

УДК 616.211-002-56.43-022:616.99

Г.И. ГАРЮК, Е.И. БОДНЯ, И.В. ФИЛАТОВА, А.Н. ГОЛОВКО

**ПАЗАРИТОЗЫ ЧЕЛОВЕКА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ВЛИЯНИЯ НА РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА
И АКТУАЛЬНОСТЬ ПРИ РИНОСИНОСИТАХ У ДЕТЕЙ**

*Каф. оториноларингологии и дет. оториноларингологии
(зав. – проф. Г.И. Гарюк), каф. мед. паразитологии и тропических болезней
(зав. – проф. Е.И. Бодня) Харьков. мед. академии
последипломного образования (ректор – проф. А.Н. Хвисяк)*

Актуальность проблемы паразитарных заболеваний человека обусловлена их распространенностью, многообразием негативных воздействий на системно-органоном уровне, выраженным полиморфизмом клинических проявлений, затрудняющим дифференциальную диагностику, отсутствием стерильного иммунитета и специфических методов профилактики [10, 15, 27, 30, 31, 42, 45]. За последние годы число инфекционных болезней на Украине увеличилось с 6 до 9 млн. случаев в год. По данным санитарно-эпидемиологических станций, в 2002 году в стране была зарегистрирована 31 нозология паразитарных болезней. Среди них гельминтозы составили 90,5%, протозоозы – 9,7%. В Украине обнаруживаются 22 вида гельминтов, из которых лишь 2 имеют завозной характер. Среди заболевших 80% составляют дети до 14 лет. Удельный вес энтеробиоза в сумме всех гельминтозов составил 71%, аскаридоза – 19% [1, 8, 24, 30]. По данным Т.Н. Павликовской [37], основными тенденциями динамики паразитарных болезней в Украине являются:

- 1) рост заболеваемости «редкими инвазиями», в частности токсокарозом;
- 2) рост заболеваемости паразитами детей.

Дети до 14 лет болеют энтеробиозом в 6 раз чаще, чем взрослые, максимальные цифры приходятся на возраст от 3 до 6 лет. Дети составляют 67,2% от числа всех выяв-

ленных больных лямблиозом, при этом 66,4% – дети организованных коллективов. Характерно, что эти тенденции прослеживаются неизменными в течение ряда лет вне зависимости от регионов [26, 28, 29].

В настоящее время паразитозы рассматриваются как заболевания, в основе патогенеза которых лежит сложный комплекс взаимосвязанных и взаимозависимых патологических процессов, являющихся следствием не только повреждающего действия самих гельминтов на организм хозяина, но и его ответной реакции, имеющей и приспособительный, и повреждающий характер. Патогенная роль гельминтов реализуется, как минимум, тремя механизмами: механическим воздействием, токсическим влиянием и инокуляцией, а также активацией патогенных микроорганизмов. Важное значение приобретает способность паразитов сенсibilизировать организм хозяина и изменять его реактивность [5, 21, 27, 46, 47, 49]. Патогенез при этом представляет сложный динамический процесс, при котором повреждения, возникшие под влиянием паразитов, приводят к последующим нарушениям в организме в виде цепных реакций со сменой причинно-следственных связей, появлением и чередованием альтернативных и приспособительных реакций [9, 13, 38, 46]. В ходе этого процесса через инициацию и реализацию рефлекторных механизмов формируются и развиваются различные изменения

функций организма, отдельных органов и систем вдали и вне прямой связи с первичным очагом, что значительно затрудняет выявление ведущего этиологического фактора в заболевании [4, 7, 15, 23, 39, 50, 51] и подтверждается описанием различных соматических заболеваний паразитарной этиологии [18, 19, 33, 41].

