиболее важна в острой стадии болезни. Диагностический титр реакции непрямой гемагглютинации 1:256, реакции энзиммеченных антител 1:100, последняя реакция более чувствительна. Следует иметь в виду «анамнестический» характер положительных результатов серологических реакций после извлечения описторхоза, наблюдающихся в течение полугода, а у жителей очагов с высокими титрами антител и более длительно.

Лечение

В острой и хронической стадиях описторхоза лечение проводят специфическими препаратами и патогенетическими средствами. Основным лечебным препаратом до последнего времени является хлоксил. С 1985 г. начато применение зарубежного препарата – бильтрицида (празиквантель, азинокс). Преимуществом бильтрицида перед хлоксилем является однодневное назначение препарата и его высокая активность по отношению к незрелым стадиям паразита.

Специфическое лечение описторхоза проводят всем инвазированным детям и подросткам и всем лицам, приезжим в очаг. Учитывая низкий клинический эффект химиотерапии у местных жителей очагов среднего и пожилого возраста (вследствие необратимости органических изменений в гепатобилиарной системе, желудке, двенадцатиперстной кишке при позднем лечении), а также высокую частоту у них реинвазий в результате сыроедения рыбы, лечение проводят лицам с клиническими явлениями острой стадии болезни (реинвазия после излечения), больным с выраженной патологией органов пищеварения, страдающим хроническими инфекционными и системными болезнями, перенесших острые кишечные инфекции (для предупреждения развития хронического носительства), лицам с высокой интенсивностью выделения яиц гельминта. При поступлении в широкую практику бильтрицида показания к специфическому лечению описторхоза в очагах могут быть расширены.

Лечение в острой стадии описторхоза, особенно при тяжелом течении, проводят в стационаре и начинают с назначения десенсибилизирующих средств – антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил), препаратов кальция, аскорбиновой кислоты. При выраженной интоксикации капельно вводят 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы или гемодез, добавляя противовоспалительные средства (анальгин, амидопирин). При особо тяжелом течении и развитии органических поражений – гепатита, миокардита, тяжелого легочного синдрома назначают преднизолон в дозе 40-60 мг в сутки на 2-5 дней, препараты калия (5-10 мг панагина), 0,05-0,1 грамм кокарбоксылазы гидрохлорида, при артериальной гипотензии 1-2 мл кордиамина, при сердечной слабости 2 мл 10% раствора сульфакамфокаина.

Бильтрицид вследствие его активности по отношению к незрелым стадиям паразита и быстроты химиотерапевтического эффекта можно назначать в ранние стадии болезни. Однако выраженная общая аллергическая реакция и, особенно, развитие органических поражений требует параллельного проведения десенсибилизирующей терапии. Бильтрицид назначают внутрь во время еды (без разжевывания таблеток) в дозе 60-75 мг/кг массы тела в 3 приема с интервалом 4-6 часов в течение 1 дня. Специальную диету и слабительное не назначают. В день приема часть больных отмечает головокружение, головную боль, иногда тошноту, боли в животе. Иногда на электрокардиограмме находят снижение, уплотнение зубцов Т в грудных отведениях с обратным развитием изменений в течение недели. При малой интенсивности инвазии лечение бильтрицидом в острой стадии болезни усиления аллергических явлений обычно не вызывает. Выделение яиц паразита прекращается в ближайшие дни после лечения, нередко с желчью отходят мертвые паразиты. Противопоказанием к назначению бильтрицида является беременность. При лечении бильтрицидом матерей, кормящих грудным молоком, в

день приема препарата и в последующие 72 часа ребенок переводится на искусственное питание.

Хлоксил назначают после стихания острых явлений – лихорадки и симптоматики органических поражений – пневмонии, миокардита, язвенного гастроуденита, при аллергическом гепатите – после ликвидации желтухи, гиперферментемии, исчезновении из сыворотки прямой фракции билирубина. Препарат назначают в курсовой дозе 300 мг на 1 кг массы тела в течение 3 или 5 дней. Хлоксил дают в три приема в течение суток через 30 минут после еды, больные запивают его 100-200 мл молока.

