

И.Э. Кушнир, к.м.н., ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины», г. Харьков

Паразитарные инвазии в практике гастроэнтеролога

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), паразитарными болезнями в мире заражено более 4,5 млрд человек. Из 50 млн человек, ежегодно умирающих в мире, более чем у 16 млн причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания. Этот класс болезней остается основной причиной смерти в XXI веке. В Украине ежегодно официально регистрируется 300-400 тыс. случаев паразитарных инвазий, 80% из них – у детей. Смертность населения Украины от этих заболеваний за последние 5 лет увеличилась на 16,2%. По всей вероятности, реальная статистика может быть более удручающей, поскольку в большинстве случаев глистные заболевания протекают без специфических жалоб и проявлений, что препятствует своевременной диагностике. Часто гельминтозы маскируются под различные болезни, что, соответственно, приводит к обращаемости больных к специалистам различного профиля, не имеющим настороженности в отношении паразитарных инфекций.

Общие клинические симптомы, обусловленные паразитарной инвазией

Клиническая картина начального периода заболевания при многих паразитах обусловлена сенсбилизацией организма, вызванной поступающими в кровь продуктами метаболизма паразитов. В результате этого у больных наблюдаются различные аллергические реакции, которые могут носить как местный (инфильтраты, гранулемы, некрозы), так и общий характер (крапивница, отек Квинке, эозинофилия и др.).

Гельминтозы сопровождаются симптомами хронической усталости в виде слабости, снижения работоспособности, аппетита, повышенной утомляемости, субфебрильной температуры, являющимися следствием длительной интоксикации организма продуктами жизнедеятельности паразитов.

Характерными являются поражения кожи – крапивница, экзема, нейродермит, псориаз и другие дерматозы аллергического характера. Результатом присутствия простейших микроорганизмов могут быть язвы кожных покровов, опухоли, папилломы, угри, повышенная сухость кожи стоп.

Некоторые гельминты могут перемещаться по организму человека и оседать в суставах и в мышцах, что сопровождается явлениями артрита и миозита. Боли и воспаление суставов и мышц являются результатом травмирования тканей, причиненного некоторыми паразитами, либо иммунной реакцией организма на их присутствие. Признаками поражения гельминтами у женщин могут быть боли в гипогастрии, воспаление яичников, альго- и дисменорея, маточные кровотечения. В ряде случаев развивается фиброма, миома, фиброзно-кистозная мастопатия, воспаление надпочечников, мочевого пузыря и почек. У мужчин простатит, импотенция, аденома, цистит, наличие конкрементов в почках и мочевом пузыре могут быть следствием паразитарной инвазии.

Повышенная раздражительность, бессонница, частое пробуждение среди ночи, зуд кожных покровов, повышенная саливация, бруксизм (скрежетание зубами во время сна) часто сопровождают паразитарные инфекции.

Присутствие в организме гельминтов приводит к нарушению физического и умственного развития, задержке роста и полового созревания у детей, развитию анемий, нарушений памяти, ухудшению общего самочувствия и пр.

Паразитарные инвазии часто являются причиной ряда гастроэнтерологических симптомов – болей в животе мигрирующего характера, тяжести в правом подреберье, тошноты, расстройства стула (понос, запор). Ряд паразитов локализуется в тонкой кишке, где вызванное ими воспаление приводит к повышенному газообразованию и метеоризму. Эти разнообразные гастроинтестинальные симптомы могут проявляться в течение долгих месяцев и даже лет.

Симптомы функциональных расстройств желудка, хронического гастрита, язвенной болезни, энтероколита наблюдаются при локализации любых видов паразитов в кишечнике.

Клинические симптомы дискинезии желчевыводящих путей, холецистита, холангита иногда становятся ведущими при паразитировании описторхиса, клонорхиса, фасциол, стронгилид, лямблий. Трематоды, локализуясь в печени, способствуют развитию злокачественных опухолей этого органа. Тяжелые поражения печени с образованием паразитарных кист вызывают эхинококк и альвеококк. Закупорка желчных ходов проникающими туда аскаридами приводит к развитию обтурационной желтухи. Эти гельминты, мигрируя по общему желчному протоку, попадают в печень и поджелудочную железу, что при массивной инвазии может привести к разрыву данных органов с развитием у больного тяжелого перитонита.

