

2/2007

СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

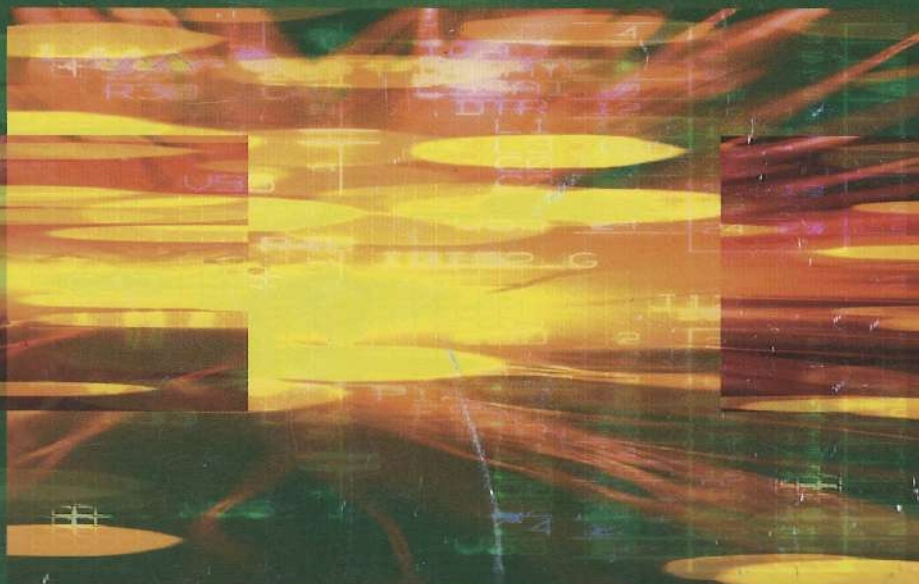
На допомогу практичному лікарю

МОЗ повідомляє

Оригінальні дослідження

Випадки з практики

Огляди, лекції



Цестодозы

А.В. ШКУРБА, А.М. ПЕЧЕНКА, Е.В. ВИННИЦКАЯ

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

ключевые слова:
гельминтозы, цестодозы,
гименолепидоз, тениаринхоз,
тениоз, цистицеркоз, эхинококкоз,
альвеококкоз, дифиллоботриоз,
диагностика, лечение

К сожалению, даже в начале XXI века гельминтозы в Украине оказались обижены вниманием современных врачей. Так происходит не потому, что эта проблема не актуальна для наших условий, как венесуэльский лошадиный энцефаломиелит или чинга, и не потому, что она не столь значима, как, к примеру, риновирусная инфекция. Нет, подобная недооценка важности проблемы складывается вследствие отсутствия настороженности у врачей к данной патологии, полиморфности и малоспецифичности клинических проявлений, отсутствия адекватной лабораторной диагностики гельминтозов. Практикующий врач, получая в истории болезни, амбулаторные карты многочисленные бланки исследования на яйца гельминтов со стандартным ответом: "яйца глистов не обнаружены", просто через пару лет работы теряет интерес к этому — "ведь никаких гельминтов нет". И тогда становится необъяснимым необычное, атипичное течение различных заболеваний. Доказано, что гельминтозы приводят к удлинению сроков болезни и частой хронизации при брюшном тифе, в том числе при формировании так называемого брюшнотифозного носительства, шигеллезе, бруцеллезе, иерсиниозах, клещевом энцефалите, вирусном гепатите В, туберкулезе. Гельминтозы создают условия для развития терминального илеита, не-

специфического язвенного колита, первичного билиарного рака, некоторых заболеваний соединительной ткани.

На земном шаре более 250 видов гельминтов облигатно паразитируют в человеческом организме, а еще 94 вида могут его факультативно заражать. Третье место в мире по заболеваемости инфекционными болезнями занимают кишечные гельминтозы. Каждый житель тропиков инвазирован в среднем 3-4 видами гельминтов, суб-Сахарной Африки — 2-3 видами, Азии и Южной и Центральной Америки — 1 видом. В благополучной Западной Европе поражен каждый третий житель.

По данным 80-х годов в Украине было инфицировано кишечными гельминтами до 60% сельского населения и до 35-40% населения городов, в том числе и в г. Киеве. Последние годы в нашей стране отмечается высокий уровень контаминации окружающей среды яйцами гельминтов вследствие необеззараженного сброса сточных вод и стоков животноводческих комплексов, неконтролируемая миграция населения, рост количества бродячих животных, использование одних и тех же площадок для выгула собак и игр детей. Все перечисленные факторы, безусловно, должны привести к высокому уровню заболеваемости гельминтозами. Однако по статистическим отчетам вплоть до последних лет в Украине ежегодно официально регистрировалось только 400 — 600 тысяч случаев гельминтозов. Псевдоснижение заболеваемости гельминтозами в Украине и, в частности в Киеве, произошло вследствие суммарного действия ряда факторов:

— неадекватно занижена оценка службами здравоохранения влияния инвазий

на степень здоровья человека и течение многих соматических заболеваний;

— профилактика гельминтозов неоправданно направлена лишь на излечение выявленных зараженных людей, но не на активное выявление и прекращение других факторов передачи;

— очень низка информативность гельминтологического исследования — "на я/г" ("на яйца гельминтов"), при котором проводится лишь микроскопия нативного мазка кала, особенно при однократном исследовании;

— весьма значительна перегрузка исследованиями клинических лабораторий в сочетании с серьезным дефицитом кадров, что приводит к нежеланию, а, зачастую, и к отсутствию физической возможности лабораторий использовать для диагностики более эффективные методики обогащения (флотации и осаждения яиц гельминтов);

— отсутствует настороженность врачей практического звена.

Все вышесказанное требует введения неотложных мероприятий на разных этапах медицинской помощи, особенно в процессе восстановления "диагностического доверия" к этой патологии практикующих врачей, ознакомления их с соответствующими алгоритмами диагностического процесса.

Среди гельминтных заболеваний большое значение в патологии человека имеют цестодозы. Это группа заболеваний, вызываемых особым классом плоских червей — ленточными (цестодами). Гельминтов этой группы объединяет ряд признаков:

— лентовидная форма тела состоит из трех частей: головка, шейка, тело (стробила), состоящая из плотно прилегающих друг к другу члеников (проглоттид). При помощи присосок, крючьев или других приспособлений гельминт своей головкой фиксируется к слизистой оболочке кишечника, в области шейки находится зона роста, где происходит постоянное формирование новых члеников. Длина тела и число члеников у разных видов различаются;

— все гельминты этого класса способны выделять вещества, которые эффективно нейтрализуют пищеварительные

соки ЖКТ хозяина, создавая возможность роста гельминта практически неограниченно;

— все цестоды — гермафродиты, проксимальный конец стробилы состоит из незрелых члеников, дистальный — из зрелых члеников, переполненных яйцами;

— пищеварительной, кровеносной и дыхательной систем нет. Питание происходит через всю поверхность тела, паразиты выживают из просвета кишечника хозяина питательные вещества, приготовленные к пристеночному всасыванию. В связи с этим частым проявлением болезней, вызванных цестодами, является похудание.