В период лечения, чаще в первые дни, у части больных появляются чувство опьянения, головокружение, боли в области эпигастрия правом подреберье, иногда поносы. При лечении в ранние сроки болезни нередко появляется лихорадка, кожные сыпи, кашель, затрудненное дыхание, возрастает эозинофилия. У отдельных больных могут быть отрицательная динамика электрокардиограммы, обострение явлений гастроуденита. Эти симптомы являются аллергической реакцией на высвобождение антигенов погибших паразитов и требует десенсибилизирующей терапии.

Противопоказаниями к назначению хлоксила являются беременность, период лактации, нарушение функционального состояния печени, почек, активный туберкулез легких, другие лихорадочные состояния.

Лечение хронического описторхоза проводят бильтрицидом или хлоксиллом, как и в ранней стадии болезни. Эффективность лечения повышается при проведении 1-2 недельной подготовки диетой №5. При гипертонии и гипермоторной функции желчного пузыря назначают спазмолитические средства, препараты, стимулирующие продукцию желчи – но-шпа, папаверин, аллохол, циквалон. При холестазах и атонии желчного пузыря назначают желчегонные препараты, а также оказывающие противовоспалительное действие – циквалон, никодин, тюбаж по Демьянову с сернокислой магнезией. При активной инфекции желчных путей назначают антибактериальную терапию, при дисбактериозе кишечника – колибактерин, бифидумбактерин. С целью нормализации показателей функционального состояния печени назначают липоевую кислоту, эссенциале, ЛИВ-52, карсил, силибор, витамины С, комплекса В. Лицам с аллергическими проявлениями назначают антигистаминные препараты. Лечебный комплекс дополняется физиотерапией: диатермией, ионофорезом противовоспалительных средств в области эпигастрия, правого подреберья, лечебной гимнастикой. Контроль эффективности лечения бильтрицидом проводят через 3 и 6 месяцев, хлоксиллом – 6 и 12 месяцев; при обнаружении инвазии повторное лечение проводят соответственно через 3 и 6 месяцев после первого курса. Обнаружение инвазии после 3-4 кратного лечения свидетельствует о реинвазии, и основное внимание должно быть уделено ее профилактике.

Лечение описторхоза у больных с сопутствующими инфекционными заболеваниями проводят при стихании клинических проявлений и нормализации температуры после подготовки (см. выше). При очаговых формах клещевого энцефалита лечение проводят через 3-6 месяцев после исчезновения очаговой симптоматики. Лечение хронического носительства возбудителей брюшного тифа, дизентерии, других острых кишечных инфекций, хронического и резидуального бруцеллеза начинают с назначения противовоспалительных средств. При активном туберкулезе легких лечение описторхоза бильтрицидом проводят в промежутке между курсами.

Диспансерное наблюдение

Излечение описторхоза в детском, подростковом возрасте и раннее лечение приезжих в очаг лиц обеспечивает выздоровление или возвращение к исходному уровню здоровья. У коренных жителей очагов многолетняя интенсивная инвазия приводит к фиброзным и дистрофическим изменениям в очагах системы пищеварения, нередко необратимым и после излечения описторхоза. Это требует долечивания медикаментоз-

ными, физиотерапевтическими, бальнеологическими средствами. Диспансеризация больных описторхозом проводится в течение 2-х лет по клиническим показаниям в соответствии с приказом Минздрава СССР №1026 от 31.07.1985 г. Ко второй группе учета относятся излеченные больные острым описторхозом и лицами с субклиническим течением хронического описторхоза. Больные хроническим описторхозом, которых специфическое лечение не дало клинического эффекта, а так же, которым по тем или иным причинам специфическое лечение не проводилось, относятся к третьей или четвертой группам учета в зависимости от тяжести и частоты обострения клинических проявлений.