Клинические проявления панкреатита часто наблюдаются у больных описторхозом, реже – при некоторых других гельминтозах (парагонимоз, шистосоматоз). У больных с кишечным шистосоматозом нередко развивается цирроз печени и асцит, ввиду травмирующего действия яиц гельминтов, попадающих в печень по системе воротной вены. При интенсивном поражении острицами или власоглавами слепой кишки и проникновении этих гельминтов в аппендикс могут наблюдаться клинические симптомы аппендицита.

К наиболее часто встречающимся паразитарным заболеваниям органов пищеварения относятся протозойные инвазии (амебиаз, лямблиоз, балантиаз) и гельминтозы (аскаридоз, стронгилоидоз, дифиллоботриоз, описторхоз, фасциолез).

Амебиаз – протозойный антропоноз. Источником инфекции при амебиазе является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E. histolytica*. Механизм заражения амебиазом – фекально-оральный, реализуемый при заглатывании четырехъядерных цист с продуктами питания (фрукты, овощи, молоко, хлеб, корнеплоды), а также с водой, через предметы бытовой и производственной обстановки, руки, загрязненные цистами дизентерийной амебы. Отмечается высокая восприимчивость людей к амебиазу. По данным J.A. Walsh, у 10% носителей *E. histolytica* развивается кишечный амебиаз и его внекишечные формы, у 40-100 тыс. заболевших наступает летальный исход. Болезнь распространена повсеместно преимущественно в странах субтропической и тропической зоны.

Патогенез амебиаза. В толстом кишечнике циста превращается в просветную форму, этот период называют носительством. Заболевание развивается лишь при переходе просветной формы

в тканевую. При размножении тканевой формы в стенке кишки возникают небольшие абсцессы в подслизистом слое, которые затем прорываются в просвет кишки с образованием язв слизистой оболочки. Гематогенно дизентерийная амеба может проникнуть в печень, реже – в другие органы и вызвать там специфические абсцессы. Рубцы, возникающие при заживлении язв, могут привести к сужению кишечника.

Амебная дизентерия (дизентерийный колит) – основная и наиболее частая клиническая форма болезни – может протекать остро и хронически в тяжелой, среднетяжелой или легкой форме. Инкубационный период – от 1-2 нед до 3-4 мес и более. Основным клиническим признаком заболевания является учащенный стул: в начальном периоде до 4-6 раз в сутки обильный каловый со слизью, затем до 10-20 раз в сутки с кровью, слизью и потерей калового характера. Испражнения приобретают вид «малинового желе». При тяжелом течении возможны фебрильная температура, тенезмы, интенсивные боли в животе, симптомы интоксикации.

Длительность острого процесса составляет в среднем от 1 до 1,5 мес, после чего наступает непродолжительная ремиссия от нескольких недель до одного и более месяцев. После ремиссии болезнь возобновляется и приобретает хроническую форму, которая без специфического лечения может длиться годами.

Хронический процесс протекает в виде рецидивирующей или непрерывной формы. При рецидивирующей форме обострения сменяются ремиссиями, во время которых больные отмечают лишь небольшие диспепсические явления (нерезко выраженный метеоризм, урчание в животе, боли без определенной локализации). При обострении самочувствие больных существенно не нарушается, температура тела остается нормальной. В это время отмечаются выраженные боли в правой половине живота, в илеоцекальной области (нередко ошибочно диагностируется аппендицит), расстройство стула. При непрерывном течении хронического амебиаза периоды ремиссии отсутствуют. Заболевание протекает то с усилением всех проявлений (боли в животе, понос, чередующийся с запорами, стул с примесью крови, иногда повышается температура тела), то с их ослаблением. При длительном течении хронической формы кишечного амебиаза наступает истощение больных, снижается работоспособность, развивается астенический синдром, гипохромная анемия, часто увеличивается печень, отмечаются эозинофилия, моноцитоз, в запущенных случаях – кахексия. При хроническом течении кишечного амебиаза развивается астенический синдром, витаминная, белково-энергетическая недостаточность. Больные жалуются на отсутствие аппетита, неприятный вкус во рту, слабость.



