

# Паразитарные болезни в практике педиатрического многопрофильного стационара

С. Б. ЧУЕЛОВ, А. Л. РОССИНА, Т. М. ЛЕБЕДЕВА, Г. И. ВОЛКОВА, Ю. Н. ИВАНОВА,  
Д. В. ИЕРУСАЛИМСКАЯ, С. А. МУСТАФАЕВА, О. В. ШАМШЕВА

ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва

lar papers at [core.ac.uk](http://core.ac.uk)

Представлен опыт наблюдения за больными с паразитарными заболеваниями. Приводится краткая литературная справка и дается характеристика больных, госпитализированных в инфекционно-боксованное отделение многопрофильного стационара федерального подчинения.

За последние 15 лет наблюдалось 22 ребенка с паразитарными заболеваниями, включающими висцеральный токсокароз — 11, висцеральный лейшманиоз — 5, дифиллоботриоз — 3, токсоплазмоз — 2, трихинеллез — 1.

Учитывая сложность диагностики и возможность развития жизнеугрожающих состояний при отсутствии своевременного лечения необходимо уделять внимание тщательному сбору эпидемиологического анамнеза, клинико-лабораторным особенностям течения паразитозов человека, методам лабораторной диагностики с учетом жизненного цикла паразитов.

**Ключевые слова:** паразит, паразитарные заболевания, токсокароз, лейшманиоз, дифиллоботриоз, токсоплазмоз, трихинеллез, дети

## Parasitic diseases in the practice of a pediatric multidisciplinary hospital

S. B. Chuelov, A. L. Rossina, T. M. Lebedeva, G. I. Volkova, Yu. N. Ivanova, D. V. Yerusalimskaya, S. A. Mustafayeva, O. V. Shamsheva

Russian National Medical Research University named by N.I. Pirogov, Moscow

The experience of monitoring patients with parasitic diseases is presented. A brief literary reference is given and characteristics of patients hospitalized in the infectious-boxed department of a multidisciplinary hospital of federal subordination are given.

Over the past 15 years, 22 children have been observed with parasitic diseases, including visceral toxocarosis — 11, visceral leishmaniasis — 5, diphyllobothriasis — 3, toxoplasmosis — 2, trichinosis — 1.

Given the complexity of diagnosis and the possibility of developing life-threatening conditions in the absence of timely treatment, attention should be paid to a thorough collection of an epidemiological history, clinical and laboratory features of the course of human parasitoses, and laboratory diagnostic methods taking into account the life cycle of parasites.

**Keywords:** parasite, parasitic diseases, toxocarosis, leishmaniasis, diphyllobothriasis, toxoplasmosis, trichinosis, children

**Для цитирования:** С. Б. Чуелов, А. Л. Россина, Т. М. Лебедева, Г. И. Волкова, Ю. Н. Иванова, Д. В. Иерусалимская, С. А. Мустафаева, О. В. Шамшева. Паразитарные болезни в практике педиатрического многопрофильного стационара. *Детские инфекции*. 2020; 19(1):48-53 [doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-1-48-53](https://doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-1-48-53)

**For citation:** S. B. Chuelov, A. L. Rossina, T. M. Lebedeva, G. I. Volkova, Yu. N. Ivanova, D. V. Yerusalimskaya, S. A. Mustafayeva, O. V. Shamsheva. Parasitic diseases in the practice of a pediatric multidisciplinary hospital. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2020; 19(1):48-53 [doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-1-48-53](https://doi.org/10.22627/2072-8107-2020-19-1-48-53)

**Контактная информация:** Чуелов Сергей Борисович (S. Chuelov), д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней у детей РНИМУ, Россия, Москва; MD, Professor, the department of infectious diseases in children, Russian National Medical Research University named after N.I. Pirogov; Moscow, Russia; [chuelovsb@mail.ru](mailto:chuelovsb@mail.ru); [orcid.org/0000-0002-6737-4184](https://orcid.org/0000-0002-6737-4184)

Паразитарные болезни — это группа заболеваний, вызываемых простейшими или животными. Среди паразитарных инвазий выделяют заболевания, вызываемые простейшими (протозозы), заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтозы), заболевания, вызываемые членистоногими (пентастомозы, арахноэнтомозы). Паразиты являются причиной возникновения обширной группы заболеваний человека, нередко приводящих к инвалидизации и смерти больного. Имеются заболевания, как приуроченные к определенным географическим регионам, так и распространенные повсеместно, что определяется биологией и циклом развития того или иного паразита [1].

