

УДК 616.995.1–02–092–085

Рябокоть Е.В., Рябокоть Ю.Ю., Фурик Е.А.
Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Riabokon E., Riabokon Y., Furik E.
Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, Ukraine

Современные возможности терапии сопровождения паразитарных инвазий (обзор литературы)

Modern opportunities of maintenance therapy of parasitogenic
invasions (review of literature)

Резюме

В статье проанализированы современные подходы к терапии сопровождения паразитарных инвазий. Показано, что лечение паразитарных инвазий должно быть комплексным: адекватная этиотропная терапия должна сочетаться с индивидуальным подбором препаратов сопровождения с учетом многогранности патогенетических механизмов развития каждой инвазии и использования этиотропных препаратов с потенциально гепатотоксическим нежелательным эффектом. Многогранные терапевтические эффекты урсодезоксихолевой кислоты, сочетание энтеросорбционных и пребиотических свойств у псиллиума позволяют широко использовать их в качестве терапии сопровождения на разных этапах лечения паразитарных инвазий.

Ключевые слова: гельминтозы, лямблиоз, лечение.

Abstract

In article modern approaches to the therapy of parasitogenic invasions are analyzed. It is shown that treatment of parasitogenic invasions has to be complex: the adequate causal treatment has to be combined with individual selection of preparations of maintenance taking into account versatility of pathogenetic mechanisms of development of each invasion and use of etiotropic preparations with potentially hepatotoxic undesirable effect. Various therapeutic effects of ursodezoksyholic acid, combination of enterosorbition and prebiotic properties in psillium allow to use them as maintenance therapy in different stages of parasitogenic invasions treatment.

Keywords: helminthiasis, lamblia, treatment.

■ ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ, 25% населения земного шара поражено гельминтами. Каждый житель тропической Африки поражен 3–4 видами гельминтов, Субсахарной Африки – 2–3 видами, Азии и Южной Америки –

1 видом, а в Европе каждый 3-й житель имеет глистную инвазию. В Украине ежегодно регистрируется около 600 тысяч случаев гельминтозов и до 40 тысяч случаев лямблиоза. Паразитарные инвазии могут стать причиной задержки психического и физического развития детей, вызывают аллергизацию пораженного организма, снижают резистентность к инфекционным и соматическим заболеваниям, уменьшают эффективность вакцинопрофилактики [1, 2].

При паразитарных инвазиях возможен длительный период отсутствия клинической симптоматики, а клинические их проявления во многом неспецифичны и могут иметь маски различных инфекционных и неинфекционных заболеваний, что обуславливает трудности диагностики [3, 4]. При этом особые сложности возникают при лабораторной диагностике гельминтозов, которые могут быть связаны с длительным периодом отсутствия яйцекладки, возможным отсутствием среди паразитирующих особей самок, развитием тканевых гельминтозов, техническими погрешностями [1].

Применение в этиотропном лечении паразитарных инвазий препаратов с потенциально гепатотоксическим нежелательным эффектом, а также особенности жизненного цикла ряда паразитов с вовлечением в процесс желчевыводящих путей, печени и кишечника [5, 6] обуславливают необходимость терапии сопровождения.

Гельминтозы представляют собой группу болезней, вызываемых паразитическими червями – гельминтами, и занимают третье место в мире среди инфекционных болезней. У человека зарегистрировано паразитирование свыше 300 видов гельминтов, которые относятся к двум типам: круглые гельминты – Nematelminthes, включающие класс Nematoda, и плоские гельминты – Plathelminthes, включающие класс ленточных червей Cestoidea и класс сосальщиков Trematoda. В Украине регистрируются гельминтозы, вызванные 30 различными видами гельминтов, при этом наиболее часто диагностируются энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез, описторхоз, эхинококкоз, гименолепидоз [1, 2].

