

Висновки. Інвазія лямбліями й аскаридами характеризується порушенням стану мікрофлори кишечника. При поєднаній інвазії ці порушення були найбільш суттєвими, що підтверджувалось найнижчим значенням індексу дисбіозу.

О.В. Рябоконт, Ю.Ю. Рябоконт,
Т.Є. Оніщенко, Н.С. Ушеніна, О.О. Фурик
Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя, Україна

Випадок тяжкого рецидивуючого перебігу лямбліозу у дорослого хворого

Актуальність. Лямбліоз є найчастішою протозойною кишковою інфекцією. Понад 200 млн осіб щорічно мають гострий або хронічний лямбліоз, причому рівень інфікування наближається до 90 % в ендемічних районах (Barash N., 2017). Поширеність лямбліозу серед дитячого населення в 4–8 разів перевищує таку у дорослих (Balduresson S. et al., 2011). Тому на особливу увагу заслуговують випадки тяжкого перебігу лямбліозу в дорослих.

Мета роботи: навести власне клінічне спостереження тяжкого рецидивуючого перебігу лямбліозу в дорослого імунокомпетентного пацієнта.

Матеріали та методи. Проаналізовано історію хвороби (№ 3291) та амбулаторну картку пацієнта Я., 1991 р.н., який перебував на лікуванні в Університетській клініці Запорізького державного медичного університету.

Результати та обговорення. Хворий Я., 1991 р.н., був госпіталізований у терапевтичне відділення 17.10.2016 р. зі скаргами протягом останнього року на випорожнення до трьох разів на добу без патологічних домішок, зниження апетиту, дискомфорт в епігастрії, слабкість, зниження маси тіла на 20 кг, протягом останніх двох тижнів сухий кашель, субфебрилітет. З анамнезу відомо, що в квітні 2016 р. отримував лікування альбендазолом з приводу лямбліозу, який проявлявся послабленням випорожнення, незначним зниженням маси тіла і дискомфортом в епігастрії, що турбували пацієнта протягом попереднього року. На тлі лікування був регрес клінічних проявів захворювання, однак на контрольне дослідження пацієнт не з'явився. При госпіталізації 17.10.2016 р.: пацієнт зниженого харчування (ІМТ — 16,5 кг/м²), блідий, є субфебрилітет, аускультативно в легенях сухі розсіяні хрипи, при пальпації болючість по ходу кишечника, печінка і селезінка не збільшені. В гемограмі — анемія (ер. — $2,6 \times 10^{12}/л$, Hb — 107 г/л), тромбоцитопенія — $165 \times 10^9/л$, лейкоцитоз — $11,8 \times 10^9/л$, еоз. — 3 %, пал. — 10 %, ШОЕ — 18 мм/г. Залізодофіцитний генез анемії був виключений. Вміст вітаміну В₁₂ в крові було значно знижено до 53,2 пмоль/л (за нормою 142,0–725,0 пмоль/л), а рівень фолатів був ближче до нижньої межі норми. Гіпопротеї-