В настоящей работе мы решили поделиться собственным опытом наблюдения за больными с паразитарными заболеваниями, находившимися на лечении в инфекционно-боксованном отделении многопро-

фильного стационара федерального подчинения — обособленном структурном подразделении ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ — Российской детской клинической больнице (г. Москва). Особенностью нашей клиники является поступление больных из различных регионов России, а также, преимущественно, плановый характер госпитализации, при котором отсеивается большая часть паразитозов, как минимум желудочно-кишечного тракта, на этапе обследования по месту жительства перед направлением на госпитализацию.

В настоящую работу были включены наблюдавшиеся за последние 15 лет 22 ребенка с паразитарными заболеваниями: токсокароз — 11, висцеральный лейшманиоз — 5, дифиллоботриоз — 3, токсоплазмоз — 2, трихинеллез — 1. Единичные пациенты с лямблиозом, аскаридозом, энтеробиозом, выявлявшимися при случайном обследовании, не имевшие яр-

ких клинических и лабораторных проявлений, шифровавшиеся как сопутствующие заболевания, были из данной разработки исключены. Рассмотрим далее нозологические формы, выявленные в процессе обследования.

**Токсокароз человека** — ларвальный тканевой геогельминтоз, характеризующийся поражением внутренних органов и глаз. Возбудитель токсокароза у человека — личинка нематод рода *Toxocara*: *T. canis*, *T. cati*; реже — *T. malayasiensis* и другие виды токсокар, в отношении которых имеются немногочисленные сообщения. Половозрелые гельминты обитают у представителей семейства псовых и кошачьих; человек является биологическим тупиком. Цикл развития в организме псовых и кошачьих повторяет цикл развития человеческой аскариды. В организме человека развитие паразита не завершается. Из проглоченных яиц токсокар в проксимальном отделе тонкой кишки вылупляются личинки, проникающие через стенку кишки в кровоток, далее — в печень (где задерживается часть личинок), печеночные вены, правую половину сердца, сосуды легких (где остается еще часть личинок), левые отделы сердца и большой круг кровообращения, по которому личинки разносятся по тканям и органам. Личинки проникают в глаза, селезенку, сердце, скелетные мышцы, головной мозг и др., где развивается воспалительный процесс. В процессе миграции и пребывания в тканях личинки токсокар оказывают выраженное токсико-аллергическое воздействие на организм больного. Известно, что токсокарозом заражено от 20 до 80% бродячих собак и от 15 до 45% кошек. В России личинками токсокар инвазировано более полумиллиона человек. Преимущественно болеют дети дошкольного возраста и профессиональные группы риска (работники коммунального хозяйства, садоводы, ветеринары и др.) [2–4].

В клинике токсокароза выделяют висцеральную форму с лихорадкой, экзантемой, гастроэнтеритом, поражением легких, суставов, ЦНС, увеличением печени, лимфатических узлов и глазную форму с формированием гранулемы вокруг попавшей в глаз личинки и развитием одностороннего хронического эндофтальмита вплоть до монокулярной слепоты. В гемограмме отмечаются лейкоцитоз и эозинофилия. Диагноз подтверждается обнаружением специфических антител в сыворотке крови и личинок токсокар в биоптатах. В лечении применяется албендазол и мебендазол [1].

Среди наблюдавшихся нами 11 больных токсокарозом 8 были в возрасте 1–3 лет жизни, 1 — в возрасте 5 лет, 2 — в возрасте 8–10 лет. Дети были из различных субъектов федерации (Алтайский край, Брянская, Калужская, Орловская, Смоленская, Тамбовская, Тульская, Тюменская области, республика Карачаево-Черкесия, Чеченская республика). Город-

ские жители — 8 пациентов, из сельской местности — 3. У одного ребенка имелось указание на тесный контакт с домашней собакой, в испражнениях которой обнаруживались гельминты, еще у одного больного — контакты с дворовыми собаками.

