Гельмінтози: діагностичний пошук та лікування

*О.В. Вінницька Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Х.О. Пронюк Київська клінічна лікарня № 15*

    Гельмінтози – найпоширеніші паразитарні захворювання людини, що виникають унаслідок цікавих і складних взаємовідносин між високоорганізованими багатоклітинними паразитами (гельмінтами) та макроорганізмом.  
Нині відомо близько 300 видів гельмінтів, які можуть спричинювати захворювання у людини. В Україні існує приблизно 30 таких видів.  
    За даними ВООЗ, паразитарними захворюваннями в світі уражено близько 4,5 млн осіб. В Європі на гельмінтози страждає кожний третій. Згідно з даними офіційної статистики, в Україні реєструють 300-400 тис. випадків гельмінтозів щороку. Хоча, за результатами деяких епідеміологічних досліджень, рівень захворюваності населення України щороку становить 2 млн випадків.  
    На думку експертів ВООЗ, гельмінтози в сучасних ­умовах стали певною мірою «забутими хворобами»: в усьо­му світі спостерігають тенденцію до недооцінки їх медико-соціального значення. Навіть в ендемічних ­районах клініцисти й епідеміологи приділяють їм недостатньо ­уваги. Гельмінтози часто є останнім пунктом у ланцюзі диференційно-діагностичного мислення лікаря.  
    Актуальність проблеми гельмінтозів зумовлена передусім значною поширеністю, вираженим негативним впливом на організм людини, поліморфізмом клінічних проявів, який утруднює диференційну діагностику захворювань, відсутністю стерильного імунітету та специфічних методів профілактики.  
    Залежно від біологічних особливостей, усіх гельмінтів об’єднують у 3 класи:  
• круглі черв’яки (нематоди): збудники ентеробіозу, аскаридозу, трихоцефальозу, анкілостомідозу, стронгілоїдозу, трихінельозу тощо. Усі нематоди роздільностатеві;  
• стрічкові (цестоди): збудники теніозу, теніаринхозу, гіменолепідозу, дифілоботріозу, ехінококозу тощо. Усі цестоди – гермафродити;  
• ссавці (трематоди): збудники опісторхозу, фас­ціольозу, парагонімозу, клонорхозу тощо. Усі трематоди – гермафродити.  
    Відповідно до особливостей життєвих циклів і механізмів зараження гельмінтози людини традиційно поділяють на три основні групи: геогельмінтози, контактні (контагіозні) гельмінтози та біогельмінтози. Це розподілення є дуже важливим з епідеміологічної точки зору, тому розглянемо його детальніше.  
    До ***геогельмінтів*** належить більшість видів найпоширеніших серед людей нематод: аскарида, волосоголовець, анкілостоміди тощо. Ці паразити розвиваються без зміни хазяїна. Дорослі особини паразитують у кишечнику людини, виділяючи в навколишнє середовище яйця, що містять личинки, які до інвазивної стадії розвиваються в умовах цього середовища. Для досягнення яйцями геогельмінтів інвазивної стадії обов’язковим є перебування деякий час у ґрунті за певних умов (температура, вологість). Це перебування є доволі тривалим: від кількох днів до кількох тижнів, отже хворі на геогельмінтози не створюють небезпеки для людей, які їх оточують.  
    При ***біогельмінтозах*** розвиток паразитів відбувається зі зміною хазяїна. Їх личинки розвиваються в одному, а іноді й двох проміжних хазяйнів, а статевозріла фаза формується в кінцевому. В деяких випадках людина може бути як кінцевим, так і проміжним хазяїном одного і того самого гельмінтозу. Хворі на біогельмінтози не становлять небезпеки зараження інших людей.

|  |
| --- |
| **Контагіозну групу гельмінтів становлять паразити, які розвиваються без проміжних хазяйнів. Їхні яйця через кілька годин стають інвазивними (при ентеробіозі) або є заразними вже під час виділення (при гіменолепідозі). Зрозуміло, що такі хворі є найнебезпечнішими з епідеміологічної точки зору.** |

