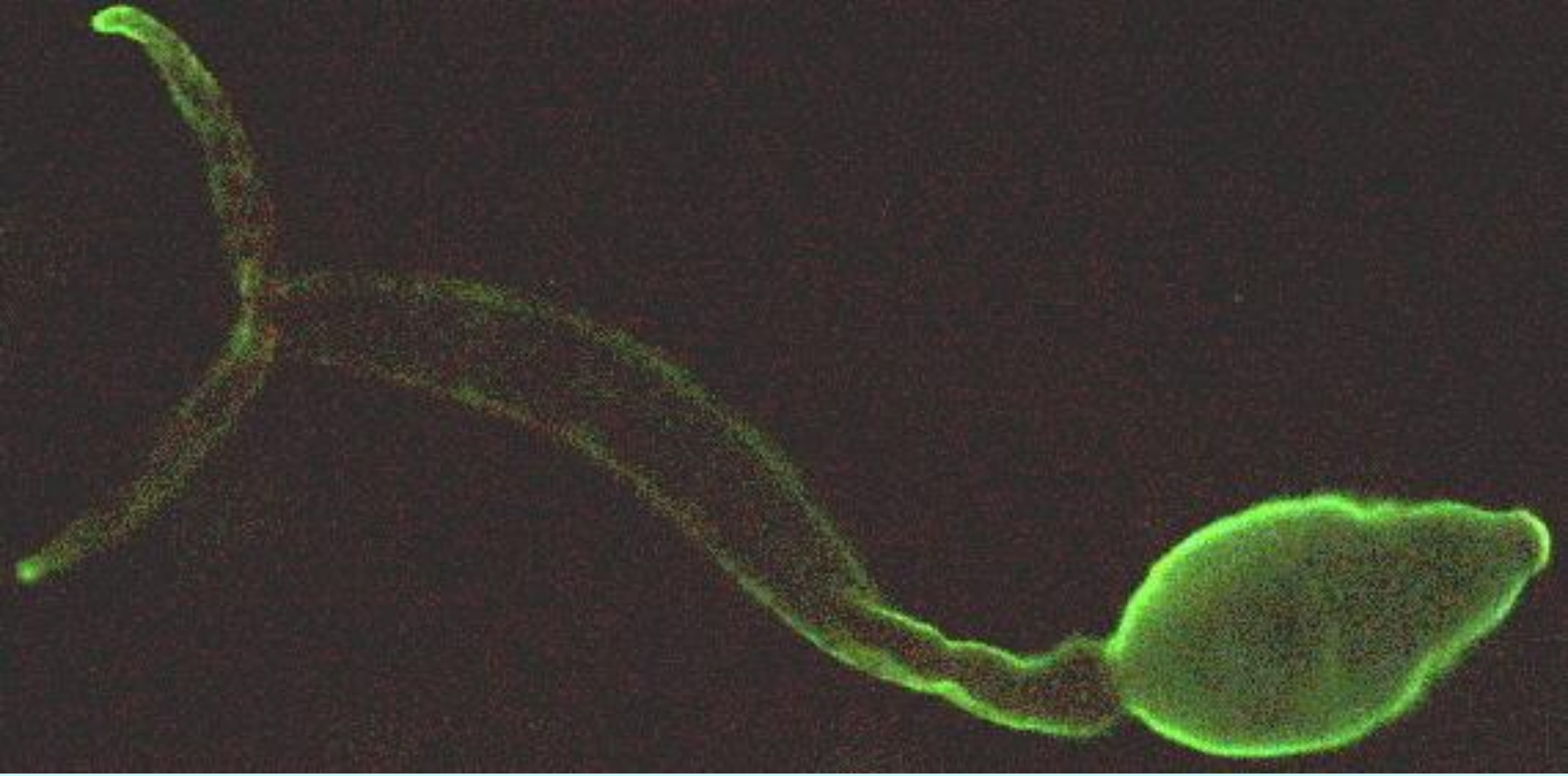


ШИСТОСОМОЗЫ
(Schistosomiasis, bilharziasis)

Группа тропических гельминтозов с преимущественным поражением мочеполовых органов и органов пищеварения.

Включены ВОЗ в число важнейших 6 тропических болезней, занимают второе место по значимости после малярии.

Риску заболевания подвержено 500-600 млн. человек в 74 странах, количество больных более 200 млн. человек.

В 1550-1225 гг симптомы описаны в древнем Египте. Родина шистосомоза – район Великих Африканских озер.

1851 год – Bilharz в Каире открыл возбудителя мочеполового шистосомоза.