Токсокароз у всех больных протекал в висцеральной форме. Это, вероятно, связано с тем, что пациенты с глазной формой токсокароза попадают непосредственно в офтальмологические отделения. Начало заболевания имело острый характер у 8 детей и включало симптомы интоксикации, подъем температуры до фебрильных цифр, увеличение периферических лимфоузлов — у 7-х, бронхообструктивный синдром — у 5-х, боли в животе — у 2. У 3-х больных дебют заболевания носил подострый характер и проявлялся слабостью, вялостью, субфебрилитетом. У детей с висцеральным токсокарозом независимо от характера дебюта заболевания выявлялся умеренный гепатолиенальный синдром (печень увеличивалась максимально до 4 см, селезенка — до 2-х см). В гемограмме отмечался лейкоцитоз от 10 до 20 × 10<sup>9</sup>/л, эозинофилия — от 11 до 65 %. Диагноз подтверждался обнаружением высокого титра антител к токсокарам. В дальнейшем токсокароз приобретал хроническое течение. Лечение проводилось албендазолом в возрастной дозировке курсами по 10 дней с достижением клинико-гематологического эффекта.

Таким образом, висцеральный токсокароз у детей, встречаясь в различных географических регионах России, требует включения в дифференциально-диагностический перечень заболеваний, сопровождающихся симптомами интоксикации, гепатоспленомегалией, бронхообструкцией, лейкоцитозом с эозинофилией.

**Висцеральный лейшманиоз** — системное протозойное заболевание. Возбудителем являются простейшие рода *Leishmania*. Висцеральный лейшманиоз Старого Света вызывают *L. donovani* (индийский висцеральный лейшманиоз — кала-азар) и *L. infantum* (средиземноморско-среднеазиатский лейшманиоз); американский висцеральный лейшманиоз — *L. chagasi*, которая признана идентичной *L. infantum*. Еще одним недавно идентифицированным возбудителем кожного и висцерального лейшманиоза является *L. martiniquensis* (выявляется у человека и животных в Вест-Индии, США, Европе и Таиланде). Источники инвазии: человек (при индийском висцеральном лейшманиозе — кала-азаре), домашние (собаки) и различные дикие животные (при средиземноморско-среднеазиатском и американском висцеральном лейшманиозе). Переносчики — москиты; возможна передача лейшманий при трансфузиях препаратов крови. Заболевание встречается в поясе обитания москитов. Большинство случаев лейшманиоза регистрируется в странах Центральной и Южной Азии, Центральной и

Южной Америки, Восточной и Северной Африки. В России регистрируется, в основном, завозной лейшманиоз. Случаи местного висцерального лейшманиоза описаны в Крыму и на Северном Кавказе [5–7].

Заболевание представляет, по сути, паразитарный ретикулоэндотелиоз. На месте укуса москита развивается первичный аффект (лейшманиома), состоящий из макрофагов, ретикулярных, эпителиоидных, гигантских и др. клеток, который при висцеральном лейшманиозе выявляется редко, за несколько месяцев до развития поражения внутренних органов. В дальнейшем происходит генерализация процесса. Лейшмании, размножаясь в клетках СМФ, попадают в селезенку, костный мозг, печень, лимфоузлы, вызывая развития дистрофических и некротических процессов. Инкубационный период продолжается от нескольких дней-недель до 1 года. Отмечаются лихорадка, слабость, ознобы, потеря веса, снижение аппетита, спленомегалия, гепатомегалия, бледность кожи и слизистых, увеличение лимфоузлов. При дальнейшем течении заболевания развивается кахексия, отечный синдром, анемия, лейкопения, гранулоцитопения, вторичный иммунодефицит, присоединение бактериальных инфекций. Диагноз при висцеральном лейшманиозе подтверждается обнаружением лейшманий в мазках из пунктата костного мозга, селезенки, печени. Могут быть использованы серологические тесты (НРИФ, ИФА) и ПЦР. В терапии предпочтение отдается препаратам 5-валентной сурьмы: натрия стибоглюконату (пентостам), меглумина антимононату (глюкантим). Может быть назначен амфотерицин В [1].