На начальных этапах паразиты оказывают повреждающее воздействие на ткани организма хозяина посредством изменений, не связанных с иммунными механизмами. К специфическим патогенным эффектам при таком непосредственном воздействии относятся химическое и механическое повреждение (тканей хозяина) в момент проникновения, нарушение целостности тканей в процессе дальнейшей миграции и фиксации паразитов, использование питательных веществ хозяина в зависимости от локализации, механическое и химическое воздействие самих паразитов и продуктов их обмена. Выделяется острая и хроническая стадия паразитоза. В острой стадии клиническая симптоматика зависит от степени инвазии: слабая инвазия протекает субклинически, массивная – бурно, с крайней степенью выраженности симптомов. В хронической стадии преобладают подобные клинические черты для большинства паразитозов, проявляющиеся в виде общеинтоксикационного синдрома, нарушений нервной системы, иммуносупрессии и аллергизации [2, 15, 21-23, 46]. Причем одни исследователи видят явные отличия в действии разных гельминтов [2, 3], другие же настаивают на отсутствии патогномичных для определенного их вида симптомов, объясняя это подобными путями вредного воздействия при всех гельминтозах [17]. Выделяется также миграционная фаза для гельминтов с определенным циклом развития (токсокароз, аскаридоз и др.) и выраженными клиническими проявлениями на фоне явных аллергических реакций, а также с формированием органных поражений.

После реализации механизмов первичного повреждения ведущую роль в патогенезе паразитозов приобретают процессы, вызванные вторичными факторами и опосредованные механизмом хозяина – токсико-аллергические и иммунопатологические реакции [7, 11, 21, 43].

В острой стадии нематодозов определяется повышение содержания эозинофилов в крови и общего сывороточного IgE [52, 53]. Антигены гельминтов через CD₄⁺ индуцируют продукцию ИЛ-4, ИЛ-5. Возрастающая активность популяции Th₂ сопровождается увеличением продукции IgE, IgG₄, пролиферацией и дифференцировкой эозинофилов. Антигены гельминтов способны также активировать популяцию Th₁ с увеличением выработки ИФН-γ. Пусковым механизмом стимуляции активности популяции Th₂ являются растворимые метаболиты и компоненты оболочки инвазионных личинок паразита – инициатора иммунного ответа хозяина. Значение аллергического фенотипа в формировании особенностей иммунного ответа подтверждается подобным преобладанием активности популяции Th₂ для аллергических болезней [35].

Основа иммунного ответа при тканевых гельминтозах – продукция IgE антител и активация ими клеток – эффекторов тучных клеток, эозинофилов. Эозинофилы при тканевых гельминтозах обладают высокоаффинным рецептором IgE, маркерами CD₆₉ и CD₆₆ повышенной активности, адгезией к эндотелию сосудов, способностью секретировать ИЛ-4, ИЛ-5 и TNF α, что приводит к образованию эозинофильных инфильтратов в органах и тканях [35, 48]. Активированные тучные клетки способны локально, в тканях органов, продуцировать медиаторы воспаления (ИЛ-1, TNF-α) и иммунорегуляторы (ИЛ-2, ИЛ-4), кроме того, они способны индуцировать независимую от Т-клеток продукцию IgE-антител [21, 35]. Перечисленные медиаторы, стимулированные IgE-комплексами, способствуют обострению воспалительных процессов в пораженных органах и тканях, а также органный патологии. Сопряженными при паразитозах процессами считают выработку IgE и IgG₄. Антитела IgG₄, не имея специфических рецепторов, используют рецепторы IgE, блокируя дегрануляцию эозинофилов и активацию комплемента. Гиперпродукция IgG₄ соответствует отсутствию аллергической симптоматики при некоторых паразитозах. Гиперпродукция IgG₄ способствует снижению сенсibilизирующего действия IgE. Но в то же время гиперпродукция IgG₄-антител со-

ответствует персистенции инвазий, подверженности реинвазиям, так как искажается баланс IgE и IgG₄, определяющий возможность сосуществования паразита и хозяина, нарушается протекторный иммунный ответ.

Органная патология в острой стадии паразитозов зависит от интенсивности инвазии, характеристики штамма возбудителя и особенностей иммунного ответа хозяина. Секретируемые инвазионными личинками белки или экспрессируемые на их поверхностной мембране молекулы (цистеин, протеиназы, рецепторы системы комплемента, мимикрирующие белки и молекулы хозяина) способствуют преодолению эпителиального барьера слизистой оболочки органов и эндотелия сосудов, проникновению и миграции личинок в тканях, оказывают прямое патогенное действие и при интенсивной инвазии реализуют острую раннюю органную патологию. Эти же вещества индуцируют экспансию популяции Th₂ и иммунный ответ, приводящий при интенсивной инвазии к органным поражениям. При значительном угнетении популяции Th₂ простаноидами личинок вследствие массивной инвазии наблюдается злокачественное течение болезни [6, 14, 21, 34, 35, 48].