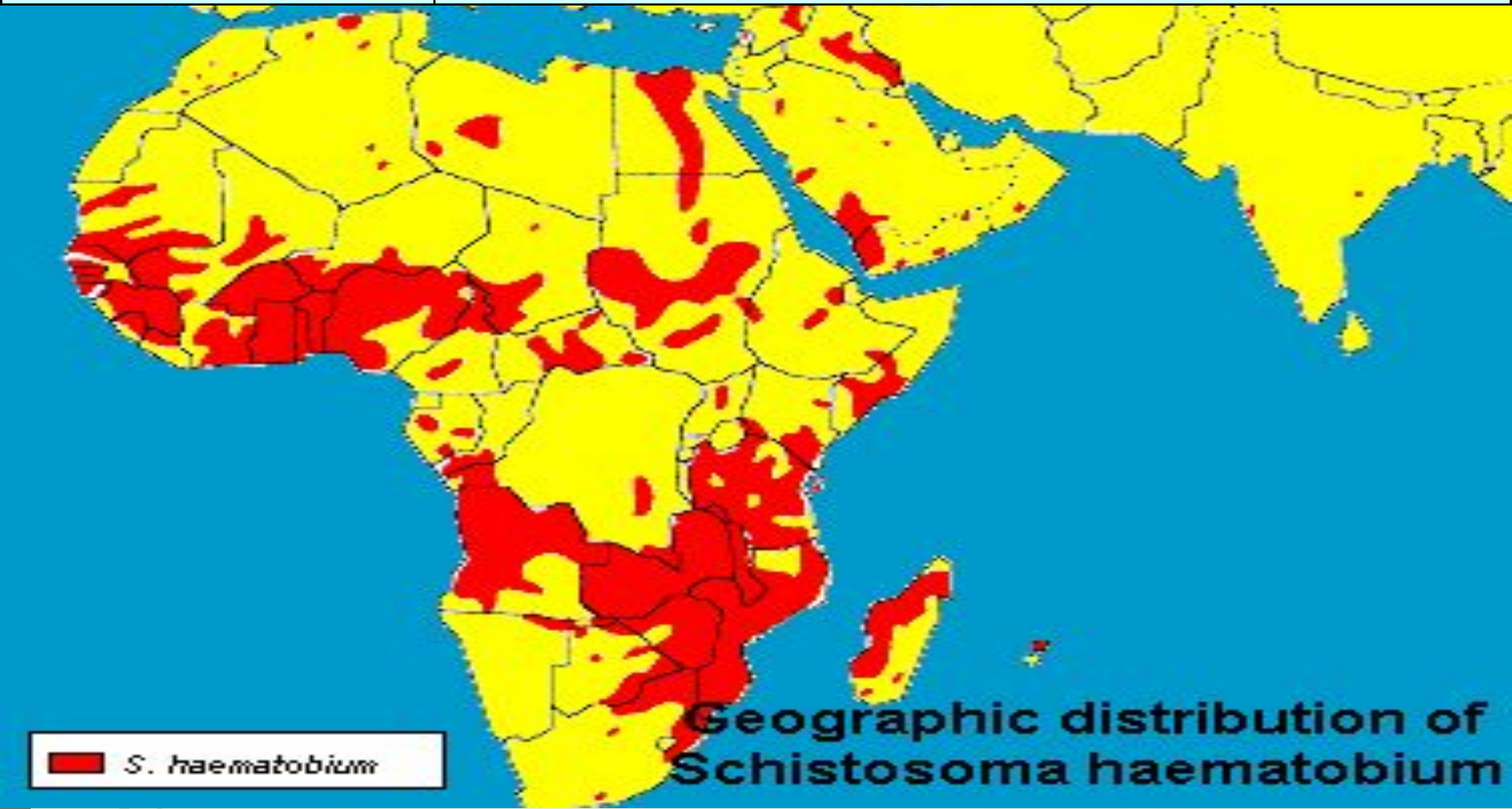
1898 год – Manson описал возбудителя кишечного шистосомоза.

1904 год – Katsurada в Японии обнаружил возбудителя мочеполового шистосомоза.

Ареал распространения – между 38° северной широты и 35° южной широты.

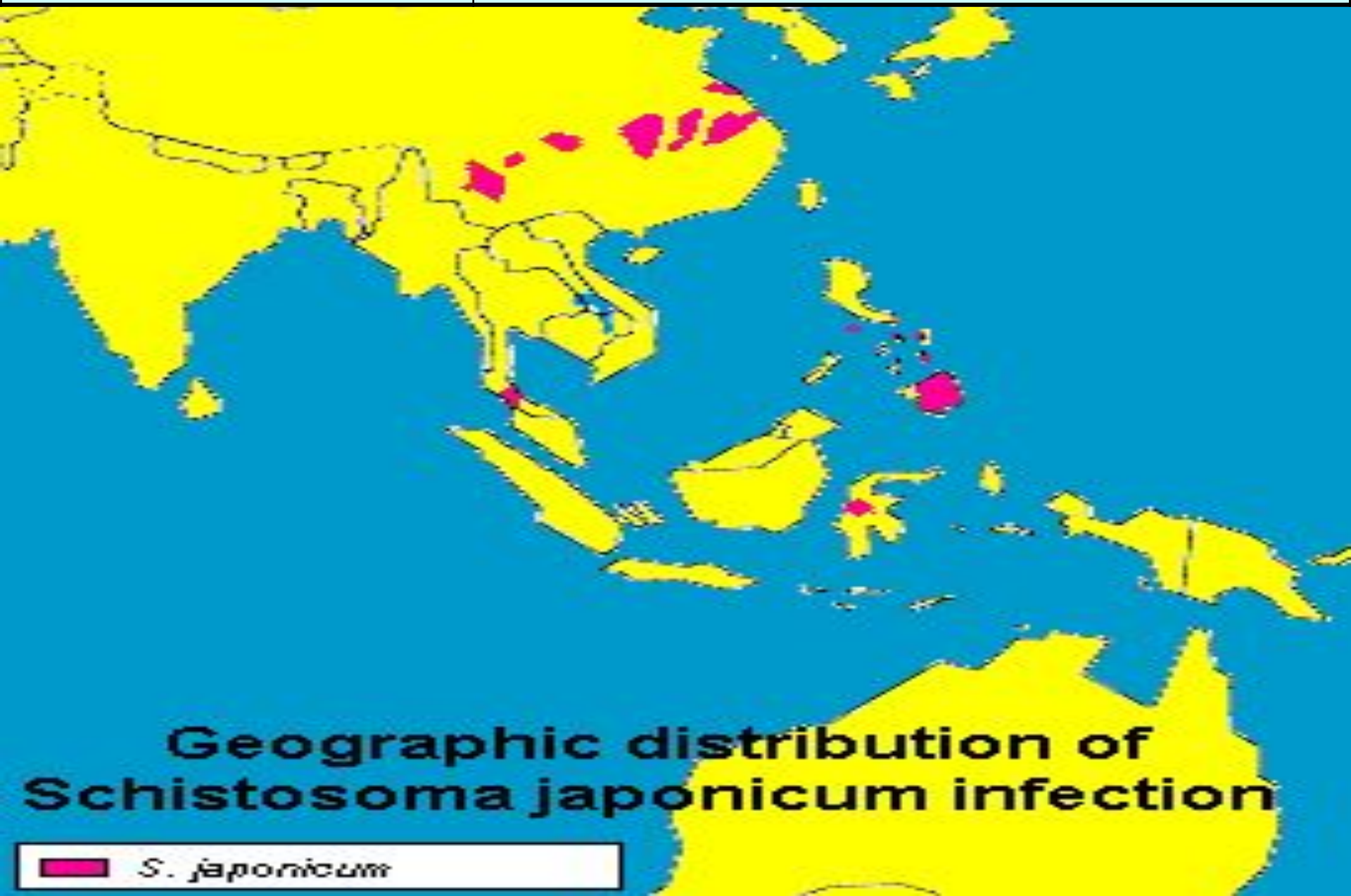
Класс Trematoda,
семейство Schistosomatidae,
род Schistosoma