    Перш ніж говорити про клінічні прояви гельмінтозів, потрібно згадати основні механізми ушкоджувальної дії паразитів на організм хазяїна залежно від стадії патологічного процесу, шляхів і способів проникнення, локалізації збудника в організмі.  
    К.І. Бодня (2006) наводить такі загальні та місцеві механізми патогенного впливу кишкових паразитів на організм людини:  
• механічне ушкодження слизової оболонки;  
• подразнення нервових рецепторів слизової оболонки;  
• запалення слизової оболонки;  
• порушення процесів травлення, всмоктування;  
• розвиток дисбіозу кишечнику;  
• формування гіповітамінозу та гіпоферментозу (лактази, інвертази та ін.);  
• сенсибілізація організму хазяїна антигенними субстанціями;  
• розвиток алергійних й автоалергійних реакцій в органах та тканинах (зокрема в слизовій оболонці кишечнику);  
• формування місцевої та загальної імуносупресії (метаболіти паразитів справляють імуносупресивну дію);  
• формування ендогенної інтоксикації;  
• потенціювання алергійних реакцій на продукти харчування (нехарчова алергія) [17].  
У патогенезі та клінічному перебігу гельмінтозів виділяють дві основні фази: гостру (тривалість від 1-2 тиж до 2-3 міс) і хронічну (яка триває місяцями, іноді роками). Гостра фаза, що зазвичай відповідає міграційній стадії, супроводжується загальноалергійними та загальноінтоксикаційними реакціями у відповідь на антигени мігруючих личинок. Характерними для цієї фази є різноманітні шкірні висипи, артралгії, міалгії, гарячка, лімфаденопатія, еозинофілія. В гострій фазі можуть виникати органні порушення різного ступеня тяжкості: токсико-алергійний гепатит, панкреатит, міокардит, набряковий легеневий синдром, дифузно-вогнищева еозинофільна пневмонія, алергійний менінгоенцефаліт, енцефаломієліт, що в клінічній практиці призводить до труднощів під час діагностики гельмінтозів та встановлення невірних або суто синдромальних діагнозів.  
У хронічній стадії характер патологічних процесів та пов’язані з ними клінічні прояви зумовлені видом паразита, його локалізацією, чисельністю, характером харчування та життєдіяльності. Якщо репродуктивна активність гельмінтів особливо висока, то найбільшою мірою проявляються синдроми, специфічні для того чи іншого гельмінтозу.  
Найпоширенішими на території України є кишкові гельмінти, які можуть локалізуватися практично в усіх відділах кишечнику ([табл. 1](https://kiai.com.ua/uploads/files/links/images/7_4_2009.gif)).  
Епідеміологія та цикли розвитку гельмінтів, етіологія, патогенез і клінічна картина гельмінтозів добре вивчені та детально описані в багатьох посібниках і підручниках, тому вважаємо за доцільне детальніше зупинитися на труднощах диференційної та нюансах лабораторної діагностики окремих гельмінтозів.  
Зазначимо лише, що клінічні прояви кишкових гельмінтозів у початкових стадіях захворювання мають неспецифічний характер: неврологічні порушення у вигляді розладів сну, дратівливості, підвищеної стомлюваності; різноманітні алергійні прояви; неспецифічні симптоми з боку дигестивної системи (зниження апетиту, періодична нудота, послаблення випорожнень, біль у животі без чіткої локалізації). Неспецифічна клінічна симптоматика, тривалий хронічний перебіг з відносно повільним порушенням функції різних органів, часто субклінічний перебіг захворювання значно утруднюють клінічну діагностику. Більшість таких пацієнтів звертається до непрофільних спеціалістів. Зазвичай обстеження не включає дослідження, метою яких є виявлення гельмінтів. А навіть якщо їх і призначають, то через недостатній розвиток лабораторної ланки вони не дають змоги встановити діагноз гельмінтозу. Найчастішими діагнозами в таких випадках є гострі кишкові інфекції, хронічний гастрит, холецистит, коліт, гепатит нез’ясованої етіології, гарячка нез’ясованої етіології та ін. На підтвердження цих викладів наводимо дещо модифіковані та доповнені нами спостереження професора А.М. Бронштейна ([табл. 2](https://kiai.com.ua/uploads/files/links/images/8_4_2009.gif)).  
Аскаридоз – геогельмінтоз, збудником якого є Ascaris lumbricoides. Для міграційної фази аскаридозу характерні токсико-алергійні симптоми, ознаки ураження органів дихання, а в пізній (кишковій) фазі переважають диспептичні прояви. Зазвичай міграційна стадія аскаридозу потребує проведення диференційної діагностики з пневмонією, гострими респіраторними вірусними інфекціями, туберкульозом легенів, бронхіальною астмою, новоутворенням легенів. Підставою для підозри на аскаридозну інвазію є поєднання мігруючих інфільтратів у легенях з еозинофілією в крові (синдром Леффлера), наявність виражених неспецифічних алергійних проя­вів, відсутність лейкоцитозу та відносно коротка тривалість зазначеної симптоматики.  
В міграційній фазі аскаридозу встановити діагноз дуже складно, але якщо врахувати синдром Леффлера, алергійні прояви, а також ретельно зібрати епідеміологічний анамнез – це можливо. За даними загальноклінічних лабораторних тестів, у таких хворих виявляють виражену еозинофілію, під час рентгенографії легенів у динаміці – мігруючі інфільтрати. У разі мікроскопії мокротиння зрідка можна встановити наявність личинок паразита. Допоміжним методом діагностики може бути проведення імунологічних реакцій з виявленням специфічних антитіл.  
У кишковій фазі аскаридозу зазвичай потрібне проведення диференційної діагностики з низкою захворювань травного тракту: гастритом, холециститом, колітом, панкреатитом. Також варто пам’ятати про можливий розвиток ускладнень, зумовлених міграцією дорослих гельмінтів, а саме:  
• гострого апендициту (в разі потрапляння аскарид у червоподібний відросток);  
• механічної жовтяниці;  
• гострого холециститу;  
• холангіогепатиту;  
• гострого панкреатиту;  
• обтураційної або спастичної непрохідності кишечнику та ін.  
Дуже часто на підставі зазначених нозологій та синдромів пацієнтів спрямовують у непрофільні стаціонари.