И.Э. Кушнир

К осложнениям кишечного амебиаза относятся: перфорация стенки толстого кишечника, развитие гнойного перитонита, кровотечение, аппендицит, стриктуры толстой кишки, амебиаз, мегаколон и др. Среди внекишечных осложнений амебиаза чаще всего наблюдается амебный гепатит или абсцесс печени. Поражения печени могут возникнуть в период развития острого амебного колита или спустя несколько месяцев и даже лет после заражения. Острый амебный гепатит чаще формируется на фоне кишечного амебиаза. При нем печень увеличена, уплотнена, умеренно болезненна; температура субфебрильная. Возможно развитие гепатомегалии. При амебных абсцессах наблюдается увеличение печени, болезненность в месте локализации, высокая температура (до 39°C) ремиттирующего, гектического или постоянного типа с ознобом и обильным потоотделением ночью. Единичные или множественные абсцессы образуются чаще в правой доле печени. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что является плохим прогностическим признаком.

Лабораторным подтверждением диагноза служит обнаружение в испражнениях большой вегетативной формы амебы с фагоцитированными эритроцитами. Чаще амебы обнаруживают в материале, взятом из кишечной язвы при ректороманоскопии. Исследование нужно проводить не позднее 20 мин после дефекации или взятия материала. Также используются серологические методы диагностики.

Амебиаз требует проведения дифференциального диагноза с неспецифическим язвенным колитом, новообразованиями толстого кишечника.

Лямблиоз – возбудителем является кишечное жгутиковое простейшее – *Lambliа intestinalis* (Lambl, 1859; Blanchard, 1888). В зарубежной литературе применяют термины *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis* и *Giardia duodenalis*.

Источником инфекции является только человек, инвазированный лямблиями. Механизм передачи инвазии – фекально-оральный. Большинство эпидемических вспышек лямблиоза носит водный характер. Заглатывание с водой даже нескольких цист уже приводит к развитию инвазии у человека. Передача может осуществляться через пищевые продукты, от человека к человеку. Описаны случаи передачи лямблиоза половым путем при гомосексуальных контактах.

Лямблии обитают в верхних отделах тонкой кишки. После прохождения через рот и желудок в двенадцатиперстную кишку цисты начинают экзистирование в трофозоиты. Из одной цисты при этом образуются два первичных трофозоита, которые начинают делиться и быстро колонизируют слизистую поверхность тонкой кишки. Трофозоиты имеют вентральные диски, посредством которых

они прикрепляются к поверхности эпителия верхней кишечной стенки, препятствуя абсорбции питательных веществ.

Нарушается также синтез некоторых ферментов — инвертазы, лактазы, которые играют существенную роль в окончательном гидролизе углеводов до моносахаридов. Лямблии механически раздражают и блокируют слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника, вследствие чего пища не переваривается, а гниет — начинается усиленное размножение гнилостных бактерий и дрожжевых клеток. К тому же в просвете кишечника накапливаются продукты жизнедеятельности и распада простейших. В результате этого выпадает функция двенадцатиперстной кишки по регуляции работы желудочно-кишечного тракта. Следовательно, нарушается его ритмичная работа, возникают патологические изменения в желудке, тонком и толстом кишечнике, желчном пузыре, в желчевыводящих путях, в поджелудочной железе, в печени. Все другие органы и системы (сердечно-сосудистая, нервная, эндокринная) также страдают от токсинов и от продуктов жизнедеятельности и распада лямблий. Вследствие бурного размножения лямблий в кишечнике, особенно при нерациональном питании, резко изменяется микробный пейзаж кишечника: появляются микроорганизмы (*Helicobacter pylori*) и грибы, которых не бывает в обычных условиях и которые, в свою очередь, стимулируют процесс размножения простейших; резко снижается количество кишечной палочки, бифидобактерий, лактобактерий, обеспечивающих физиологический процесс пищеварения и всасывания. Выделяемые лямблиями продукты метаболизма и вещества, образующиеся после их гибели, всасываются и вызывают сенсibilизацию организма человека. Установлено, что даже гомогенат трофозоитов лямблий оказывает цитотоксическое действие на эпителий кишечника, вызывая как морфологические, так и биохимические изменения, сходные с проявлениями пищевой аллергии. Установлена статистически достоверная связь между лямблиозной инвазией и аллергией.