Schistosoma haematobium	**Мочеполовой Ш.- (бильгарциоз)** **52 страны Африки и Восточного средиземноморья (Ангола, Египет, Замбия, Мадагаскар, Нигерия, Танзания, Судан и др)**



Schistosoma. mansoni	**Кишечный Ш.** (Мэнсона)53 страны Африки и Ю.Америки (Карибский бассейн)
Schistosoma intercalatum	**Интеркалатный Ш.** (Камерун, Габон, Заир, Конго, Чад, ЦАР)

Schistosoma japonicum	Японский Ш. (болезнь Катаямы)



Schistosoma mekongi	Меконговый Ш.- Лаос,Кампучия
Schistosoma mattheei	Шистосомоз овец – редко

Schistosoma bovis, Schistosoma margrebowiei и др. вызывают шистосомные дерматиты.

Природные гибриды между разными видами характеризуются повышенным

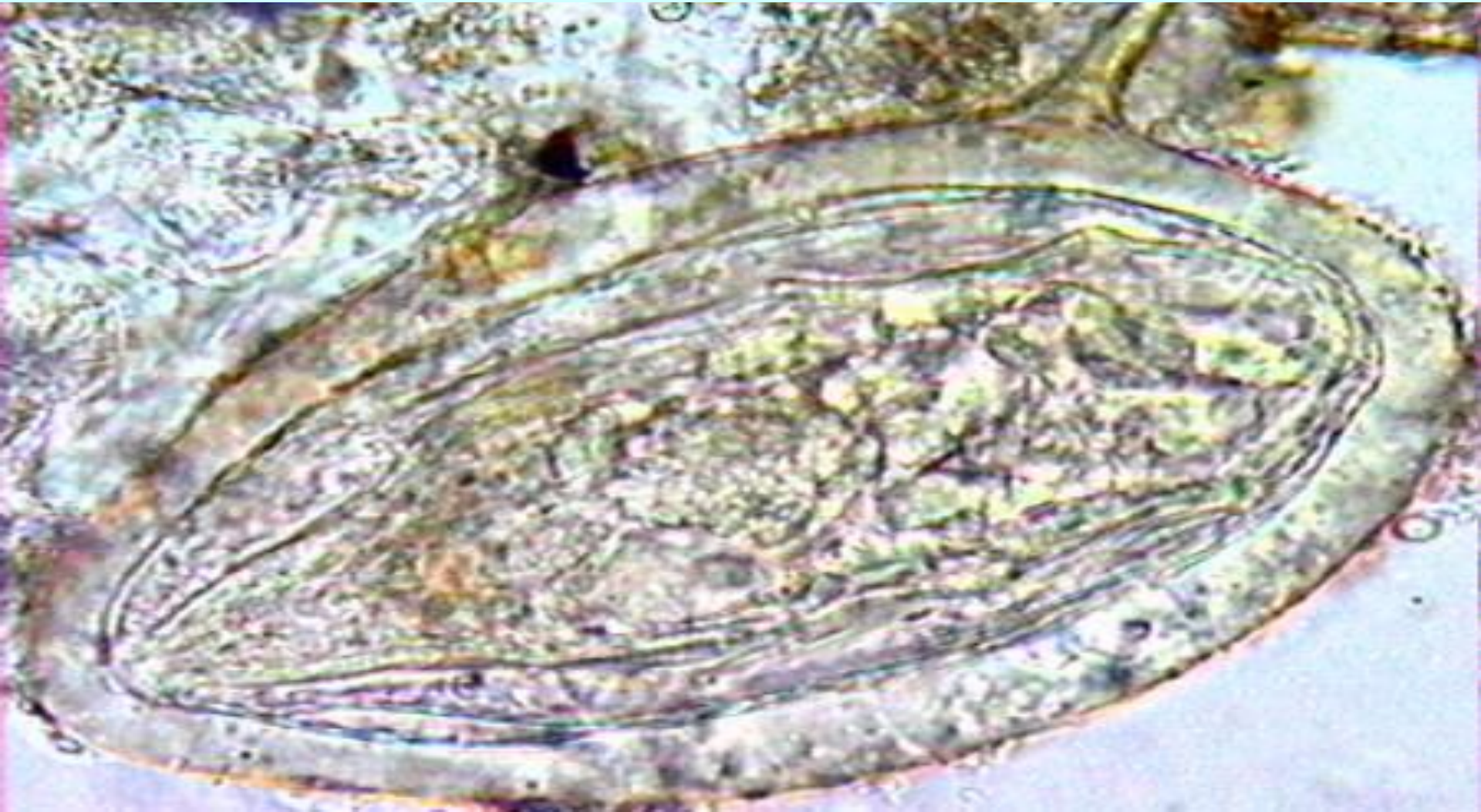
репродуктивным потенциалом.

Гельминты раздельнополы, окраска – серовато-белая. Длина самца – 10-15 мм, самки – 20-26 мм., имеют ротовую и брюшную присоски. Кутикула самца с мелкими шипиками. У самца – семенники и генитальное отверстие, у самки – яичники и матка, в которой развиваются яйца. В сутки пара гельминтов продуцирует от 100 до 3500 яиц (max –японикум). На брюшной стороне самца имеется продольный жолоб, в котором помещается самка.