Развитие органных поражений в хронической стадии паразитозов определяют прежде всего ре- и суперинвазии, особенности защитных реакций на таксонометрически чуждые штаммы, структурная близость метаболитов или элементов структуры паразитов к элементам органов и тканей хозяина. Так, протеин-сульфодимераза при онхоцеркозе гомологична основному белку плазменной мембраны фибробластов роговицы, что определяет закономерность аутоиммунной природы поражения глаз [25]. Для хронической стадии паразитоза характерно снижение продукции общего и специфического сывороточного IgE, повышение продукции IgG₄. Специфические IgG₄-антитела блокируют цитотоксический эффект IgE-антител, что обуславливает персистенцию паразита, тяжелое, злокачественное течение болезни [36].

Особенностью паразитарных болезней является длительное многолетнее присутствие возбудителя в организме пациента,

что определяется продолжительностью жизни паразита или частыми реинвазиями. Длительное течение сопровождается различными клиническими проявлениями общего порядка, которые ассоциируются с многими хроническими заболеваниями и синдромами, а не с присутствием паразитов. Кроме прямого патогенного воздействия, иммуносупрессия и алергизация при паразитозах приводят к более частому возникновению и более тяжелому течению у инвазированных лиц других заболеваний и к развитию специфических клинических проявлений [43]. Это обуславливает актуальность изучения особенностей соматических заболеваний на фоне паразитоза у инвазированных больных, включая ранее считавшиеся «редкими» инвазии (например, токсокароз).

К.А. Степанченко [44] исследовал особенности неврологических проявлений энтеробиоза у взрослых. Выявлено наличие неврологических и психофизиологических нарушений у 70,9% взрослых людей с энтеробиозом – в виде астенического синдрома (53,8%), синдрома вегетативной дистонии (25,6%) и их сочетания (20,5%). Отмечено различие показателей иммунного статуса при первичной и повторной инвазии острицами в виде уменьшения количества Т-лимфоцитов (CD₃⁺), Т-хелперов (индукторов CD₄⁺), повышения содержания Т-супрессоров (цитотоксических CD8⁺) и недифференцированных форм лимфоцитов на фоне уменьшения Ig M, активации поглотительной и угнетения переваривающей способности фагоцитирующих нейтрофилов. При первичной инвазии острицами преобладает парасимпатикотония, недостаточная вегетативная реактивность, снижение памяти на фоне неустойчивости внимания, признаки нарушения корково-стволовых взаимоотношений. Повторная инвазия сопровождается извращенной вегетативной реактивностью, высоким индексом пароксизмальной активности.

Особенности клиничко-неврологических нарушений при приобретенном токсоплазмозе [40] проявлялись вегетативной дисфункцией у 70% больных с преимущественным поражением центральной нервной системы и общемозговой и очаговой

симптоматикой; стволочной симптоматикой пирамидного, экстрапиримидного, вестибулоатактического синдромов – у 30%; изменения в иммунном статусе соответствовали основным тенденциям при паразитарной инвазии, однако регуляторные субпопуляции Т-лимфоцитов достоверно изменялись у пациентов с преимущественным поражением ЦНС, вызывая выраженное снижение иммунорегуляторного индекса (ИРИ) до $1,1 \pm 0,4$ усл. ед. Полученные данные позволили автору обосновать необходимость обследования на токсоплазмоз всех больных в клинике нервных болезней.