Клиническая симптоматика у лиц, инфицированных лямблиями, весьма полиформна. Согласно классификации ВОЗ, в настоящее время выделяют:

- Лямблионосительство (бессимптомный лямблиоз).
- Лямблиоз (клинически выраженная форма):
 - кишечная форма (дискинезия двенадцатиперстной кишки, дуоденит, энтерит, энтероколит);
 - гепатобилиарная форма (дискинезия желчных путей, холецистит);
 - лямблиоз как сопутствующее заболевание.

Лямблиоз у взрослых наиболее часто сопровождается болью в правом подреберье, горечью и сухостью во рту, тошнотой, неустойчивым стулом, болью в эпигастриальной области. Реже беспокоят боли вокруг пупка, снижение аппетита, головные боли и головокружение. У большинства больных имеется желтоватый налет на языке, отмечается болезненность при пальпации в точке проекции желчного пузыря, эпигастриальной области. Гастроинтестинальные симптомы часто сопровождаются дерматологическими проявлениями: бледностью кожных покровов, особенно лица, при парадоксально высоких показателях гемоглобина; неравномерной окраской кожи (разноцветная кожа) и иктеричным ее оттенком, появляющимися уже в первые годы заболевания как следствие холестаза на фоне дискинезий желчевыводительной системы, а также выраженной эндогенной интоксикацией; фолликулярным точечным кератозом — постоянный дерматологический симптом при

лямблиозе, характеризующийся появлением гиперкератических пробок выводных протоков сальных и потовых желез на фоне нарастающей общей сухости кожи, преимущественно на разгибательных поверхностях рук, ног, боковых поверхностях живота, в области крестца и т.д.; поражением красной каймы губ — частый симптом при лямблиозе у детей и подростков, выраженный в виде легкой сухости и шелушения, на что иногда бдительные не обращают внимания, и хейлита с трещинами, заедами, шелушением периоральной зоны. Лямблиоз может сопровождаться субфебрилитетом. Некоторые клиницисты выделяют неврологическую форму лямблиоза в связи с тем, что он часто сопровождается неврологическими симптомами — слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью, головными болями, головокружением, болями в области сердца, в некоторых случаях эти симптомы являются преобладающими. Со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее часто описываемые симптомы при лямблиозе — экстрасистолическая аритмия, юношеская артериальная гипертензия. Лямблиоз может быть причиной развития синдрома раздраженной кишки. Известны также клинические формы лямблиоза с преобладанием аллергических проявлений в виде неукротимого кожного зуда, крапивницы, бронхиальной астмы и астматического бронхита, эозинофильных легочных инфильтратов, иногда упорных блефаритов.

Многообразие клинических проявлений лямблиоза и отсутствие патогномных симптомов требуют обязательного лабораторного подтверждения диагноза. Материалом для исследований служат фекалии и дуоденальное содержимое. В дуоденальном содержимом обнаруживаются только трофозоиты лямблий, в оформленных фекалиях — только цисты, в жидких и полуоформленных испражнениях — трофозоиты и цисты.