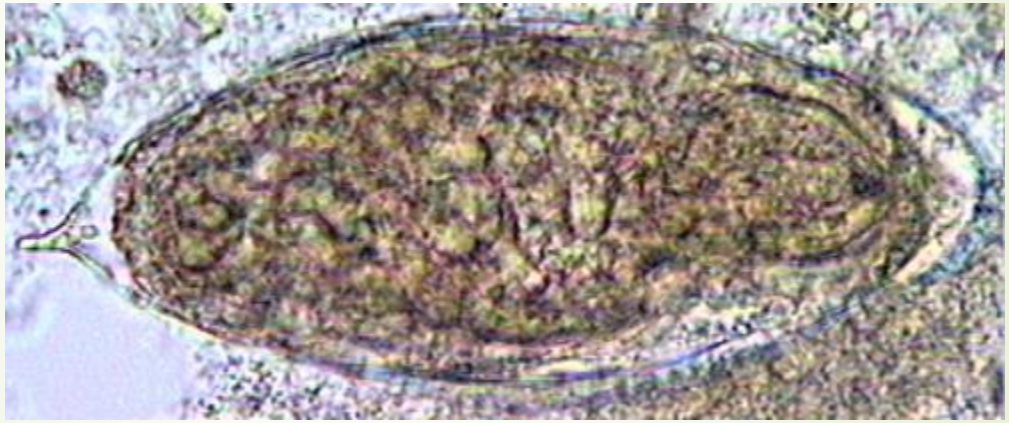
Типы выделяемых яиц:

(размеры от 0,06х0,04 мм (японский, меконговый) до 0,12х0,4 мм (мочеполовой, кишечный, интеркалатный)

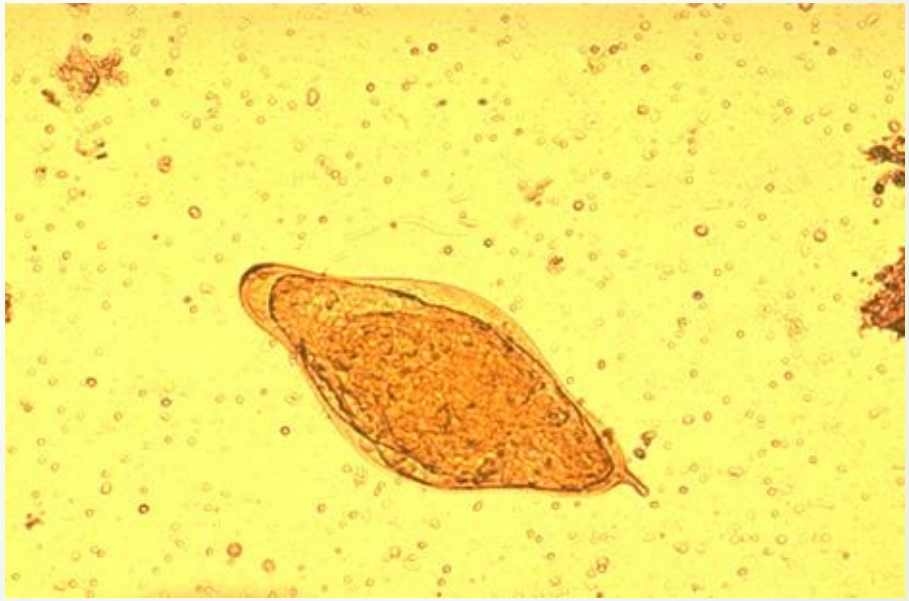
Яйца с боковым шипом (мансони).



Яйца с терминальным шипом (гематобиум)



. Яйца с терминальным шипом (интеркалатум).



3. Яйца округлой формы с мелкими шипами (японикум, меконги).

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ:

Незрелое яйцо покидает организм хозяина, попадает в воду, где из него выходит мирацидий, который внедряется в промежуточного хозяина – моллюска, развивается спороциста первой стадии (материнская), заполненная зародышами, затем – дочерняя спороциста с церкариями. Церкарий имеет длину 1 мм, вилкообразный хвост, продуцирует гиалуронидазу, активно проникает через кожу человека и животных, превращается в шистосомулу, за 10-15 дней она мигрирует по лимфатическим и кровеносным путям через сердце и легкие в печень, где превращается в шистосому, затем попадает в мезентериальные вены (кишечный шистосомоз) или вены стенки мочевого пузыря (мочеполовой шистосомоз), там самки откладывают яйца, которые продвигаются через ткани, достигают просвета кишечника или мочевого пузыря и выделяются с калом или мочой.

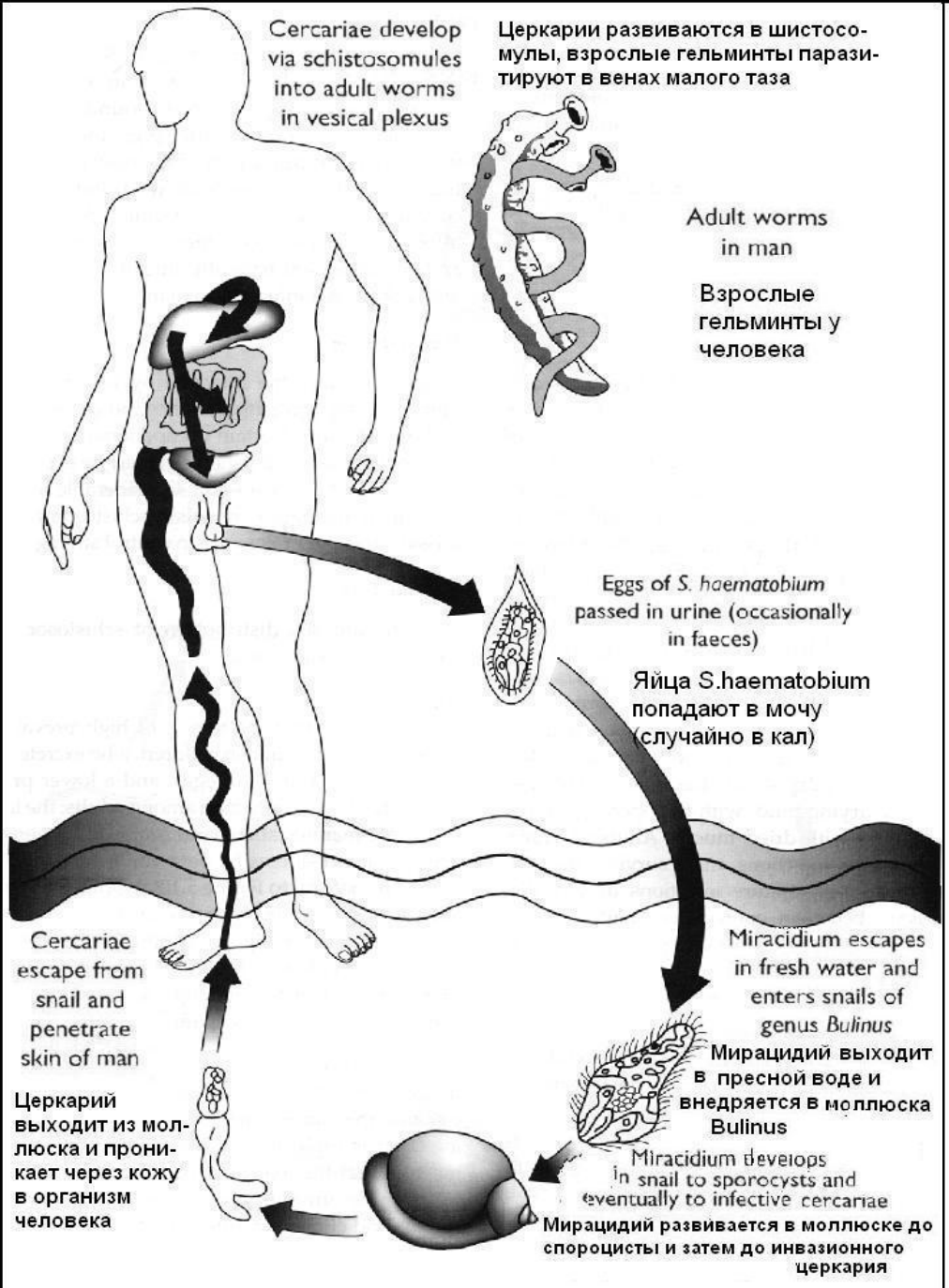


Рис. 19. ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЯ МОЧЕПОЛОВОГО ШИСТОСОМОЗА
Life cycle of *Schistosoma haematobium*.

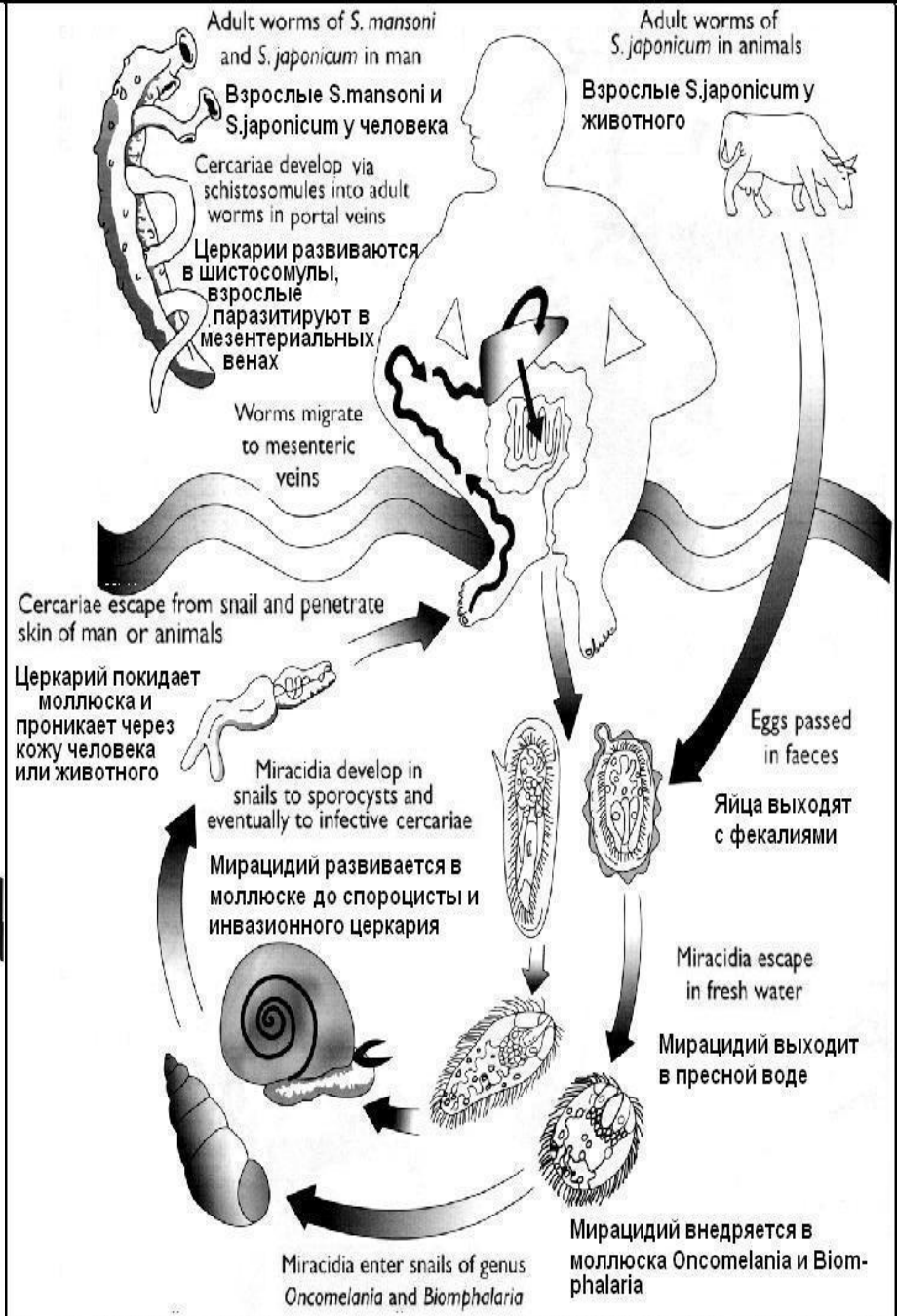


Рис. 20 ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ КИШЕЧНОГО И ЯПОНСКОГО ШИСТОСОМОЗА
Life cycle of *Schistosoma mansoni* and *S. japonicum*.

ВЗРОСЛЫЕ ПАРАЗИТЫ НИКОГДА НЕ ВЫХОДЯТ ИЗ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ИЛИ ЖИВОТНОГО.

От проникновения церкариев до выхода яиц – 30-45 дней (min – при японском).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инвазии:

мочеполовой, интеркалатный - человек

кишечный - человек, крысы, обезьяны

меконговый - человек, собаки

японский - человек, домашние и дикие животные, крупный и мелкий рогатый скот

Наибольший уровень пораженности и интенсивности выделения яиц – у детей и подростков (10-14 лет).

Механизм заражения – перкутанный при контакте с водой зараженных водоемов, купании, стирке, очистке каналов, мытье скота, посуды, овощей, работе в водоемах, питье воды;

при японским Ш. – также при контакте с травой и почвой.

Группа риска – рабочие на рисовых полях, тростниковых плантациях, системах орошения, рыбаки.

Интенсивность передачи Ш. определяется обилием моллюсков, их видовым составом.

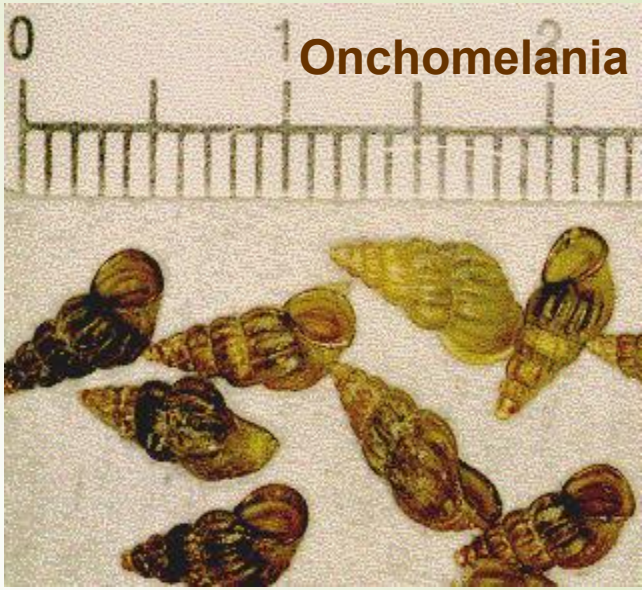
Каждая популяция моллюсков восприимчива к конкретному штамму шистосом.

Мочеполовой Ш. – Bulinus.

Кишечный Ш. – Biomphalaria.

Японский Ш. – Oncomelania.

Меконговый Ш. – Tricula.



<u>Ареал распространения моллюсков</u> зависит от природно-климатических факторов: климата, рельефа, растительности, скорости движения и химического состава воды, Т° (18-28°).

<u>Особенности очагов Ш</u>. – приурочены к естественным водоемам и районам сезонного орошения (долина Нила, Нигера, Вольты, Конго, Тигра); миграция населения создает новые очаги (Ливан – из Палестины; Сомали, Судан, Эфиопия – скотоводы-кочевники).

Причины поддержания активности очагов:

- Контакт населения с водой повседневно.
- Размещение населенных пунктов у водоемов.
- Необеспеченность коммунальными удобствами

Водоемы:

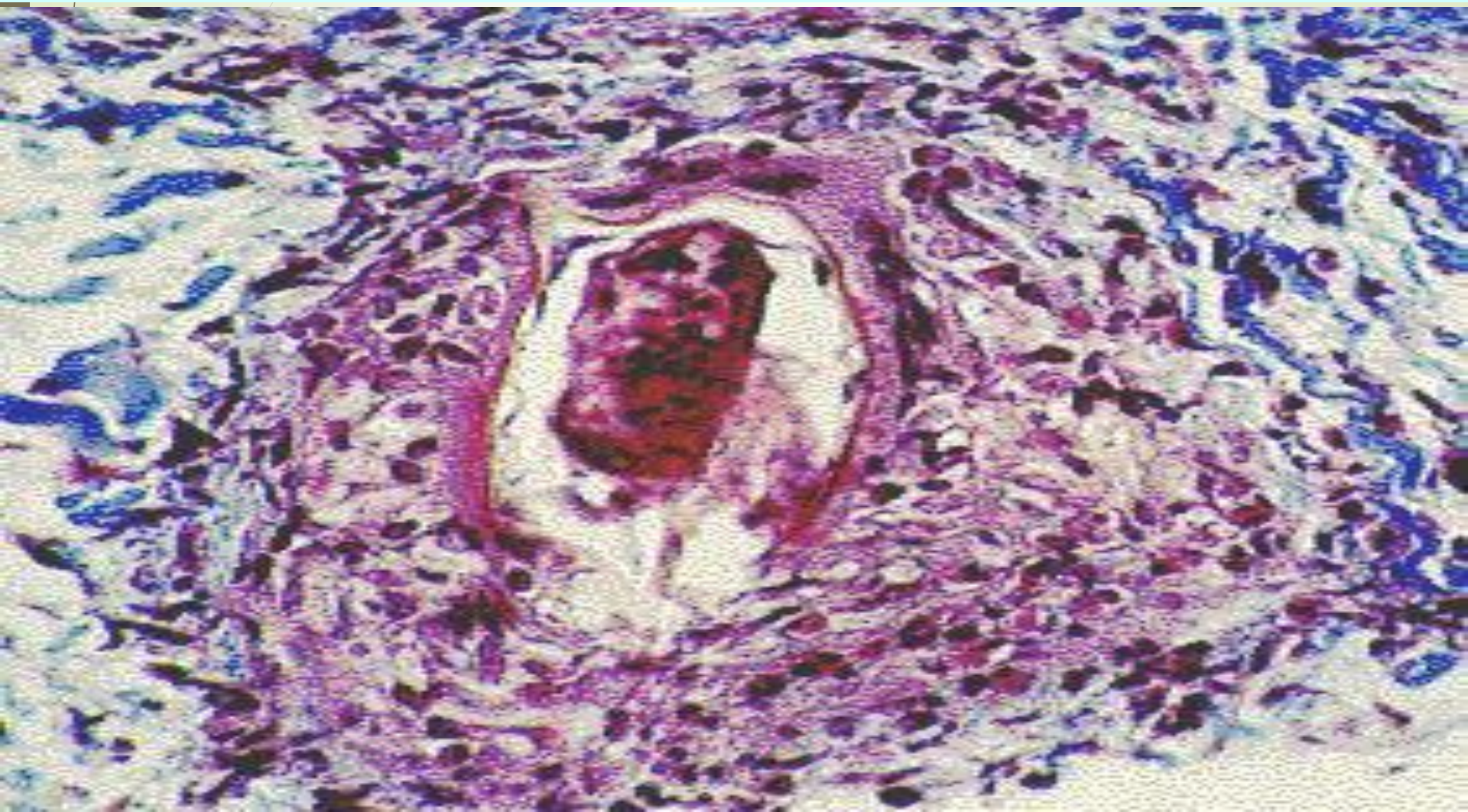
Естественные (ведущая роль).

Искусственные: пруды (большое значение в передаче Ш. – Судан – хафиры); средние водохранилища – маджилы, часто заселены моллюсками; крупные – Вольта (Гана), Кариба (Замбия); Гезира (Судан) – крупнейший в мире искусственный очаг Ш.

ИММУНИТЕТ

Естественный – невосприимчивость человека к возбудителям Ш. птиц и животных.
Приобретенный – в ходе инвазионного процесса, нестерильный, инвазия не самоизлечивается.
Основная роль в выработке иммунитета – живые зрелые паразиты, продукты их обмена, протеины оболочки, продукты экскреции и распада на всех стадиях развития, яица.
Антитела не уничтожают взрослых особей и не препятствуют яицекладке, т.к. простоянно меняются протеины наружной оболочки, в основном антитела разрушают шистосомулы, предотвращая суперинвазию.
Иммунокомплексы поражают сосуды, ткани, органы (почечные клубочки, печень, селезенку).
Наиболее характерное иммунопатологическое поражение – гранулема вокруг яиц, которая представляет собой очаговое воспаление с экссудативно-некротической, инфильтративной и пролиферативной реакцией (гиперчувствительность замедленного типа).

Наиболее характерное иммунопатологическое поражение – гранулема вокруг яиц, которая представляет собой очаговое воспаление с экссудативно-некротической, инфильтративной и пролиферативной реакцией (гиперчувствительность замедленного типа).



ПАТОГЕНЕЗ

- Сенсибилизация организма продуктами, выделяемыми церкариями и шистосомулами.
- Продвижение яиц через стенки сосудов мочевого пузыря и кишечника, занос яиц в печень, легкие, мозг и другие органы сопровождается развитием гранулем (воспалительно-аллергический процесс завершается фиброзом).
- Пролиферация интимы и соединительной ткани сосудов приводит к развитию облитерирующего эндартериита сосудов печени (портальная гипертензия) и легких (легочное сердце).
- Миграция яиц в системе воротной вены способствует разрастанию соединительной ткани вокруг разветвлений воротной вены и развитию портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (ВОЗ)

1. Стадия заражения (инвазии)
   фаза проникновения,фаза миграции

2. Стадия созревания

3. Стадия развившейся инвазии

4. Стадия поздней инвазии (осложнений, необратимых изменений)

Первые две стадии одинаковы для всех видов Ш.

Инкубационный период – 4-16 недель.

Стадия заражения, фаза проникновения (5-6 дней):

при первичном заражении может протекать бессимптомно,

при повторных заражениях – острый дерматит (через 15 мин или 1-2 дня), зуд, эритема, уртикарная сыпь,

слабость, бессонница,

лихорадка.

Фаза миграции (до 2 мес.):

- кашель с мокротой, иногда – кровохарканье, астматический синдром,
- недомогание, снижение аппетита, головная боль,
- увеличение печени и селезенки,
- лимфаденопатия,
- эозинофильные инфильтраты в легких, печени, селезенке, толстом кишечнике, поджелудочной железе, мозге,
- лейкоцитоз, эозинофилия, ускорение СОЭ.

2.Стадия созревания (японский Ш.-4 недели, мансони -5 недель, мочеполовой -8-10 недель):

паразиты завершив половое созревание, начинают откладывать яйца, достигают своего места обитания,

- **высокая температура с эозинофилией, головная боль, слабость,**
- **потеря аппетита, боли в животе, тошнота, понос,**
- **уртикарная сыпь,**
- **увеличение альфа-, гамма-глобулинов,**
- **«синдром Катаяма» (при японском Ш. у европейцев) – эозинофилия, спленомегалия, уртикарная сыпь при отсутствии яиц в кале.**

3. Стадия развившейся инвазии (3-7 лет):

Общее для всех видов шистосомоза:

- интенсивная продукция яиц в месте паразитирования гельминтов и выделение их с мочой и калом,
- развитие вокруг яиц реакции деструктивного (некроз, экссудация, эозинофилия), а затем пролиферативного характера,
- тромбоз и воспаление сосудов,
- общая реакция как и в стадии созревания.

Клинические особенности разных видов Ш.:

Мочеполовой Ш.:

характеризуется симптомами поражения мочевого пузыря (прохождение яиц через стенку), в меньшей степени – половых и других органов,

- терминальная гематурия,
- болезненное, учащенное мочеиспускание,
- гиперемия, отек, изъязвление, папиломатозные разрастания стенки мочевого пузыря,
- поражение мочеточников (колика, гематурия, тяжесть по ходу мочеточников),
- поражение предстательной железы и семенных пузырьков,
- поражение семенных канатиков, эпидидимусов, яичек с отеком мошонки,
- кровотечения из полипоидных разрастаний шейки матки, нарушение менструального цикла, выкидыши.

4.Стадия поздней инвазии (5-15 лет):

- фиброз тканей и почти полное прекращение выделения яиц, кальцинация яиц,
- деформация устий мочеточников, их сужение или расширение, закупорка просвета, как следствие – водянка мочеточников, гидронефроз, пиелонефрит, почечно-каменная болезнь, почечная недостаточность, анурия.

Осложнения:

- обструкция шейки мочевого пузыря,
- свищи между пузырем и окружающими органами,
- конгломераты из пузыря, мочеточников, предстательной железы, семенных пузырьков,
- сепсис, уремия,
- первичный рак мочевого пузыря,
- облитерирующий эндартериит сосудов легких (следствие эмболии яйцами), легочное сердце,
- гранулематозный гепатит,
- миелит, параличи, клиника опухоли мозга.

Кишечный шистосомоз (мансони, японикум, меконги, интеркалатум):

характеризуется поражением толстого кишечника (яйца проходят через стенку), печени и селезенки.

Стадия развившейся инвазии:

- боли в животе, учащенный стул, примесь крови и слизи в кале, тенезмы, метеоризм,
- полипоз толстой кишки – боли, частичная или полная непроходимость кишечника, выпадение полипов, похудение, трещины ануса, свищи, псевдоэлефантиаз промежности,
- поражение печени и селезенки (связано с заносом яиц и гранулематозными изменениями) – тяжесть в эпигастрии, гепатоспленомегалия, гипопротеинемия, повышение АЛТ, анемия,
- поражение спинного мозга (параплегии, боли),
- гломерулонефрит,
- бронхопневмония, астматический бронхит, эмфизема.

Стадия поздней инвазии:

- трубчато-индуративный фиброз Симмерса (фиброз вокруг разветвлений воротной вены) – печень увеличена, плотная, спленомегалия (застой и клеточная пролиферация), отеки нижних конечностей, асцит, диарея, расширение вен пищевода, тромбоз сосудов,
- недостаточность функции печени,
- сердечно-сосудистая недостаточность,
- полипоз ободочной кишки,
- поражение почек (отложение IgM, IgG),
- легочная гипертензия (кашель, обмороки, тахикардия, цианоз, отеки), легочно-сердечная недостаточность,
- анемия, лейкопения, тромбопения, гипоальбуминемия.

Интеркалатный шистосомоз:

- доброкачественное течение,
- преобладание поражения прямой кишки,
- поражение половых органов (сальпингиты, эндометриты).

Японский шистосомоз (причины тяжести):

- гельминты продуцируют максимальное количество яиц (до 3000),
- скопления яиц чаще обызвествляются,
- в гранулемах преобладает некроз с последующим выраженным фиброзом,
- чаще развивается трубчато-индуративный фиброз печени,
- длительное пребывание пары гельминтов в одном месте с продукцией массы яиц приводит к обширным изменениям кишечника вплоть до непроходимости,
- часто занос яиц в нервную систему с развитием гепатоцеребральной энцефалопатии, острой и хронической церебральной формы, психоза,
- наряду с перипортальным фиброзом может быть и обширный интралобулярный фиброз.

Меконговый шистосомоз:

- похож на японский,
- часто бактериемия, обусловленная сальмонеллами, которые локализуются на поверхности или в кишечнике шистосом.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА:

Микроскопическое обнаружение яиц в моче (после физической нагрузки, в осадке после центрифугирования, отстаивания или фильтрации), фекалиях (метод толстого мазка по Като), реже – мокроте, сперме, ликворе с определением количества яиц.

Ларвоскопия – после инкубации в термостате осадка мочи или кала с водой обнаруживают подвижные мирацидии.

Цистоскопия (определение изменений слизистой – атрофия, бледность, истончение сосудов, гиперемия, скопление яиц, полипы, язвы) с эндовезикальной биопсией (выявление яиц) – при мочеполовом шистосомозе.

- **Ректороманоскопия** (гиперемия, эрозии, язвы, бугорки, папилломы) с биопсией – при кишечном шистосомозе.

- **Клинические методы** – R –графия мочевого пузыря, легких, пищевода, желудка, пиелография, ангиография, биохимические исследования, лапароскопия.

- **Иммунологические методы** (на ранних и поздних стадиях) – РСК, РИФ, РЭМА и др.

- **Материал вскрытий** – мазки-отпечатки.

Празиквантель (Biltricid)	40-60 мг\кг массы	Одно-кратно	При всех шистосо-мозах
Оксамнихин (Oxamniquine)	15 мг\кг 2 раза (Вост., Центр. Африка 15 мг\кг (Ю.Америка)	2 дня Одно-кратно	Кишечный Ш.
Метрифонат (Bilarcil)	7,5-10 мг\кг	Одно-кратно	Мочепо-ловой Ш.

Ниридазол (Ambilhar)	25мг\кг\сут	5-7 дней	При всех Ш. (редко)
Гикантон (etrenol)	2-3 мг\кг	Одно-кратно	При всех Ш.
Амосканат (изотиоциа нат)	7 мг\кг в 3 приема	Повторить ч\з 3-7дней	

ПРОФИЛАКТИКА

1 Борьба с промежуточными хозяевами – моллюсками (химический метод – никлозамид; биологический метод – бактерии, рыбы, крабы; экологический метод – изменение окружающей среды).

2 Оздоровление источника инвазии, т.е. химиотерапия больных людей и зараженных животных, убой больных животных. При высокой инвазии – химиотерапия всех детей. Охват лечением 10-30% инвазированных снижает поступление яиц во внешнюю среду на 80-85%.

3. Санитарно-гигиенические мероприятия по благоустройству населенных пунктов (водопровод, канализация, душ и др.).

4. Индивидуальная профилактика – защитная одежда у групп риска.

5. Санитарное просвещение населения (не загрязнять воду фекалиями, не купаться, не стирать, не ходить босиком и др.).

6. Санитарный надзор за строительством и эксплуатацией энергогидротехнических объектов.

Благодарю за внимание!

Будьте здоровы!)