Главным в лечении гельминтозов является назначение адекватной антигельминтной терапии [5, 6]. На сегодня самым широким спектром действия как в отношении взрослых особей, так и личиночных форм гельминтов обладают препараты альбендазола, которые снижают полимеризацию β -тубулина, в результате чего нарушается образование микротрубочек в кишечнике гельминтов, подавляется способность паразитов усваивать глюкозу, блокируется нормальная внутриклеточная миграция органелл, синтез аденозинтрифосфатата в их мышечной ткани, что при создании терапевтической концентрации препарата приводит к гибели гельминта. Следует отметить спектр действия альбендазола и на простейшие (лямблии), что обуславливает наиболее частое его применение в современной клинической практике лечения паразитарных инвазий.

Препараты на основе мебендазола замедляют продукцию аденозинтрифосфата у гельминтов за счет препятствия синтеза клеточного тубулина и нарушения утилизации глюкозы, при этом медленно и плохо (около 10%) всасываются в кишечном тракте, поэтому преимущественно используются для лечения кишечных форм круглых гельминтозов.

Реже на сегодняшний день используются другие антигельметики. Механизм действия пирантела связан с блокированием нервно-мышечной проводимости у гельминтов, при этом действует пирантел как на половозрелых, так и неполовозрелых особей, но не действует на личиночные формы. Поэтому пирантел применяется только в лечении энтеробиоза, а также кишечных стадий аскаридоза и анкилостомидоза. Узкий спектр действия имеет также празиквантел, в механизме действия которого большое значение имеет повышение проницаемости клеточных мембран паразитов для ионов кальция, препарат вызывает сокращение мускулатуры паразитов, переходящее в спастический паралич. Празиквантел применяется при лечении трематодозов.

Лечение гельминтозов должно быть комплексным с учетом не только этиологической составляющей, но и особенностей патогенетических механизмов при каждой из глистных инвазий для ликвидации последствий жизнедеятельности гельминтов (аллергизация, анемия, дискинезия желчевыводящих путей, дисбактериоз, гиповитаминоз и др.) [1, 6–8]. Длительность антигельминтной терапии зависит от особенностей жизненного цикла паразита, что также обуславливает индивидуальный подбор патогенетической терапии сопровождения (табл. 1).

Наиболее длительный курс антигельминтной терапии проводится пациентам с эхинококкозом – биогельминтозом, вызванным личиночной стадией *Echinococcus granulosus*, который характеризуется хроническим течением с возникновением во внутренних органах

Таблица 1
Основные подходы к лечению наиболее распространенных гельминтозов

Гельминтоз	Антигельминтные препараты	Длительность антигельминтной терапии	Терапия сопровождения
Энтеробиоз	альбендазол, мебендазол, пирантел	1–3 дня 2–3 циклами с интервалом 2 недели	Обязательное соблюдение санитарно-гигиенического режима
Аскаридоз	альбендазол, мебендазол, пирантел	3 дня с повторным циклом через 3 недели	Антигистаминные
Трихоцефалез	альбендазол, мебендазол	3 дня	Препараты железа
Трихинеллез	альбендазол, мебендазол	7–14 дней	Антигистаминные, глюкокортикостероиды, дезинтоксикационная терапия
Токсоплазмоз	альбендазол, мебендазол	1 месяц	Антигистаминные, глюкокортикостероиды, дезинтоксикационная терапия, гепатопротекторы
Эхинококкоз	альбендазол	Не менее 3–4 курсов (при необходимости до 10 курсов) по 28 дней с интервалами 14 дней	Хирургическое лечение, гепатопротекторы
Описторхоз	празиквантел, альбендазол	3 дня	Дуоденальное зондирование, гепатопротекторы с желчегонным эффектом, антибиотики, препараты железа

эхинококковых кист. Во всех возможных случаях должно проводиться хирургическое удаление эхинококковых кист, и только при невозможности оперативного лечения – длительная консервативная терапия альбендазолом. По данным наших собственных исследований [9], за период 2005–2014 г. (42 больных эхинококкозом) наиболее частой локализацией эхинококковых кист была печень (76,2%), поражение легких было выявлено у каждого 10-го пациента (11,9%), однако регистрировались и редкие локализации, а именно: в единичных случаях эхинококковые кисты были локализованы только в почках (2,4%) или только в брюшной полости (2,4%). В 7,1% случаев имели место множественные поражения: множественные эхинококковые кисты в печени, почках и брюшной полости; множественные поражения печени, селезенки и лимфатических узлов; эхинококкоз печени и легких. В большинстве случаев было проведено хирургическое удаление кист. Частота рецидивов, по нашим данным, составила 11,9%.