|  |
| --- |
| Специфічна діагностика пізньої (кишкової) фази аскаридозу ґрунтується на виявленні яєць аскарид, а іноді і самих паразитів у калі. У разі, якщо особини гельмінта лише чоловічої статі, інформативним може виявитися допоміжний метод діагностики – рентгеноскопія травного тракту з контраст­ною речовиною, що іноді дає змогу виявити аскариди в просвіті тонкої кишки. |

Анкілостомідози – під цією назвою об’єднано два близькі види паразитарних круглих черв’яків людини родини Ancylostomatidae: кривоголовка дванадцятипалої кишки (Ancylostoma duodenale) та збудник некаторозу – некатор (Necator americanus). Анкілостомідози поширені в країнах з тропічним і субтропічним кліматом, в Україні їх реєструють переважно у вигляді завезених випадків. Основна особливість цих паразитів полягає в тому, що вони гематофаги. Розвиваються в організмі людини подібно до аскарид, через що клінічні прояви цього гельмінтозу та діагностика є такими самими, як і в разі аскаридозу.

|  |
| --- |
| Зауважимо лише, що анкілостомідози від аскаридозу відрізняються: • збереженням вираженої анемії в усі періоди захворювання; • зміненням шкіри нижніх кінцівок, зумовленим перкутанним проникненням анкілостом; • розвитком у кишковій фазі схильності до кровоточивості, вираженої гіпопротеїнемії, що спричинює набряковий синдром і навіть асцит. В аналізі крові виявляють гіпохромію і поліхромазію еритроцитів, анізопойкілоцитоз, мікроцитоз, еозинофілію, збільшення ШОЕ та кількості ретикулоцитів. Специфічна діагностика полягає у виявленні яєць гельмінтів у фекаліях. Серологічну діагностику не розроблено. |

Стронгілоїдоз спричинює кишкова вугриця (Stron­gyloides stercoralis). В складному циклі розвитку паразит проходить міграційну фазу, яка й визначає характерну клінічну картину ранньої (гострої) стадії захворювання. В хронічній стадії перебіг стронгілоїдозу характеризується поліморфізмом клінічних проявів, періодами загострень і ремісій, що зумовлено можливістю автоінвазії. Диференційна діагностика міграційної фази така сама, як і при анкілостомідозі й аскаридозі.

|  |
| --- |
| Характерною ознакою раннього стронгілоїдозу є змінення шкіри на стопах і пальцях, а також відсутність вираженої анемії. У хронічній стадії часто потрібне проведення диференційної діагностики з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки. На відміну від справжньої виразкової хвороби у пацієнтів з глистною інвазією менш виражені добовий сезонний ритм болю, його залежність від споживання їжі. |

При алерготоксичній формі перебігу паразитозу на перший план виступають алергійні реакції: можливий розвиток алергійного міокардиту, рецидивної кропи­в’янки, бронхіту алергійного характеру, а також виникають міалгії та поліартралгії. В аналізі крові виявляють еозинофілію, в пізній фазі можлива помірна анемія, збільшення ШОЕ. В біохімічному профілі спостерігають диспротеїнемію, підвищення рівня білірубіну.

|  |
| --- |
| **Характерною особливістю стронгілоїдозу є зниження кислотності шлункового соку. Діагноз підтверджують виявленням личинок паразита в фекаліях, дуо­денальному вмісті, інколи – в мокротинні.** |