немія — 53 г/л, гіпоальбумінемія — 32 г/л, функціональні печінкові та ниркові показники в нормі. Дослідження крові на ВІЛ-інфекцію показало негативний результат. Маркери вірусних гепатитів В і С негативні. У калі 21.10.2016 р. виявлені цисти *Lambliа intestinalis*, яйця гельмінтів відсутні. Серологічні дослідження крові не виявили антитіл до *Echinococcus granulosus*, *Toxocara canis* (19.10.2016 р). Езофагогастродуоденоскопія встановила вогнищеву гіперплазію слизової дванадцятипалої кишки, взята біопсія: морфологічна картина хронічного активного дуоденіту з великою кількістю еозинофілів у запальному інфільтраті та наявністю лямблій між ворсинками. При проведенні колоноскопії виявлено явища термінального ілеїту, взята біопсія: патогістологічно спостерігається хронічний активний ілеїт з великою кількістю еозинофілів у запальному інфільтраті. При проведенні комп'ютерної томографії від 26.10.2016 р. в нижніх частках обох легень на тлі посиленого легеневого рисунку, кальцинатів і лінійного фіброзу були множинні вогнищеві тіні, які місцями зливалися в інфільтрати. КТ органів черевної порожнини заочеревинного простору показала збільшення печінки в розмірах на 2,5 см, наявність кіст правої частки печінки, виражену лімфаденопатію черевної порожнини і заочеревинного простору. Пацієнт був проконсультований суміжними спеціалістами, специфічний процес був виключений. Зміни в легенях були трактовані як еозинофільна пневмонія. Пацієнту був встановлений діагноз «лямбліоз, хронічний рецидивуючий перебіг з вираженим токсико-алергічним синдромом з ураженням шлунково-кишкового тракту (гастрит, дуоденіт, термінальний ілеїт), розвитком вторинної ферментопатії з синдромом порушеного всмоктування (ІМТ — 16,5 кг/м²), ураженням легень (двостороння нижньочасткова еозинофільна пневмонія) і розвитком В₁₂-дефіцитної анемії». Пацієнт отримував метронідазол по 500 мг 3 рази на день протягом 10 днів, комбіновану терапію цефтріаксоном і азитроміцином, метипред в дозі 8 мг щодня, вітамін В₁₂, альбумін в/в, гепатопротектори, ферменти, пробіотики. На тлі терапії нормотермія була через три дні, випорожнення нормалізувалося протягом тижня, покращилося самопочуття, зменшилася вираженість анемії (ер. — $3,4 \times 10^{12}/л$, Hb — 188 г/л), нормалізувалися лейкоформула і протеїнограма, відзначена значна позитивна динаміка рентгенологічної картини легень. Контрольне дослідження калу не виявило цист лямблій при триразовому дослідженні. Пацієнт був виписаний зі стаціонару. Після виписки протягом декількох місяців у пацієнта збільшилася маса тіла, і протягом року скарг не було. Погіршення стану настало в жовтні 2017 р.: болі в епігастрії після їжі, нудота, періодично гіркота в роті, здуття живота. При зверненні в університетську клініку був госпіталізований з 17.10.2017 р.: стан середньої тяжкості, не лихоманив, ІМТ — 18,5 кг/м², відзначалася болючість в пілородуоденальній зоні. У біохімічних показниках без відхилення від норми. Езофагога-

стродуоденоскопія і колоноскопія в жовтні 2017 р.: патологічні зміни зберігалися, проте були істотно менш виражені, ніж у 2016 році. У калі при паразитоскопічному дослідженні виявлені цисти лямблій. З урахуванням рецидивуючого перебігу лямбліозу з токсико-алергічними проявами з ураженням шлунково-кишкового тракту було рекомендоване суворе дотримання етапності призначеного лікування, етіотропна терапія проведена орнідазолом по 500 мг 2 рази на день протягом 5 днів. Контрольне триразове дослідження калу не виявило цист лямблій. У подальшому протягом 2018 року цисти в калі не виявлялися, клінічної симптоматики не було.

Висновки. Наведене клінічне спостереження демонструє тяжкий рецидивуючий перебіг лямбліозу у дорослого пацієнта з розвитком вираженої еозинофільної інфільтрації слизової оболонки кишечника, двосторонньої еозинофільної пневмонії. При цьому для досягнення санації від збудника потребувалося три курси протипаразитарної терапії.

В.Г. Савельєв¹, О.В. Зарудна², О.В. Анікіна³,
О.В. Рябокони¹, Ю.Ю. Рябокони¹,
О.О. Фурик¹, Т.Є. Оніщенко¹

¹ Запорізький державний медичний університет,
м. Запоріжжя, Україна

² ДУ «Запорізький обласний лабораторний центр
МОЗ», м. Запоріжжя, Україна

³ Багатопрофільна лікарня «VITACENTER»,
м. Запоріжжя, Україна

Випадок фасціольозу з тяжким ураженням печінки в Запорізькій області

Актуальність. Фасціольоз — зоонозний біогельмінтоз із групи трематозодів з фекально-оральним механізмом передачі збудника, що характеризується ураженням гепатобіліарної системи. В світі нараховується від 2,4 до 17 млн хворих на фасціольоз. Клінічні прояви фасціольозу не мають специфічних ознак, тому рання діагностика цієї інвазії становить значні труднощі. На підставі лише клінічних даних запідозрити цю інвазію дуже складно, оскільки схожа клінічна картина може бути при різних захворюваннях, а саме при опісторхозі, вірусних гепатитах, цирозах печінки, холангіті тощо. Частіше за все хвороба вражає домашню худобу (вівці та велика рогата худоба). Людина заражується при вживанні сирової води з забруднених водойм, які використовуються для водопоя сільськогосподарських тварин, а також при вживанні в їжу сирих овочів та зелені з огорожу, що поливаються водою з таких водойм, або вживаючи сирі дикорослі рослини. При заковтуванні личинок фасціол вони з кишечника в печінку потрапляють двома шляхами: гематогенно або за допомогою їх активного просування через перетоніальну порожнину та фіброзну оболонку печінки. Гострий період хвороби збігається з міграцією личи-

нок через паренхіму печінки, що триває 4–6 тижнів, а клінічні прояви міграційної фази характеризуються токсико-алергічною реакцією різного ступеня вираженості. Характерними ознаками міграційної фази є лихоманка, лейкоцитоз з еозинофілією у загальному аналізі крові, можливий розвиток міокардиту. Хронічна стадія, що виникає через 3–4 місяці хвороби, призводить до розвитку проліферативного холангіту з аденоматозними змінами епітелію, гепатомегалії та спленомегалії, біліарного цирозу з появою асцитів. Вираженість клініко-лабораторних змін відповідає ступеню вираженості деструктивно-некротичних змін печінки.

Мета роботи: навести власне клінічне спостереження завізного випадку фасціольозу, який мав тяжкий перебіг.

Матеріали та методи. Проаналізовано історію хвороби пацієнтки, яка перебувала на стаціонарному лікуванні у багатопрофільній лікарні «VITACENTER» м. Запоріжжя.

Клінічний випадок. Хвора К., 1965 р.н., надійшла 08.08.2019 р. у терапевтичне відділення багатопрофільної лікарні «VITACENTER» м. Запоріжжя зі скаргами на жовтяницю, холурію, субфебрилітет, нудоту. При огляді у хворої була виражена жовтяниця шкіри, живіт болісний у правому підребер'ї, збільшення печінки на 5 см. В анамнезі: протягом останніх трьох місяців вживала алкоголь. За даними епідеміологічного анамнезу встановлено, що в квітні 2019 р. була в Уганді, харчувалася місцевою їжею, відвідувала природні водойми. В липні 2019 р. з'явився епізод гіпертермії та шкірного висипу, що супроводжувався свербіжем. З кінця липня у хворої відзначалися болі в правому підребер'ї, свербіж шкіри, слабкість. В серпні зник апетит, з'явилася жовтяниця. Під час лабораторного обстеження виявлено анемію (ер. — $2,5 \times 10^{12}/л$, Нb — 100 г/л), ШОЕ — 46 мм/год, еозинофіли — 0 %. Загальний білірубін — 351,1 мкмоль/л, активність АЛТ — 77 ОД/л, загальний білок — 55 г/л, протромбіновий індекс — 68 %. При ультразвуковому дослідженні виявлено виражені дифузні зміни печінки, портальну гіпертензію, еластографія зафіксувала стадію фіброзу печінки F4; за даними стеатометрії ступінь вираженості стеатозу — S2. При паразитоскопічному дослідженні кала яйця гельмінтів та найпростіші не були виявлені (10.08.2019 р.). На цей час був встановлений клінічний діагноз «хронічний токсичний гепатит, стадія фіброзу F4, некрозо-запальна активність A2, печінкова енцефалопатія 0–I ст». Хворій була проведена базисна терапія (ентеросорбенти, препарати лактулози, інфузійна дезінтоксикаційна терапія, гепатопротектори), проте протягом місяця такого лікування не було досягнуто значущої клініко-біохімічної динаміки. З урахуванням неефективності терапії, що проводилася, хвору повторно обстежили на яйця гельмінтів, за результатами повторного дослідження були виявлені яйця *Fasciola hepatica* (25.09.2019 р.) та, відповідно, діагностовано фасціольоз. Проведено протипаразитарне лі-