Основным показателем успешного хирургического лечения эхинококкоза является отсутствие рецидивов, частота развития которых, по данным литературы, колеблется в пределах от 3% до 54% [10, 11]. Поэтому важным является проведение противорецидивной антигельминтной терапии в послеоперационном периоде: от 1–3 курсов лечения альбендазолом из расчета по 10 мг/кг в течение 28 дней с перерывами 14 дней [12–14]. Причинами рецидива могут быть: сохранение в организме пациента мелких резидуальных эхинококковых кист, недоступных диагностике современными инструментальными методами; сохранение в фиброзной капсуле и перикистозной ткани внедренных зародышевых элементов, способных трансформироваться в кисты; обсеменение зародышевыми элементами в ходе операции; обсеменение брюшной полости при разрыве кисты, неполное удаление дочерних пузырей, технические погрешности операции.

Проведение антигельминтной терапии может сопровождаться нежелательными побочными явлениями, что связано с токсическими эф-

Таблица 2
Нежелательные побочные эффекты антигельминтных препаратов

Антигельминтный препарат	Нежелательные побочные эффекты
Альбендазол	Диспепсия (боли в животе, диарея, тошнота, рвота); головная боль, головокружение; реакции гиперчувствительности (крапивница); повышение активности печеночных ферментов; угнетение костномозгового кроветворения (лейкопения, панцитопения); обратимая алопеция; лихорадка
Мебендазол	Боли в животе, тошнота, диарея, рвота; повышение активности печеночных трансаминаз; головокружение, головная боль; лейкопения, анемия, эозинофилия; аллергические реакции (крапивница, аллергодерматит); цилиндрурия, гематурия, гиперкреатинемия; обратимая алопеция
Пирантел	Со стороны желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, тошнота. Рвота, повышение активности печеночных трансаминаз. Со стороны центральной нервной системы: головная боль, головокружение, сонливость или бессонница, редко нарушение слуха. Кожная сыпь, повышение температуры тела
Празиквантел	Тошнота, рвота, боли в животе; кожный зуд, крапивница; повышение температуры тела

фектами используемых препаратов. В табл. 2 представлены основные нежелательные эффекты антигельминтных препаратов (согласно соответствующим официальным инструкциям).

Актуальной проблемой фармакотерапии является побочное действие лекарственных препаратов, под которым понимают нежелательную для организма реакцию на лечебное средство, возникающую при назначении лекарственного препарата в обычных дозах для лечения заболевания или его профилактики. На сегодня описано более тысячи лекарственных препаратов, обладающих гепатотоксичностью, при этом имеет место нежелательное их воздействие как на паренхиму печени (гепатоцеллюлярный механизм действия), так и на процессы оттока желчи (холестатический механизм действия) [15].

Эффективным при токсических, в том числе и лекарственных поражениях печени, является применение препарата урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) – Урсофалька [16]. УДХК представляет собой третичную желчную кислоту, которая в отличие от первичных и вторичных желчных кислот не имеет цитотоксического действия. Содержание УДХК в общем пуле желчных кислот составляет около 5%, при этом дополнительное поступление УДХК в организм дозозависимо повышает это соотношение, а в условиях систематического применения становится основной желчной кислотой в гепатоцитах и в составе желчи, замещая в энтерогепатическом обороте токсичные желчные кислоты, а именно холевую, хенодеоксихолевую и литохолевую путем конкурентного ингибирования их всасывания в кишечнике, в результате чего достигается протективное действие УДХК. Гепатопротективное действие УДХК при токсических поражениях печени объясняется наличием гидрофильной группы, которая встраивается в фосфолипидный слой мембраны гепатоцита и защищает его от действия токсических веществ. Эффективность УДХК (Урсофальк) в терапии лекарственных поражений печени является доказанной за счет предупреждения развития некрозов гепатоцитов и оксидативного стресса в ткани печени [17]. При этом следует отметить многогранность эффектов УДХК: гепатопротективный, литолитический, гипохолестериновый, антихолестатический, антиоксидантный, антифибротический, иммуномодулирующий, антиапоптотический [18, 19]. Оптимальная дозировка УДХК – 10–15 мг/кг массы тела в сутки. При этом назначение УДХК (Урсофальк) в качестве терапии сопровождения целесообразно весь период проведения специфического лечения плюс не менее месяца после прекращения приема антигельминтной терапии, а при необходимости курс лечения может быть удлинен.

