

О.І. Дронов, д.м.н., професор, завідувач кафедри загальної хірургії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця,
І.Л. Насташенко, д.м.н., професор

Паразитарні інвазії жовчних протоків як хірургічна проблема

На сьогодні паразитарні захворювання людини становлять велику медичну, санітарну, соціальну та економічну проблеми в усьому світі. Паразитарні інфекції печінки та жовчних протоків супроводжуються клінічними ознаками гепатиту, холангіту. Наявність таких скарг як біль у правому підбер'ї, жовтяниця та підвищення температури тіла при проявах збільшення розмірів печінки, розширення жовчовивідних протоків зазвичай стають підставою для встановлення діагнозу – холедохолітиаз. Пацієнти з такими симптомами потрапляють у поле зору хірургів, і в більшості випадків істинна причина захворювання встановлюється тільки інтраопераційно. Похибки на діагностичному етапі виникають унаслідок недостатньої інформованості фахівців щодо можливості паразитарної інвазії жовчних протоків, загальних та специфічних клінічних проявів цієї патології. Звичайно, поширеність певних паразитарних інфекцій має свої ендемічні зони, проте клінічні випадки, що трапляються на територіях, не характерних для певного виду, потребують особливої уваги. Аналізуючи відомі паразитарні інфекції печінки та жовчних протоків за даними літератури та враховуючи власний досвід лікування хворих з цієї патологією, ми виділили ті з них, які можуть становити хірургічну проблему.

Ехінококоз – хронічне паразитарне захворювання, при якому в печінці, рідше в легенях, головному мозку та інших органах утворюються солітарні або множинні кістозні утворення, що містять личинки паразитів. Збудниками ехінококозу є стрічкові черви роду *Echinococcus* (рис. 1) у стадії личинки. *Echinococcus granulosus* викликає у людини однокамерний або гідатидозний ехінококоз.

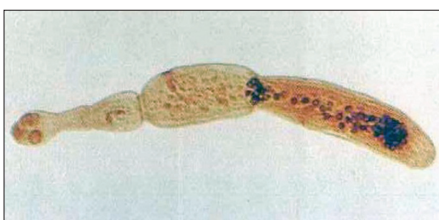


Рис. 1. *Echinococcus granulosus* – статевозріла форма

Два інших види – *E. vogeli* і *E. oligarticus* – є причиною багатокамерного ехінококозу і частіше зустрічаються у тварин, ніж у людей. Личинкова стадія однокамерного ехінокока – циста (рис. 2) – має бульбашкоподібну форму, містить прозору, злегка опалесцентну багату білками рідину.



Рис. 2. *Echinococcus granulosus* у личинковій стадії

Циста утворена декількома оболонками, на внутрішній з них, зародковій, розташовуються протосколекси тієї ж будови, що й сколекси дорослих гельмінтів, і виводкові капсули – невеликі округлі утворення зі зворотним розташуванням оболонок. Усередині первинного «материнського» міхура можуть формуватися вторинні «дочірні» і третинні міхури. Статевозріла форма *Echinococcus* – цестода – довжиною 2-7 мм, що має голівку з 4 присосками і подвійною короною з 35-40 гачків, шийку і 2-6 членків. У статевозрілій стадії гельмінти мешкають у тонкій кишці в остаточних господарів – кішки, собаки, вовка, рисі та ін. У личинковій стадії – у проміжних господарів: людини, коня, свині, зайця, північного оленя, вівці, буйвола. Остаточний господар заражається, вживаючи в їжу внутрішні органи проміжного господаря, уражені личинками ехінококів.

У його кишківнику з протосколексів розвиваються дорослі паразити. Розвиток однокамерного ехінокока завершується за 35-86 днів, а термін життя – 5-10 міс.

Зараження людини відбувається під час контакту з інвазованими тваринами, при збиранні ягід і трав, у випадку використання води із заражених яйцями гельмінтів джерел, при виробленні шкір. У шлунково-кишковому тракті людини онкосфери ехінокока звільнюються від оболонки. Личинки, що виділилися, проникають в мезентеріальні кровоносні судини і розносяться потоком крові. Велика частина личинок затримується в печінці, частина їх надходить у легені (через мале коло кровообігу). Незначна частина личинок потрапляє в нирки, кістки, мозок. В ураженому органі може розвинути одна кіста (солітарне ураження) або декілька (множинний ехінококоз). Кіста зростає впродовж декількох років, зміщуючи і здавлюючи тканини господаря, які атрофуються і некротизуються [1, 3, 4].

На початкових стадіях захворювання діагностика ехінококозу утруднена через стертість і неспецифічність клінічних проявів і ґрунтується на аналізі комплексу клінічних даних, рентгенологічних, радіоізотопних (сканування, сцинтиграфія) і імунологічних досліджень. Серологічні реакції при ехінококозах використовують для первинної діагностики, для оцінки результатів оперативного і консервативного лікування і спостереження за хворими в динаміці, для раннього виявлення рецидивів захворювання. Локалізація і життєздатність лярвоцист ехінокока – гідатидозного і альвеолярного, інтенсивність інвазії, а також стан імунної системи господаря впливають на процес утворення антитіл до паразитарних структур. Найбільш ефективними неінвазивними методами діагностики ехінококозу є серологічні реакції РНГА і ІФА, за допомогою яких виявляють до 40-98% інвазованих, незалежно від видової приналежності паразита [1, 3, 4].