Нами наблюдалось пятеро детей с висцеральным лейшманиозом. Из них 1 был в возрасте 8 месяцев; 1 — 1,5 лет; 1 — 2,5 лет; 1 — 4 лет, 1 — 6 лет. Одна девочка проживала в РФ (республика Дагестан), остальные пациенты заразились за пределами России (Азербайджан, Боливия, Грузия, Южная Осетия). Заболевание имело очерченное начало с повышения температуры тела до фебрильных и субфебрильных цифр; в одном случае — до 40°C. Отмечались бледность кожных покровов, в дальнейшем присоединялись увеличение живота (в одном случае — с расширением венозной сети), спленомегалия (от 6 до 15 см ниже реберного края), гепатомегалия (от 2 до 8 см ниже реберного края). В клиническом анализе крови выявлялись признаки анемии (гемоглобин от 64 до 91 г/л), ускорение СОЭ (до 60–80 мм/ч). Диагноз подтверждался обнаружением лейшманий в пунктате костного мозга и иммуноглобулинов класса G к лейшманиям при ИФА. Клинико-эпидемиологические и лабораторные данные позволили идентифицировать возбудитель как *L. infantum* (*L. chagasi* — у ребенка, заразившегося в Боливии). Лечение проводилось глюкантимом (препаратом 5-валентной сурьмы) с поло-

жительным эффектом (улучшение самочувствия, снижение температуры тела, уменьшение размеров печени и селезенки, в одном случае выполнялась повторная костномозговая пункция — лейшмании не обнаруживались).

**Дифиллоботриоз** — биогельминтоз, характеризующийся поражением пищеварительного тракта и возможным развитием мегалобластной анемии. Возбудителем заболевания является крупная цестода, называемая широким лентецом, относящаяся к семейству *Diphyllobothriidae*. В соответствии с новой классификацией в этом семействе на основании различий в митохондриальных и хромосомных генах от рода *Diphyllobothrium* был отделен род *Dibothriocephalus*, в который вошли наиболее значимые для патологии человека виды. По современным представлениям дифиллоботриоз у человека в основном вызывают *Dibothriocephalus latus* и *Dibothriocephalus nihonkaiensis*, реже — *Adenocephalus pacificus*, *Dibothriocephalus dendriticus*, *Diphyllobothrium balaenopterae*, *Diphyllobothrium stemmacephalum*. Еще не менее 13 видов широких лентецов, поражают человека случайно. Окончательным хозяином паразита кроме человека являются различные виды рыбоядных диких и домашних животных. Первым промежуточным хозяином служат веслоногие рачки, вторым (дополнительным) — различные питающиеся планктоном рыбы, резервуарным — многие виды хищных рыб (щука, окунь, налим, ерш и др.). Плероцеркоиды (личинки дифиллоботриид) поражают различные органы и ткани (мышцы, икру, печень) рыб, где могут визуализироваться в виде белых «червячков» размером 0,5–3 см. Заболевание встречается, в основном, в странах умеренного климата. В России регистрируется практически на всей территории. Человек заражается при употреблении в пищу термически необработанной, слабосоленой, свежемороженой рыбы. Пребывание гельминта длиной до 10–20 метров в тонком кишечнике, продолжающееся у человека до 20 лет, сопровождается механическим и токсико-аллергическим воздействием на организм. Возникают нарушение питания и гиповитаминозы; у ряда инвазированных лиц — В12-дефицитная анемия. Диагноз подтверждается обнаружением в фекалиях яиц гельминта или фрагментов стробилы, выявлением ДНК дифиллоботриид в фекалиях методом ПЦР и серологическими тестами. Лечение проводится празиквантелом [8–10].