Ентеробіоз – пероральний контактний гельмінтоз, збудником якого є гострик (Enterobius vermicularis).

|  |
| --- |
| Зазвичай клінічна діагностика ентеробіозу не зумовлює труднощів і ґрунтується на таких характерних симптомах, як: • перианальний свербіж різної інтенсивності, що виникає здебільшого вночі; • різної вираженості диспептичні прояви, невротичні реакції (особливо у дітей). |

З огляду на те, що свербіж у ділянці відхідника є найяскравішою скаргою, диференційний діагноз проводять із захворюваннями, які супроводжуються цим симптомом: цукровим діабетом, атопічним дерматитом, кандидомікозом, гемороєм, раком прямої кишки. Однак за відсутності відповідної настороженості діагностика ентеробіозу та його можливих ускладнень може викликати значні труднощі. Річ у тому, що самки після відкладання яєць не завжди повертаються до товстої кишки, а заповзають у піхву, що призводить до розвитку вульвовагініту, потрапляють у порожнину матки, маткові труби. Як наслідок розвивається запальний процес, формуються гранульоми, спайки, і жінки звертаються до гінекологів, які не завжди в змозі встановити точний діагноз. Так само при ентеробіозі уражуються сечовивідні шляхи. Унаслідок невротичних розладів при тривалому ентеробіозі інколи можуть виникати епілептиформні напади.  
За неускладненого перебігу ентеробіозу результати загальноклінічних аналізів зазвичай не є характерними. Можлива помірна еозинофілія.

|  |
| --- |
| **Методом специфічної діагностики, що дає змогу встановити діагноз ентеробіозу, є мікроскопічне дослідження зскрібків із перианальної ділянки. Таке дослідження доцільно проводити триразово з інтервалом у 3-7 днів.** |

Трихоцефальоз – геогельмінтоз, збудником якого є волосоголовець Trichocephalus trichiuris. Цей гельмінт також є гематофагом, тому в разі значної інвазії може зумовлювати розвиток вираженої анемії. Трихоце­фальоз маскується під гострі та хронічні неспецифічні захворювання дигестивної системи (гастрит, гастроентерит, гастроентероколіт) і змушує пацієнтів звертатися до гастроентерологів, терапевтів, які зазвичай призначають лікування без встановлення причини захворювання. Хворі роками дотримуються відповідних дієт, вживають ферментні препарати, антацидні засоби, але без відповідного ефекту. Наявність таких симп­томів, як хронічні розлади випорожнень, періодичне виникнення домішок крові у калі, зниження маси тіла, анемізація, інколи зумовлює потребу проведення диференційної діагностики з неспецифічним виразковим колітом. Біль у животі, в правій здухвинній ділянці змушує лікарів запідозрити мезаденіт і аднексит. Діагностичні труднощі може зумовити й пошук джерела хронічної анемії, адже про можливу глистну інвазію якщо й згадують, то в останню чергу.

|  |
| --- |
| **Отже, тривала гіпохромна анемія, еозинофілія, хоч і не завжди значно виражена, на тлі розладів дигестивної системи може свідчити про паразитарну інвазію. Однак діагноз може бути верифікований лише після виявлення в калі яєць волосоголовця.** |

Трихінельоз – біогельмінтоз, спричинений паразитуванням нематод родини трихінел (Trichinellae spp.). Аналіз діагностичних помилок і причин пізньої діагностики трихінельозу свідчить про недостатню обізнаність лікарів з цією паразитарною патологією, особливо в неендемічних регіонах. Через поліморфізм клінічних проявів частота діагностичних помилок при трихінельозі становить 30-40% випадків. Найпоширенішими є такі помилкові діагнози, як грип та інші гострі респіраторні захворювання (40-47%), черевний тиф і паратиф (10-15%), харчові токсикоінфекції та дизентерія (7-8%), пневмонія (8-13%), алергія нез’ясованої етіології (4-5%), лептоспіроз, набряк Квінке та ін.  
Основними клінічними симптомами, що мають діагностичне значення при трихінельозі, є:  
• гарячка, частіше ремітивного характеру, та м’язовий біль (91%);  
• набряки повік і обличчя (82%);  
• поліморфні шкірні висипи (42%);  
• очний синдром: кон’юнктивіт, ін’єкція склер, крововиливи в склери, біль в очних яблуках (70,4%);  
• можливий біль у животі, шлунково-кишкові розлади (33%).  
За тяжкого перебігу на тлі бурхливих алергійних та автоімунних реакцій можливий розвиток тяжкого дифузно-вогнищевого міокардиту та серцевої недостатності, вогнищевих пневмоній, менінгоенцефаліту. Основними лабораторними критеріями є стійка еозинофілія, лейкоцитоз, підвищення активності альдолази, гіпопротеїнемія. Важливого значення набуває епідеміологічний анамнез: споживання недостатньо термічно обробленого м’яса диких або свійських тварин, груповий характер захворювання.