Альвеококоз – захворювання, спричинене паразитуванням личинок *Alveococcus multilocularis* (рис. 3) – паразиту різних ссавців. Альвеококоз багато в чому схожий на ехінококоз.



Рис. 3. *Alveococcus multilocularis* статевозріла форма

Морфологія. Дрібна цестода довжиною 1,3-2,2 мм білого кольору, сколекси забезпечений 4 присосками і 28-32 хітиновими гачками, стробіла складається з 3-4 пролотид (перші дві безстатеві, третя – гермафродитна, тільки остання зріла і містить яйця). Зрілі особини паразитують у тонкій кишці остаточних господарів.

Життєвий цикл. Остаточні господарі – собаки та інші псові (песці, лисиці, рідше вовк і койот), кішки – заражаються при поїданні печінки заражених проміжних господарів. Яйця виходять назовні з випорожненнями. Онкосфери добре зберігаються у зовнішньому середовищі, проміжні господарі (ондатри, полівки) заковтують членки або онкосфери, які заносяться кровотоком у печінку. Там личинки формують паразитарний вузол. Альвеококовий міхур (личинкова стадія) являє собою конгломерат дрібних бульбашок (кіст), пов'язаних сполучною тканиною (рис. 4).



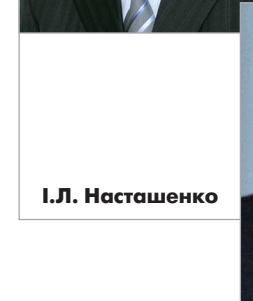
Рис. 4. *Alveococcus multilocularis* у личинковій стадії

Бульбашки заповнені в'язкою рідиною або густою темною масою, частина з них містить сколекси. На розрізі вузол має пористу будову з порожниною розпаду в центрі. Багатокамерний ехінокок розвивається в кишківнику остаточного господаря 27-38 днів і зберігає життєздатність протягом 5-7 міс. Найбільш часто людина заражається при обробленні туш і шкір заражених тварин (захворювання характерне для районів з інтенсивним мисливським промислом), недотримання правил гігієни призводить до потрапляння яєць на різні предмети чи з брудних рук в рот. Другий шлях інвазії пов'язаний з порушеннями правил догляду та утримання собак, оскільки останні можуть заражатися при поїданні проміжних господарів. Рідше відзначають випадки зараження при вживанні в їжу дикорослих ягід і трав, забруднених екскрементами інвазованих гризунів.

Клінічні прояви ехінококозу і альвеококозу розвиваються повільно.



О.І. Дронов



І.Л. Насташенко

Відзначають випадки безсимптомного перебігу захворювання протягом багатьох місяців і років. При ураженнях печінки спостерігають гепатомегалію, біль і відчуття важкості в правому підбер'ї. У динаміці захворювання відзначають зниження апетиту, втрату маси тіла, надалі розвивається жовтяниця і зрідка асцит. Із ускладнень найбільш часто відзначають перігепатит, проростання паразитарного вузла в сусідні органи (жовчний міхур, передню черевну стінку, діафрагму і перикард) і метастазування (зазвичай – в легені і головний мозок). Описані також випадки метастазування онкосфер у м'язи, трубчасті кістки, суглоби [5]. У зоні розпаду вузла нерідко виникають секвестрації і кровотечі в його порожнину, нагноєння та розкриття вузла в черевну порожнину з розвитком перитоніту або в жовчні протоки з розвитком механічної жовтяниці, гнійного холангіту, гемобілії [1, 3, 4].

Діагностика передбачає комплексне обстеження клінічними, рентгенологічними і лабораторними методами (здійснюють зазвичай на пізніх етапах) [2].

Лікування полягає у хірургічному видаленні вузлів, кіст (можна поєднувати часткове висічення з вилушуванням вузла).

Аскаридоз – найпоширеніший у світі геогельмінтоз.

Етіологія. Збудник – аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*, рис. 5).

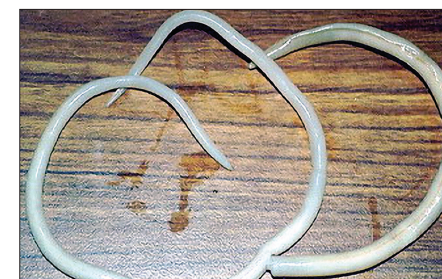


Рис. 5. *Ascaris lumbricoides* – дорослі особини

Розміри тіла самок 20-30 см × 3-6 мм, самців – 15-20 см × 2-4 мм. Запліднені яйця аскарид овальної форми, розміром 50-70 × 40-50 мкм. Зовнішня білкова оболонка крупногорбиста (фестончаста), темно-жовта або коричнева. Всередині яйця знаходиться куляста

запліднена яйцеклітина (зигота), яка займає весь його обсяг, крім ділянок біля полюсів. У зрілому яйці може міститися червоподібно вигнута личинка. Зрідка зустрічаються яйця аскариди без білкової оболонки. Вони безбарвні, прозорі, нагадують рослинні клітини і тому визначаються важко.