По данным Т.Н. Замазий [20], в Харьковской области отмечается рост числа лиц с антитоксокарозными антителами в крови, в 3 раза превышающего аналогичные показатели по Украине. Высокая инфицированность выявлена у детей дошкольного возраста. Токсокароз клинически проявляется в виде общих и местных синдромов – неврастенического (82,1%), болевого, абдоминального и диспептического (50%), висцерального, гепатобилиарного (36,9%), легочного (14,6%), суставного (11,7%), аллергического (8,7%), глазного (6,8%). У 60% пациентов определено повышение показателей CD_8^+ , у 27,3% – снижение CD_{20}^+ . Обнаружено повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) при низком содержании эозинофилов в периферической крови у 20,6%, а у 26% – ЛИИ был значительно ниже нормы. Отмечена прогностическая значимость соотношения кортизол-инсулин в течении заболевания.

На основании вышеизложенного, а также учитывая важнейшую роль в патогенезе гельминтозов лимфоидной ткани [46] и высокие показатели паразитозов у детей, актуальным представляется изучение влияния паразитарной инвазии на состояние лимфаденоидного глоточного кольца и особенности течения риносинуситов у детей. Хотя общеизвестным является факт взаимо-

связи глистной инвазии (энтеробиоз, аскаридоз) и аллергического ринита, в современной литературе исследования по данному вопросу практически отсутствуют.

Нами в 2007-2009 годах на базах 30-й городской клинической больницы и 25-й городской многопрофильной клинической больницы г. Харькова обследовано 76 детей. Дети были направлены в стационар для проведения санации носовой части глотки по поводу аденоидных вегетаций, хронического риносинусита. В группу обследуемых вошли дети в возрасте от 3 до 14 лет, ранее получавшие лечение по поводу хронического рецидивирующего риносинусита, с неэффективностью консервативного лечения (от 2 до 4-6 курсов). Все они ранее к паразитологу не обращались и не обследовались на наличие глистной инвазии (за исключением обязательных отрицательных результатов на энтеробиоз для хирургического вмешательства), не предъявляли характерных жалоб при заполнении специально разработанной анкеты. Аденоидные вегетации у 62 пациентов расценены как II степени, хронический аденоидит диагностирован у всех больных. Обследование включало клинический анализ крови, определение уровня IgE и антител (IgM и IgG) к лямблиям, токсокаре, аскаридам. При выборе набора исследуемых антител основывались на статистических данных о видовой частоте инвазий детей в Харьковской области. В результате обследования высокий уровень IgE (без эозинофилии периферической крови) выявлен у 28 детей, что составило 36,8% от общего числа обследованных. Из них антитела к различным паразитам обнаружены у 19 (25%), сомнительный результат был еще у 3.

Проведенный мониторинг показал значимость паразитарной инвазии у детей с хроническими риносинуситами и аденоидитами, а также актуальность дальнейшего углубленного изучения проблемы.