Нами наблюдалось трое мальчиков с дифиллоботриозом. Из них 1 был в возрасте 1 года 11 месяцев; 1—6 лет; 1—16 лет. Один ребенок проживал в Ямало-Ненецком округе (г. Тарко-Селе), в окрестностях которого имеется множество озер и рек бассейна реки Пур, впадающей в Карское море, второй — в Вологодской области (Кадуцкий район), третий — в Костромской области (Кадуцкий район) через кото-

рые протекают реки, относящиеся к бассейну Волги. У наблюдавшихся детей отмечен факт употребления в пищу недостаточно термически обработанной рыбы из местных водоемов. По поводу дифиллоботриоза в стационар был направлен один ребенок; двое наблюдались в соматических отделениях с нефротическим синдромом и язвенным колитом. У двоих детей поводом к обследованию кала на яйца гельминта послужило обнаружение в фекалиях фрагментов стробицы, у одного (с язвенным колитом) — выявление при контрольном копрологическом исследовании большого количества яиц *D. latum*. Клинических симптомов, свидетельствующей об инвазии ленточным гельминтом, у детей не отмечалось. Показатели гемоглобина, эритроцитов, эозинофилов также соответствовали норме. Проведено лечение празиквантелом. У двух пациентов отмечено отхождение с фекалиями паразита (у одного из них сохранялось выделение яиц с фекалиями), у третьего — гельминт в фекалиях не был замечен, яйца продолжали выявляться. Даны рекомендации по повторному лечению и наблюдению по месту жительства.

Таким образом, дифиллоботриоз может протекать субклинически и не сопровождаться гематологическими изменениями. Отсутствие клинической симптоматики, вероятно, связано с относительно непродолжительным течением гельминтоза, когда выраженные патологические изменения в макроорганизме еще не успели сформироваться. Единственным признаком инвазии могло служить выявление фрагментов стробицы в фекалиях. Определяющее значение в диагностике дифиллоботриоза имеет исследование кала на яйца гельминтов, которое должно проводиться не только при подозрении на гельминтозы, но и при диспансерном обследовании населения, особенно — из групп риска.

**Токсоплазмоз** — врожденное или приобретенное паразитарное заболевание с поражением ЦНС, глаз, печени, селезенки, других органов и систем. Возбудитель болезни — одноклеточный паразит *Toxoplasma gondii*. Токсоплазменная инвазия встречается повсеместно. Окончательный хозяин — представители семейства кошачьих (домашняя кошка, дикая кошка, рысь, бенгальский тигр, оцелот, снежный барс, ягуар и др.). Промежуточными хозяевами являются млекопитающие (мыши, крысы, морские свинки, хомяки, кролики, собаки, овцы, свиньи и др.), различные виды птиц, некоторые виды рыб, а также — человек, который становится биологическим тупиком. Человек заражается почти исключительно алиментарным путем при заглатывании тканевых цист, содержащихся в сыром или недостаточно термически обработанном мясе, а также — при попадании в ЖКТ ооцист, выделенных кошками, с немывтыми овощами, ягодами, сырой водой, при контакте с кошками и почвой. Транспла-

центарная передача токсоплазм возможна при наличии у беременной женщины паразитемии, т.е. при свежеприобретенной инфекции. Реже заражение происходит при тесном контакте с большими животными через слизистые оболочки и поврежденную кожу, трансплантационным и парентеральным путем [1].

Из места размножения возбудителя токсоплазмы распространяются по всему организму и фиксируются в различных органах и тканях (в нервной системе, глазах, печени, селезенке, лимфатических узлах, скелетных мышцах, миокарде) с образованием местных воспалительных реакций и цист — скоплений возбудителя, которые со временем обызвествляются. Острый и хронический приобретенный токсоплазмоз протекают с повышением температуры тела, общеинтоксикационным синдромом, увеличением лимфоузлов, миалгиями, артралгиями, пятнисто-папулезной сыпью, гепатоспленомегалией. Могут развиваться миокардит, хориоретинит, интерстициальная пневмония, менингоэнцефалит. Врожденный токсоплазмоз в зависимости от сроков инфицирования заканчивается внутриутробной гибелью плода или рождением ребенка с различной выраженностью поражений внутренних органов, ЦНС, глаз и др. Диагноз подтверждается серологическими и молекулярно-генетическими методами. Наиболее эффективна этиотропная терапия ко-тримоксазолом и спирамицином [1, 11].