Клиническими показаниями к лабораторному обследованию для исключения лямблиоза являются (А.Я. Лысенко и др., 2002):

- наличие болезней пищеварительного тракта, их тенденция к хроническому течению с частыми обострениями;
- нейрциркуляторная дисфункция, особенно в сочетании с патологией пищеварительного тракта;
- стойкая эозинофилия крови;
- аллергические проявления;
- «диарея путешественников».

В последнее время для лабораторного подтверждения лямблиоза применяют иммунологические методы исследования, основанные на выявлении антигена возбудителя (GSA 65) в фекалиях или специфических антител класса IgM в сыворотке крови.

Балантидиаз — протозойное заболевание, вызываемое паразитической инфузорицей и протекающее в виде острого или хронического язвенного колита с явлениями интоксикации. Возбудитель балантидиаза является самым крупным представителем из всех простейших, паразитирующих у человека. Основным природным резервуаром инфекции служат свиньи, которые практически поголовно инвазированы балантидиями и постоянно выделяют с калом цисты паразита. В организм человека цисты возбудителя попадают через рот с инфицированной водой или через грязные руки. В просвете толстой кишки балантидии размножаются, затем проникают в глубь кишечной стенки, где вызывают патологические специфические изменения (язвы до 3-4 см в диаметре).

Заболевание характеризуется функциональными нарушениями печени и расстройствами процессов всасывания в тонкой кишке. Отмечаются резкие боли

в животе, частый (15-20 и более раз в сутки) обильный жидкий стул с примесью слизи и крови, имеющий резкий гнилостный запах. Кишечному синдрому сопутствует интоксикация: лихорадка неправильного типа с ознобом, тошнота, рвота, головная боль. Прогрессивно снижается масса тела, развивается обезвоживание. Живот вздут, определяется болезненность толстой кишки, гепатомегалия. При ректороманоскопии виден типичный для балантидиаза белый налет, располагающийся на язвах или на нормальной по внешнему виду слизистой оболочке. Этот налет рыхлый, легко снимается, он характерен для больных бактериальной дизентерией, кишечным амебиазом, неспецифическим язвенным колитом. Диагноз подтверждается обнаружением возбудителя балантидиаза в кале больного. Нативный материал исследуется не позднее 15-20 мин после акта дефекации.

Целый ряд гастроэнтерологических заболеваний, таких как хронический энтероколит, пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроудоденит, брюшной тиф, аппендицит, может симулировать аскаридоз. Этот вид гельминтоза является наиболее распространенным по всему земному шару. Возбудителем является круглый гельминт — *Ascaris lumbricoides*. Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является единственным источником инвазии. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц. Эпидемиологическое значение имеют овощи, ягоды (клубника, земляника и др.), зелень, на поверхности которых имеются частички почвы.

Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонком кишечнике образуются личинки, внедряясь в стенку кишечника, они проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие, головной мозг, глазное яблоко.

В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы — раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

Миграционная стадия аскаридоза протекает с наличием мигрирующих легочных инфильтратов и эозинофилией. В этой же стадии возможно образование эозинофильных инфильтратов сердца, печени, поджелудочной железы и других органов. Клиническая картина характеризуется легочными проявлениями (сухой кашель, астматический бронхит, повышение температуры тела), иногда в сочетании с зудящими высыпаниями.

Кишечная форма аскаридоза обусловлена паразитированием половозрелых аскарид в тонком кишечнике. У больных часто отмечается расстройство аппетита, тошнота, которая наиболее часто наблюдается натощак и проходит после приема пищи, рвота. Иногда подобные состояния сопровождаются головокружением, реже — обмороком. Боли в животе локализуются в надчревной области, тянущего, ноющего характера, реже — в области пупка и слепой кишки. Боль, как правило, не зависит от приемов пищи, сопровождается вздутием живота, расстройством стула в виде поноса или запора, а иногда их чередованием.

При проникновении аскарид в печень и желчные пути наступает обтурационная желтуха, в некоторых случаях — абсцессы печени. Аскариды могут проникать в поджелудочную железу, обуславливая тяжелые панкреатиты.

Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основана на данных иммунологических исследований, обнаруживающих в крови больных специфические

антитела. В более поздней (кишечной) стадии заболевания проводится исследование кала на яйца аскарид.

Стронгилоидоз — гельминтоз, вызываемый кишечной угрицей — *Strongyloides stercoralis*. Путь заражения — кожный и фекально-оральный. Заражение человека происходит при ходьбе босиком по земле, при строительных, земляных работах, при употреблении в пищу овощей, фруктов, зелени и воды, загрязненных личинками паразита. Особенно часто заражение происходит при удобрении огородов необезвреженными человеческими фекалиями.

В ранней, миграционной фазе преобладает симптомокомплекс аллергических реакций — неправильного типа лихорадка, кожные зудящие высыпания, крапивница, миалгии, артралгии, а также изменения в анализе крови (гиперэозинофилия, лейкоцитоз, повышение СОЭ).

Характерными для стронгилоидоза являются кожные высыпания в виде волдырей розово-красноватого цвета удлиненной, овальной формы, возвышающиеся над поверхностью кожи, меняющие форму, сопровождающиеся сильным зудом. Высыпания локализуются на животе, ягодицах, спине, пояснице, груди, бедрах. Сыпь держится от нескольких часов до 2-3 сут и исчезает, не оставляя следов.

Через 2-3 нед после начала болезни появляются боли в животе и диспепсические явления — нарушение аппетита, тошнота, режущая рвота, жидкий стул, иногда с примесью крови, тенезмы, симптомы, напоминающие гастроэнтерит, дизентерию. В некоторых случаях отмечается гепатомегалия с желтушностью кожи и склер.

В последующем заболевание переходит в хроническую фазу, клинические проявления которой характеризуются значительным полиморфизмом. Наиболее характерными для стронгилоидоза являются дуодено-желчнопузырная или желчно-печеночная, желудочно-кишечная, нервно-аллергическая и смешанная формы болезни.

Дуодено-желчнопузырная форма характеризуется болевым синдромом с функциональными и органическими поражениями желчного пузыря, дискинетическими расстройствами, установленными по результатам ультразвуковой диагностики. Больных беспокоит горечь во рту, горькая отрыжка, потеря аппетита, боли в правом подреберье, периодически возникающая тошнота и рвота.

Для **желудочно-кишечной** формы стронгилоидоза характерны диспепсические явления и расстройства стула, выражающиеся в чередовании поносов с запорами с частотой стула 3-4 и более раз в сутки. Стул водянистый, иногда с примесью слизи и крови. При объективном обследовании у больных определяется обложенный язык, болезненность при пальпации различных отделов живота. Нередко регистрируются симптомы гипоацидного гастрита, энтерита, энтероколита. У некоторых больных проявляются симптомы пептической язвы двенадцатиперстной кишки, желудка.

Основным синдромом нервно-аллергической формы является аллергический — крапивница, сопровождающаяся выраженным зудом кожи, и эозинофилия. При этом наблюдаются функциональные расстройства нервной системы, астено-неврологический синдром. Больные подавлены, они жалуются на общую слабость, головные боли, головокружение, расстройство сна, повышенную раздражительность, слезливость, потливость. Могут наблюдаться синдром Меньера, обморочные состояния и другие симптомы.

Продолжение на стр. 42.



Кафедра дитячих інфекційних хвороб
Національного медичного університету
ім. О. О. Богомольця
Клініка інфекційних хвороб Головного
військового клінічного госпіталю МО України

Науково-практична конференція Фармакотерапія інфекційних захворювань

22-23 квітня 2010 року

Будинок Офіцерів, м. Київ, вул. Грушевського 30/1

ОСНОВНІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ НАПРЯМКИ РОБОТИ:

- Фармакотерапія вірусних та бактеріальних інфекцій
- Фармакотерапія гострих та хронічних вірусних гепатитів
- Фармакотерапія інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту
 - Фармакотерапія геморагічних лихоманок
- Фармакотерапія протозойних інфекцій, гельмінтозів
- Фармакотерапія при важких та ускладнених формах
 - Фармакотерапія грибкових інфекцій

Додаткова інформація за тел.: 067 240-34-91, 098 460-66-74 або по E-mail: conference_n@ukr.net

И.Э. Кушнир, к.м.н., ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины», г. Харьков

Паразитарные инвазии в практике гастроэнтеролога

Продолжение. Начало на стр. 40.

Таким образом, наличие крапивницы, эозинофилии в сочетании с желудочно-кишечной или желчно-пузырной патологией, неэффективность проводимого симптоматического лечения являются важными диагностическими показателями для специального обследования на стронгилоидоз.

Окончательный диагноз подтверждается только положительными результатами лабораторного исследования кала (по методу Бермана), дуоденального содержимого, реже – мокроты при обнаружении личинок стронгилоида.

Описторхоз – природно-очаговый зооантропоноз, вызываемый кошачьей, или сибирской, двуусткой – *Opisthorchis felinus*. Возбудитель описторхоза обнаружен у кошек, собак, лисиц и других животных, а также у моллюсков и рыб семейства карповых. Описторхоз в Украине представляет серьезную социально-экономическую проблему в районах, расположенных в бассейне Днепра и его притоков (Псел, Сула, Сейм, Ворскла и др.), Сумской, Полтавской, Черниговской, меньше Днепропетровской, Херсонской, Киевской областей.

Источником инвазии при описторхозе является окончательный хозяин – человек и домашние животные (кошки, собаки, свиньи и др.).

С испражнениями окончательного хозяина яйца описторхов попадают в водоем, где происходит заражение карповых рыб.

Описторхозом заражаются люди любого возраста, но чаще в возрасте 20-40 лет. Заражение происходит при употреблении в пищу плохо проваренной и прожаренной, малосоленой, вяленой, сырой рыбы.

В начальной стадии заболевания преобладают аллергические явления: высокая температура, общая разбитость, гиперэозинофилия. В поздней стадии болезни преобладают местные явления, связанные с нарушением функции желчеотделения. Дискинезия желчных путей и холестаз способствуют присоединению вторичной бактериальной инфекции. В этих случаях возможно развитие тяжелого поражения гепатобилиарной системы по типу холангиогепатита с выраженным болевым синдромом, увеличением печени, желтухой, нарушением функциональных проб. В случае присоединения поражения поджелудочной железы выявляются симптомы панкреатита.

Среди форм поражения желудочно-кишечного тракта чаще регистрируется хронический гастрит, при котором в зависимости от степени поражения железистого аппарата выявляются нарушения секреторной, кислотообразующей и пепсинообразующей функций. Наряду с гастритом часто развивается дуоденит.

К числу осложнений описторхоза относятся: цирроз печени, желчный перитонит, первичный рак печени и поджелудочной железы.

Диагностика описторхоза в ранней фазе затруднительна, так как яйца паразитов в желчи и кале обнаруживаются только через 4-6 нед с момента заражения. Поэтому диагноз острого описторхоза основывается на данных эпидемиологического анамнеза (употребление в пищу сырой, вяленой, малосоленой рыбы) и клинических проявлениях острого аллергического заболевания с лихорадкой, кожными высыпаниями, миалгией, артралгией, катаральными и другими явлениями на фоне лейкоцитоза и эозинофилии.

Учитывая высокую концентрацию сывороточных специфических иммуноглобулинов преимущественно класса IgM, можно использовать серологические методы диагностики: реакция непрямой гемагглютинации – диагностический титр 1:256, достигает эффективности в 84,2% случаев; реакция энзим-меченных антител – диагностический титр 1:100, эффективна у 92% больных. Реакции, к сожалению, могут давать ложноположительные результаты с сывороткой инвазированных фасциолами, дикроцелиями и другими гельминтами. Диагноз может быть подтвержден через 1-1,5 мес на основании обнаружения яиц описторхов.