1. Аналіз захворюваності населення України гельмінтозами за 1997-2001 рр. // МОЗ України, Центральна епідеміологічна станція. – Київ. – 18 с.
2. Астафьев Б.А. Очерки об общей патологии гельминтозов человека. – М.: Медицина, 1975. – 288 с.
3. Астафьев Б.А. Иммунопатологические проявления и осложнения гельминтозов. – М: Медицина, 1987. – С. 25-34.
4. Астафьев Б.А. Антропопрессия и паразитизм // Тез. докл. 3-го Всесоюз. съезда паразитологов. – Киев, 1991. – С. 9.
5. Астафьев Б.А. Достижения отечественной науки в изучении патогенеза гельминтозов // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2004. – № 2. – С. 16-19.
6. Биохимия и физиология гельминтов и иммунитет при гельминтозах / Отв. ред. Б.А. Шишов. – М.: Наука, 1987. – 164 с.
7. Бишак В.П., Бажора Ю.І. Бойчук Т.М. Сучасні аспекти імунопаразитології // Буковин. мед. вісник. – 2002. – Т.6, № 1. – С. 18-19.
8. Бобильова О.О., Бережнов С.П., Ситенко М.А., Падченко А.Т. Про епідемічну та санітарно-гігієнічну ситуацію в Україні в останні роки // Сучасні інфекції. – 2000. – №1. – С. 4-12.
9. Бодня К.І. Порухення процесів адаптації та їх корекція при хронічному опісторхозі: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 1999. – 342 с.
10. Бодня Е.И. Адаптационная роль стрессорной реакции паразитарной этиологии у человека // Проблемы мед. науки та освіти. – 2000. – № 4. – С. 53-54.
11. Бодня К.І., Головачев А.О., Півгородня О.І., Микулинський М.О. Роль ентеробіозу в розвитку неврологічних порушень і зниженні компенсаторно-приспосувальних реакцій // Матеріали наук.-практ. конф. і пленуму асоціації інфекціоністів України «Нейроінфекції і інші інфекційні хвороби». – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – С. 18-19.
12. Бодня К.І., Головка А.М. Сучасні аспекти діагностики та лікування алергічних риносинувітів у дітей за даними ретроспективного аналізу // Матеріали уч.-метод. конф. ХМАПО, 22.11.2007. – С. 92
13. Бритов В.А. Паразитизм как явление: отрицательные и положительные стороны // Гельминтозы человека: Респ. сб. науч. тр. / Ленинградский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. – Л., 1989. – С. 3-9.
14. Буряк И.М., Озерецковская Н.Н. Антителозависимые клеточно опосредованные иммунные реакции при экспериментальном трихинеллезе мышей // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1990. – № 3. – С. 38-40.
15. Возіанова Ж. Інфекційні та паразитарні хвороби: в 3 томах. – К.: Здоров'я. – 2000. – Т.1. – С. 754-758
16. Гарюк Г.И., Бодня Е.И., Филатова И.В., Головка А.Н. Аллергические риниты и паразитарные инвазии человека // Международ. мед. журн. – 2008. – № 1. – С. 15-18.
17. Головка А.Ф. Поражение нервной системы при гельминтозах // Врач. дело. – 1954. – № 8. – С. 701-704.
18. Григоренко Г.Ф., Тимофеев В.К. «Острый живот» при перфорации кишки острицами // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1979. – Т.104. – С. 36. – С. 104.
19. Дорошенко К.Г. Поражение мышцы сердца при хроническом токсоплазмозе // Токсоплазмоз / Сб. науч. трудов. – К., 1971. – С. 64-65.
20. Замазий Т.Н. Клинико-эпидемиологические особенности токсокароза в современных условиях и оптимизация лечебных мероприятий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 2007. – 19 с.
21. Киселев В.С., Змужко Е.И., Белозеров Е.С. Гельминтозы как патологии с компонентом иммуносупрессии // Рус. журн. «ВИЧ/СПИД и родственные проблемы». – 1997. – № 1. – С. 187.
22. Козлов А.С. Характеристика инвазионного процесса при повторных заражениях острицами // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1982. – № 5. – С. 30-32.
23. Колесникова-Тартыньских Л.А. Роль токсоплазменной инфекции в этиологии бесплодия у женщин // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – № 3. – С. 55-58.
24. Копанев Ю.А. Клинико-микробиологические особенности современного лечения аскаридоза и энтеробиоза у детей: Автореф. дис. – М., 2001. – 27 с.
25. Леутская З.К. Некоторые аспекты иммунитета при гельминтозах: роль витаминов и гормонов в иммунологическом процессе / Отв. ред. Е.С.Лейкина, АН СССР; Лаб. гельминтологии. – М: Наука, 1990. – 205 с.
26. Мажилене О.К. Практические аспекты проблемы энтеробиоза в Литве // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1991. – №4. – С. 31-34.
27. Маркин А.В. Вопросы профилактики важнейших гельминтозов в России // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1995. – № 1. – С. 106-108.
28. Маркин А.В. Уровень пораженности детей энтеробиозом в зависимости от санитарного состояния детских дошкольных учреждений // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1996. – № 2. – С. 50-54.
29. Муквон Л.Г. Двадцатилетний опыт борьбы с гельминтозами в Запорожской области // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1970. – №5. – С. 63-69.
30. Мухарська Л.М., Бодня К.І., Павліковська Т.М. та інші. Стратегія та тактика боротьби з пара-