|  |
| --- |
| **Специфічна діагностика ґрунтується на виявленні личинок трихінел у м’ясі від підозрюваного джерела зараження або ж в біоптаті м’яза хворого та на застосуванні серологічних методів діагностики в динаміці.** |

Дифілоботріоз – зоонозний пероральний біогельмінтоз, збудником якого є стьожак широкий (Diphyllobothrium latum), характеризується дуже тривалим хронічним перебігом. Тяжка форма захворювання супроводжується анемією перніціозоподібного типу. Диференційну діагностику часто проводять в умовах гематологічного відділення, адже потрібно виключити гемолітичну анемію різного ґенезу, хронічну постгеморагічну анемію, анемію Аддісона – Бірмера. Від останньої дифілоботріоз відрізняє наявність фактора Кастла у шлунковому вмісті. Також проводять диференціацію з іншими гельмінтозами, що су­проводжуються анемією: трихоцефальозом і анкіло­стомідозом.  
Для дифілоботріозу характерно зменшення рівня еритроцитів і меншою мірою – гемоглобіну за високого колірного показника, а також можливі наростання рівня непрямого білірубіну сироватки крові, відносний лімфоцитоз і нейтропенія, збільшення ШОЕ, непостійна помірна еозинофілія. У мазку крові в невеликій кількості можуть виявлятися мегалобласти, тільця Жолі, кільця Кебота, гіперхромні макроцити, поліхроматофільні еритроцити. У деяких хворих кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну залишаються в межах норми, але наявні ознаки макроцитозу (зсув кривої Прайс – Джонса вправо).  
Інформативним є епідеміологічний анамнез (вживання недостатньо термічно обробленої або непросоленої риби). Часто хворі повідомляють про вихід з калом частин гельмінта, оскільки для дифілоботріозу характерне виділення решток стробіли, що відрізняє його від інвазії ціп’яками (бичачим, свинячим).

|  |
| --- |
| **Діагноз дифілоботріозу підтверджують виявленням у фекаліях яєць стьожака широкого, в окремих випадках можуть бути виявлені рештки стробіли.** |

Гіменолепідоз – пероральний контактний гельмінтоз, збудником якого є карликовий ціп’як (Hymenolepis nana). Він паразитує у верхніх відділах тонкої кишки, де спричинює виражене механічне ушкодження слизової оболонки аж до утворення некрозів і виразок. Останні можуть сягати м’язового шару. У клінічній картині маніфестної форми інвазії домінують диспептичний і астеноневротичний синдроми.  
Виражених і характерних змін у крові хворих на гіменолепідоз завичай не виявляють. Інколи спостерігають помірне зниження рівня гемоглобіну та незначне збільшення кількості еозинофілів.

|  |
| --- |
| **Діагноз гіменолепідозу підтверджують виявленням яєць гельмінта у фекаліях під час триразового дослідження з інтервалом у 2-3 тиж, що пов’язано з циклічністю їх відкладення паразитом.** |

Теніаринхоз і теніоз – пероральні біогельмінтози з хронічним перебігом, збудником яких є стрічкові гельмінти: ціп’як бичачий (Taeniarhynchus saginatus) і ціп’як свинячий (Taenia solium), паразитування яких в тонкій кишці супроводжується диспептичними проявами.  
Нерідко захворювання перебігають безсимптомно. Якщо клінічні прояви і є, то вони зазвичай не дуже виражені. Єдиний симптом, який привертає увагу пацієнта та примушує лікаря вести діагностичний пошук – відходження члеників паразита. Зазвичай стрічкові гельмінтози диференціюють між собою. Хоча у деяких пацієнтів виявляють зниження кислотності шлункового соку, що на тлі відповідної симптоматики з боку дигестивної системи призводить до встановлення діагнозу гіпо- або антацидного гастриту та тривалого безуспішного лікування. Специфічних змін в гемограмі не спостерігають. У частини хворих виявляють незначну еозинофілію, інколи розвивається помірна гіперхромна анемія.

|  |
| --- |
| **Діагноз верифікують виявленням яєць гельмінтів або члеників у фекаліях, при теніаринхозі характерним є активне відходження останніх.** |