Профилактика

Наиболее простой и надежной мерой индивидуальной профилактики в очагах описторхоза является исключение из пищи сырой, мороженой, малосоленой, вяленой недостаточно термически обработанной рыбы семейства карповых. Это требует настойчивого и систематического проведения санитарно-просветительной и гигиенически-воспитательной работы среди коренного населения очагов, особенно в детских коллективах, среди приезжих в очаг, а также контингентов, направляемых на работу в очаги описторхоза. Общественная профилактика описторхоза обеспечивается надежным обезвреживанием рыбы в процессе ее обработки на рыбоперерабатывающих предприятиях и предприятиях общественного питания, должным санитарным состоянием населенных пунктов и каботажного флота, препятствующем загрязнению водоемов инвазионным материалом (фекалиями, не обезвреженными рыбными отходами) на территориях, эндемичных по описторхозу.

Приложение 1.
Клиническая классификация описторхоза.

Стадии болезни	Клинические синдромы и варианты течения	Органные поражения
Острая	Основные: общие аллергические проявления, гепатохолагитический, гастроэниеретический, тифоподобный, легочный Редко встречающиеся: Лайела, ангионевротический отек гортани, других органов, менингеальный, делирий, нефропатия.	Холангиохолецистит, панкреатит, гепатит, гастрит катаральный, эрозивный, энтероколит, язва желудка, двенадцатиперстной кишки, бронхит катаральный, астмоидный, пневмония, нефрит, эксфолиативный дерматит, коагулопатия, отек мозга.
Хроническая	Субклиническое течение. Болевой абдоминальный, диспептический, астеноневротический, желчной гипертензии, холецистокоронарный С.П.Боткина, панкреатокоронарный М.П.Кончаловского, аллергический кожный, легочный и др.	Холангиохолецистит, холагепатит, панкреатит, стенозирующий папиллит, гастрит, эрозивный гастрит, язва желудка, двенадцатиперстной кишки, астмоидный бронхит, аллергические дерматиты.
Суперинвазия в хронической стадии	Аналогично синдромам хронической фазы. Возможны проявления синдромов острой стадии	Аналогично поражениям хронической стадии с признаками обострения
Реинвазия	Возможно развитие синдромов острой стадии	Поражения хронической фазы с возможным проявлением органических поражений острой стадии
Резидуальный период Острой стадии	Обратное развитие синдромов острой стадии болезни	Обратное развитие органических поражений острой стадии
Хронической стадии	Компенсация или стабилизация синдромов хронической стадии	Клиническая компенсация или стабилизация органических поражений хронической стадии, связанных с инвазией

Приложение 2. Паразитологические методы исследования

Метод Като основан на микроскопировании мазка фекалий, просветленного глицерином и подкрашенного малахитовым зеленым. Для этого полоски гидрофильного целлофана размером 2 x 3 см помещают в раствор Като – равных объемов (250-500 мл) глицерина и в 6% раствора фенола (для дезинфекции), добавляют 3% водный раствор малахитового зеленого из расчета 1 мл на 100 мл смеси. Полоски целлофана готовы для работы через сутки и могут сохраняться в плотно закрытой посуде неопределенно долго. На предметное стекло помещают около 50 мг (объем горошины) фекалий, покрывают полоской целлофана и тщательно раздавливают резиновым валиком или пробкой №15 до получения равномерно тонкого мазка. Препарат для просветления оставляют на 1 час при комнатной температуре или на 20-30 мин. в термостате при температуре 40°, затем просматривают при малом увеличении микроскопа. Препараты сохраняются (в чашках Петри или эксикаторе) несколько месяцев без деформации яиц.

Количественный метод Като выполняется аналогичным способом, но для исследования проба фекалий дозируется с помощью специальной пластинки, пластмассовой или металлической, толщиной в 1 мм с отверстием посередине диаметром 6 мм. Пластинку помещают на предметное стекло, отверстие заполняют фекалиями до поверхности пластинки, излишки удаляют, пластинку снимают с предметного стекла. Оставшийся объем фекалий весит около 30 мг. Обнаруженные при осмотре мазка число яиц пересчитывается на 1 г фекалий. Для определения интенсивности инвазии по числу выделяемых яиц следует провести не менее чем трехкратное исследование с вычислением среднего показателя.