- зитарними хворобами в Україні // *Анали Мечниковського інституту*. – 2002. – № 2-3. – С. 5-8.
31. Мухарська Л.М., Лапушенко О.П., Бережнов С.П., Некрасова Л.С. Стан захворюваності на інфекційні та паразитарні хвороби в Україні у 2003 році // *Тез. докл. 14-го з'їзду мікробіологів, епідеміологів та паразитологів*. – Полтава, 2004. – С. 181-183.
 32. Найт Р. *Паразитарные болезни* / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1985. – 416 с.
 33. Некрасова Л.И. Особенности течения вирусного гепатита А в сочетании с энтеробиозом // *Гельминтозы человека*. – Л., 1985. – С. 134-138.
 34. Озерецковская Н.Н. Химиотерапия, иммунный статус больных и перспективы иммунокоррекции при паразитарных болезнях (на примере природноочаговых инвазий) // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 1989. – №6. – С. 5-12.
 35. Озерецковская Н.Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, и факторов, индуцирующих иммунный ответ // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 2000. – № 3. – С. 3-8.
 36. Озерецковская Н.Н. Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, и факторов, индуцирующих иммунный ответ // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 2000. – № 4. – С. 9-14.
 37. Павликовская Т.Н. Ситуация по паразитарным болезням на Украине и пути ее улучшения // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 2004. – №2. – С. 8-13.
 38. Пішак В.П., Нечитайло Ю.М. Гельмінтози у дітей. – Чернівці: ВДМА, 2000. – 233 с.
 39. Поляков В.Е. Гельминтозы у детей и подростков. – М.: Медицина, 2003. – 256 с.
 40. Савицкая И.Б. Особенности клинико-неврологических нарушений при хроническом приобретенном токсоплазмозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 2005. – 21 с.
 41. Сайдалиев Т., Бабаева Р.И., Лемелев В.Р. Роль остриц в этиологии аппендицита // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 1982. – №5. – С. 84-85.
 42. Семенов Э.И., Моисеева А.В., Павликовская Т.Н., Борисенко Н.И. Распространение и вопросы профилактики паразитарных инфекций на Украине // *Мед. паразитология и паразитарные болезни*. – 1991. – № 4. – С. 31-33.
 43. Сергиев В.П. Паразитарные болезни: проблемы новые и старые // *Журн. микробиол. эпидемиол. и иммунобиол.* – 1991. – № 5. – С. 3-6.
 44. Степанченко К.А. Неврологические проявления энтеробиоза у взрослых: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 2004. – 16 с.
 45. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей: Методические рекомендации. СПб: Центр Госсанэпиднадзора Санкт-Петербурга, 2004. – 29 с.
 46. Чебышев Н.В., Богоявленский Ю.К., Гришина Е.А. Гельминтозы: органно-системные процессы в их патологии и лечении. – М.: Медицина, 1998. – 240 с.
 47. Chaker E. Bel Hadj S., Khaled S., Ben Moussa M., Ben Rachid M.S. Digestiv parasitic diseases. A continuous current problem // *Tunis Med.* – 1995. – Vol. 37, № 1. – P. 53-56.
 48. Durmaz B., Yakinci C., Koroglu M., Rafid M. Durmaz R. Concentration of total serum Ig E in parasitized children and the effect of antiparasitic therapy on Ig E ltvts // *I. Trop. Pediatr.* – 1998. – Vol. 44, №2. – P. 121.
 49. Finn L. Threadworm infections // *Community Nurse.* – 1996. – Vol. 2, №7. – P. 39.
 50. Gilbert P. Skin problem and parasites in children. 2 Parasitic worms // *Prof. Care mother cyild.* – 1998. – Vol.8, №4. – P. 105-106.
 51. Moffitt M.C. Parasitic infections of the central nervus system // *Pediatr. Ann.* – 1994. – Vol. 23, №8. – P. 424 -425; 429-433.
 52. Surmont L., Lui L.X. Enteritis, eosiopfilia and Enterobius vermicularis // *Lancet.* – 1995. – Vol. 346, №8983. – P. 1167.
 53. Villareal O., Villareal I.I. Domingo I.A. Progressive eosinophilia and elevated Ig E in enterobiosis // *Allergy.* – 1999. – Vol.154, №7. – P. 496.

Поступила в редакцию 17.02.09.

© Г.И. Гарюк, Е.И. Бодня, И.В. Филатова, А.Н. Головки, 2009