Неспецифічна клінічна симптоматика, хронічний перебіг з відносно повільним прогресуванням порушення функцій різних органів, часто латентний перебіг з субклінічними проявами захворювання характерні для тканинних (позакишкових) гельмінтозів. Перебіг гельмінтозів позакишкової локалізації характеризується періодами, коли не вдається виявити виражені зміни, та загостреннями, пов’язаними з дією провокувальних чинників. Лабораторна діагностика інвазії у разі тканинних гельмінтозів значно утруднена, тому що їх яйця або личинки з випорожненнями не виділяються, внаслідок чого паразитологічне копрологічне дослідження не інформативне. В деяких випадках по­трібно провести дослідження біопсійного чи операційного матеріалу.  
Нижче ми розглянемо деяких представників тканинних гельмінтозів, які зустрічаються на теренах України.  
Причиною цистицеркозу є паразитування в тканинах людини цистицерка (Cysticercus cellulosae) – личинкової стадії свинячого ціп’яка (Taenia solium). Онко­сфери, що потрапили в травний тракт людини, вивільняються під впливом ферментних систем з оболонок і гематогенно мігрують у різні органи та тканини: по­смуговану м’язову тканину (очей, язика, шиї, кінцівок), підшкірну жирову клітковину, мозок, печінку, легені, серце. Улюбленими місцями локалізації зародка є мозок та око. Диференціювати цистицеркоз доводиться від пухлин, запальних захворювань, судинної патології, ехінококової хвороби, нейроінфекції, при ураженні очей – від токсокарозу.  
В аналізі крові у хворих на цистицеркоз особливих змін зазвичай не виявляють, можлива незначна еозинофілія (особливо в період загибелі личинок). Паразитологічне дослідження часто буває утруднене через неможливість отримання біопсійного матеріалу.

|  |
| --- |
| Допоміжним методом діагностики цистицеркозу може бути виявлення в фекаліях пацієнта яєць і члеників гельмінта. Діагноз цистицеркозу ока встановлюють на підставі виявлення цистицерка в оці під час офтальмоскопії. Для встановлення діагнозу цистицеркозу мозку та внутрішніх органів доцільним є проведення УЗД, КТ, МРТ. При цистицеркозі голов­ного мозку в спинномозковій рідині можливі лімфоцитарний плеоцитоз, переважання еозинофілів, підвищення вмісту білка. |

Ехінококоз – зоонозний хронічний пероральний біогельмінтоз (збудник – личинкова стадія Echinococcus granulosus), що характеризується повільним розвитком паразитарних цист переважно в печінці, легенях, нирках, а також в інших органах і тканинах.  
В неускладнених випадках захворювання роками може перебігати безсимптомно та бути випадково виявленим під час планового чи проведеного з іншою метою інструментального обстеження або оперативного втручання. При цьому ехінококоз варто диференціювати від новоутворень у відповідних органах, паразитарних кіст іншої етіології, гемангіом печінки, туберкульозу, гуми, абсцесів, системних мікозів.

|  |
| --- |
| **Потрібно пам’ятати, що за підозри на ехінококову кісту в жодному разі не слід вдаватися до її діагностичної пункції, біопсії, оскільки це сприяє дисемінації збудника.** |

Нерідко першими клінічними проявами захворювання можуть стати ускладнення ехінококозу: нагноєння кісти, розвиток перитоніту унаслідок прориву кісти в черевну чи плевриту – в плевральну порожнину. З боку гепатобіліарної системи відзначають явища холангіту, механічної жовтяниці в разі стискання кістою жовчовивідних шляхів, цирозу печінки. Унаслідок стискання кістою судин портальної системи розвивається портальна гіпертензія. Ускладненнями ехінококозу легенів можуть бути повторні легеневі кровотечі, гостра серцево-судинна недостатність. За тривалого існування паразитарної інвазії можливий розвиток амілоїдозу паренхіматозних органів. Одним із найзагрозливіших ускладнень ехінококозу є розрив кісти, що призводить до дисемінації збудника та розвитку вторинного множинного ехінококозу, алергійних реакцій різного ступеня вираженості, аж до анафілактичного шоку.  
У гемограмі таких хворих виявляють еозинофілію (її може не бути або вона може бути дуже вираженою), можливий лейкоцитоз, анемію, збільшення ШОЕ. Однак ступінь вираженості цих змін значно варіює.