Дорослі черви живуть у просвіті тонкої кишки. Самка може відкласти близько 200 тис. яєць на добу, які передаються з калом. Незапіднені яйця можуть надходити в організм, але вони не є інфекційно небезпечними. Запліднені яйця дозрівають і стають здатними викликати інфекцію після 18 днів або декількох тижнів перебування в ґрунті, в залежності від умов навколишнього середовища. Після проковтування інвазивних яєць личинки проникають в слизову оболонку кишківника і заносяться гематогенно або (і) лімфогенно в легені. Зрілі личинки в легенях (10-14-й дні) проникають через альвеолярні стінки, піднімаються по бронхіальному дереву в горло і ковтаються повторно. У цей період личинки можуть бути виявлені в мокроті, у великих мазках, які досліджують під біокулярним мікроскопом. Довжина личинок сягає 2 мм. Відмітною їх ознакою є наявність навколо ротового отвору трьох губ. Дійшовши до тонкої кишки, вони розвиваються, перетворюючись у дорослих червів. Необхідно від 2 до 3 міс від проковтування інвазивних яєць до моменту відкладання яєць дорослою самкою. Дорослі черви можуть жити в організмі господаря від 1 до 2 років.

Клініка. Клінічні прояви ранньої фази аскаридозу, зумовленої міграцією личинок аскарид в кров'яне русло, бувають різноманітними за тяжкістю. Часто при неінтенсивному зараженні ця фаза проходить субклінічно або безсимптомно.

У клінічно виражених випадках переважають скарги на загальну слабкість, нездужання, головний біль, стомлюваність, втрату працездатності, іноді – підвищення температури, появу на шкірі сверблячих висипань типу кропивниці. Зазвичай при інтенсивному зараженні виявляється картина легеневої патології у вигляді кашлю (іноді з мокротою з домішками крові, з астматичним компонентом), задишки, болю в грудях. Аускультативно визначаються хрипи, шум тертя плеври, явища ексудативного плевриту. При рентгенологічному дослідженні в легенях виявляються еозинофільні інфільтрати, описані Лефлером в 1932 р., що характеризуються мінливістю їх розмірів, конфігурації, положення – «летючі інфільтрати». Як правило, вогнищева інфільтрація легень супроводжується еозинофілією крові, іноді кількість еозинофілів крові сягає 35-60%.

Мігруючі личинки аскарид можуть викликати важкі легеневі явища – гостру пневмонію і бронхіт, що було доведено в самоексперименті Коін (Koino, 1922 р.), який проковтнув 2000 зрілих яєць аскарид. При важких пневмоніях аскаридозної етіології, що супроводжуються алергією, важливу роль у розвитку хвороби відіграють великі крововиливи, викликані розривом мігруючими личинками капілярів альвеол легень з наступним розвитком запальних явищ. Ці клінічні прояви ранньої фази доповнюються у деяких хворих симптомами порушення функції серцево-судинної системи, печінки.

Друга – кишкова – фаза аскаридозу також характеризується різноманітністю патології та тяжкості перебігу. Інвазія може відбуватися зі слабо вираженими симптомами або навіть безсимптомно. У клінічно виражених випадках преваюють шлунково-кишкова патологія і нерідко астеничний синдром. Поширеними скаргами хворих є такі, як розлад апетиту, його зниження, «вередливий апетит» у дітей, нудота, підвищене слиновиділення, частіше вранці натщесерце. У деяких випадках виявляється схильність до проносів або закрепів, часто вони чергуються, рідше зустрічається прогресуючий ентерит. У дітей переважають диспепсичні явища, що супроводжують болі в животі, переважно переймоподібні і досить сильні, що виникають спонтанно або при пальпації. Іноді з'являються неприємні відчуття пересування чогось у кишківнику, здуття живота [1, 3, 4].

Заповзання аскарид у жовчні протоки може викликати механічну жовтяницю, а у разі приєднання вторинної інфекції – гнійний холангіт, множинні абсцеси печінки [4, 11].

Потрапляння аскарид у панкреатичну протоку може спровокувати гострий панкреатит, а при ураженні червоподібного відростка – апендицит [4]. Для аскаридозу печінки і жовчних протоків характерні такі симптоми, як інтенсивні свердлячі болі в правому підбер'ї, що не купуються навіть наркотичними анальгетиками, помірна жовтушність шкіри, збільшення печінки, нудота, блювання. Буває виділення аскарид з блювотними масами. Аскариди здатні перфоровувати кишківник, що призводить до розвитку перитоніту. Паразити в тому числі здатні призводити до неспроможності швів на кишковому тракці. Досить часто розвивається кишкова непрохідність, яка обумовлена закриттям просвіту кишківника клубком з аскарид, або внаслідок порушення нервово-м'язової регуляції тонусу кишки. При пальпації живота у хворих з подібними ускладненнями можна виявити округлу, м'яко-еластичну пухлину-клубок з аскарид, яка може локалізуватися в будь-якому відділі кишківника. При антиперистальтиці і блюванні, при виході з наркозу після операції аскариди можуть потрапити в стравохід, звідки – в глотку, досягаючи дихальних шляхів, викликати асфіксію.

В Україні найменша ураженість населення аскаридозом встановлена в південній сухій степовій зоні, найбільша – у північній вологій лісовій зоні. Джерелом інвазії при аскаридозі є тільки заражена людина, переважне значення мають діти. Виділені з випорожненнями яйця є неінвазивними, тому інвазовані аскаридами люди не можуть заражати оточуючих навіть при близькому побутовому спілкуванні. Виділені з фекаліями хворих яйця гельмінта повинні стати інвазивними, розвиваючись у ґрунті. Для їх розвитку в ґрунті необхідні сприятливі умови: відповідна температура, вологість і доступ повітря.