Применение УДХК (Урсофальк) является важной составляющей комплексного лечения пациентов с описторхозом. Описторхоз – биогельминтоз, вызванный двуустками (*Opisthorchis felinus*, *O. viverrini*), который характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. Описторхозная инвазия играет значительную роль в развитии первичной холангиоцеллюлярной карциномы. Локализация паразита во внепеченочных желчных протоках обуславливает развитие холангиогепатита, внутриспеченочного холестаза, фиброза печени, дуоденита, хронического гастрита [8, 20].

Патогенетическая терапия пациентов с описторхозом необходима на всех этапах лечения: подготовительном, при проведении специфической терапии, восстановительном, что обусловлено рядом особенностей данного гельминтоза [8, 20]:

- течение описторхоза у 96% пациентов первично-хроническое с поражением гепатобилиарной системы;
- элиминация возбудителя происходит медленно (1–3 мес.), с длительным резидуальным периодом и требует усиленной желчегонной терапии с изменением реологических свойств желчи;
- поражения гастродуоденальной системы имеют в своей основе нарушение защитных механизмов слизистых оболочек, вызванное воздействием токсичных гидрофобных желчных кислот;
- поражение печеночной клетки вплоть до развития гепатита с возможным исходом в цирроз печени и опухоли гепатобилиарной системы.

При применении УДХК (Урсофальк) в качестве патогенетической терапии сопровождения достигается воздействие на основные патогенетические процессы, возникающие при описторхозной инвазии, за счет многогранности ее эффектов [18, 19].

Гепатопротективный эффект УДХК достигается за счет наличия гидрофильной группы, что позволяет ей встраиваться в фосфолипидный слой мембраны как гепатоцитов, так и холангиоцитов, улучшая текучесть мембран соответствующих клеток, восстанавливая их структуру и защищая их от повреждающего воздействия как паразитов и продуктов их жизнедеятельности, так и токсического действия антигельминтных препаратов при проведении этиотропной терапии.

Антихолестатический эффект при применении УДХК достигается за счет вытеснения пула токсичных желчных кислот в результате конкурентного захвата рецепторами в подвздошной кишке; индукции бикарбонатного холереза, что ведет к усилению выведения гидрофобных желчных кислот и улучшению реологии желчи.

Иммунomodулирующий эффект при применении УДХК связан с уменьшением экспрессии антигенов комплекса гистосовместимости на гепатоцитах и холангиоцитах, что способствует подавлению иммуннопатологических реакций, имеющих большое значение в патогенезе глистных инвазий.

Антифибротический эффект достигается за счет уменьшения дегенерации гепатоцитов и пролиферации холангиол, снижения активации звездчатых клеток.

Антиапоптотическое действие УДХК обусловлено снижением выраженности оксидативного стресса и угнетения токсининдуцированного апоптоза, УДХК обладает способностью регулировать уровни протеинов клеточного цикла апоптоза, за счет чего достигается увеличение выживаемости гепатоцитов.

Патогенетическая терапия сопровождения имеет большое значение не только в лечении глистных инвазий, но и инвазий, вызванных возбудителями, относящимися к Protozoa. Особое значение терапия сопровождения имеет при лечении лямблиоза, включая необходимость ее проведения на этапе подготовки к этиотропной терапии, при проведении специфического этиотропного лечения и в восстановительном периоде.