Нами наблюдалось двое пациентов с приобретенным токсоплазмозом. Это были 2 девочки в возрасте 4 и 5 лет. У одного ребенка из Смоленской области в анамнезе отмечен контакт с кошками. Заболевание у нее началось остро с повышения температуры тела, кратковременного расстройства стула, умеренной лимфаденопатии; позже было отмечено увеличение селезенки до 6 см ниже края реберной дуги. К моменту поступления в нашу клинику (через 6 месяцев от манифестации заболевания) сохранялась лимфаденопатия и увеличение селезенки. У второй девочки из г. Орла поводом для обращения за медицинской помощью послужило косоглазие, снижение остроты и выпадение полей зрения; поражения внутренних органов не отмечалось. При офтальмологическом обследовании в правом глазу выявлен очаг хронического воспаления; диагностирован хориоретинит. Гематологических и биохимических сдвигов не обнаружено. Диагноз токсоплазмоза у наших пациентов подтверждался выявлением высокого титра антител к *T. gondii*, превышающего заявленный диагностический титр более чем в 100 раз у первого и в 15 раз — у второго ребенка. Проводилась этиотропная терапия пириметамином и сульфадоксином в возрастной дозировке по месту жительства. Вторая девочка дважды поступала на контрольное обследование спустя 4 и 8 месяцев от первой госпитализации. В динамике отмечалось уменьшение признаков воспаления глаза и

снижение титра специфических антител до 10 и 5 норм соответственно.

**Трихинеллез** — биогельминтоз, вызываемый нематодами семейства *Trichinellidae*, протекающий с лихорадкой, миалгиями, отеком лица, экзантемами, а также поражением сердца, легких, ЦНС. Возбудителями трихинеллеза являются капсулообразующие трихинеллы *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. murrelli*, *T. patagoniensis*; бескапсульные трихинеллы *T. pseudospiralis*, *T. papuae*, *T. zimbabwensis*, а также другие трихинеллы, таксономический статус которых изучен не в полной мере. В России встречаются *T. spiralis*, *T. pseudospiralis*, *T. nativa* и *T. britovi*. Трихинеллы — мелкие раздельнополюе нематоды, цикл развития которых проходит у одного и того же хозяина, являющегося, таким образом, и окончательным, и промежуточным. Заражение человека происходит при поедании мяса (особенно, домашней свиньи и плотоядных диких животных), содержащего живые личинки, превращающиеся в просвете кишечника во взрослых гельминтов. После оплодотворения самки отрождают новых личинок, которые лимфогематогенно разносятся по всему организму и внедряются в мышечные волокна поперечнополосатой скелетной мускулатуры. Наиболее интенсивно поражаются активно сокращающиеся хорошо васкуляризованные мышцы (диафрагмальные, межреберные, жевательные, глазодвигательные, шейные, гортани, языка и др.). В процессе циркуляции и созревания личинок трихинелл запускается комплекс токсико-аллергических воспалительных реакций с участием клеточного и гуморального иммунитета [12, 13].

Возникают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, жидкий стул), лихорадка, миалгии, отеки лица, век, в тяжелых случаях переходящие на шею, туловище, конечности, полиморфные высыпания. Могут развиваться миокардит, пневмонии, менингоэнцефалит. Диагноз подтверждается обнаружением специфических антител и, при необходимости, — личинок трихинелл в биоптатах мышц. Этиотропная терапия проводится албендазолом [1, 14].

Нами наблюдался мальчик 12 лет из Орловской области, заразившийся при употреблении в пищу мяса барсука. Заболевание дебютировало с субфебрильной лихорадки и полиморфной (пятнистой, уртикарной) экзантемы. Впоследствии присоединилась рвота, отеки лица, ног, миалгии. Состояние ухудшалось, лихорадка приобрела фебрильный, упорный (до 1 месяца) характер, нарастал отечный синдром, регистрировалась пятнисто-папулезная сливная сыпь на туловище и конечностях. Отмечалась резкая болезненность при пальпации мышц голени, походка ребенка изменилась: ходил на носочках. В лабораторных тестах отмечались лейкоцитоз (до  $19,6 \times 10^9/\text{л}$ ),

эозинофилия (до 29%), ускорение СОЭ (до 18 мм/ч), повышение уровня КФК (более 10 норм), гипергаммаглобулинемия (до 34%). Когда при сборе эпидемиологического анамнеза был установлен факт употребления в пищу мяса барсука, было проведено серологическое обследование и обнаружены антитела к трихинеллам с нарастанием титра в динамике. Назначена терапия албендазолом в возрастной дозировке с положительной динамикой в виде купирования патологической симптоматики.