— большинство цестод относится к биогельминтам — цикл развития происходит со сменой хозяев. В тело промежуточного хозяина яйца гельминтов или даже их членики попадают пассивно, с пищей или водой. Затем происходит образование личиночной (ларвальной) стадии в виде финны или пузыря. Половозрелые особи обитают (за редкими исключениями) в тонком кишечнике окончательного хозяина.

Гименолепидозы. Заболевания, вызванные представителями рода *Hymenolepis*. Наиболее распространены в человеческой популяции среди цестодозов. Возможно, гименолепидозом в мире на конец XX века было поражено до 100 миллионов человек. В России заболеваемость охватывает около 6-7 миллионов граждан страны по оценкам некоторых специалистов, до 23% детей, посещающих детские учреждения в этой стране, инвазированы гельминтами этого семейства. По данным А.М. Зюкова, Б.Я. Падалки, на середину XX века в Украине среди разных групп населения частота поражения гименолепидозом колебалась от 1,8 до 20%.

Основное значение в патологии человека принадлежит карликовому цепню (*Hymenolepis nana*), небольшую роль в инвазии играет другой представитель этого рода — цепень крысиный или диминутный (*Hymenolepis diminuta*), паразитирующий у грызунов. Термин "гименолепидоз" чаще всего используется для обозначения инвазии, вызванной именно карликовым цепнем. В дальнейшем описании речь пойдет именно об этом паразите.

В 1851 году Бильгарц впервые обнаружил карликовых цепней в подвздошной кишке мальчика, умершего от менингита.

Длина карликового цепня чаще всего до 2-3 см, особенно при массивных инвазиях. При незначительном уровне паразитирования может достигать до 5 см. Круглая головка имеет 4 присоски и венчик из 20-24 мелких крючьев. Длинная шейка паразита вдвое толще его головки. Тело состоит чаще из 100-200 члеников, но при незначительном уровне инвазии единичные особи могут содержать до 300 проглотид. В каждом зрелом членике содержится до 200-300 яиц.

Эпидемиология и цикл развития. Человек — промежуточный и основной хозяин. Паразитирует в тонком кишечнике. При экзогенном заражении через рот яйца попадают в желудочно-кишечный тракт, где из них выходят онкосферы и проникают в ворсинки кишечника. Через 6-8 суток в ворсинке формируются личинки — цистицеркоиды (они также иногда могут образовываться в брыжеечных лимфоузлах), разрушают ворсинку, выходят в просвет кишечника, фиксируются на слизистой и через 2 недели вырастают во взрослую особь. Через 3 недели от момента заражения в кале уже появляются яйца. Они очень нежные, легко разрушаются, поэтому с трудом при микроскопическом исследовании обнаруживаются в фекалиях. Это создает проблемы в копрологическом подтверждении гельминтоза. При несоблюдении правил гигиены у больного может осуществляться экзогенная аутоинвазия, так как яйца к моменту выхода с калом являются полностью инфективными.

Может нередко реализовываться и эндогенный путь инвазирования — из яиц, не покинувших организм, выходят онкосферы и, повторив цикл развития, дают начало новому поколению карликового цепня. Часто такое заражение развивается у лиц с интеркуррентными инфекциями, фоновыми заболеваниями желудочно-кишечного тракта, дисбактериозом, иммунодефицитами. Длительность жизни взрослого паразита не более 1-2 месяцев, но постоянная аутоинвазия делает заболевание длительным, хроническим.

Способствует продолжительности инвазии преимущественно углеводное питание. Механизм заражения при гименолепидозе определяют как фекально-оральный, а по особенностям жизненного цикла инвазию относят к контагиозным антропонозным гельминтозам.

Считают, что этот гельминт чаще паразитирует у детей. И хотя описываются районы с высоким уровнем поражения и взрослого населения, все же частота поражения детского населения явно более высока. Возможно, это связано с тем, что по мере жизни в кишечнике взрослого человека складываются менее благоприятные условия для паразитирования гельминта, особенно препятствующие массивности инвазии. До конца не изучен иммунитет при этом гельминтозе, его значение в защите от повторных заражений неизвестно.

Клинические проявления. Гименолепидоз клинически значимо проявляется в четкой корреляции с длительностью и массивностью инвазии. Чем продолжительнее заболевание, тем больше количество паразитов в желудочно-кишечном тракте, тем более выражены признаки повреждения, в первую очередь, пищеварительной системы. Больных беспокоит боль в животе разнообразного характера, неустойчивый стул, тошнота, ухудшение аппетита. Иногда увеличивается печень, возможна незначительная желтуха. При выраженной длительной инвазии появляются симптомы поражения нервной системы и психоэмоциональной сферы — головная боль, раздражительность, плаксивость, депрессия, снижение внимания, памяти, работоспособности, возможны обмороки. Иногда заболевание сопровождается субфебрилитетом. Нередки аллергические проявления — кожный зуд, уртикарная сыпь, вазомоторный ринит.

Клинические критерии диагностики:

- сочетание диспептического и астеновегетативного синдромов;
- наличие необъяснимых аллергических проявлений, эозинофилии крови;
- молодой возраст больных;
- наличие в окружении пациента лица, у которого был обнаружен гименолепидоз.

Діагностика. В гемограмме может определяться невысокая эозинофилия, умеренная анемия. Основной метод диагностики — микроскопия кала. Учитывая быстрое разрушение яиц карликового цепня, необходимо производить микроскопию в течение двух часов с момента забора материала, использовать методы обогащения. Для повышения качества лабораторной диагностики накануне сбора кала рекомендуют провести провокацию слабительными, иногда с добавлением антигельминтных препаратов в небольших дозах.

Лечение. Дегельминтизацию проводят празиквантелом в суточной дозе 25-40 мг/кг. Суточную дозу делят на 2 приема с интервалом 4-6 часов. Курс лечения состоит из 2 циклов с интервалом 10 дней. Между циклами назначают трехдневный курс декориса из расчета 25 мг на 1 кг массы тела в сутки детям и 150 мг — взрослым. Менее эффективен альбендазол, который назначают в дозе 400 мг 1 раз в сутки после еды на протяжении 3-5 суток. Обязательно проводятся профилактические антиаутоинвазивные мероприятия — мытье рук, состригание ногтей, недопущение расчесов промежности, гигиеническая обработка ее после дефекации, проглаживание нательного и постельного белья после сна и т.п.

Клинический случай: На консультацию гастроэнтерологом направлена девочка 15 лет, заболевшая за год до этого. Заболевание началось с болевых ощущений в верхних отделах живота, которые распространились и на околопупочную область. В дальнейшем, нарастала слабость, снизился аппетит, похудела. Обратилась к терапевту, в течение месяца принимала лечение "против гастрита". Эффекта не было. Стала плаксивой, появилось немотивированное постоянное чувство тревоги. Консультирована психиатром, патологии не выявлено. Было проведено углубленное обследование в гастроэнтерологической клинике, при фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) обнаружена острая язва луковицы 12-перстной кишки, эрозивный гастрит, дуоденит. Проведен курс противоязвенной и антихеликобактерной терапии, наблюдался кратковременный клинический эффект, рубцева-

ние язвы. Однако через месяц после этого симптомы вернулись и выросли. Повторные ФГДС не обнаружили новых язв. Проведено еще три стандартных курса антихеликобактерной терапии. После каждого из них наблюдался все более сокращающийся во времени положительный эффект. В последние два месяца перед обращением к нам резко снизился аппетит, сохраняются выраженные схваткообразные боли в животе, резкая слабость, выраженные изменения психозомоциональной сферы. Появились периодические поносы. Гастроэнтерологом заподозрен синдром мальабсорбции невыясненного генеза, проведен комплекс новых тестов, в том числе, включавших исследование дуоденального содержимого на предмет обнаружения лямблий, кала на яйца гельминтов. Патологии выявлено не было. Направлена к инфекционисту в связи с небольшим (до 4 раз выше нормы) увеличением в крови активности аминотрансфераз и подозрением на возможность хронического вирусного гепатита.

При осмотре девочка выглядит подавленно, пониженного питания, бледная. Язык обложен белым налетом. Пульс лабильный, с тенденцией к тахикардии. Печень у края реберной дуги. Урчание кишечника в околопупочной и правой подвздошной области.

Среди многочисленных общих анализов крови прослеживается тенденция к увеличению количества эозинофилов (максимально до 9%), легкая анемизация. Маркеры вирусных гепатитов негативные. В исследовании простого нативного мазка кала выявлены в большом количестве яйца карликового цепня и единичные распадающиеся проглоттиды. Проведен стандартный курс терапии празиквантелом в сочетании с проведением профилактических антиаутоинвазивных мероприятий. В течение месяца большинство проявлений ушли. В контрольных исследованиях кала после провокации и с применением методов обогащения через 1 и 3 месяца после лечения яйца цепня не найдены. Скорее всего, бурное развитие гименолепидоза произошло на фоне язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, в связи с чем, рекомендовано диспансерное наблюдение гастроэнтеролога.

Тениаринхоз. Возбудитель — бычий цепень, или цепень невооруженный (*Taeniarhynchus saginatus*). В длину в среднем достигает 4-6 м, но описаны случаи паразитирования гельминта длиной до 10 метров. Головка имеет 4 присоски, тонкая шейка переходит в тело, разделенное на 1000-2000 члеников. Зрелый членик в длину меньше, чем в ширину, напоминает визуально домашнюю лапшу. Он способен к самостоятельному движению. Гельминт паразитирует в организме человека до 20 лет. Считают, что в мире заражено этим гельминтом более 77 миллионов людей.

Эпидемиология и цикл развития. Бычий цепень относится к биогельминтам, развитие происходит со сменой двух хозяев. Окончательный единственный хозяин — человек, промежуточный — крупный рогатый скот, буйволы, яки. Болезнь распространена в странах с пастбищным животноводством, особенно там, где употребляют в пищу сырое или недостаточно термически обработанное мясо крупного рогатого скота. В связи с последним, распространенность инвазии в Украине значительно ниже, чем в странах с меньшим уровнем животноводства, но имеющих в народном традиционном пищевом рационе блюда из сырого мяса или содержащие его в слабопроваренном или прожаренном виде.

Источником заражения является человек, выделяющий во внешнюю среду проглоттиды. Их способность к самостоятельному выделению из кишечника, а также передвижению на большие расстояния имеет кардинальный биологический смысл. Так происходит доставка яиц внутри проглоттид на пастбища, где членики или освободившиеся при движении яйца заглатываются вместе с травой скотом. В многокамерном желудке травоядных мощные пищеварительные соки, рассчитанные на переваривание травы, воздействуют разрушающе как на саму проглоттиду, так и на оболочки яиц. В тонком кишечнике животного освободившаяся онкосфера внедряется в слизистую и с током крови разносится по организму. Основная масса онкосфер оседает в скелетных мышцах, языке, сердце. Фор-

мируются финны, представляющие собой гиалиновую капсулу, внутри которой заключена головка на ввернутой шейке. Полное развитие финны до инвазионной формы длится 16 недель. Финны сохраняют жизнеспособность до 3 лет. Они могут сохранять свою инвазивность и при недлительной температурной обработке мяса. Превращение финны во взрослого паразита возможно только в кишечнике человека. При употреблении в пищу сырого, плохо термически обработанного инвазионного мяса, фарша под действием пищеварительных соков и желчи, головка выворачивается наружу, прикрепляется к стенке кишки, через 3 месяца образуется взрослая ленточная особь, начинают активно и пассивно выделяться членики. Яйца для человека неинвазивны.

В месте прикрепления паразита присосками к слизистой тонкого кишечника (верхние отделы) может развиваться местное воспаление, что приводит к болевым ощущениям. Подобные проявления могут быть вызваны и движением самого паразита внутри кишечника, движением проглоттид через баугиниеву заслонку, заползанием внутрь аппендикса, в протоки поджелудочной железы, холедох. Гельминт вызывает значительное обкрадывание хозяина питательными веществами, особенно в период роста, за сутки растущий паразит удлиняется на 7-10 см. Зрелый цепень выделяет большое количество продуктов жизнедеятельности, приводящих к интоксикации и аллергизации хозяина.

Клинические проявления. На раннем этапе (по мере роста гельминта) может наблюдаться повышение аппетита при некотором похудании. На основании героического опыта самозаражения, выполненного Ф.Ф. Талызиным в 1947 году, известно, что у него на 2-й неделе появилась изжога, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии, на 8-й неделе появилось расстройство стула.

Самым достоверным симптомом является пассивное и активное (вне акта дефекации) выделение члеников, которые обладают двигательной активностью, что дает ощущение ползания постороннего предмета по телу. Нередко интенсивность

подобного выделения наибольшая утром после ночного сна, вследствие длительной двигательной активности, физической работы. У многих такое выделение члеников является единственной жалобой.

Наиболее частые другие жалобы — головокружение, общая слабость, боли в животе, кишечные расстройства, тошнота, изменение аппетита, похудание. Могут наблюдаться кожные аллергические проявления. Иногда, вследствие токсического действия на ЦНС возможны эпилептиформные судороги.

Клиническая диагностика: Основана на наиболее доступном и простом методе — опросе о выделении члеников, обнаружении их в постельном и нижнем белье. Однако следует учитывать, что не все лица сообщают медработнику о выделении члеников (например, дети, подростки, старики, работники пищевых предприятий), что необходимо учитывать при проведении опроса.

Диагностика. В общем анализе крови отмечаются незначительные отклонения от нормы — умеренная лейкопения, незначительная эозинофилия, анемия. Иногда бычьего цепня можно обнаружить при проведении контрастной рентгенографии ЖКТ. Диагноз подтверждается лишь после морфологического исследования выделенных члеников, так как яйца и онкосферы (их обнаруживают в кале или перианальном соскобе) тениоза и тениаринхоза идентичны. При тениаринхозе выделение члеников и яиц стабильно интенсивное — до 2500 члеников в год, в каждом из которых содержится до 180 тысяч яиц.

Лечение. Накануне проведения лечения ограничивается прием грубой пищи, содержащей клетчатку. Применяется празиквантель в суточной (она же и курсовая!) дозе 25-40 мг/кг массы тела. Доза делится на 2 приема с интервалом 4-6 часов. Менее эффективен никлозамид вечером перед сном 2 г, утром натощак 1 г. Через 5-6 часов после последнего приема препарата необходимо назначение слабительного. При непереносимости возможно применение альбендазола в дозе 400 мг 1 раз в сутки на протяжении 3-х суток.

Клинический случай: В клинику по направлению акушер-гинеколога была направлена женщина 36 лет с первой беременностью сроком 26 недель. За полгода до наступления беременности впервые утром вне дефекации отметила активное выползание члеников. Замечала за сутки от 3 до 9 члеников. К врачам стеснялась обращаться, в течение 2-х месяцев не лечилась, надеялась, "что все само закончится". В связи с сохранением выделения члеников, появлением уртикарных высыпаний по телу обратилась к знахарю на родине мужа (Дагестан). Принимала какие-то травы, через день вышел "длинный глист". Членики перестали отходить, самочувствие улучшилось. Однако через 2 месяца после этого вновь появились членики. В этот момент находилась на курорте Трускавец, после употребления минеральной воды опять вышел "длинный глист". Снова состояние улучшилось, выделение члеников прекратилось. На 10 неделе беременности снова отметила появление члеников цепня. В связи с беременностью наблюдалась у гинеколога, при детальном опросе в связи с выявлением в крови эозинофилии призналась в выделении члеников бычьего цепня. Направлена на консультацию к инфекционисту для решения вопроса о дегельминтизации. Выяснено, что часто при приготовлении пищи пробует на вкус сырой мясной фарш, несколько раз в Дагестане употребляла слабо проваренное мясо. Больной было разъяснено, что применение антигельминтных препаратов противопоказано при беременности. В связи с этим пациентка приняла решение не проводить дегельминтизацию и рожать в Дагестане.

Тениоз и цистицеркоз. Возбудитель тениоза — свиной цепень, или цепень вооруженный (*Taenia solium*), относится к биогельминтам. В прошлые века паразита нередко называли "солитер". В длину достигает обычно 2-3 м, описаны экземпляры длиной до 4 метров. На головке, кроме 4 присосок, имеются на хоботке 2 ряда крючьев (отсюда и название — вооруженный). Тело разделено на 800-1000 члеников. В каждом членике содержится до 50 тысяч яиц. Паразитирует в организме

человека десятки лет. Тениозом в мире поражено более 10 миллионов человек.

При паразитировании личиночной стадии гельминта (*Cysticercus cellulosae*) у человека развивается цистицеркоз.

Эпидемиология и цикл развития. При тениозе окончательный хозяин — человек, промежуточный — свинья, реже — дикий кабан, иногда собаки и кошки, которые заражаются при поедании члеников или яиц гельминта. Встречается в странах со свиноводством и традициями употребления в пищу недостаточно термически обработанного свиного мяса. По причине отсутствия таких блюд в рационе украинских жителей в нашей стране встречается нечасто.

Цикл развития схож с тениаринхозом. От момента инвазии свиньи до развития финн (цистицерков, ларвоцист) в мышечной ткани проходит 2,5 месяца. Развившиеся финны в мышцах достигают диаметра 6-8 мм, в паренхиматозных органах вплоть до 1,5 см. Жизнеспособны такие финны до 5 лет. Заражение человека тениозом происходит при употреблении в пищу финнозной сырой или недостаточно термически обработанной свинины. В просвете кишечника человека из финны освобождается сколекс, который с помощью присосок и крючьев прочно фиксируется к слизистой. Через 2-3 месяца формируется половозрелый гельминт, начинающий откреплять свои концевые членики. Проглоттиды свиного цепня неспособны к самостоятельному движению, в отличие от таковых у бычьего цепня, быстрее разрушаются во внешней среде. Это также имеет биологический смысл, так как основной промежуточный хозяин — свинья является всеядным животным, нередко употребляющим в пищу отбросы, и даже фекалии.

Поскольку яйца тениоза для человека инвазивны, человек может заразиться и онкосферами — экзогенно через рот или аутоинвазивно при их попадании в желудок из кишечника при рвоте или вследствие антиперистальтики члеников и яиц. Зараженный тениозом человек становится серьезной опасностью для людей, так как интенсивно выделяет во внешнюю среду инвазивные яйца, вследствие чего

может развиваться экзогенное заражение окружающих с развитием цистицеркоза. В таких случаях финны развиваются в организме человека (подкожная клетчатка, мышцы, глаза, головной, спинной мозг, печень, легкие и др.).

Вследствие более травматического повреждения слизистой из-за наличия крючьев у свиного цепня логичным является более выраженное механическое воздействие этого гельминта, нежели бычьего цепня. Меньшие размеры приводят к менее выраженному обкрадывающему эффекту, поэтому больные тениозом испытывают более слабые диспептические проявления. Однако к больному тениозом может присоединиться цистицеркоз, который явно утяжеляет состояние пациента. Особенно опасен в этом плане цистицеркоз головного и спинного мозга. Вокруг ларвоцисты во всех структурах (кроме глаза) формируется соединительнотканная капсула, происходят воспалительные и дегенеративные изменения. При локализации цистицерка в оболочках основания мозга способна развиваться ветвистая форма, при этом образование может достигать до 20 см в длину, спускаясь и в спинной мозг. В процессе отмирания цистицерков нередко выраженные токсико-аллергические реакции, более прогностически благоприятным для пациента является их кальцификация.

Клинические проявления: Основным проявлением тениоза является выделение члеников, но это выделение всегда пассивное во время акта дефекации. В сутки выделяется 3-4 проглоттиды, одиночно. Иногда, вследствие провокации, например, алкоголем или острой пищей, может выделиться сегмент стробилы из нескольких члеников. У довольно большого числа пораженных это является нередко единственной клинически значимой жалобой.

Могут наблюдаться также поносы, запоры, боли в животе различного характера. В более тяжелых случаях отмечается слабость, головокружение, периодические головные боли, нарушения сна, потеря в весе.

При развитии цистицеркоза клинические проявления зависят от локализации паразитов и их количества. При пораже-

нии головного мозга доминируют явления раздражения структур мозга, что проявляется сильной головной болью, тошнотой, рвотой центрального генеза, эпилептиформными судорогами, продуктивными психотическими явлениями — делирием, галлюцинозом и аментивными состояниями. При поражении глаз наблюдается конъюнктивит, увеит, ретинит, слезотечение, слепота. Поражение мышц и подкожной жировой клетчатки протекает бессимптомно, иногда цистицерки можно пропальпировать.

Диагностика. Общий анализ крови без существенных изменений — может наблюдаться небольшая эозинофилия, анемия. Основной метод установки диагноза — морфологическое исследование члеников. Зрелые членики менее плотные, чем членики бычьего цепня, неподвижные.

Диагноз цистицеркоза устанавливают на основе клинических, лабораторных, ультразвуковых и рентгенологических данных, магнитно-резонансной томографии (МРТ). При подкожной локализации проводят биопсию узлов. Обнаружение цистицерка в глазу возможно при прямой офтальмоскопии и биомикроскопии. Серологические методы на основе иммуноферментного анализа хороши, но иногда наблюдаются перекрестные реакции с антигенами других гельминтов.

Лечение тениоза проводится также, как и при тениаринхозе. Единственный радикальный метод лечения цистицеркоза — хирургический в сочетании с противовоспалительными препаратами. Из-за ограниченной возможности при определенных локализациях оперативного вмешательства показана рентгенотерапия. Применяется также празиквантель по 50 мг/кг в сутки в течение 2-3 недель. Особенно продолжителен его курс при подострой и хронической стадии цистицеркоза мозга. Достаточно эффективен альбендазол в суточной дозе 15 мг/кг в 3 приема в течение 10 суток. Нужно помнить, что все антигельминтные препараты противопоказаны в остром периоде цистицеркоза мозга, а празиквантель не показан при поражении глаз.

Клинический случай. В клинику глазных болезней был приглашен инфекцио-

нист, в связи с тем, что у женщины 46 лет из дальнего села Киевской области, при офтальмоскопии был обнаружен цистицерк глаза. В течение трех месяцев у нее стало прогрессивно нарушаться зрение правого глаза — центр поля зрения за этот период стала закрывать растущая тень, достигшая к моменту обращения к врачам субъективного размера "как будто дирижабль летает перед глазом". При опросе было выяснено, что в течение последнего года непостоянно (из-за особенностей сельского туалета) замечает в кале какие-то "белые обрывки", которые больная воспринимала как "непереваренную пищу". Не исключала возможности периодического употребления в пищу не всегда хорошо термически обработанной свинины. В собранных через сутки фекалиях (после приема накануне в пищу 100 г сырых тыквенных семечек) был обнаружен кусок стробилы свиного цепня, состоящий из 6 члеников. Цистицерк глаза был удален хирургически, после чего больная получила курс никлозамина (фенасала) с последующим зафиксированным выходом с испражнениями тела и головки цепня. При контрольном исследовании кала через 1 и 3 месяца яйца в фекалиях не обнаружены. Таким образом, у больной имел место и тениоз, и цистицеркоз правого глаза.

Применение сырых тыквенных семечек с целью лечения развившегося тениоза малоэффективно, но может привести к провокативному выделению с калом нескольких члеников и большого числа яиц тениид, что улучшает возможности лабораторной диагностики. Возможно, употребление в пищу тыквенных семечек, свойственных жителям нашей страны, является одним из сдерживающих факторов распространения тениид на территории Украины.

Эхинококкоз. Это хронически протекающее у человека заболевание, вызванное паразитированием личинок эхинококка (*Echinococcus granulosus*). Гельминт относится к биогельминтам. У окончательного хозяина паразитирует в тонкой кишке мелкая цестода, длиной до 8 мм, головка имеет 4 присоски и до 40 хитиновых крючьев. Тело состоит из 3-4 чле-

ников, из которых только последний — зрелый. Впервые эхинококкоз (еще его называют гидатидозный эхинококкоз) печени у животных описан еще Гиппократом. Цестоду в кишках животного впервые описал Рудольфи в 1801 году, он же ввел термин "эхинококкоз". В 1821 году Бремсер выявил кистозную форму паразита у человека. Количество людей на планете, пораженных эхинококкозом совместно со сходным с ним альвеококкозом, достигает приблизительно 3 миллионов человек.

Эпидемиология и цикл развития. Основной хозяин гельминта — собаки, волки, шакалы, животные семейства кошачьих. Промежуточный хозяин — всеядные и жвачные животные, человек. Яйца или членики эхинококка выделяются во внешнюю среду с испражнениями животных, затем через загрязненную почву, траву, воду, шерсть попадают в организм промежуточного хозяина. Попав в кишечник, из яйца выходит зародыш, внедряется в слизистую и с током крови разносится по организму, оседает в различных органах и там формирует кисты (ларвоцисты, эхинококковые пузыри). В первую очередь, зародыши оседают в печени, поэтому поражение этого органа является ведущим в человеческой популяции. Киста медленно растет (20-30 лет!) и может достигать 20 см в диаметре и более. Описаны кисты, содержавшие более 10 литров содержимого. Находящиеся в таком пузыре зародыши сохраняют жизнеспособность десятилетиями. Стенка ларвоцисты состоит из двух оболочек: наружной кутикулярной и внутренней зародышевой (герминативной). Вокруг стенки организм хозяина формирует защитную плотную фиброзную капсулу. В результате, у сформировавшихся пузырей можно различить три слоя стенки, что нередко визуализируется и при ультразвуковом и рентгеновском исследовании пораженного органа. Из зародышевой оболочки формируются выводковые капсулы, в которых развиваются герминативные сколексы. Зрелые сколексы выводятся из капсул и свободно плавают в жидкости, образуя вместе с продуктами жизнедеятельности так называемый гидатидный песок. В толще зародышевой оболоч-

ки из сколексов развиваются дочерние пузыри. Они могут отрываться и плавать в жидкости ларвоцисты. В полости дочерних пузырей могут образовываться "внучатые" пузыри. Иногда могут образовываться так называемые ацефалоцисты — пузыри, в которых нет ни сколексов, ни дочерних пузырей, отсутствует гидатидный песок.

Следующий этап развития происходит в кишечнике окончательного хозяина, съевшего органы, содержащие кисты больного животного. Таким образом, человек является своеобразным биологическим тупиком и опасности для окружающих не представляет.

Патологическое воздействие эхинококкового пузыря на организм человека проявляется, в первую очередь, выраженным травматическим воздействием, связано с локализацией паразита в том или ином органе. Именно это определяет тяжесть течения болезни, характер клинических проявлений и исход. Хотя ларвоциста растет экспансивно, отодвигая ткани органа, однако в нем развиваются дистрофические процессы, атрофия паренхимы, склероз стромы. В печени может происходить сдавливание желчных протоков, гипертензия портального кровотока, формирование цирроза. В легких развиваются ателектазы, бронхоэктазы, пневмосклероз. Локализация ларвоцисты в кости приводит к разрушению структуры и переломам. При длительном течении эхинококкоза могут появляться осложнения — нагноение или разрыв кист. Изредка наблюдается кальцификация пузырей, но это наблюдается практически исключительно при печеночной локализации.

Продукты жизнедеятельности, антигены эхинококкового пузыря поступают в организм хозяина и оказывают токсическое, сенсibiliзирующее и иммуносупрессивное действие. Разрыв пузыря с поступлением большого количества жидкости может привести к болевому шоку, выраженным аллергическим реакциям и, даже к анафилаксии. Высвобождение многочисленных дочерних пузырей приводит к диссеминации и развитию множественного эхинококкоза с различными локализациями пузырей.

Клинические проявления: Эхинококковые пузыри могут поражать любой орган человека, но чаще всего страдают печень (до 80%), легкие и головной мозг. На ранних этапах жалоб нет, могут быть различные аллергические проявления (преходящий зуд кожи, крапивница, почесуха и др.), наблюдается в крови непостоянная небольшая эозинофилия. Пораженный орган постепенно увеличивается, при локализации кисты в печени отмечаются боль и тяжесть в правом подреберье, в легком — боли в грудной клетке, кашель, одышка, иногда кровохарканье. Киста при напряжении во время кашля, при повышении давления в брюшной полости может прорваться в бронх, в брюшную или плевральную полость, что может привести к развитию анафилактического шока. Происходит обсеменение зародышевыми головками других органов, в которых впоследствии сформируются новые кисты и чаще всего через 1-2 года появятся признаки множественного эхинококкоза. Кисты могут нагноиться, что значительно ухудшает течение заболевания.

При поражении ЦНС появляются эпилептиформные припадки, слепота, параличи. При поражении сердца сердечная недостаточность, нарушения ритма, инфаркт миокарда, разрыв сердечной мышцы.

Клиническая диагностика. Обнаружение кисты с четкими контурами в различных органах при наличии эозинофилии и эпидемиологических предпосылок подозрительно в отношении эхинококкоза. Во всех случаях обнаружения округлых теней с четкими контурами показано обследование на эхинококкоз.

Диагностика. Изменения в общем анализе крови весьма вариабельны и зависят от тяжести процесса, наличия осложнений и т.д. Так, можно наблюдать лейкоцитоз, эозинофилию, анемию, увеличенную СОЭ. Но иногда даже при выраженной клинической картине не наблюдается даже эозинофилия. Самыми простыми методами диагностики являются УЗИ, рентгенография, компьютерная рентгеновская томография (КТ), МРТ. Серологическая диагностика (РНГА, ИФА, латекс-агглютинация) не является высокоспецифичной и дает перекрестные реак-

ции с другими гельминтами, также может быть ложноположительной при онкопатологии, туберкулезе. При эхинококкозе печени серологическая диагностика наиболее достоверна (в 90% случаев), нежели при других локализациях. Популярная ранее внутрикожная проба Каццони в настоящее время практически не применяется из-за возможности вызвать выраженные аллергические реакции и анафилактический шок.

Лечение. Оптимальным является комбинированная терапия — антигельминтные препараты + хирургическое лечение. Проводят подготовительный курс альбендазолом в дозе 800 мг/сутки в 2-3 приема, затем хирургически удаляют кисты с помощью различных вариантов эхинококкэктомии (без рассечения хитиновой капсулы, с удалением фиброзной оболочки, с резекцией органа и др.). В процессе удаления рекомендуют в начале операции замораживание кисты жидким азотом, чтобы избежать анафилаксии в результате разрыва пузыря и обсеменения дочерними пузырями. После успешной операции повторяют курс лечения альбендазолом из расчета 20 мг/сутки до 3-4 недель. В последние годы небольшие кисты (до 6 см в диаметре) при определенных локализациях дренируют путем чрескожной аспирации и обрабатывают полость гипертоническим раствором.

При технической невозможности выполнения операции, множественных локализациях пузырей рекомендуют длительный курс терапии альбендазолом — из расчета 20 мг/сутки. Длительность непрерывного цикла может достигать нескольких месяцев, число циклов до 20. Перерывы между циклами рекомендуют до 3-х недель. Иногда лечение проводится непрерывно до 5-6 лет. Оценка эффективности лечения (уменьшение размера кист, их кальцификация) возможна не ранее чем спустя 6 месяцев лечения.

Клинический случай. У больного 42 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости были обнаружены три паразитарные кисты печени, размерами от 3 до 5 см в диаметре. Находка была случайной. Но при детальном опросе удалось выяснить, что на протяжении двух лет до про-

ведения УЗИ периодически появлялись боли в правом подреберье, при физической нагрузке всегда замечал чувство тяжести там же. За 2 года дважды наблюдались необъяснимые кратковременные зудящие высыпания на теле, один раз заметил в течение суток утолщение нижней губы, век глаз. После приема антигистаминных препаратов проявления исчезали. Часто в течение жизни подкармливал бродячих собак, оказывал им изредка ветеринарную помощь. В общем анализе крови и при биохимическом исследовании крови патологических изменений выявлено не было. При проведении ИФА были обнаружены антитела к эхинококку. Направлен в клинику печеночной хирургии, где было проведено дренирование паразитарных кист, а затем проведен трехнедельный курс альбендазола. Контрольное УЗИ печени через 6 месяцев, рентгенография легких не выявили там образований.

Альвеококкоз. У человека Р. Вирхов в 1856 году установил паразитическую природу многокамерного поражения печени. Сам гельминт (*Alveococcus multilocularis*) был открыт К. Лейкартом в 1863 г., но долгое время считался разновидностью эхинококка. До сих пор за рубежом популярна такая точка зрения, хотя К.И. Абуладзе в 1959 году доказал самостоятельность вида. Мы придерживаемся мнения, что этого гельминта следует считать абсолютно самостоятельным видом цестод.

Биогельминтоз, половозрелая форма альвеококка (длиной до 4,5 мм состоит из головки, шейки и 2-6 члеников) паразитирует в тонкой кишке диких хищников (волков, лисиц, песцов, кошачьих, одичавших собак и кошек). Крайне редко могут поражаться домашние кошки и собаки — только те, которые питаются мясом диких грызунов, являющихся основным промежуточным хозяином гельминта. Человек также является промежуточным хозяином. Личиночная стадия этого гельминта представляет собой конгломерат пузырьков, иногда размерами превышая 30 см, растущих экстенсивно и инфильтрирующих ткани хозяина. Полость пузырьков заполнена вязкой жидкостью.

Альвеококкоз является типичной природно-очаговой инфекцией. В Украине потенциально возможны небольшие очаги в лесистых диких районах на границе с Россией, но местных случаев заболевания людей в последние 30 лет не описано. Зрелые яйца и членики альвеококка, заполненные яйцами, выделяются во внешнюю среду с фекалиями животных. Человек заражается при охоте, обработке шкур убитых животных, уходе за животными при их домашнем содержании, сборе ягод и трав, употреблении воды из непроточных водоемов.

Особенностями развития альвеококка в организме человека являются инфильтрирующий рост и способность к метастазированию, что сближает данное заболевание со злокачественными опухолями. Подобно эхинококкозу зародыш высвобождается в кишечнике и попадает в порталный кровоток. В отличие от эхинококкоза первично всегда поражается печень, так как неправильная форма и большие размеры зародыша не позволяют ему пройти печеночный фильтр. Формирующаяся многокамерная ларвоциста чаще локализуется в правой доле печени. Размеры ее варьируют от 0,5 до 30 см и более в диаметре. В печени возможно как паразитирование одной ларвоцисты, так и сразу нескольких. Альвеококковый пузырь (часто его неправильно называют узлом) прорастает в желчные протоки, диафрагму, почку, кости. В пораженном органе развиваются дистрофические и атрофические изменения, фиброз. Развивается механическая желтуха, в поздних стадиях — цирроз. В случае некротизации пузыря в его центральных отделах формируются полости с гнойным содержимым.

Поражение других органов всегда свидетельствует о предшествующем (иногда нераспознанном) разрыве пузыря в печени, то есть альвеококкоз других органов является вторичным.

Особенности патогенеза сходны с эхинококковым поражением, но отличаются большим травматическим повреждением органов, быстрой декомпенсацией их функций, более злокачественным, летальным течением.

Клинические проявления. Иногда многие годы заболевание протекает бессимптомно, что может быть обусловлено медленным ростом паразита, генетическими особенностями иммунитета. В ранней стадии заболевания наблюдаются периодические ноющие боли в печени, чувство тяжести в правом подреберье, в эпигастрии. Рано появляются нарушения синтетической функции печени. Болевой синдром медленно прогрессирует, присоединяются диспепсические расстройства. Печень увеличена, значительно уплотнена. В поздней стадии часто развивается обтурационная желтуха. При образовании в пузыре полостей распада появляются озноб, лихорадка, могут развиваться абсцесс печени, гнойный холангит. При вскрытии полости могут образовываться свищи, развиваться перитонит, плеврит, перикардит. Внепеченочный альвеококкоз свидетельствует о далеко зашедшем процессе и его злокачественном течении. Чаще всего вторичные пузыри обнаруживаются в легких, головном мозге, реже — в почках, костях. В терминальной стадии болезни развиваются необратимые обменные нарушения, кахексия, что сближает альвеококкоз с опухолевыми болезнями. Учитывая злокачественное течение альвеококкоза, все пациенты подлежат пожизненной диспансеризации.

Клиническая и лабораторно-инструментальная диагностика. Напоминают таковую при эхинококкозе. Чаще выявляются эозинофилия, резкое ускорение СОЭ. Обнаружение тени неправильной формы с четкими контурами, состоящей из нескольких пузырей, наряду с эпидемиологическими данными позволяет заподозрить альвеококкоз. Нередки перекрестные серологические реакции с эхинококковыми антигенами, что может свидетельствовать об общности их эволюции.

Лечение. Сходно с таковым при эхинококкозе, но чрескожное дренирование кист применять не следует из-за большей возможности диссеминации. Больших размеров альвеококковые пузыри создают значительные технические трудности при операции, часто оперативное лечение становится невозможным и тогда приходится проводить длительные курсы

альбендазолом, хотя его эффект меньше, чем при эхинококкозе.

Клинический случай. На консультацию в клинику печеночной хирургии был вызван инфекционист в связи с обнаружением у больного 24 лет альвеококкоза печени. За год до этого больной стал замечать прогрессирующее снижение работоспособности, слабость, тошноту, периодические боли в правом подреберье. В течение года похудел на 12 кг. В связи с появлением желтухи был обследован при помощи УЗИ и КТ, в связи с подозрением на гепатокарциному направлен был в клинику печеночной хирургии, где было принято решение о проведении резекции пораженной "опухолью" ткани печени. Во время операции была обнаружена неправильной формы паразитарная киста размерами 9,5 на 12,0 см, удалена абластически с захватом нормальной ткани в пределах 2 см. Морфологически идентифицирована как альвеококк печени. При опросе выяснилось, что ранее неоднократно отдыхал летом у родственников в Сибири, где часто в лесу собирал грибы и ягоды. В общем анализе крови перед операцией отмечена эозинофилия (9%), анемия (гемоглобин — 115 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}$ г/л). Отмечается в 2,2 раза увеличение активности АЛАТ, в 3,6 раза увеличение активности щелочной фосфатазы, увеличение до 67 ммоль/л/ч уровня общего билирубина с преобладанием прямой фракции. Был назначен альбендазол в дозе 20 мг/кг массы тела, но через 2 недели препарат пришлось отменить в связи с нарастанием активности АЛАТ, развитием агранулоцитоза. В дальнейшем больной уехал для продолжения лечения в Россию.

Дифиллоботриоз. Заболевание с хроническим течением, вызванное цестодами рода лентецов (11 видов). Наиболее часто причиной болезни становится лентец широкий (*Diphyllobotrium latum*), типичный биогельминт. Описывался еще в XVII веке. В 1883 году М. Браун со своими студентами провел опыты самозаражения и установил, что человек заражается дифиллоботриозом через рыбу.

Длина взрослой особи достигает 8-10 метров, но описаны случаи паразити-

рования экземпляров, достигавших 15 м. Живет гельминт в организме человека до 25-30 лет. Заражены дифиллоботридами в мире около 9 миллионов людей. Сколекс длиной 3-5 мм, сплюснен с боков, на боковых поверхностях — две щели (ботрии), посредством которых паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Тело состоит из 3000-4000 члеников. В отличие от цепней проглотида лентеца не отрываются от тела. Яйца крупные (относительно других цестод), имеют на одном полюсе крышечку, на другом — бугорок, сохраняют свою жизнеспособность в течение месяца, но продолжают свое развитие лишь в случае попадания в воду. За сутки окончательный хозяин выделяет во внешнюю среду около 2,5 миллионов яиц.

Эпидемиология и цикл развития. Распространение дифиллоботриоза связано с крупными пресноводными водоемами, происходит со сменой трех хозяев. Окончательный хозяин человек и рыбацкие животные (кошка, собака, лисица, медведь, свинья и др.). Паразитируя в органах окончательного хозяина, лентец выделяет незрелые яйца, развитие которых происходит в пресноводных водоемах. Сдерживающим распространение инвазии фактором является температура воды — яйца способны развиваться при показателях не выше +20°C. Формирующийся в яйце зародыш-корацидий выходит в воду спустя 6-16 дней, оставаясь жизнеспособным до 6 мес. После заглатывания первыми промежуточными хозяевами — пресноводными рачками корацидии через 2-3 недели в их организме превращаются в следующую личиночную стадию — процеркоид. Хищные рыбы (щука, налим, судак, окунь, ерш, омуль, форель, лосось и др.) — второй промежуточный хозяин гельминта. Когда они заглатывают рачков, процеркоиды из кишечника рыб проникают во внутренние органы и мышцы, где развиваются в следующую личиночную стадию — плероцеркоид. Инвазивными для окончательных хозяев они становятся через 2-3 месяца пребывания в организме рыб. Заражение человека происходит при употреблении недостаточно просоленной икры и сырой, плохо вяленой или вареной, мороженой рыбы (строганины). В тонком ки-

шечнике человека плероцеркоиды превращаются в половозрелые особи.

В Украине распространение гельминтоза минимальное, четко связано с районами рек с холодной водой, в основном, среди лиц, занятых ловлей и переработкой рыбы. Заболевание в нашей стране лимитируется еще и отсутствием в традиционном рационе рыбных блюд со слабой термической обработкой, культуры употребления мороженой рыбы, как это распространено в Сибири и на Крайнем Севере России.

В развитии клинических проявлений заболевания играют роль механическое воздействие гельминтов на стенку кишечника в месте его прикрепления с развитием атрофии и некрозов, раздражение нервных окончаний с формированием нервно-трофических расстройств, аллергия и иммуносупрессия, недостаток витамина В₁₂, так как последний является излюбленным продуктом потребления гельминта.

Клинические проявления. Нередко поводом для обращения к врачу служит характерная особенность данного гельминтоза, заключающаяся в отхождении оторвавшейся задней части гельминта с калом. Заболевание начинается постепенно. Возникает дискомфорт в животе, реже тошнота, рвота, боли по всему животу, снижается аппетит, стул становится неустойчивым, появляется невысокая лихорадка. В случаях длительного течения гельминтоза наблюдается снижение массы тела, у некоторых больных может наступить кишечная непроходимость. Параллельно появляются и нарастают слабость, шум в ушах, утомляемость, головокружение, тахикардия, другие признаки В₁₂-дефицитной анемии. Возникают боль, жжение и нарушения чувствительности в языке, в тяжелых случаях наблюдается наличие на нем ярко-красных, болезненных пятен, трещин. Позднее сосочки языка атрофируются, он становится гладким, блестящим ("лакированным"). Изменения затрагивают и слизистую щек, неба, глотки и пищевода. Неврологические изменения при дифиллоботриозе могут идти параллельно с анемией, но иногда парестезии, нарушения ощущения вибрации, онемение, атаксия появля-

ються і без неї. При розвитку фуникулярного мієлоза страждають бокові столби спинного мозга, з'являється гіперрефлексія, подразливість, депресія.

Клінічна діагностика. При отхожденні частини стробили з калом, при наявності у хворого ознак В₁₂-дефіцитної анемії в поєднанні з ураженнями нервової системи і еозинофілією є необхідність обстеження на дифілоботріоз.

Діагностика. Основана на виявленні характерних яєць гельмінта в випорожненнях, дослідження фрагментів стробили. В загальному аналізі крові відзначається макроцитоз, анізо- і пойкилоцитоз, базофільна зернистість еритроцитів, нерідко в них видно тельця Жоли. Анемія носить гіперхромний характер, відзначається ретикулоцитоз. Також визначається нейтропенія, іноді тромбоцитопенія.

Лікування. Проводиться так же, як і при тенозі. До дегельмінтизації слід почати лікування вітаміном В₁₂.

Клінічний випадок. В клініку терапії був запрошений інфекціоніст, в зв'язі з тим, що у знаходившогося там хворого підозревалось наявність вірусного гепатита. В течение року хворого пред'являла найбільш різноманітні скарги і, в зв'язі з наявністю у брата вірусного гепатита В, переконували лікарів, що у нього теж саме. При ознайомленні з історією хвороби

було звернено увагу на наявність чіткої гіперхромної анемії і невеликої еозинофілії. По приводу її вже проводилась антианемічна терапія. При опросі були чітко виділені скарги, присутні анемії, ознаки алергізації (періодически відзначався зуд шкіри, висипання по тілу), виявлені диспептичні скарги, парестезії в області нижніх кінцівок. Інфекціоніст звернув увагу на наявність у хворого за рік до цього чутливого пухлякого утворення в надпупочної області, пов'язаного з кишечником. Хоча переважаючим підозрою була опухоль ЖКТ, в плані обстеження було передбачено паразитологічне дослідження фекалій. В калі при ретельному овоскопічному дослідженні були виявлені яйця широкого лентеца. В анамнезі було однократне вживання сирої рибної ікри за межами України. Маркери ВГВ виявлені не були. Проведена терапія ніклозамідом (фенасалом), після чого через 3 і 6 місяців при контрольному дослідженні калу яйця гельмінтів не були виявлені. Явлення анемії, в тому числі і гематологічні, повністю зникли через 1 місяць після дегельмінтизації.

Таким чином, цестодози є серйозною патологією людини, вимагають настороженості лікарів будь-якого профілю.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 755—795.
2. Бронштейн А.М., Токмалаєв А.К. Паразитарні хвороби людини: Протозоози і гельмінтози. — М., Видавництво Російського університету дружби народів, 2004. — С. 164-182.
3. Зюков А.М. при участі Б.Я. Падалки Інфекційні хвороби та гельмінтози людини. — К.: Укрмедгіз, 1951. — С. 365—376.
4. Crompton, D.W.T. How much human helminthiasis is there in the world?// Journal of Parasitology 1999;85(3): 397-403.

УДК: 616.995.2

UDC: 616.995.2

А.В. Шкурба, А.М. Печінка, О.В. Вінницька

A.V. Shkurba, A.M. Pechinka, E.V. Vinnicka

Цестодози

Cestodosis

Робота присвячена основним хворобам, які викликаються стрічковими гельмінтами, що розповсюджені в Україні, особливостям біологічного циклу розвитку цестодозів, клінічним проявам, діагностиці та лікуванню.

In article the information on the basic diseases caused by tape worms which meet in Ukraine, features biological cycle of development Cestodosis, clinical displays, diagnostics and treatment is submitted.