|  |
| --- |
| За підозри на ехінококоз інформативними можуть бути рентгенографія, УЗД, КТ, МРТ, бронхографія, холецистографія. Паразитологічному методу діагностики підлягає операційний матеріал. У разі прориву кісти в просвіт порожнистих органів фрагменти гельмінтів можуть бути виявлені в мокротинні, дуоденальному вмісті, плевральній або асцитичній рідині. Також широко застосовують серологічні методи діагностики (РЗК, РНГА, ІФА), однак при цьому можливі псевдонегативні реакції. |

Токсокароз – зоонозний личинковий тканинний геогельмінтоз з хронічним перебігом, спричинений міграцією в органах хазяїна личинок нематоди Toxocara canis. Характеризується тривалим і рецидивним перебігом, поліморфізмом клінічних проявів з переважним ураженням внутрішніх органів і очей. Незважаючи на значну поширеність і важливу етіологічну роль у виникненні різної патології, клініцисти зазвичай забувають про токсокароз. Зважаючи на полісимптоматику, із цим захворюванням можуть стикатися лікарі різних спеціальностей: терапевти, гастроентерологи, гематологи, офтальмологи, невропатологи, а відсутність відповідної настороженості призводить до тривалого та малоефективного лікування пацієнтів.  
Диференційну діагностику токсокарозу проводять з іншими гельмінтозами (шистосомоз, аскаридоз, стронгілоїдоз, опісторхоз та ін.), а також із захворюваннями, що супроводжуються еозинофілією (синдром Леффлера, тропічна еозинофілія, хронічний неспецифічний поліартрит, лімфогранулематоз, злоякісні новоутворення, медикаментозна сенсибілізація та ін.).

|  |
| --- |
| **Діагноз очного токсокарозу в основному встановлюють ретроспективно: під час гістологічного дослідження видалених гранульом. Серологічні реакції при очному токсокарозі малоінформативні.** |

Одним із характерних проявів вісцерального токсокарозу є стійка тривала еозинофілія, аж до розвитку еозинофільно-лейкемоїдних реакцій крові (рівень еозинофілів периферійної крові – 10-90%). Зростає і вміст лейкоцитів (до 15-20х109/л, в окремих випадках – до 80х109/л). ШОЕ зазвичай збільшена. За тривалого перебігу можлива анемія.

|  |
| --- |
| **Основними в діагностиці токсокарозу є імунологічні тести.** |

Трематодози печінки (котячі двоустки) спричинюють представники родини Opisthorchiidae (Opisthorchis felineus, Opisthorchis viverrini, Clonorchis sinensis) та Fasciolidae (Fasciola hepatica). В патогенезі та клінічному перебігу печінкових трематодозів вирізняють гостру та хронічну стадії. У більшості хворих, особливо корінного населення ендемічних місцевостей, клінічні прояви в ранній стадії відсутні або ж наявна лише еозинофілія. Гостра стадія з клінічними проявами зазвичай розвивається в осіб, які потрапили в осередок захворювання з неендемічних районів.  
Диференційну діагностику в гострій стадії досить часто доводиться проводити з гострими вірусними гепатитами, ГРВІ, черевним тифом, висипним тифом, гострим холециститом, гострим панкреатитом, харчовими токсикоінфекціями, токсичним гепатитом, міграційною фазою інших гельмінтозів. Хронічну фазу трематодозу диференціюють від хронічного гастриту, холециститу, дуоденіту, панкреатиту, симптомокомплексу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки.  
У лабораторній діагностиці характерною ознакою трематодозу печінки є еозинофілія, однак, за власними спостереженнями, в низці випадків підвищення рівня еозинофілів у крові може бути виявлено лише на 2-3-му тижні захворювання. Для гострої фази характерні гіпербілірубінемія, підвищення активності транс­аміназ, лужної фосфатази.  
Враховуючи неспецифічність і значний поліморфізм симптомів, притаманних трематодозам печінки, в діагностиці захворювання важливу роль відіграє епідеміологічний анамнез і соціально-етнічна приналежність пацієнта, що пов’язано з певними особливостями харчової культури окремих народностей і регіонів.  
Із додаткових методів інформативними є холецистографія, УЗД, фіброгастроскопія. За даними клініко-інструментального обстеження, для трематодозів печінки характерними є зниження видільної функції печінки, дискінетичні розлади з боку жовчного міхура, розширення жовчних проток.

|  |
| --- |
| **Діагноз трематодозу печінки підтверджують виявленням у дуоденальному вмісті або фекаліях яєць гельмінтів. Інформативними також є серологічні методи (РПГА, ІФА та ін.).** |

|  |
| --- |
| Таким чином, можна визначити ключові етапи діагностики гельмінтозів: • географічний анамнез; • харчовий анамнез; • фактори ризику (контакт із землею, свійськими тваринами тощо); • клінічна діагностика; • лабораторна й інструментальна діагностика. |

Лікування гельмінтозів – це питання, яке потребує виваженого та індивідуального підходу.

|  |
| --- |
| **Недопустимим є призначення антигельмінтних препаратів за непідтвердженого діагнозу.** |

В ідеалі дегельмінтизацію потрібно проводити в стаціонарних умовах. Обов’язковою є підготовка пацієнта, яка включає дієтичний режим, забезпечення патогенетичного та симптоматичного лікування. Під час вибору дозування потрібно враховувати вікові особливості, фізичний стан хворого, супутню патологію, а також усі протипоказання до лікування. У [табл. 3](https://kiai.com.ua/uploads/files/links/images/9_4_2009.gif) наведено препарати вибору для лікування гельмінтозів.

|  |
| --- |
| Ефективність лікування гельмінтозів визначають на підставі відходження паразитів у період лікування та контрольних обстежень: дослідження калу, дуо­денального вмісту, перианального зскрібка, вивчення серологічних показників у динаміці. |

Таким чином, наявність паразитологічної настороженості і, як наслідок, своєчасне діагностування та лікування пацієнтів, інвазованих гельмінтами, є вкрай важливим у загальному комплексі оздоровлення населення.  
Наостанок хочемо нагадати афоризм непересічної актриси Фаїни Раневської: «Є люди, в яких живе Бог, є люди, в яких живе диявол, а в деяких живуть лише глисти».  
***Література***  
*1.    Антонов М.М., Антонова Л.П., Бабченко И.В. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Метод. рекомендации. – СПб., 2004.*  
*2.    Бабак О.Я. Роль и место тканевых паразитозов в патологии человека // Здоров’я України. – 2007.*  
*3.    Бодня К.І. Діагностика та лікування гельмінтозів у дітей // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 6 (32).*  
*4.    Бодня Е.И. Эхинококковая болезнь // Сучасні інфекції. – 2007. – № 4.*  
*5.    Бодня Е.И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней // Здоровье Украины. – 2008. – № 2.*  
*6.    Бронштейн А.М., Мельникова Л.И., Фирсова Р.А., Легоньков Ю.А. Анализ результатов клинических испытаний аналогов празиквантела при кишечных цестодозах и трематодозах. Сообщение 2. Лечение трематодозов печени (описторхоз и фасциолез) и шистосомозов // Мед. паразитол. – 1993. – № 2. – С. 16-7.*  
*7.    Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Гельминтозы органов пищеварения: кишечные нематодозы, трематодозы печени и ларвальные цестодозы (эхинококкоз) // Рос. мед. журнал. – 2004. – Т. 12, № 4.*  
*8.    Бронштейн А.М., Лучев В.И., Малышев Н.А. Гельминтозы органов пищеварения: проблемы диагностики и лечения // Рос. мед. журнал. – 2005. – Т. 7, № 2.*  
*9.    Бронштейн А.М., Лучшев В.И. Трематодозы печени: описторхоз, клонорхоз // Вестник инфектологии и паразитологии. – 2008.*  
*10.    Бронштейн А.М., Малышев Н.А. Современные вопросы патофизиологии, диагностики и лечения паразитарных заболеваний органов пищеварения. Сообщение 1. Академическая школа-семинар им. А.М. Уголева «Современные проблемы физиологии и патологии пищеварения».*  
*11.    Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: У 3-х т. – К.: Здоров’я, 2001.*  
*12.    Зрячкин Н.И. Гельминтозы: Методическое пособие. – 2006.*  
*13.    Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. – СПб.: Фолиант, 2003.*  
*14.    Озерецковская Н.Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2000. – № 3. – С. 3-8.*  
*15.    Погорельчук Т.Я. Заходи з профілактики стронгілоїдозу серед населення Одеської області // Сучасні інфекції. – 2008. – № 2.*  
*16.    Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации: Санитарные правила и нормы. – М., Мин­здрав России, 1997.*  
*17.    Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлова С.С. Паразитарные болезни человека. – СПб.: Фолиант, 2008.*  
*18.    Сучасні методи лікування основних паразитарних хвороб людини: Методичні рекомендації. – Харків, 2004.*  
*19.    Тканевые гельминтозы у взрослых и детей: Методические рекомендации. – СПб.: Центр госсанэпиднадзора Санкт-Петербурга, 2004.*  
*20.    Токмалаев А.К. Гельминтозы человека: клинико-патогенетические особенности, современное состояние диагностики и лечения // Лечащий врач. – 2007. – № 7.*