## Заключение

Таким образом, в инфекционно-боксерованном отделении многопрофильного стационара федерального подчинения нами наблюдались дети с различными паразитарными заболеваниями, заражение которыми происходило как внутри страны, так и за ее пределами. Среди них были протозоозы с висцеральными поражениями (лейшманиоз, токсоплазмоз), ларвальные гельминтозы (токсокароз), просветные кишечные гельминтозы (дифиллоботриоз), а также трихинеллез, в клинике которого преобладали общеинтоксикационный синдром, экзантема и миалгии.

Учитывая распространенность паразитарных заболеваний, возрастающую миграционную активность населения, сложность диагностики и возможность развития жизнеугрожающих состояний при отсутствии своевременного лечения (например, при лейшманиозе, трихинеллезе), клиницист, в том числе педиатр, должен владеть информацией о клинических, анамнестических и лабораторных проявлениях паразитозов. Необходимо уделять внимание тщательному сбору эпидемиологического анамнеза, который зачастую сам по себе может стать отправной точкой постановки паразитологического диагноза. Примером является выезд или прибытие из эндемичной местности (лейшманиоз), употребление в пищу не прошедшего санитарно-ветеринарную экспертизу мяса (трихинеллез), рыбы (дифиллоботриоз) и пр. Не менее важно знание клинико-лабораторных особенностей течения паразитозов человека, например упорная лихорадка, гепатоспленомегалия, панцитопения регистрируются при лейшманиозе, выраженные миалгии — при трихинеллезе, хориоретинит — при токсоплазмозе, отхождение фрагментов стробилы с фекалиями — при дифиллоботриозе, выраженная эозинофилия — при тканевых (ларвальных) гельминтозах (токсокароз) и т.п. Наконец, необходимо помнить методы лабораторной диагностики паразитарных заболеваний и знать необходимый для забора биоматериал, что определяется особенностями жизненного цикла паразитов (амастиготы лейшманий в костном мозге и серологические тесты при висцеральном лейшманиозе, яйца и

фрагменты стробилы в кале при дифиллоботриозе, специфические антитела при токсоплазмозе, токсокарозе, трихинеллезе и т.п.).

### Литература/References:

1. Паразитарные болезни человека: Руководство для врачей. Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. СПб.: Фолиант, 2006:592.  
*Parazitarnyye Bolezni Cheloveka [Human Parasitic Diseases]: A Guide for Physicians.* Ed. V.P. Sergiev, Yu.V. Lobzina, S.S. Kozlova. St. Petersburg: Tome, 2006: 592. (in Russ.)
2. Woodhall D.M., Fiore A.E. Toxocariasis: A Review for Pediatricians. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society.* 2014; 3(2): 154–159.
3. Abdel-Rahman M.A.M., El-Menyawe S. M. A Review of Toxocariasis in man and animal. *Egypt. J. Chem. Environ. Health.* 2015; 1(1): 315–330.
4. Ma G., Holland C. V., Wang T. et al. Human toxocariasis. *Lancet Infect. Dis.* 2018; 18: e14–24.
5. Alvar J., Velez I.D., Bern C. et al. Leishmaniasis Worldwide and Global Estimates of Its Incidence. *PLoS ONE.* 2012; 7(5): e35671.
6. Понировский Е.Н., Стрелкова М.В., Завойкин В.Д. и др. Эпидемиологическая ситуация по лейшманиозу в Российской Федерации: первые достоверные случаи передачи. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* 2015; 3:2–7.  
Ponirovsky E.N., Strelkova M.V., Zavoykin V.D. et al. Epidemiological situation of leishmaniasis in the Russian Federation: the first reliable cases of transmission. *Meditinskaya Parazitologiya i Parazitarnyye Bolezni.* 2015; 3: 2–7. (in Russ.)
7. Strelkova M.V., Ponirovsky E.N., Morozov E.N. et al. A narrative review of visceral leishmaniasis in Armenia, Azerbaijan, Georgia, Kazakhstan, Kyrgyzstan, Tajikistan, Turkmenistan, Uzbekistan, the Crimean Peninsula and Southern Russia. *Parasites & Vectors.* 2015; 8:330.
8. Делямуре С.Л., Скрыбин А.С., Сердюков А.М. Дифиллоботрииды — ленточные гельминты человека, млекопитающих и птиц. М.: Наука, 1985:200.  
Delamure S.L., Scriabin A.S., Serdyukov A.M. *Difillobotriidy — lенточные гельминты человека, млекопитающих и птиц [Difillobotriids — tape helminths of humans, mammals and birds].* М.: Nauka, 1985: 200. (in Russ.)
9. Waeschenbach A., Brabec J., Scholz T. et al. The catholic taste of broad tapeworms — multiple routes to human infection. *Int. J. Parasitol.* 2017; 47:831–843.
10. Scholz T., Kuchta R., Brabec J. Broad tapeworms (Diphyllobothriidae), parasites of wildlife and humans: Recent progress and future challenges. *IJP: Parasites and Wildlife.* 2019; 9:359–369.
11. Despommier D.D., Gwadz R.W., Griffin D.O. et al. *Parasitic Diseases — 6th edition.* Parasites Without Borders, Inc. NY, 2017: 590.