Розвиток яєць може відбуватися при температурі в межах +12-36° С. Оптимальна температура – +24° С, при достатній вологості ґрунту не нижче 6-8%. При температурі нижче +12° С розвиток яєць припиняється, але їх життєздатність зберігається тривалий час. При температурі -20° С зрілі яйця аскарид залишаються життєздатними до 20 днів. І тільки температура нижче

-30° С вбиває яйця через 24 год. В умовах України яйця аскарид перезимовують під снігом. Згубно діє на яйця аскарид висока температура. При температурі +50° С яйця швидко гинуть, при температурі кипіння – миттєво. Тривалість виживання яєць аскарид у ґрунті становить 7-12 років.

Діагностика. Основою діагностики ранньої фази аскаридозу є клініко-епідеміологічні дані. Гострі клінічні симптоми бронхолегеневої патології (лихоманка, кашель, за грудиною болі, еозінофілія крові, летючі інфільтрати в легенях та ін.) в сезон року, не характерний для простудних захворювань, перебування у вогнищах аскаридозу, участь (особливо дітей) у збиранні ягід полониці, ранніх овочів є основою для можливого діагнозу. Безумовним підтвердженням діагнозу є виявлення личинок в мокроті, проте це дуже рідкісні знахідки, тому вони мають невелике практичне значення.

Запропоновано серологічні методи діагностики: реакція преципітації на живих личинках аскарид (Е.С. Лейкина), реакція непрямой геммаглютинації, латексаглютинації, реакції прискорення осідання еритроцитів (по Кротову). Обнадійливими є методики, засновані на виявленні летючих жирних кислот в слині та сечі за М.Я. Сопруновоу.

Проте, маючи дуже важливе наукове значення (вивчення імунітету, епідеміології, патогенезу), в широку практику серологічні методи не увійшли. Тому при наявності можливого діагнозу необхідно через 3 міс (коли аскариди досягнуть статевої зрілості і почнуть виділяти яйця) провести копрологічне дослідження, використовуючи методи товстого мазка по Като або методу збагачення (Фюллеборна, Калантарян та ін.).

Опісторхоз – гельмінтоз, що характеризується хронічним перебігом із ураженням гепатобіліарної системи та підшлункової залози.

Етіологія. Збудник – *Opisthorchis felipeus* (рис. 6) – сисун котячий, належить до типу Plathelminthes, класу Trematoda, сімейства Opisthorchidae.

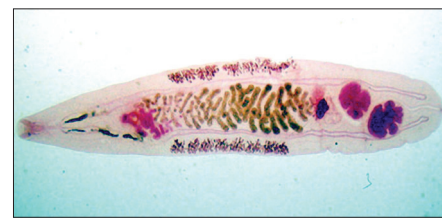


Рис. 6. *Opisthorchis felipeus* – статевозріла форма

Тіло статевозрілої форми *O. felipeus* напівпрозоре, довжиною 8-13 мм і шириною 1,2-3,5 мм. Задній кінець розширений, на передньому звуженому кінці знаходиться ротова присоска. Черевна присоска розташовується на черевній стороні трохи нижче. Статевозріла форма *O. felipeus* паразитує в жовчних протоках печінки, жовчному міхурі, протоках підшлункової залози кішок, собак, диких рибодічних ссавців і людини. Одна особина гельмінта виділяє на добу до 900 яєць, кожне з яких містить личинку (мірацидій). Яйця з фекаліями виходять у навколишнє середовище і для подальшого розвитку мають потрапити у воду, де вони проковтуються першим проміжним господарем – молюском *Codiella leachii*. Через місяць утворюються редії. У молюску розвиваються церкарії, які

мігрують у травну залозу (печінку) проміжного господаря і там дозрівають. Через 2 міс церкарії залишають молюска, деякий час плавають у воді, потім проникають через шкірні покрови у другого проміжного господаря – рибу сімейства Carpinidae (коропові). У м'язах і сполучній тканині риби вони покриваються оболонкою і перетворюються в метацеркарії, які стають інвазивними через 6 тиж. Проковтнуті метацеркарії в травній системі остаточного хазяїна звільнюються від оболонки, проходять у жовчні протоки, де протягом 3-4 тиж їх розвиток припиняється. Повний цикл розвитку *O. felipeus* від яйця до статевозрілої форми займає 4-4,5 міс. В організмі людини паразит живе до 10-20 років.

Патогенез. В основі патогенезу ранньої стадії опісторхозу лежить токсико-алергічний фактор, що є результатом впливу токсичних метаболітів, які виділяються личинками гельмінтів у процесі їх міграції і дозрівання, а також соматичних антигенів [18]. У ранній стадії в печінці та підшлунковій залозі виявляють морфологічні та гістохімічні зміни, характерні для антигенного гепатиту і панкреатиту. Для цієї стадії характерна підвищена проникність судин печінки та підшлункової залози, продуктивний васкуліт, еозінофілія інфільтрація строми органів, набряклість, проліферація і десквамація епітелію жовчних протоків [4, 17]. Дифузні або вогнищеві зміни у вигляді масивних еозінофільних інфільтратів спостерігаються в шлунково-кишковому тракці, особливо виражені в дванадцятипалій кишці, їх виявляють у печінці, легенях і інших органах.

У хронічній стадії патологічні зміни обумовлені тривалою життєдіяльністю паразитів у жовчних протоках печінки і підшлункової залози. Механічний вплив гельмінтів присосками і шипиками, які покривають поверхню їх тіла, супроводжується хронічним подразненням та пошкодженням стінок жовчних і панкреатичних протоків, стінки жовчного міхура, що викликає регенеративно-гіперпластичну реакцію епітелію [17]. Внутрішньопечінкові жовчні протоки розширені, стінки їх потовщені за рахунок розвитку сполучної тканини. Жовчний міхур часто збільшений, напружений, нерідко після холецистектомії в ньому виявляють паразитів. У випадках вторинного інфікування жовчно-вividної системи спостерігаються ознаки холециститу, гнійного холангіту. Канцерогенний вплив *Opisthorchis felipeus* та *Clonorchis sinensis* пояснюється еволюцією патологічних змін, які викликають ці паразити: проліферативний холангіт, періхолангіт і каналікуліт підшлункової залози, що супроводжуються різним ступенем фіброзу паренхіми органів [17]. Скупчення паразитів і їх яєць обумовлює уповільнення току жовчі і секрету підшлункової залози. У патогенезі дифузної холангіоектазії і ретенційних каналікулоектазій підшлункової залози мають значення також гіперпластичні та запально-склеротичні процеси в стінці ампули великого дуоденального сосочка і в гирлі головної панкреатичної протоки. Характерним є також розвиток стриктур термінального відділу холедоха і міхурової протоки. Інвазія

Продовження на стор. 14.

О.І. Дронов, д.м.н., професор, завідувач кафедри загальної хірургії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця,
І.Л. Насташенко, д.м.н., професор

Паразитарні інвазії жовчних протоків як хірургічна проблема

Продовження. Початок на стор. 12.

опісторхісами сприяє виникненню каменів у жовчновивідних протоках і протоках підшлункової залози. Дистрофічні зміни в паренхімі печінки зумовлюють хронічний холангіогепатит. Тривало персистуючий перебіг захворювання може призвести до цирозу печінки [4].

Клініка. У 90-95% хворих на опісторхоз клінічні прояви в ранній стадії відсутні, відзначається лише еозинофілія в периферичній крові. Інкубаційний період триває в середньому 2-3 тиж, іноді може досягати 6 тиж. Клінічні варіанти перебігу ранньої стадії різноманітні – від стертих форм до генералізованих алергічних реакцій з множинними ураженнями. Стерта форма обмежується субфебрилітетом, незначною еозинофілією при нормальному рівні лейкоцитів.

Маніфестна гостра стадія хвороби починається переважно раптово. Основні клінічні прояви – біль у правому підбер'язі, лихоманка, загальна слабкість [8-10, 18]. У випадках важкого перебігу ранньої фази опісторхозу спостерігаються ознаки ураження інших органів: астматичний бронхіт, пневмонія, міокардит. Залежно від переваги тих чи інших клінічних проявів виділяють тифоподібний, гепатохолангітичний і гастроентероколітичний варіанти перебігу важкого гострого опісторхозу. В гемограмі у більшості хворих – еозинофілія: 20-40%, іноді досягає 90% при лейкоцитозі до 20-60 x 10⁹/л і помірно підвищенні ШОЕ. Максимальних значень еозинофілія досягає на 2-3-й тиждень захворювання, потім поступово її рівень знижується, але ще й до кінця 3-4-го місяця число еозинофілів може перевищувати їх вихідну кількість. Найбільш високий рівень лейкоцитозу спостерігається зазвичай до кінця другого тижня, потім він поступово знижується. У гострій стадії відмічається білірубінемія, підвищення рівня трансаміназ, лужної фосфатази [2, 8, 9, 18]. Гостра стадія з клінічними проявами розвивається зазвичай у неімунізованих осіб, які приїхали у вогнище з ендемічних щодо опісторхозу районів. У місцевого населення хвороба має, як правило, первинно-хронічний перебіг.

Діагностика. Паразитологічне підтвердження діагнозу стає можливим на четвертому тижні після зараження шляхом знаходження яєць опісторхіса в дуоденальному вмісті або фекаліях хворого. З цією метою в даний період найчастіше застосовують ефір-формаліновий метод Като і його модифікації. Доповненням до паразитологічних методів діагностики є імунологічні тести. Наразі використовують метод ІФА, чутливість якого достатня для виявлення антитіл до антигенів опісторхісів як в доімагінальний, так і в імагінальний період інвазії.

Лікування. Основним етіотропним препаратом для лікування опісторхозу є празиквантель, який застосовують у добовій дозі 40-75 мг/кг маси тіла, яка призначається в 2-3 прийоми протягом одного дня. У хворих, що переносять хворобу з клінічними проявами гострої

фази, препарат призначають тільки після стихання гострих явищ [2, 4, 7, 9].

Епідеміологія. Опісторхоз – природно-вогнищевий зооноз. Зараженість личинками *O. felipeus* риби в деяких водоймах та річках Об-Іртишського басейну, за даними досліджень, становить 100%. Розповсюдження опісторхозу обумовлено зростаючою міграцією населення, збільшенням питомої ваги риби в раціоні харчування, недостатнім контролем за її переробкою і вживанням у їжу на значній відстані від вогнища зараження [1, 3, 4].

Клонорхоз – хвороба, що викликається паразитуванням трематоди *Clonorchis sinensis* (китайський печінковий сисун, рис. 7), що характеризується ураженням печінки та підшлункової залози.



Рис. 7. *Clonorchis sinensis* – статевозріла форма

Етіологія. *Clonorchis sinensis* належить до сімейства Opisthorchidae. Китайський печінковий сисун дещо більший від котячого печінкового сисуна (*opisthorchis felineus*). Тіло клонорхіса більш видовжене, передній кінець вужчий, ніж у опісторхіса, довжина – 13-20 мм, ширина 3-4 мм. Морфологічно відрізняється від опісторхіса наявністю досить розсіченого (розгалуженого) насінника. В іншому *C. sinensis* дуже схожий на *O. felineus*, у тому числі і в життєвому циклі. Перший проміжний господар – прісноводні молюски родів *Rafafossularis* і *Bithunia*. Другий – риби сімейства корошових, а також прісноводні раки і краби. У рибі метациркарії концентруються в основному в м'язах, голові, підшкірній клітковині, плавцях і лусці. Клонорхіси можуть жити в організмі людини до 25 років. Яйця *C. sinensis* світло-золотисті, відрізняються від яєць опісторхіса за деякими морфологічними ознаками лише при ретельній мікроскопії під середнім і великим збільшенням: яйця *O. felineus* мають овальну форму, оболонка тонка і гладка, у клонорхіса форма яєць грушоподібна, їх оболонка товста, шорстка.

Патогенез клонорхозу ідентичний такому опісторхозу. Основне значення мають токсико-алергічна та механічна дія гельмінтів, а також нервово-рефлекторні реакції, які розвиваються в процесі їх тривалого паразитування в гепатобіліарній системі і протоці підшлункової залози. У жовчних протоках спостерігається хронічний запальний процес, проліферація епітелію протоків із подальшою їх метаплазією, розвивається перипортальний фіброз [4].

Клініка. У ранній фазі виражені алергічні реакції, гіпертермія, збільшення печінки. Реєструється жовтяниця, еозинофілія крові, підвищення рівня трансаміназ. У хронічній фазі хворі

скаржаться на болі в області правого підбер'язя, епігастрії. Спостерігаються диспепсичні явища, симптоми загальної астенизації. У пізній фазі можуть розвинути цироз печінки, холангіокарцинома [4, 8, 10, 13, 14, 16].

Діагностика. Проводять дослідження дуоденального вмісту та калу на наявність яєць збудника. Для диференційної діагностики клонорхозу з механічною жовтяницею іншого генезу застосовують ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію з можливою подальшою ендоскопічною папілосфінктеротомією та санацією жовчних протоків [14].

Для протипаразитарного лікування клонорхозу застосовується празиквантель в тих же дозах, що й при опісторхозі. Як альтернативний засіб рекомендується албендазол [2, 4, 8, 10].

Епідеміологія. Джерелом зараження навколишнього середовища служать інвазовані люди, домашні та дикі м'ясоїдні тварини. Механізм зараження людини – оральний, при використанні в їжу напівсирої риби.

Заходи боротьби та профілактики ті ж, що й при опісторхозі.

Дикроцелиоз – гельмінтоз із групи трематодозів, що викликається *Dicrocoelium lanceatum* (рис. 8) і характеризується переважним ураженням печінки та жовчного міхура.



Рис. 8. *Dicrocoelium lanceatum* – статевозріла форма

Збудник – гельмінт розміром 5-15 мм. У стадії статевої зрілості мешкає в печінці, жовчних шляхах і жовчному міхурі великої та дрібної рогатої худоби, диких копитних, свиней, кішок (остаточні господарі). Людина – факультативний господар. Яйця гельмінта з жовцю надходять в кишківник, з фекаліями виділяються в навколишнє середовище, де з'їдаються першим проміжним господарем – молюском. Другий проміжний господар – мураха, в тілі якого дозрівають інвазійні личинки (метациркарії). Кінцевий господар заражається при поїданні трави з інвазованими мураками. Яйця в фекаліях і дуоденальному вмісті з'являються наприкінці 3-го місяця після зараження.

Джерело збудника інвазії – хворі тварини, що забруднюють пасовища фекаліями. Зараження людини відбувається при випадковому проковтуванні інвазованих мурашок.

Інкубаційний період невідомий. Гостра стадія може проявитися лихоманкою, загальним алергічним синдромом (шкірний висип, гіпереозинофілія), болями в животі, проносом. При ураженні печінки виявляють гіпербілірубінемію, збільшення рівня трансаміназ,

гіпоальбумінемію. Для хронічної стадії дикроцелиозу характерні приступоподібні болі в правому підбер'язі, зниження апетиту, несформовані випорожнення, у випадку приєднання бактеріальної інфекції – лихоманка, збільшення розмірів печінки, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ [4].

Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини хвороби, даних епідеміологічного анамнезу (контакт з рослинністю в скотарських районах) і результатів лабораторних досліджень. Діагноз підтверджує виявлення в дуоденальному вмісті і фекаліях яєць гельмінта. При вживанні в їжу печінки рогатої худоби, інвазованої *Dicrocoelium lanceatum*, можливе виявлення в фекаліях хворих так званих транзитних яєць гельмінта.

Лікування здійснюють у стаціонарі хлорксілом за схемою.

Фасціольоз – біогельмінтоз, що викликається паразитуванням трематод сімейства Fasciolidae. Характеризується переважним ураженням гепатобіліарної системи.

Етіологія. Збудниками фасціольозу є два види трематод: *Fasciola hepatica* (рис. 9), що має плоске, листоподібне тіло завдовжки 20-30 мм, шириною 8-12 мм, і *Fasciola gigantica*, довжиною 33-76 мм, шириною 5-12 мм.



Рис. 9. *Fasciola hepatica* – статевозріла форма

F. hepatica і *F. gigantica* належать до типу Plathelminthes, класу Trematoda, сімейства Fasciolidae. Яйця фасціол великі, овальні, розміром 0,125-0,150 мм x 0,062-0,081 мм, мають досить виражену оболонку і кришечку, колір яєць жовтувато-бурий, в зовнішнє середовище виділяються незрілими. Кінцевими господарями фасціол є жуйні тварини: дрібна і велика рогата худоба, свиня, кінь та інші, іноді – щурі, а також людина. Гельмінти паразитують у жовчновивідній системі 3-5 років і більше. У навколишнє середовище яйця виділяються з фекаліями, подальший їх розвиток відбувається лише в прісній воді. Личинки, що виділилися з яєць – мірацидії – проникають у тіло проміжного господаря – молюска (малий ставковик), з якого після тривалих і складних перетворень через 30-70 днів виходять хвостаті церкарії. Вони скидають хвіст, інцистуються, набуваючи кулястої форми – адолескарії, які прикріплюються до стебел підводних рослин або поверхневої плівки води. В організм кінцевого хазяїна личинки потрапляють з водою або рослинами.

Патогенез. Міграція личинок фасціол з кишківника в печінку відбувається двома шляхами: гематогенно або за допомогою їх активного проходження через стінку кишки, листки очеревини та фіброзну оболонку печінки (Гліссону капсулу). Звичайним місцем локалізації статевозрілих особин фасціол є жовчні протоки, проте можливе паразитування і в паренхімі печінки з розвитком некротизованих порожнин (абсцесів) [8]. Іноді личинки

можуть мігрувати і дозрівати в місцях, для них не властивих: в підшлунковій залозі, підшкірній клітковині, головному мозку. У міграційній фазі виражені токсико-алергічні реакції внаслідок сенсibilізації організму антигенами личинок, а також пошкодження тканин по ходу їх просування. Гельмінти викликають розвиток фіброзних змін в печінці: проліферативний холангіт з аденоматозними змінами епітелію, перидуктальний фіброз і фіброз стінки жовчного міхура [4, 8, 10] (рис. 10).



Рис. 10. Гіпертрофія внутрішньопечінкових жовчних протоків у віці

Часто настає обструкція жовчних протоків. Створюються умови для приєднання вторинної інфекції.

Клініка. Виділяють гостру та хронічну стадії фасціольозу. Інкубаційний період триває 1-8 тиж. У багатьох осіб, заражених *F. hepatica*, клінічні прояви гострої стадії відсутні. При маніфестних формах початок хвороби гострий з підвищенням температури тіла до 38-39° С, нездужанням, загальною слабкістю, пітливістю, головним болем, втратою апетиту. Лихоманка може бути інтермітуючою, гектичною, хвилеподібною. Спостерігаються кашель, напади бронхоспазму, болі в епігастральній ділянці, правому підбер'ї, нудота, блювання. Печінка збільшена (частіше більш виражено збільшення її лівої долі), щільна, болюча при пальпації. У деяких тяжких випадках спостерігаються жовтяниця, спленомегалія, асцит. На шкірі можливі висипання поліморфного характеру. У периферичній крові – лейкоцитоз, гіперезінофілія (до 80%), іноді – ознаки анемії [1, 3, 4, 6, 10].

З переходом хвороби в хронічну стадію алергічний симптомокомплекс стихає, між тим субфебрильна лихоманка іноді триває декілька місяців. Хронічний неускладнений фасціольоз перебігає з болями в правому підбер'ї, епігастрії, диспепсичними явищами. Приступоподібні болі, що супроводжуються лихоманкою, лейкоцитозом у крові, характерні для фасціольозу, ускладненого бактеріальною інфекцією жовчновивідних шляхів. При тривалому перебігу гельмінтозу розвиваються порушення функцій печінки, механічна жовтяниця, анемія, що поступово прогресують.

Діагностика. У гострій стадії хвороби діагноз ґрунтується на анамнестичних, епідеміологічних даних, клінічних проявах, а також на результатах сероімунологічних досліджень (РНГА, РІФ, ІФА). Через 3-4 міс після зараження, з початком відкладання яєць дорослими гельмінтами стає можливим підтвердження діагнозу овоскопічними дослідженнями фекалій і дуоденально-го вмісту [4, 6, 7].

Епідеміологія. Фасціольоз – зооноз. Основним джерелом інвазії *Fasciola hepatica* для людини є вівці та велика

рогата худоба. Людина заражається при питті забрудненої адолескаріями води, вживанні овочів і зелені. Фасціольоз зустрічається практично в усіх частинах світу, в країнах колишнього СРСР фасціольоз реєструється спорадично. Профілактика фасціольозу передбачає проведення заходів щодо зниження ураженості сільськогосподарських тварин. Вода з стоячих і повільно проточних водойм при використанні для пиття і господарських потреб підлягає кип'ятінню [4, 6, 7].

Висновки

1. У осіб із обтяженим епідеміологічним анамнезом клінічні випадки механічної жовтяниці потребують диференційної діагностики органічної патології жовчних протоків з їх паразитарною інвазією.

2. Серед паразитарних інфекцій печінки та жовчних протоків, що можуть становити хірургічну проблему, найбільш поширеними є ехінококоз, альвеококоз, аскаридоз, опісторхоз, клонорхоз, дикрошеліоз, фасціольоз.

3. Фармакотерапія при механічній жовтяниці паразитарного генезу ефективна лише в комплексі з хірургічними методами корекції відтоку жовчі.