Патологическое действие лямблий на организм человека связано с локализацией их в области щеточной каемки ворсин кишечника, где благодаря наличию присасывательного диска лямблии многократно присасываются к энтероцитам и отсоединяются от них, обуславливая их механическое повреждение. Местные эффекты обусловлены повреждением структуры микроворсинок тонкого кишечника и нарушением процессов регенерации эпителия; нарушением микробного пейзажа желудочно-кишечного тракта; нарушением функции желчевыводящих путей и печени, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы; развитием вторичного синдрома мальабсорбции; снижением абсорбции витаминов. Общие эффекты связаны с воздействием на центральную нервную систему (угнетенное или депрессивное состояние); аллергизацией и нарушением нутритивного статуса [21, 22].

В большинстве случаев лямблиоз протекает бессимптомно. При манифестации клиническая картина лямблиоза может быть с преобладанием одного из синдромов: гастроэнтероколитического, холецистопанкреатического или астенического, а также возможен смешанный вариант течения, включающий несколько симптомокомплексов [23].

Лямблиоз с гастроэнтероколитическим синдромом характеризуется наличием умеренных болей в эпигастральной области, тошнотой, снижением аппетита, неустойчивым стулом (смена запоров и поносов), то есть в клинической картине преобладают моторно-кинетические нарушения кишечника и желудка.

Лямблиоз с холецистопанкреатическим синдромом характеризуется болями в правом и/или левом подреберье, возникающими после погрешностей в диете, тошнотой, режой рвотой, то есть клиническая картина обусловлена наличием функциональных нарушений билиарного тракта.

Лямблиоз с астеническим синдромом проявляется слабостью, головной болью, головокружением, снижением трудоспособности, при этом болевой синдром и диспепсические расстройства отсутствуют.

Этиотропное лечение лямблиоза направлено на эрадикацию лямблий из кишечника, однако успешность такой терапии зависит от комплексного подхода к лечению, включающего назначение противолямблиозных средств, энтеросорбентов, препаратов, восстанавливающих функцию желчного пузыря, пребиотиков, антигистаминных, гепатопротективных и иммуномодулирующих средств. Лечение пациентов с хроническим лямблиозом проводится в три этапа [21–24].

Первый этап лечения направлен на ликвидацию эндотоксикоза, механическое удаление лямблий, нормализацию пристеночного и полостного пищеварения. Важным является соблюдение диеты (№ 2, № 3, № 4) в зависимости от особенностей нарушения функции желудка, кишечника, билиарной системы, при этом особое значение имеет ограничение употребления углеводов, что позволяет создать условия, ухудшающие размножение лямблий. При назначении медикаментозной терапии важным является назначение препаратов, богатых водорастворимыми пищевыми волокнами и обладающих энтеросорбционными свойствами. Мукофальк – препарат растительного происхождения, состоящий из оболочки семян *Plantago ovate* (подорожник овальный, подорожник индийский) – псиллиум. В отличие от других видов подорожника, данный вид содержит максим-

Лямблиоз – кишечная инвазия с преимущественным поражением тонкой кишки, вызванная у человека одноклеточным паразитом *Lambliа intestinalis*. Согласно рекомендациям ВОЗ под лямблиозом понимают любую случай инвазии – как клинически манифестный, так и бессимптомный.

мальную концентрацию слизи, что позволяет отнести его к группе мягких пищевых волокон. Это имеет принципиальное значение при назначении препарата в ряде случаев, когда использование грубых пищевых волокон противопоказано. Волокна псиллиум (Мукофальк) состоят из трех фракций, каждая из которых обеспечивает лечебный эффект при различных видах нарушения функций кишечника. Фракция А (30%) – растворимая в щелочной среде, неферментируемая бактериями (является наполнителем, создающим объем), способствует нормализации моторики кишечника. Гель-формирующая фракция В (55%) – высокоразветвленный арабиноксилан, образованный ксилозой, с арабинозо- и ксилосодержащими боковыми цепями, является частично ферментируемой фракцией, связывающей воду, желчные кислоты, токсины. При запоре данная фракция обеспечивает «смазывание» стула, при диарее – закрепляющее действие за счет связывания излишков воды и энтеротоксинов. Фракция С (15%) – вязкая и быстро ферментируемая кишечными бактериями, оказывает пребиотическое действие, стимулируя рост бифидо- и лактобактерий, а также оказывает противовоспалительное действие за счет образования короткоцепочечных жирных кислот, в основном ацетата, пропионата и бутирата, являющихся основным источником энергии для эпителия толстой кишки, стимулирующих физиологическую пролиферацию кишечного эпителия, образование слизи и усиливающих микроциркуляцию в слизистой оболочке [25]. При наличии у пациента явлений дискинезии желчевыводящих путей в комплексное лечение на подготовительном этапе следует включать гепатопротективные препараты с желчегонным эффектом, при этом предпочтение отдается УДХК (Урсофальк), что позволяет улучшить реологию желчи и уменьшить токсическое воздействие гидрофобных желчных кислот на энтероциты.

Второй этап терапии хронического лямблиоза включает непосредственное проведение этиотропной терапии. Стартовая терапия проводится одним из основных противоямблиозных средств, однако в случаях неэффективности проведенной терапии рекомендуется смена препарата или использование их комбинаций (табл. 3).

Продолжение приема препаратов с энтеросорбционной активностью на фоне проведения этиотропного лечения позволяет повысить эффективность терапии. В ряде исследований [26, 27] показано, что псиллиум (Мукофальк) обладает не только энтеросорбционной активностью, но и вызывает выраженный сдвиг рН кишечника в кислую сторону (до 3,6), при этом «закисление» среды кишечника имеет терапевтическое значение при лечении кишечных инфекций, так как кислая среда препятствует размножению патогенных микроорганизмов. Кроме того, продолжение на фоне этиотропного лечения приема УДХК (Урсофальк) препятствует нежелательному лекарственному поражению печени.

Третий этап лечения пациентов с хроническим лямблиозом направлен на повышение иммунологической резистентности и на создание условий, препятствующих размножению лямблий в кишечнике и желчном пузыре. Для этого назначается диета, улучшающая перистальтику кишечника (каши из различных круп, овощные и фруктовые пюре, печеные яблоки, свежие фрукты и овощи, кисломолочные продукты). Важной составляющей на данном этапе лечения является назначение пребиотиков – неперевариваемых ингредиентов пищи, которые спо-

Таблица 3

Средства этиотропной терапии лямблиоза и их нежелательные побочные эффекты

Препарат	Суточная доза и длительность терапии	Нежелательные эффекты
Нифуратель	10–15 мг/кг, курс лечения 7–10 дней	Кожный зуд и сыпь
Фуразолидон	10 мг/кг, курс лечения 10 дней	Тошнота, рвота, аллергические реакции в виде кожной сыпи, гемолитическая или мегалобластная анемия, агранулоцитоз, тератогенное действие
Тинидазол	50–60 мг/кг однократно	Тошнота, рвота, зуд, сыпь
Метронидазол	15–20 мг/кг, курс лечения 7–10 дней	Тошнота, рвота, болезненность в области живота, металлический привкус во рту
Орнидазол	40 мг/кг, курс лечения 2 дня	Тошнота, диарея, головная боль, эйфория, нарушение ориентации, заторможенность, нарушение координации
Альбендазол	10 мг/кг, курс лечения 5 дней	Диспепсия (боли в животе, диарея, тошнота, рвота); головная боль, головокружение; крапивница; повышение активности печеночных ферментов; угнетение костномозгового кроветворения (лейкопения, панцитопения); обратимая алопеция; лихорадка

способствуют избирательной стимуляции роста и/или метаболической активности одной или нескольких групп бактерий, обитающих в толстой кишке. Чтобы компонент пищи был классифицирован как пребиотик, он не должен подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами, а должен поступать в толстую кишку для селективной стимуляции роста и/или метаболической активации полезных, заселяющих толстую кишку бактерий, приводя к нормализации их соотношения. Псиллиум (Мукофальк) является натуральным пребиотиком, поскольку относится к группе пищевых волокон. За счет быстро ферментируемой фракции псиллиум обеспечивает быстрое наступление бифидогенного эффекта. Гель-формирующая фракция псиллиума, представляющая собой высоковетвистый арабиноксилановый олигосахарид, является медленно ферментируемым пребиотиком, оказывая бифидогенное воздействие на более дистальные отделы толстой кишки [28]. Псиллиум (Мукофальк) назначают по 1 чайной ложке гранул (1 пакетик) 2–6 раз в сутки. Содержимое пакетика разводят 150 мл прохладной воды непосредственно перед приемом.

Таким образом, лечение паразитарных инвазий должно быть комплексным: адекватная этиотропная терапия должна сочетаться с индивидуальным подбором препаратов сопровождения с учетом многогранности патогенетических механизмов развития каждой инвазии и использования этиотропных препаратов с потенциально гепатотоксическим нежелательным эффектом. Наличие у УДХК (Урсофальк) многогранных терапевтических эффектов, хорошая переносимость препарата позволяют широко его использовать не только в лечении заболеваний печени, но и как терапию сопровождения в лечении паразитарных инвазий. Сочетание энтеросорбционных и пребиотических свойств у псиллиума (Мукофальк) позволяет рекомендовать его в качестве терапии сопровождения на всех этапах лечения лямблиоза.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Kramarev S., Ershova I., Bondarenko G. (2006) *Gelmintozi u ditey. Kiyiv – Lugansk: Luganskiy derzhavniy medichniy universitet* [Helminth infections in children]. Moscow, 120 p.
2. Golubovskaya O., Andreychin M., Shkurba A., Golubovskoy O. (ed.) (2014) *Infektsionnyye bolezni: uchebnik* [Infectious diseases: textbook]. Kiev: Meditsina, 784 p. (in Russian).
3. De Almeida M.M., Arede C., Marta C.S. (1998) Atopy and enteroparasites. *Allergie et Immunologie*, vol. 30, no 9, pp. 291–294.
4. Lynch N.R. (1999) Parasite infections & the risk of asthma & atopy. *Thorax*, vol. 54, pp. 659–660.
5. Bronshteyn A., Tokmalev A. (2004) *Parazitarnyye bolezni cheloveka: Protozoozyi i gelmintozyi* [Parasitic diseases of man: Protozooses and helminthiasis]. Moscow: Izdatel'stvo Rossiyskogo universiteta druzhby narodov, 206 p. (in Russian).
6. Sergieva V., Lobzina Yu., Kozlova S. (2008) Parazitarnyye bolezni cheloveka (protozoozyi i gelmintozyi): rukovodstvo dlya vrachey [Parasitic diseases of man (protozooses and helminthiasis): a guide for physicians]. Saint-Petersburg: Izdatelstvo Foliant, 592 p.
7. Ozeretskoy N. (1997) Eozinofiliya krovi i immunoglobulinemiya E, osobennosti regulyatsii pri gelmintozah i allergicheskikh boleznyah. *Meditsinskaya parazitologiya i parazitarnyye bolezni*, no 2, pp. 39–45.
8. Paltsev A., Serdyukova A., Kuznetsova V. (1994) Patomorfoz opistorhoza [The pathomorphosis of opisthorchiasis]. *Meditsinskaya parazitologiya i parazitarnyye bolezni*, no 1, pp. 29–33.
9. Ryabokon E., Zarudnaya O., Furik E. (2015) Ehinokokkoz: aktualnyye voprosy diagnostiki i lecheniya (po dannym Zaporozhskoy oblasti za period 2005–2014 gg.). *Klinicheskaya infektologiya i parazitologiya*, no 1 (12), pp. 143–151.
10. Ahmedov I.G. (2006) Retsidiv ehinokokkovoy bolezni: patogeneticheskie aspekty, profilaktika, rannyya diagnostika i lechenie [Recurrence of hydatid disease: pathogenetic aspects, prevention, early diagnosis and treatment]. *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*, no 4, pp. 52–57.
11. Voros D., Kalovidouris A., Gouliamos A. (1999) The real incidence of extracapsular (satellite) cysts of liver echinococcus. *Hepatobiliary Surg*, vol. 11 (4), pp. 249–252.
12. Nazligul Y., Kucukazman M., Akbulut S. (2015) Role of chemotherapeutic agents in the management of cystic echinococcosis. *Int Surg*, vol. 100, pp. 112–114. doi: 10.9738/INTSURG-D-14-00068.1.
13. Shangareeva R., Gumerov A., Ishimov Sh. (2006) Diagnostika i hirurgicheskoe lechenie ehinokokkoza legkogo u detey [Diagnosis and surgical treatment of lung echinococcosis in children]. *Detskaya hirurgiya*, no 4, pp. 5–9.
14. De-Rosa I., Teggi L. (1990) Treatment of echinococcus granulosus hydatid disease with albendazole. *Ann Trop Med Parasitol*, vol. 84, pp. 467–472.
15. Zaykov S., Grishilo P., Grishilo A. (2013) Diagnostika i lechenie lekarstvenno-indutsirovannykh porazheniy pecheni [Diagnosis and treatment of drug-induced liver disease]. *Klinichna Immunologiya. Alergologiya. Infektologiya*, no 6–7, pp. 22–31.
16. Agzamova G.S. (2001) Opyit lecheniya ursodezoksiholevoy kislotoy hronicheskikh toksicheskikh gepatitov [The experience of treatment with ursodeoxycholic acid chronic toxic hepatitis]. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*, no 1, pp. 39–42.
17. Uraz S., Tahan V., Aygun C. (2008) Role of ursodeoxycholic acid in prevention of methotrexate-induced liver toxicity. *Dig Dis Sci*, vol. 53 (4), pp. 1071–1077.
18. Sola S., Brito M.A., Brites D. (2002) Membrane structural changes support the involvement of mitochondrial in the bile salt-induced apoptosis of rat hepatocytes. *Clinical Science*, vol. 103 (5), pp. 475–485.
19. Lapenna D., Ciofani G., Festi D. (2002) Antioxidant properties of ursodeoxycholic acid. *Biochem. Pharmacol*, vol. 64, no 11, pp. 1661–1667.

20. Suvorov A., Kryilov G., Byichkov V. (2004) Duodenogastroezofagealnaya refluksnaya bolezni kak oslozhenie superinvazivnogo opistorhoza [Duodeno-gastro-esophageal reflux disease as a complication of invasive super opisthorchiasis]. *Meditinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni*, no 3, pp. 30–32.
21. Belmer S. (2004) Lyamblioz u detey [Giardiasis in children]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*, no 3, pp. 141–143.
22. Korovina N., Zaharova I., Malova N. (2005) Diagnostika i lechenie lyamblioz u detey. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*, no 1, pp. 38–41.
23. Vozianova Zh. (2000) Infektsionnyye i parazitarnyye bolezni [Infectious and parasitic diseases]. Moscow: Zdorove. (in Russian).
24. Kramarev S., Ershova I. (2005) Lyamblioz (metodicheskie rekomendatsii) [Giardiasis (guidelines)]. Kiev, 21 p. (in Russian).
25. Marlett J.A., Fischer M.H. (2003) The active fraction of psyllium seed husk. *Proceeding of the Nutrition Society*, vol. 62, pp. 207–209.
26. Finney M., Smullen J., Foster H.A. (2007) Effects of low doses of lactitol on fecal microflora, pH, short chain fatty acid and gastrointestinal symptomology. *Eur J Nutr*, vol. 46, pp. 307–314.
27. Poleyaya E., Vahitov T., Sitkin S. (2011) Enterosorbtsionnyye svoystva psilliuma (Mukofalk) i vozmozhnyye mehanizmy ego deystviya pri kishhechnykh infektsiyah [The enterosorbition properties of psyllium (Mucofalk) and possible mechanisms of its action in intestinal infections]. *KPGG*, no 2.
28. Tuohy K.M., Rouzaud G.C., Bruck W.M. (2005) Modulation of the human gut microflora towards improved health using prebiotics-assessment of efficacy. *Curr Pharm Des*, vol. 11, pp. 75–90.

Поступила 08.12.2015
Контакты: RyabokonZSMU@mail.ru

Received 08.12.2015
Contacts: RyabokonZSMU@mail.ru