Для диагностики хронической фазы используют паразитологический метод, основанный на обнаружении яиц описторхов в дуоденальном содержимом или фекалиях. При дуоденальном зондировании необходимо исследовать все три порции (А, В, С), что не всегда удается из-за частой дискинезии желчевыводящих путей. Отрицательная порция А диагностического значения не имеет, такое зондирование требует повторения. С целью провокации яйцевыделения рекомендуется прием обследуемым 1,0-2,0 г хлосила накануне зондирования. Отцентрифугированный осадок желчи наносят на стекло и тщательно микроскопируют при малом увеличении микроскопа. Наиболее эффективными при копроовоскопической диагностике являются методы эфир-формалинового осаждения яиц, эфир-уксусного осаждения и толстый мазок.

Таким образом, глистные заболевания нередко протекают без специфических жалоб и проявлений и имитируют симптоматику ряда заболеваний органов пищеварения. Поэтому при длительно не компенсируемых нарушениях пищеварения и аппетита, потере веса, периодической тошноте и даже рвоте, болях в животе неопределенного характера, но чаще в околопупочной области, повышенном газообразовании в кишечнике, слюнотечении, симптомах анемии необходимо тщательное обследование пациентов на предмет паразитарной инфекции. Выявление возбудителя и эффективная дегельминтизация нормализуют работу желудочно-кишечного тракта и печени, способствуют переводу в стойкую ремиссию многих хронических заболеваний со стороны других органов и систем, устранению аллергического фона, усилению иммунитета, улучшению качества жизни.

Литература

1. Баштановская И.В., Степанова Т.Ф., Шонин А.Л. и др. Биохимическая характеристика функций печени при различных клинических формах хронического описторхоза. // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2002. – № 1. – С. 12-15.
2. Бронштейн А.М., Малышев Н.А., Лучшев В.И., Давыдова И.В. Кохинхинская диарея. Инфекционные болезни. 2005; 3 (2): 91-93.
3. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни. – 2007. – Т. 1. – 904 с.
4. Основные методы лабораторной диагностики паразитарных болезней. ВОЗ, Женева, 1994.
5. Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Руководство по инфекционным болезням с атласом инфекционной патологии. – СПб.: Феникс, 2007. – 932 с.
6. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В. Клиническая паразитология. – Женева, 2002. – С. 65-66.
7. Малышев Н.А., Бронштейн А.М. Клиника, диагностика и лечение кишечных нематодозов. Методические рекомендации, М., 2003.
8. Сергеева В.П., Лобзина Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) // Руководство для врачей. – СПб., 2006. – 586 с.
9. Bogoch I.I., Raso G., N'Goran E.K., Marti H.P., Utzinger J. Differences in microscopic diagnosis of helminths and intestinal protozoa among diagnostic centres // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2006. – № 25 (5). – P. 344-347.

ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО УКРАИНА
ежегодный национальный конгресс

Министерство здравоохранения Украины
Академия медицинских наук Украины
ГУ Институт геронтологии АМН Украины

Київ, 24–26 марта 2010 года
Дом Кино, ул. Саксаганского, 6

Генеральный спонсор: SANDOZ
Официальный спонсор: TEVA
Главный научный партнер: KRKA

Спонсоры: ARTERIUM, BERLIN-CHEMIE MENARINI, Difa, MILI, zdravo, ZENTIVA

Информационные партнеры: ЗАСЛАВСКИЙ, Здоров'я України, Украинская медицинская ассоциация, NEWVIVO

Организатор: NEWVIVO

РЕГИСТРИРУЙТЕСЬ НА САЙТЕ ОРГКОМИТЕТА®
www.newvivo.com.ua

* Условія участя в Конгресі Ви можете знайти на сайті www.newvivo.com.ua

Оргкомитет Конгресса «Нью Виво Коммуникейшн Групп»
Київ, ул. Боженко, 86-е, офіс 6, тел./факс +38 (044) 200 17 73, e-mail: n.pryanykova@newvivo.com.ua