Література

1. Лысенко А.Я., Владимірова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. (2002). Клиническая паразитология: руководство (Женева). ВОЗ. 752 с.
2. Мальшев Н.А., Бронштейн А.М. Клиника, диагностика и лечение кишечных нематодозов. Методические рекомендации, М., 2003.
3. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. (2006). Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Руководство для врачей. «Фолиант». 592 с.
4. Токмалаев А.К., Кожевникова Г.М. (2010). Клиническая паразитология: протозоозы и гельминтозы (Москва). «Медицинское информационное агентство». 432 с.
5. Arazi Mehmet, MD, Erikoglu Mehmet, MD, Odev Kemal, MD, Memik Recep, MD, Ozdemir Mustafa, MD (March 2005). Primary Echinococcus Infection of the Bone and Muscles. Clinical Orthopaedics & Related Research: Volume 432 – Issue – pp. 234-241 SECTION II: ORIGINAL ARTICLES: Infection.
6. Mas-Coma, S.; Bargues MD, Esteban J.G. (1999). «Human fasciolosis». In Dalton, J.P. Fasciolosis. Wallingford, Oxon, UK: CABI Pub. pp. 411-34.
7. Control of foodborne trematode infections (1995). WHO Tech Rep Ser, № 849.
8. Lim J.H., Mairiang E., Ahn G.H. (Mar-Apr 2008). Biliary parasitic diseases including clonorchiasis, opisthorchiasis and fascioliasis. Abdom Imaging; 33 (2): 157-65.
9. Mairiang E., Mairiang P. (2003). Clinical manifestation of opisthorchiasis and treatment. Acta Trop; 88: 221-7.
10. Marcos L.A., Terashima A., Gotuzzo E. (Oct 2008). Update on hepatobiliary flukes: fascioliasis, opisthorchiasis and clonorchiasis. Curr Opin Infect Dis.; 21 (5): 523-30.
11. Shah O.J., Zargar S.A., Robbani I. (Aug 2006). Biliary ascariasis: a review. World J Surg. 30 (8): 1500-6. Higher Education Press 2004: 374-378.
12. Sripa B., Kaewkes S., Sithithaworn P., Mairiang E., Laha T., Smout M. (Jul 2007). Liver fluke induces cholangiocarcinoma. PLoS Med.; 4 (7): e201.
13. Wang K.X., Zhang R.B., Cui Y.B., Tian Y., Cai R., Li C.P. (2004). Clinical and epidemiological features of patients with clonorchiasis. World J Gastroenterol; 10 (3): 446.
14. Do Hyun Park, MD, PhD, and Hyun-Young Son, MD (2008). Clonorchis sinensis. N Engl J Med; 358: e18.
15. Mairiang E., Elkins D.B., Mairiang P., Chaiyakum J., Chamadol N. et al. (1992). Relationship between intensity of Opisthorchis viverrini infection and hepatobiliary diseases detected by ultrasonography. J. Gastroenterol Hepatol 7: 17-21.
16. Sithithaworn P., Haswell-Elkins M.R., Mairiang P., Satarug S., Mairiang E. et al. (1994). Parasite-associated morbidity: Liver fluke infection and bile duct cancer in northeast Thailand. Int J Parasitol 24: 833-843.
17. Sripa B., Kaewkes S. (2000). Localisation of parasite antigens and inflammatory responses in experimental opisthorchiasis. Int J Parasitol 30: 735-740.
18. Harinasuta T., Riganti M., Bunnag D. (1984). Opisthorchis viverrini infection: Pathogenesis and clinical features. Arzneimittelforschung 34: 1167-1169.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, Харківський національний медичний університет
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцівський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- С.І. Герасименко**, д.м.н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- Ф.С. Глумчер**, д.м.н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданик**, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропелеттики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- Л.Г. Розенфельд**, д.м.н., професор, академік НАМН України
- С.С. Страфун**, д.м.н., професор, головний ортопед-травматолог МОЗ України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Феценко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- П.Д. Фомін**, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович
Видавництво ТОВ «Тематичний проєкт «Здоров'я України 21 сторіччя»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Ігор Іванченко	Свідоцтво КВ № 16471-4943Р від 16.03.2010 р.
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ	Людмила Жданова	Передплатний індекс 49561
ФІНАНСОВИЙ ДИРЕКТОР	Тетяна Черкасова	Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР	Володимир Савченко	За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.
ШЕФ-РЕДАКТОР	В'ячеслав Клиничук	Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.
ВИПУСКАЮЧИЙ РЕДАКТОР	Станіслава Шапошнікова	Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР	Олексій Терещенко	Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.
МЕДИЧНИЙ РЕДАКТОР	Ольга Радучич	Адреса для листів: вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035. E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
НАЧАЛЬНИК РЕДАКТОРСЬКОГО ВІДДІЛУ	Лідія Тралло	Контактні телефони:
ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ/КОРЕКТОРИ	Ірина Назаренко	Редакція 521-86-98, 521-86-97
	Ірина Сандул	Відділ маркетингу 521-86-91, 521-86-86
	Аліна Пасьон	Відділ передплати та розповсюдження 521-86-98
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВЕРСТКИ І ДИЗАЙНУ	Інна Мартиненко	Газету віддруковано у ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.
ДИЗАЙНЕРИ	Олена Дудко	Підписано до друку 28.10.2014 р.
	Ірина Лесько	Замовлення № Наклад 15 000 прим.
	Максим Маліков	Юридично підтверджений наклад.
	Наталія Дехтяр	
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Юлія Семенова	
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ	Юлія Башкірова	
	Інна Головок	
	Зоя Маймескул	
	Андрій Присяжнюк	
	Мірослава Табачук	
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА	Івалін Крайчев	
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР	Сергій Бадеха	