12. Gottstein B., Pozio E., Nockler K. Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2009. 22:127–145.
13. Krivokapich S. J., Pozio E., Gatti G. M. et al. *Trichinella patagoniensis* n. sp. (Nematoda), a new encapsulated species infecting carnivorous mammals in South America. *Inter. J. Parasitol.* 2012. 42: 903–910.
14. Эпидемиологический надзор за трихинеллёзом: Методические указания (МУ 3.2.3163–14). М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014:26.  
Epidemiological surveillance for trichinosis: Guidelines (MU 3.2.3163-14). М.: Federal Center for Hygiene and Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2014:26. (in Russ.)

#### Информация о соавторах:

**Россина А. Л. (A. Rossina)**, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия; PhD, Department of Infectious Diseases in Children, Russian National Medical Research University named after N.I. Pirogov; Moscow, Russia; rossina@bk.ru; orcid.org/0000-0002-5914-8427

**Лебедева Т.М. (T. Lebedeva)**, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней у детей РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия; PhD, Department of Infectious Diseases in Children, Russian National Medical Research University named after N.I. Pirogov; Moscow, Russia; lebedevazh@mail.ru; orcid.org/0000-0002-3412-2212

**Волкова Г.И. (G. Volkova)**, к.м.н., заведующая инфекционно-боксированным отделением РДКБ, Москва, Россия; PhD, head of the infectious-boxed department of the Russian Children's Clinical Hospital; Moscow, Russia; infect@rdkb.ru; orcid.org/0000-0002-3604-4027

**Иванова Ю.Н. (J. Ivanova)**, к.м.н., врач инфекционно-боксированного отделения РДКБ, Москва, Россия; PhD, infectious-boxed department of the Russian Children's Clinical Hospital; Moscow, Russia; ivanova\_julia76@mail.ru; orcid.org/0000-0002-2216-6197

**Иерусалимская Д.В. (D. Ierusalimskaya)**, врач инфекционно-боксированного отделения РДКБ, Москва, Россия; infectious-boxed department of the Russian Children's Clinical Hospital; Moscow, Russia; ierusalimskayadv@mail.ru; orcid.org/0000-0002-2164-0651

**Мустафаева С.А. (S. Mustafaeva)**, врач инфекционно-боксированного отделения РДКБ, Москва, Россия; infectious-boxed department of the Russian Children's Clinical Hospital; Moscow, Russia; mustafaeva-samira@mail.ru; orcid.org/0000-0001-9983-7844

**Шамшева О.В. (O. Shamsheva)**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней у детей РНИМУ, Россия, Москва; MD, Professor, head of the department of infectious diseases in children, Pirogov Russian National Research Medical University; Moscow, Russia; ch-infection@mail.ru; orcid.org/0000-0002-6033-6695

Статья поступила 11.02.2020

**Конфликт интересов:** Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported.