

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

Тема: Паразитарні хірургічні захворювання (2 години)

1. Актуальність теми: Група хвороб, що викликаються тваринами - паразитами (паразитичними черв'яками, найпростішими, членистоногими), територіально не завжди обмежена і багато в чому залежить від соціально-економічних факторів, як-от від умов праці і побуту їхнього культурного рівня, рівня розвитку охорони здоров'я, приваблює до себе, увагу вчених багатьох спеціальностей. Існує 200 видів гельмінтів, що паразитують у шлунково-кишковому тракті та інших органах людини. До розвитку патологічних процесів, що потребують хірургічного лікування, приводить тільки частина паразитів.

2. Мета: Визначити основні клінічні, лабораторні ознаки глистних інвазій, засвоїти алгоритм і принципи діагностики захворювань, шляхи їхньої профілактики

3. Базовий рівень знань.

- етіологія гельмінтозу (каф. біології),
- характеристика гельмінтозів, що потребують хірургічного лікування (каф, біології),
- принципи оперативного лікування (каф оперативної хірургії);
- принципи медикаментозного лікування (каф фармакології).

2.Перелік контрольних знань та умінь, які засвоює студент.

Вміти:

- визначати основні ознаки глистної інвазії, що потребують хірургічного лікування;
- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку;
- встановити роль і місце лабораторно-інструментальної діагностики у формуванні діагнозу;
- обґрунтувати і намітити план індивідуального комплексного лікування;
- визначити основні принципи профілактики гельмінтозів.

Знати:

- термінологію хірургічної паразитології;
- класифікацію гельмінтів;
- етіопатогенез;
- клінічну картину;
- ускладнення;
- засоби етіологічної, патогенетичної і симптоматичної терапії.

5. Основні положення теми.

Паразитизм (грец. Parasitos - нахлібник) - форма взаємовідносин між двома організмами різних видів, при якій один (паразит) використовує іншого (хазяїна) у якості джерела харчування і (або) середовища мешкання, причому обидва організми знаходяться між собою в антагоністичних відношеннях.

Серед паразитів виділяють постійних, факультативних, специфічних, звичайних і випадкових, патогенних і непатогенних.

Інвазією називається зараження організму яким-небудь паразитом тваринної природи. Інвазивними хворобами (паразитозами) називають такі захворювання, збудниками яких є тваринні паразити.

Інвазування може відбуватися в будь-який час року, на всіх етапах життя, при потраплянні у визначену місцевість, через специфічного або неспецифічного переносника.

Шляхи передачі паразитів:

- 1) контактний;
- 2) повітряно-крапельний;
- 3) аліментарний;
- 4) водяний;
- 5) ґрунтовий;
- 6) трансмісивний.

Механізми передачі:

- 1) фекально - оральний;
- 2) крапельний;
- 3) трансмісивний;
- 4) контактний;
- 5) інтраплацентарний.

У хірургічній практиці приділяється увага паразитам, які викликають захворювання, що потребують оперативного лікування або корекції їхніх ускладнень. До них відносяться:

- 1) *Echinococcus granulosus* (стрічкові черв'яки)- збудник ехінококозу;
- 2) *Alveococcus multilocularis* (стрічкові черв'яки)- збудник альвеококозу;
- 3) *Ascaris lumbricoides* (круглі черв'яки)- збудник аскаридозу;
- 4) *Opistorchis felinus* (сибірський або котячий ссальщик)-збудник опісторхозу;
- 5) *Entamoeba histolytica* (саркодові)- збудник амебіазу;
- 6) *Filaria* (круглі черв'яки)-збудник філярітозів;
- 7) *Paragonimus ringeri* (легеневий ссальщик) - збудник парагонімозу;
- 8) *Fasciola hepatica* (печінковий ссальщик) - збудник фасціольозу/

Ехінококоз - захворювання людини і деяких тварин. Розвивається в зв'язку з впровадженням і ростом у різних органах личиночної стадії стрічкового глиста – ехінокока. Первинний хазяїн ехінокока - собаки, вовки, шакали, лисиці й інш. Паразит живе в них у тонкій кишці.

Па першому етапі яйця паразита з фекаліями виділяються назовні. Тварини, будучи носіями гельмінтів, служать джерелом забруднення яйцями ехінокока пасовищ, водоймищ, помешкань для тварин та житла людини.

Другий етап розвитку починається з моменту ковтання яєць ехінокока твариною або людиною. З цього моменту починається розвиток личиночної стадії паразита. Стравоварильними соками зародок звільняється від оболонок і за допомогою своїх гачків проникає в слизову оболонку шлунково-кишковою тракту. Далі з током крові або лімфи зародки розносяться по органах (печінка, легені, нирки, м'язи) і осідають в них. Осіла в тканинах онкосфера перетворюється в личинку, до кінця 2-го тижня вона приймає пухирчасту структуру.

Через 5 місяців пухирець, що утворився, має діаметр 5 мм. Надалі пухирець росте повільно, роками і поступово, через 20-25 років, досягає великих розмірів,

місткість його складає 10 л і більше. Навколо паразитів утворюється сполучнотканинна капсула.

Гидатидний ехінококоз являє собою пухир із стінками з хітину. Порожнина наповнена злегка жовтуватою рідиною нейтральної реакції, що містить хлорид натрію, виноградний цукор, тирозин, янтарну кислоту, альбумін та ін.

Хітинова оболонка паразита складається з двох шарів: зовнішнього щільного (кутикулярного) товщиною до 0,5 см і внутрішнього (гермінативного) зародкового, із якого утворюється велика кількість пухирів, іноді до 1000, що локалізуються в порожнині ехінококової кістки.

Патологоанатомічні зміни при ехінококозі викликані механічним тиском кістки, яка росте, що приводить до атрофії навколишніх тканин. Продукти життєдіяльності паразита, що всмоктуються, подразнюють тканини, викликаючи хронічне запалення і розвиток сполучної ткани навколо нього, тобто утворення фіброзної капсули.

У людини ехінокок зустрічається в двох морфологічних різних формах: однокамерний, однопорожнинний ехінокок і багатокамірний, альвеолярний ехінокок.

Останній спостерігається в декілька разів рідше

У перебігу ехінококозу будь-якої локалізації розрізняють чотири стадії:

I (латентна) - із моменту інвазії онкосфери до появи суб'єктивних симптомів;

II- слабковираженні, переважно суб'єктивні, розлади;

III- різко виражені об'єктивні симптоми;

IVстадія - ускладнення.

Тривалість стадій, з огляду на повільний ріст ехінококової кістки, встановити важко. Швидкість зростання симптомів пов'язана з локалізацією ехінокока. Ехінококова кістка, що розвивається в периферичних відділах паренхіми печінки, довгі роки може не давати ніяких симптомів; якщо вона розташована поблизу ворот печінки, то, здавлюючи печінкові ходи, досить швидко викликає обтураційну жовтяницю, а здавлюючи поротну вену, приводить до розвитку асцити.

Однокамерний ехінококоз - паразитарна кістка, обмежена фіброзною і хітиною оболонками. Порожнина її наповнена рідиною, у якій плавають численні дочірні пухири

Клінічні прояви при початкових стадіях розвитку ехінококу звичайно мізерні. Симптоми захворювання виявляються, коли кістка досягне значних розмірів або здавить життєво-важливий орган і приведе до порушення його функції.

Ехінококова кістка внутрішніх органів (печінка, нирки, селезінка й ін.) звичайно розпізнається, коли прощупується тугоеластична пухлина, а ураження легень, кісток виявляється на рентгенівських знімках у виді кістозних утворень. Важливими загальними симптомами ехінококоза є ознаки алергічної реакції, що розвиваються періодично (кропивниця та ін.). Це звичайно пояснюється всмоктуванням ехінококової рідини при надривах оболонки ехінококової кістки або в результаті операції. Для ехінококоза, як, утім, для інших глистних захворювань, характерна еозинофілія, що досягає 10-25 %.

Специфічною лабораторною реакцією вважається проба Касоні, що при ехінококозі буває позитивною у 85-90 % випадків. Техніка виконання її наступна: 0,2 мл стерильної ехінококової рідини вводять внутрішньошкірно. При позитивній реакції на місці введення рідини з'являється почервоніння, а далі - суцільна інтенсивна червоність (шкірна анафілаксія). небезпечним ускладненням ехінококової кісти є нагноєння або розрив її обсеменінням черевної, плевральної або якоїсь іншої порожнини.

Діагностика ехінококоза нерідко представляє значні труднощі. За останні роки додаток до загальноклінічних методів дослідження стали ширше застосовувати ультразвукове дослідження, ендоскопію, рентгеноконтрастні методи, наприклад трансумбілікальну портогепатографію, селективну ангіографію черевної артерії, а також скінтіографію за допомогою радіонуклідних засобів.

Ехінокок, як правило, уражає печінку, легені, рідше - селезінку, сальник, нирки, молочну залозу і м'яз серця. Іноді спостерігається одночасне ураження декількох органів (Фото 2).

Лікування. Лікування можливо тільки оперативним шляхом.

Існує декілька методів операції: 1) радикальна ехінококектомія, тобто повне видалення ехінококової кісти разом із її фіброзною оболонкою; 2) розкриття кісти з видаленням рідини, усього дочірнього пухиря і хітинової оболонки з протиранням порожнини, що утворилася, дезинфікуючим розчином формаліну і тампонуванням, дренажуванням або зашиванням її наглухо.

При розкритті ехінококової кісти особливу увагу звертають на ізоляцію порожнин, тіла і тканин від ехінококової рідини, тому що її потрапляння в порожнини (черевну, грудну й ін.) або на стінки рани може привести до обсеменіння.

Альвеококоз або альвеолярний ехінококоз (ехінококоз багатокамерний), зустрічається рідше, ніж однокамерний, приблизно в 4-5 разів.

Являє собою пухлиноподібне горбисте утворення щільної консистенції. У центрі пухлини є невеликі порожнини, що містять жовтувату желеподібну масу. По зовнішньому вигляду альвеолярний ехінококоз легко прийняти за ракову пухлину. Щільні, горбисті пухлиноподібні вузли альвеолярного ехінококу, здавлюючи жовчні ходи або гілки воротної вени, є причиною розвитку жовтяниці, асцити і цирозу печінки.

Альвеолярний ехінокок уражає головним чином печінку.

Лікування. Показано наступні операції.

1. Радикальна операція, тобто видалення паразитарної «пухлини» цілком у межах здорових тканин шляхом резекції печінки або вилущування на межі зі здоровими тканинами. Такі операції звичайно можливі у 10-15 % хворих при ранньому розпізнаванні хвороби.

2. Умовно радикальні операції, коли вузол альвеококу видаляють майже цілком, але частину його тканини залишають на нижній порожнистій вені або у воротах печінки. Цю тканину, що залишається, інфільтрують антипаразитарними засобами.

3. Паліативні резекції, консервативні операції.

4. Операції, мета яких - ліквідувати ускладнення, викликані альвеолярним ехінококом (наприклад, жовчовивідними).

5. Комбіновані операції.

Профілактика ехінококозу визначається правильною організацією санітарного контролю на бойнях. Виключають можливість використання уражених ехінококом органів тварин або згодовування їх собакам. Важливе значення мають також ветеринарний нагляд за собаками, особливо домашніми та найсуворіше дотримання правил особистої гігієни після спілкування із собаками.

Аскаридоз - захворювання, що викликається паразитуванням в органах людини

круглих глистів - аскарид. Фото 1.

Дорослі аскариди локалізуються в тонкій кишці. Самка виділяє на добу більш 200000 яєць, що разом із фекаліями викидаються в зовнішнє середовище. Звичайно в ґрунті при температурі 24-25 С° яйця дозрівають протягом 3-4 тижнів. Дозрівання яєць закінчується розвитком інвазивної личинки.

Людина заражається аскаридозом при вживанні в їжу немитих овочів, фруктів, забруднених яйцями аскарид із інвазивною личинкою, і через брудні руки.

Личинки, звільняючись від оболонок у кишечнику, пробуравлюють слизову оболонку, стінки дрібних вен і разом із кров'ю через воротну вену потрапляють у печінку, нижню порожнисту вену, праві передсердя і шлуночок, легеневу артерію і її капіляри. З легневих капілярів личинки виходять в альвеоли, бронхіоли. При кашлі і диханні личинки переміщуються в бронхи, глотку, порожнину рота і разом із слиною при ковтанні потрапляють у шлунково-кишковий тракт. В процесі міграції, харчуючись плазмою, еритроцитами, вони зростають, розвиваються і поселяються в тонкій кишці, де і досягають статевозрілої стадії.

З хірургічних ускладнень аскаридозу можуть спостерігатися наступні:

1) obturational intestinal obstruction: клубок аскарид закупорює просвіт тонкої кишки;

2) spastic intestinal obstruction: стійкий спазм тонкої кишки над мертвою аскаридою;

3) acute appendicitis in connection with intestinal obstruction by ascariasis: гострий апендицит у зв'язку з закупоркою аскаридою хрופакоподібного відхвістя;

4) cholangitis or cholecystitis as a result of intestinal obstruction by ascariasis: запалення жовчних шляхів або жовтяниця в результаті закупорки жовчних шляхів аскаридами;

5) development of peritonitis in connection with perforation of the intestinal wall by ascariasis: розвиток перитоніту в зв'язку з проривом стінки кишки аскаридою.

Лікування. При ускладненнях аскаридозу, як правило, показане оперативне втручання.

Опісторхоз - це ураження печінки, жовчного міхура, підшлункової залози двома видами трематод.

Цими гельмінтами людина і ссавці заражаються через рибу.

У статевозрілій стадії паразит живе в жовчних шляхах, протоках підшлункової залози людини і ссавців. Яйця, що виділяються разом із фекаліями паразита, потрапляють у воду інфікують проміжного хазяїна - прісноводних моллюсків. Додатковими хазяями є риби, що заражаються, поїдаючи моллюсків.

При значному накопиченні паразитів у жовчних шляхах печінка різко збільшується стає щільною, через капсулу проглядаються шнуровидні розширені жовчні протоки. У зв'язку з запальним процесом навколо уражених протоків на поверхні печінки визначаються рубці.

Стінки протоків потовщені, епітелій слизової оболонки в стані гіперплазії, навколо протоків інфільтрати. Жовчний міхур різко збільшений, напружений. Дорослі паразити ушкоджують слизову оболонку протоків присосками, молоді - шипиками, що створює умови для розвитку вторинної інфекції.

Велика кількість паразитів у жовчних протоках ускладнює відтік жовчі або секрету підшлункової залози. Гіперплазія епітелію слизових оболонок створює умови для розвитку первинного раку печінки, який у вогнищах опісторхозу зустрічається частіше, ніж в інші ділянках.

Основні ускладнення опісторхозу наступні:

- 1) вторинний ангіохоліт, що в процесі розвитку нерідко стає гнійним;
- 2) кістоподібне розширення жовчних протоків із можливим розривом їх та розвитком жовчного перитоніту;
- 3) первинний рак печінки.

Діагноз опісторхозу встановлюють при знаходженні паразитів у вмісті дванадцятипалої кишки або в калі.

Лікування. До оперативного лікування вдаються при деяких ускладненнях (перитоніт і ін.).

У профілактиці опісторхозу вирішальне значення є виключення із їжі сирової риби і охорона водоймищ від забруднення фекаліями.

Парагоніmoz - гельмінтоз із групи трематодозів, що уражає переважно легені, іноді головний мозок та інші органи.

У стадії статевої зрілості парагонімуси паразитують у людини і у ряду тварин: собаки, kota, свині, уссурійського тигра та ін (остаточні хазяї); звичайно локалізуються в бронхах, але іноді проникають у діафрагму, плевру, головний мозок та інші органи. Проміжні хазяї парагонімуса - моллюски, додаткові хазяї - прісноводні краби і раки.

Епідеміологія. З мокротою і калом хворих парагоніmozом людей і тварин у навколишнє середовище виділяються яйця гельмінта. Після попадання яйця у воду через 16-60 днів у середині його формується зародок - мирацидії, який виходить у воду і активно проникає в моллюск. У моллюску відбувається розвиток і розмноження личиночних поколінь парагонімуса, що закінчується виходом також у воду хвостатих личинок - церкарій. Церкарії активно проникають в крабів та раків, інцистуються в них, перетворюючись у метацеркарієв. Зараження

парагоніозом людини і ссавців відбувається при вжитку в їжу сирих або недостатньо проварених, слабо просолених, інвазованих метацеркаріями крабів і раків. У кишечнику остаточного хазяїна личинки звільняються від оболонок, проникають крізь стінку кишечника в черевну порожнину і просуваються через діафрагму в легені, а іноді і в інші органи (мабуть, гематогенним шляхом), де через 3 місяці досягають статевої зрілості і починають виділяти яйця.

У основі патогенезу - токсико-алергічні реакції, механічний вплив гельмінтів, вторинна бактеріальна інфекція.

Клінічна картина. Інкубаційний період 2-3 тижні, при масивній інвазії може бути до

2-3 днів. Перебіг парагоніозу може бути гострим і хронічним. Гострий парагоніоз може бути абдомінальним і плевролегеневим.

Гострий абдомінальний парагоніоз виникає незабаром після зараження і зв'язаний із симптомами міграцією личинок із кишковника в черевну порожнину. Він протікає із симптомами ентериту, гепатиту, іноді доброякісного асептичного перитоніту. Цей період може бути безсимптомним. Потім розвивається гострий плевролегеневий парагоніоз, обумовлений паразитуванням молодих гельмінтів у легенях і характеризується лихоманкою, болями в грудях, задишкою, кашлем із гнійною мокротою, іноді з домішкою крові, пневмонічними вогнищами в легенях, високою еозинофілією. Можливе виникнення сухого ексудативного плевриту. Через 2-3 місяці хвороба приймає хронічний перебіг чергуванням загострень і ремісій. При загостренні температура підвищується до 38-39°C, виникають болі у грудях, задишка, слабкість, підсилюється кашель, збільшується виділення мокроті, що містить домішки крові. У частини хворих виникає ексудативний плевр: звичайно серозний, рідше геморагічний. Під час ремісії температура нормальна або субфебрильна, кашель із мокротою, у крові еозинофілія. Можливий розвиток церебральних явищ при заносі гельмінтів у головний мозок.

Ускладнення: при гострому парагоніозі - алергічний міокардит, менінгоенцефаліт, при хронічному - можливий розвиток гнійного плевриту, численних легеневих кровотеч.

Діагноз ґрунтується на даних клінічного і рентгенологічного обстеження хворого і результатах дослідження мокроті і калу на яйця парагоніуса. У перші 3 місяці після зараження, коли паразити ще не досягли статевої зрілості, яйця не виявляють. У цей період для діагностики застосовують внутрішньошкірну алергічну пробу, серологічні реакції, стають позитивними вже через 2-3 тижні після зараження.

При диференціальному діагнозі варто враховувати насамперед туберкульоз і пухлину легень.

Лікування. Проводиться специфічне лікування еметином, що вводять під шкіру або в м'язи в 2 % розчині по 1,5 мл 2 рази в день протягом 3 днів, потім перерва 4 дні. Курс лікування складає 4-5 циклів. При парагоніозі мозку, а іноді легень вдаються до оперативного втручання.

Прогноз при неінтенсивній інвазії і своєчасному лікуванні сприятливий, при масивній інвазії сумнівний і при парагонімозі головного мозку, численних легеневих кровотечах, вторинній бактеріальній інфекції несприятливий.

Профілактика: охорона водоймищ від забруднення фекаліями, вжиток у їжу тільки добре термічно оброблених крабів і раків.

Амебіаз (амебна дизентерія) - протозойна хвороба людини, що характеризується розвитком рецидивуючого геморагічно-виразкового коліту, що іноді ускладнюється абсцесами різних органів.

Поширення. Достовірної статистики захворюваності амебіазом немає. При вивченні інфікованості населення різних країн отримані неоднакові дані. Можливість епідемічних спалахів амебіазу сумнівна.

Етіологія амебіаза. Збудник - дизентерійна амеба. У циклі розвитку є дві стадії:

вегетативна і стадія спокою, або цисти. У вегетативній стадії розрізняють наступні форми: тканинну, велику вегетативну, просвітну і передцистну. Тканинні і велика вегетативна форми виявляються при гострому амебіазі, просвітна і передцистна форми - у період реконвалісценції і у цистовиділячів.

Епідеміологія. Амебіаз широко поширений на територіях із жарким кліматом. Основним джерелом інфекції при амебіазі є людина. Цисти заносяться на продукти харчування інфікованими руками і мухами.

Амебні ураження різних органів у загальному подібні, але їх розвиток і виходи відрізняються деякими важливими особливостями.

Амебіаз кишечника є основною формою захворювання.

Клінічна картина. Інкубаційний період - від тижня до декількох місяців. Хвороба починається гостро або з продромального періоду, коли хворі скаржаться на нездужання,

слабкість, зниження апетиту, нерідко біль в животі, головний біль. Потім з'являється понос до 15 разів на добу і більш. Кал містить склоподібний слиз і часто кров. Остання іноді просочує слиз, і тоді фекалії набувають виду малинового желе. У особливо важких випадках амебіазу, звичайно при поєднанні з бактеріальною дизентерією, при великих некрозах у кишечнику кал набуває смердючого запаху. Звичайні переймоподібні болі в животі, тенезми, печіння в дистальному відділі товстої кишки. Температура, як правило, нормальна або субфебрильна. Язик обкладений білуватим нальотом. Живіт роздутий, болючий при пальпації в клубових ділянках. Сліпа кишка потовщена і пастозна, сигмовидна – спастично скорочена. При ректороманоскопії є набряклість і осередкова гіперемія слизової оболонки прямої і сигмовидної кишок, посилена продукція слизу, ерозії і часто з підритими, піднятими краями виразки, що містять некротичні маси і оточені паском гіперемії. При відсутності специфічного лікування пронос продовжується від одного до декількох тижнів. Число дефекацій поступово зменшується, кров, а пізніше і слиз із калу зникають.

Однак самостійне виліковування настає рідко, звичайно хвороба приймає хронічний перебіг із зміною періодів загострень і ремісій. Клінічна картина загострень

аналогічна проявам гострої форми амебіазу. При тривалому перебігу хронічного амебіаза

розвивається астенія, занепад живлення, гіпоавітамінози, іноді кахексія. Існують і стерті

форми амебіазу, при яких час від часу наступають незначні кишкові розлади.

Ускладнення бувають кишкові і позакишкові. До перших відносяться перитоніт звуження кишечника, амебома й ін., до других - ураження печінки й інших органів, обумовлені занесенням у них амеб із кишечника гематогенним шляхом. Загальний і місцевий перитоніт виникає в результаті перфорації стінки кишечника при виразково-некротичному процесі. Симптоматологія перитоніту звичайно така ж, як і при перфоративних перитонітах іншої етіології, але нерідко, особливо при призначенні великої кількості антибіотиків, він протікає мляво, при слабко вираженому больовому синдромі. При утворенні в кишечнику на місці глибоких виразок рубців, при спайках у черевній порожнині і зрідка при амебомі виникає відносна непрохідність його. Інші кишкові ускладнення - випадання прямої кишки: амебний апендицит, кишкові кровотечі.

З позакишкових ускладнень частіше зустрічаються амебний гепатит і абсцес печінки, що виникають під час гострого амебіазу кишечника, слідом за ним або через декілька місяців або років. Лише в окремих хворих у таких випадках наявність у минулому амебіазу встановити не вдається. При амебному гепатиті печінку збільшена, ущільнена, функції її порушені. Хворі амебним абсцесом печінки скаржаться на болі в правому, рідше лівому підребер'ї, епігастрії. У більшості хворих виникає лихоманка - ремітуюча або гектична, постійна, неправильна. Колір шкіри нормальний або блідий. Жовтяниця, обумовлена здавленням абсцесом загальної жовчної протоки, зустрічається рідко. Ходять хворі обережно, зігнувшись у бік ураження. Печінка збільшена, болюча. Іноді вдається визначити перигепатичний шум тертя і наявність на поверхні органа куполоподібного випинання. Рентгенологічно встановлюють високе стояння правого, зрідка лівого купола діафрагми, іноді локальне випинання її. При гепатолієнографії абсцес виглядає на фоні печінки як просвітління з нечіткими контурами. Іноді виникає сухий або ексудативний плеврит, базальна пневмонія. При великому абсцесі лівої долі печінки - зсув серця. У крові нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво, зрідка нормальна кількість лейкоцитів і навіть лейкопенія, ШОЕ прискорена. При тривалому перебігу хвороби - вторинна гінохромна анемія.

Розрізняють гострі, підгострі і хронічні форми амебного абсцесу печінки. При першій - висока лихоманка, важка інтоксикація. Смерть може наступити через 1-2 тижні, рідше пізніше. При підгострій формі бурхливий перебіг хвороби швидко змінюється більш доброякісним, температура знижується, інтоксикація зменшується. Серед хронічних форм абсцесу печінки розрізняють первинно- і вторинно-хронічні. При першій формі хворобливий процес розпинається повільно, температура нормальна або субфебрильна, біль в животі незначний, апетит знижений. При вторинно-хронічній формі гострий спочатку перебіг, хвороби стає млявим, затяжним. Абсцес печінки може прорвати в жовчний міхур,

загальну жовчну протоку, під діафрагму, у плевру, легені, перикард, черевну порожнину, шлунок, праву нирку, воротну, нижню порожнисту і печінкові вени.

Ураження легень виникають і внаслідок проникнення в них амеб із кишечника гематогенним шляхом. Розрізняють дві форми амебіаза легень - пневмопатію і абсцес. При пневмонії - біль в грудях, кашель сухий або з бідною мокротою, що має іноді домішку крові. Температура нормальна або субфебрильна. При перкусії - притуплення, при аскультації - субкрепитуючі хрипи, рентгенологічно - затемнення без ознак порожнини. ШОЕ прискорена, число лейкоцитів у нормі або є невеликий нейтрофільний лейкоцитоз. Перебіг млявий, при відсутності специфічного лікування - із переходом в абсцес легень, що характеризується кашлем із рясною мокротою шоколадного кольору, виразковим ларенгітом і трахеїтом; рентгенологічно - порожнина з горизонтальним рівнем рідини, іноді епієми плеври.

У головному мозку при занесенні в нього амеб виникає абсцес з осередковими і загальномозковими симптомами. Амебні абсцеси описані в селезінці й інших органах. Проникнення амеб у шкіру приводить до виразок і некрозам на промежині, сідницях, на місці прориву абсцесів печінки і легень, біля фістул кишечника.

Діагноз. Амебіаз кишечника необхідно диференціювати з бактеріальною дизентерією, балантидіазом, виразковим неспецифічним колітом. У розпізнаванні амебного виразкового коліту вирішальне значення має виявлення у фекаліях вегетативної форми збудника.

При розпізнаванні абсцесу печінки враховують дані пальпації, рентгенологічного дослідження, ультразвукового дослідження, сканограми, іноді вдаються до пункції органа; одержання гною шоколадного кольору вказує на амебіаз. На амебний абсцес мозку вказує наявність неврологічних симптомів і амебіаз кишечника в теперішньому або минулому. При усіх формах амебіазу цінні дані одержують від серологічних реакцій - преципітації в гелі і флуоресціюючих антитіл.

Прогноз при своєчасному розпізнаванні і лікуванні сприятливий, він серйознішає при і ускладненнях, але й у цьому випадку поєднання специфічної терапії з хірургічним втручанням, як правило, рятує життя хворого.

Лікування. Специфічна терапія проводиться переважно еметином і метронідазолом. Важливе значення має загальна зміцнювальна терапія - калорійна дієта, вітаміни, залізо, миш'як, аутогемотерапія й ін. Дієта: слизові супи, протерті каші, м'ясні парові страви, кисляк, сухарі, соки, міцний чай, кава.

В стійких випадках гарні результати може дати зміна клімату.

Фасциольоз - гельмінтоз із переважним ураженням гепатобіліарної системи. Зустрічається в різних країнах звичайно у виді спорадичних випадків, але у Франції і на Кубі були спалахи фасциольоза, що охопили сотні людей.

Збудники фасциольоза - трематоди, іноді іменовані печінковою двовусткою.

У стадії статевої зрілості фасциоли паразитують в організмі людини, великої і дрібної рогатої худоби, коня, свині й ін. Нормальна локалізація гельмінтів -

жовчні протоки жовчний міхур, рідкісна - легені й інші органи і тканини. Проміжними хазяїнами фасциол є молюски - малий ставковик і ін.

З фекаліями інвазованих фасциолами людей і тварин виділяються яйця гельмінтів. При потраплянні яєць у воду через 4-6 тижнів в них сформовуються личинки - мирацидії, виходять назовні і проникають у молюсків. У молюсках відбуваються розвиток розмноження личиночних поколінь, що закінчуються виходом у воду хвостатої личини церкарія. Хвіст церкарія незабаром відпадає. Його цистогенні залози виділяють секрет. Зараження людини і ссавців відбувається в результаті ковтання адолескаріїв при вживанні води і трав, що ростуть у стоячих і повільно поточних водоймах, наприклад креса водяного. Вогнища фасциольоза формуються в місцях із великим числом стоячих водойм, що бувають молюсками і служать для водопою худоби.

Клініка і діагностика. Інкубаційний період при фасциольозі продовжується 1-8 тижнів. Хвороба починається з нездужання, наростаючої слабкості, головної болі, зниження апетиту. Іноді з'являється кропивниця і часто лихоманка. Остання може бути напускаючою, хвилеподібною і навіть гектичною. У важких випадках температура підвищується до 39-40°C. При огляді хворого часто виявляється субіктеричність склер. Незабаром виникає біль в епігастрії і правій підреберній ділянці, нудота, іноді блювота. Печінка збільшується, стає щільною і болючою при пальпації. Патогномонічним для фасциольоза симптомом вважається переважне збільшення лівої долі печінки, що обумовлює випирання епігастрію, простягаючись нерідко вниз до пупка і вліво до селезінки. Це збільшення органу розвивається гостро, на очах, і супроводжується сильними болями. Після припинення нападу печінка настільки ж швидко зменшується до нормальних розмірів. Селезінка іноді збільшується.

При дослідженні крові в ранній фазі хвороби, як правило, відзначається виражений еозинофільний лейкоцитоз. Поступово гострі явища стихають, температура знижується до нормальних і субфебрильних цифр, фасциольоз переходить у хронічну фазу. На передній план виступають диспептичні явища і біль в животі. Нерідко біль набуває нападopodobного характеру типу жовчнокам'яної кольки і супроводжуються збільшенням жовчного міхура, підйомом температури до 38°C і вище, іноді розвивається легка жовтяниця. Тривалість цих нападів від декількох годин до 7-8 днів. Вони віддалені один від одного періодами, коли болі немає або вони незначні. Печінка звичайно виступає з-під реберної дуги на 2-5 см, але може не збільшуватися. Консистенція її щільна, поверхня гладка. У крові нормальна кількість лейкоцитів або помірний лейкоцитоз; еозинофілія, як правило, незначна.

При тривалому перебігу хвороби можуть наступити виражені розлади функції печінки, пронос, макроцитарна анемія, виснаження і навіть смерть. У деяких хворих фасциольозна інвазія протікає при слабо виражених клінічних проявах - невеликих диспепсичних розладах і нерізких болях у животі.

У ранній фазі хвороби найбільше рельєфно виступають ознаки алергії, а в більш пізньому періоді - явища холангіту, часом гнійного, дискінезії жовчних

шляхів, іноді гепатиту. Необхідно враховувати і можливість перекрученої локалізації фасциол.

Розпізнавання фасциольоза в ранній його фазі представляє великі труднощі, тому що паразити починають виділяти яйця лише через 3-4 міс після проникнення в організм людини. Цінні відомості може дати епідеміологічний анамнез. Деяку допомогу при діагностиці і фасциольоза роблять і специфічні імунологічні реакції, зокрема реакція преципітації і реакція зв'язування комплементу. При досягненні фасциолами статевої зрілості можна виявити характерні яйця гельмінта в калі і дуоденальному соку хворого.

Хірургічні ускладнення фасциольоза розвиваються головним чином у результаті грубих патологічних змін, що викликаються перебуванням фасциол у внутрішньопечінкових ходах, позапечінкових протоках і жовчному міхурі. Епітеліальний покрив жовчних ходів травмується шипиками, що покривають кутикулу фасциол. Виникаючі внаслідок цього ушкодження можуть стати вхідними воротами для інфекції. Однак деяких із них, якщо вдасться вчасно встановити правильний діагноз, можна вилікувати консервативно. Імперативні показання до операції виникають лише при підозрі на деструктивну форму холецистита, при гнійнику, що утворився в печінці і дуже рідко при закупорці жовчних шляхів фасциолами - їх варто видалити, хоча можна бути впевненим у тому, що цих паразитів у жовчних шляхах ще чимало.

У більш рідких випадках хірургу доводиться мати справу з рідкісною локалізацією фасциол (підшкірна клітковина, легені, черевна порожнина, кровоносні судини, очне яблуко). Хірургічні ускладнення тут бувають внаслідок того, що мігруючі фасциоли, несуть на своїй поверхні гноєрідну флору. Відомі випадки утворення гнійників у підшкірній жировій клітковині. Частіше усього ці гнійники локалізуються в ділянці грудної клітини. У гною після розкриття абсцесів знаходять фасциол. Внаслідок виходження фасциол із легень може розвинути спонтанний пневмоторакс і плеврит. При потрапленні фасциол у черевну порожнину може виникати перитоніт.

Антипаразитне лікування, при фасциольозі проводять хлорсидом, а також солянокислим еметином, що вводять під шкіру або внутрішньом'язево у вигляді 2% водяного розчину по 1,5 мл 2 рази в день. Цикл лікування займає 3 дні, потім іде перерва 4 дні і знову триденний цикл введення еметина.

При своєчасному його розпізнаванні і енергійній терапії прогноз звичайно сприятливий. У важких випадках, особливо при вторинній інфекції, він може виявитися серйозним.

Філяріатоз.

Гельмінтози жарких країн, що викликаються ниткоподібними гельмінтами підзагону Filariata. Найбільше важливі філяріатози, що мають хірургічне значення – вухереріоз, бругіоз.

Гельмінтози з переважним ураженням лімфатичної системи, що в пізній стадії хвороби нерідко приводить до слоновості різних частин тіла. Вухереріоз поширений серед населення Африки, Південної Азії, Південної Америки,

Індії, бругіоз - далекосхідних тропічних країн, островів Тихого океану, Цейлону, Індії.

Збудник вухереріоза - круглий гельмінт *Wuchereria bancrofti*. У стадії статевої зрілості *W. bancrofti* паразитує в лімфатичних судинах і вузлах, личинки (мікрофілярії) - у лімфі і крові. Проміжними хазяїнами вухерерій є переносники гельмінтів - комарі родів *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*.

Збудник бругіоза *Brugia malayi* - ниткоподібна нематода. Самці і самки переплітаючись між собою, паразитують у лімфатичних судинах. У стадії статевої зрілості паразитують в організмі людини, деяких мавп, котів, собак. Проміжні хазяїни - комарі родів *Mansonia* і *Anopheles*.

Джерело інвазії при вухереріозі - тільки людина, при бругіозі, крім неї, мавпи, коти, собаки. Інвазія відбувається під час укусу комара, в організмі якого розвиток мікрофілярій до інвазивної стадії продовжується від 8 до 35 днів.

Клінічні прояви інвазії вухереріями і бругією майже однакові.

У ранній стадії хвороби переважають алергічні явища. Виникає лихоманка, на шкірі (головним чином рук) спостерігаються підняті червоні болючі висипання. Часто спостерігаються лімфангіт, фунікуліт, орхіт, бронхопневмонія. При розвитку трубчастого лімфангіта, що поряд із ранньою стадією часто має місце й у більш пізні терміни хвороби, шкірі з'являються червоні болючі шнуроподібні припухання, що супроводжуються регіонарним лімфаденітом, лихоманкою, головним болем, анорексією і загальною розбитістю.

Місцеві явища вже в ранньому періоді вухереріоза характеризуються виникненням гострих тункулярних лімфангітів і лімфаденітів, що частіше спостерігаються на нижніх кінцівках. При обмацуванні лімфатичні вузли щільні, болючі, але жирова клітковина навколо них у запальний процес втягується рідко. Диференціювати вухереріозний лімфангіт від вульгарного, що виникає на кінцівках при інфікованих саднах і пораненнях, а також від звичайних нагноювальних процесів на пальцях неважко. Трубчастий лімфангіт при вухереріозі поширюється не від периферії до кореня кінцівки, як вульгарний, а в зворотному напрямку і починається зі збільшених пахових, або, значно рідше, пахових лімфатичних вузлів.

Шкірні явища на інших ділянках тіла, що нагадують кропивницю і супроводжуються сильною сверблячкою, доповнюють клінічну картину початкової форми вухереріоза і зв'язані з алергічною реакцією організму на глистну інвазію. Запальні явища поступово стихають, а через кілька місяців або навіть років відновляються. В другій стадії хвороби, через 2-7 років після зараження, поступово розвивається варикозне розширення шкірних і глибоких лімфатичних судин. Розриви їх у нирках і сечовому міхурі приводять до хилурії і гематохилурії, у кишечнику - до хильозної діареї, в очеревині - до хильозного асцити, у мошонці - до хилецеле. У деяких хворих спостерігається лімфоскروتум: мошонка збільшується, у шкірі її виявляються розширені, із потовщеною стінкою лімфатичні судини, и розриваються. Лімфоскروتум часто поєднується з різким збільшенням пахових і стегнових лімфатичних вузлів. Останні можуть досягати розмірів кулака.

Абсцеси при вухереріозі і бругіозі розташовуються під шкірою, у м'язах, грудній і черевній порожнинах, статевих органах. Самовільне розкриття їх може привести до важких ускладнень - емпієми, перитоніту, гнійному запаленню жіночих статевих органів. Описано філяріатозні артрити. З'являються вони раптово слідом за незначною травмою або різким рухом у суглобі. Розвивається хильозний синовіт. Правильний діагноз можливий, якщо з'ясовується, що хворий був у ендемічному для філяріатоза вогнищі. При пункції суглоба одержують рідину молочного кольору, у якій іноді знаходять філярій.

Найбільше характерним проявом третинного, так названого обструктивного, вухереріоза і бругіоза є слоновість. При вухереріозі вона виникає звичайно на нижніх кінцівках але може розвиватися і на верхніх кінцівках, статевих органах, на окремих ділянках тулуба і дуже рідко на обличчі. На нижніх кінцівках слоновість буває двосторонньою або односторонньою, уражає гомілку, стопу або всю кінцівку. У важких випадках ноги досягають колосальних розмірів, набувають виду безформних брил, і покриваються товстими поперечними складками. На шкірі з'являються папіломатозні і бородавчасті розростання, екзема, трофічні виразки, м'язи атрофуються. Хворий стає інвалідом.

На верхніх кінцівках процес слоновості частіше розвивається в кисті і на передпліччі. У жінок молочні залози перетворюються у величезні пухлиноподібні утворення, звисають до колін і нижче.

Слоновість жіночих статевих органів виражається в збільшенні вульви. Зрідка з'являються стійкий набряк і запалення верхнього віка.

При інвазії бругією слоновість виникає майже завжди тільки на нижніх кінцівках. Вторинна інфекція обумовлює виникнення елефантоїдної лихоманки. У крові часто спостерігається еозинофілія.

Розпізнавання вухереріоза і бругіоза робиться на підставі клініко-лабораторних даних і виявлення мікрофілярій у крові, що варто брати у хворого як після заходу сонця, так і вдень. При хилурії мікрофілярій можна знайти і у сечі. Користуються також серологічними реакціями і внутрішньошкірною алергічною пробою.

При свіжому зараженні філяріатозами у вогнищі особливо приїжджих неімунних осіб, гіпереозинофілія крові і шкірні ураження можуть бути дуже тривалими (більш 2-3 років) і провокуватися курсами специфічної терапії. Велике значення має епідеміологічний анамнез.

Лікування, прогноз і профілактика. Специфічна терапія проводиться дитразина цитратом (синоніми: Vanocid, Diaethylcarbamazinum, Hetrazan)

Його призначають по 0,1 г 3 рази в день 7-10 днів підряд. При наявності елефантоїдної лихоманки та інших ознак вторинної інфекції застосовують антибіотики. Деякого зменшення розмірів уражених слоновістю частин тіла іноді вдається досягти введенням кортизона і адренкортикотропного гормону. Консервативне лікування при слоновості часто не дає необхідного результату, і доводиться вдаватися до хірургічного втручання. Останнє полягає в повному висіченні патологічно змінених тканин (шкіра, фіброзно змінена клітковина і

фасції) із наступною шкірною пластикою. У деяких довготривалих, ускладнених випадках доводиться для порятунку життя хворих вдаватися до ампутацій.

Показанням до радикальної пластичної операції і незворотна деформація кінцівки. Протипоказання звичайні: похилий вік хворою і захворювання внутрішніх органів, що супроводжуються значними функціональними розладами. Перед операцією з приводу слоновості на ґрунті вухереріоза переконатися у відсутності паразитів у крові. Для цього протягом декількох днів потрібно робити нічні і денні дослідження крові. Звичайно в період слоновості, паразити гинуть, але якщо їх усе ж знаходять, необхідно до операції здійснити дегельмінтизацію.

5. Ситуаційні задачі.

1. Хвора, 48 років, доставлена в хірургічне відділення із сільської місцевості, працює на тваринній фермі. Скаржиться на тупий біль в правому підребер'ї, слабкість, нездужання, втрату ваги, нудоту, іноді блювоту. При огляді, у правому підребер'ї визначається пухлиноподібне утворення округлої форми, із гладкою поверхнею, пружно-еластичної консистенції. У крові відзначається значне збільшення кількості еозинофілів. На комп'ютерному дослідженні виявлене кістозне утворення в правій долі печінки розміром 10- 12 см. Про яке захворювання можна думати в даній ситуації?

2. Хворий оперований із приводу деструктивного апендициту. При гістологічному обстеженні видаленого відростку в його просвіті виявлені гельмінти. Яку терапію в післяопераційному періоді повинен одержувати хворий?

3. Хворий, 54 років, скаржиться на головний біль, запаморочення, швидку стомлюваність, порушення сну, наявність кашлю з гнійною мокротою, підвищення температури, задишку. Тривалий час проживав на Індокитайському півострові, де у великій кількості вживав у їжу крабів і раків. При обстеженні хворого виявлені ознаки гемарогічного плевриту і вогнищевої пневмонії, що дозволяє запідозрити у хворого парагоніоз. Які лабораторні дослідження необхідно провести для підтвердження цього діагнозу?

1. Тести самоконтролю знань-умінь

1) Зазначте вибіркву локалізацію ехінокока в організмі людини:

- а) нирки, наднирники, спинний мозок;
- б) шлунково-кишковий тракт;
- в) легені, головний мозок, печінка,
- г) підшкірна клітковина, кістковий мозок;
- д) підшлункова залоза, селезінка.

2) До хірургічних методів лікування ускладнень аскаридозу відносяться:

- а) оксигенотерапія;
- б) хіміотерапія;
- в) венесекція;
- г) ентеротомія, апепдектомія;
- д) ендоскопічне видалення паразита.

- 3) Проміжним "хазяїном" філярій є:
- а) комарі;
 - б) мухи;
 - в) оси;
 - г) кажани;
 - д) птахи.

Джерела інформації:

Основні:

1. Волколаков Я.В.-Загальна хірургія. Рига. 1989,с.567-569.
 2. Дмитрієв Б.І.- Загальна хірургія. Одеса. 1999, с 300-309.
 3. Жученко С.П., Желіба М.Д., Хміч С.Д. Загальна хірургія, Київ, 1999, с. 460-466
- Додаткові:*
1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. Київ. 2000. с. 748-866.