Эфир-формалиновый метод основан на разделении яиц, личинок гельминтов, цист, вегетативных форм простейших от остатков не переваренной пищи в фекалиях в двухфазной среде. Для этого в мерные центрифужные пробирки наливают по 7 мл 10% раствора формалина, каждую помещают по 50 мг фекалий, размешивая их до получения однородной смеси. Содержимое пробирок процеживают через металлическое сито (15-18 отверстий на 1 см²) в другие центрифужные пробирки объемом 15 мл, в каждую добавляют по 3 мл эфира, закрывают резиновыми пробками, встряхивают в шюттель-аппарате или руками в течение 30 секунд; затем пробирки без пробок помещают в центрифугу и центрифугируют в течение 2-3 мин. при 1500 об./мин. На дне пробирок образуется осадок, на границе эфира и формалина – слой коагулированного белка, который обводят деревянной палочкой и осторожно сливают в надосадочную жидкость вместе с коагулятом, оставив над осадком каплю жидкости. Осадок встряхивают, пипеткой переносят на предметное стекло и микроскопируют под малым увеличением. При малой интенсивности инвазии пробу фекалий можно увеличить вдвое.

Метод эфир-уксусного осаждения. Принцип метода заключается в последовательной обработке фекалий 10% водным раствором уксусной кислоты и эфиром, который экстрагирует из водного раствора уксусную кислоту вместе с пропитанными ею каловыми частицами, а яйца гельминтов остаются в осадке. В градуированную центрифужную пробирку наливают 7 мл 10% раствора уксусной кислоты и вносят 1,0 - 0,5 г кала, тщательно перемешивают стеклянной палочкой, процеживают через воронку с двумя слоями марли в другую центрифужную пробирку, к эмульгату добавляют 2 мл этилового эфира, пробирку затыкают резиновой пробкой (можно от пенициллинового флакона) и встряхивают в течение 15 сек.; убрав пробку пробирку центрифугируют при 1500 об./мин. в течении 2 минут. Надосадочную жидкость из пробирки сливают. В некоторых случаях образовавшаяся каловая пробка мешает сливу надосадочной жидкости, стеклянной палочкой отделяют пробку от стенок пробирки. Осадок пипеткой целиком переносят на предметное стекло и микроскопируют при малом увеличении. Оса-

док, как правило, небольшой бесцветный. Яйца гельминтов и особенно мелкие яйца трематод хорошо обнаруживаются.

Модифицированный химико-седиментационный метод копроовоскопии основан на осаждении яиц из пробы фекалий в солевом растворе с удельным весом 1,15. Метод заключается в непосредственном центрифугировании пробирки, в которой на раствор азотнокислого натрия (удельный вес 1,15) наслоена проба кала, эмульгированная в 1% растворе уксусной кислоты. В градуированную центрифужную пробирку наливают 7 мл 1% раствора уксусной кислоты, вносят пробу фекалий – 0,5 или 1 грамм, тщательно перемешивают пробу стеклянной палочкой, процеживают через воронку с одним слоем марли, насливая на раствор азотистокислого натрия. Пробирку с наслоенным фильтратом центрифугируют при 1500-2000 об./мин. в течение 5 минут. Быстрым переворачиванием пробирки сливают надосадочную жидкость. В пробирку с осадком добавляют 3-4 мл 10% раствора уксусной кислоты и 0,5 мл эфира, заткнув резиновой пробкой встряхивают, проводят повторное центрифугирование в течение 1 минуты. Сливают надосадочную жидкость, осадок переносят на предметное стекло и микроскопируют при малом увеличении.

Оглавление**КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОПИСТОРХОЗА**

Клиника	1
Клиника	4
Диагностика и дифференциальный диагноз	7
Лечение	9
Диспансерное наблюдение	10
Профилактика	11
Приложение 1. Клиническая классификация описторхоза	12
Приложение 2. Паразитологические методы исследования	13