

ПАРАЗИТОЛОГІЯ

УДК 616.995.42-093/-098:612.017

*І.П. Бодня**Харківська медична академія післядипломної освіти***КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ МІКСТ-ІНВАЗІЇ ТОКСОКАРОЗУ З ЕНТЕРОБІОЗОМ**

Відображені сучасні уявлення про етіологію токсакарозу. Представлені результати кількісної оцінки структури і диференціації елементів крові шляхом визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації. Для оцінки стану адаптації обстежених хворих визначено рівні кортизолу та інсуліну в плазмі крові. Викладено критерії оцінки реактивності і адаптаційно-компенсаторних можливостей організму при поєднанні токсакарозу з ентеробіозом.

Ключові слова: *токсакароз, ентеробіоз, адаптаційно-компенсаторні можливості, кортизол, інсулін.*

Структура інфекційної патології людини в останні десятиліття зазнала істотну еволюцію, зумовлену зміною ролі й питомої ваги значної групи збудників інфекційних захворювань, і зараз переважають мікст-інфекції та інфекції, спричинені умовно-патогенною мікрофлорою [1, 2].

В сучасних, постійно змінюваних екологічних умовах з'являються нові варіанти відомих хвороб у вигляді різних поєднань етіологічних агентів і в формі несподіваних змін епізоотичної ситуації. Проблема змішаних (асоціативних) захворювань, в патогенезі яких беруть участь різні етіологічні агенти, цікавить багатьох вчених [3–6]. Відповідно до сучасних уявлень, мікст-інфекції (змішані, асоційовані) – це патологічний процес, що розвивається в організмі при одночасному впливі двох і більше збудників, часто різної природи. До них відносяться інфекційні захворювання органів сечостатевої системи, у тому числі ті, що передаються статевим шляхом, травного тракту, печінки, жовчовивідних шляхів, порожнини рота. Вони вважаються «нормою» при імунодефіцитних станах, нейтропеніях, часто ускладнюють хірургічні втручання, особливо в абдомінальній хірургії.

Змішані інфекції можуть бути результатом таких асоціацій, як бактерії-бактерії, бактерії-

віруси, віруси-віруси, паразитарно-паразитарні, паразитарно-бактеріальні, паразитарно-вірусні. Клінічні прояви можуть бути нетиповими, а перебіг захворювання залежить від виду збудників-асоціантів, їх біологічних властивостей, взаємин одного з одним і з організмом хазяїна [7–9]. Змішані інфекції в порівнянні з моноінфекціями становлять велику небезпеку, бо проявляються особливою реакцією окремих ланок патогенезу, а при вірусно-бактеріальних асоціаціях для імунної системи створюється парадоксальна ситуація включення двох опозиційних форм імунної відповіді [10, 11].

Про мікст-інвазії свійських м'ясоїдних тварин часто повідомляють в літературі, в основному в зарубіжних публікаціях [12–14]. За даними деяких авторів, екстенсивність мікст-інвазій м'ясоїдних тварин перевищує 50% [3, 15]. Ряд дослідників вважають, що діагностика інвазійних хвороб тварин, зокрема м'ясоїдних, повинна базуватися на комплексному епізоотологічному підході [16, 17]. При цьому особливу увагу слід звернути на виявлення змішаних форм паразитів (мікст-інвазій) і особливості їх прояву, тому що багато дослідників повідомляють про значне поширення асоціацій паразитів у свійських м'ясоїдних тварин.

© *І.П. Бодня, 2016*

Незважаючи на значні успіхи у вивченні паразитоценозів тварин, особливо за кордоном, недостатньо вивченими залишаються питання профілактики та лікування асоціативних хвороб, тому що збудники відрізняються не тільки морфологією і циклами розвитку, але й різними біохімічними (обмін речовин і енергії) та фізіологічними процесами. В сучасних умовах фахівці і дослідники все частіше стикаються з необхідністю проводити дегельмінтизацію одночасно проти паразитів, що належать різним таксонам. Саме тому є затребуваним і практично необхідним ретельне вивчення цієї проблеми.

Робіт з вивчення ураженості людини на мікст-інвазії недостатньо, що визначає актуальність цієї проблеми.

Особливий інтерес викликає токсокароз – паразитарне захворювання, що спричиняється міграцією личинок аскарид собак (*Toxocara canis*) і кішок (*Toxocara mystax*) в різних органах і тканинах, що характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганными ураженнями алергічної природи [9, 18–20].

Діагностика токсокарозу утруднена через поліморфізм і невизначеність клінічних проявів. У повсякденній клінічній практиці своєчасна постановка діагнозу і призначення специфічної терапії – швидше виняток, ніж правило. Зокрема, останнім часом у зв'язку зі зміною природних біоценозів все частіше діагностуються змішані паразитози, отже, діагностика токсокарозу ще більше утруднюється [11, 21, 22]. В Україні токсокароз найчастіше має перебіг як мікст-інвазія з ентеробіозом.

Клінічні прояви ентеробіозу вивчені досить повно, проте глобальні екологічні зміни останніх десятиліть, широке застосування антибактеріальних, імуноотропних та інших лікарських препаратів і ряд інших факторів змінили клінічну картину нематодозів, що потребує додаткового вивчення. І хоча значного поширення в Україні набули гельмінтози-антропонози, однак за тяжкістю перебігу для людини на перший план виходять гельмінтози-зоонози. Досі немає пояснення різноманіттю клінічних і імунологічних проявів при токсокарозі, недостатньо вивчена роль ендокринної системи та особливості гормональної регуляції на різних етапах адаптації до інвазії [23, 24].

Все викладене обґрунтовує необхідність продовження досліджень у цьому напрямку.

Мета даного дослідження – дослідити стан адаптаційно-компенсаторних можливостей людини при мікст-інвазії токсокарозу з ентеробіозом.

Матеріал і методи. Обстежено 140 хворих на токсокароз у віці від 20 до 60 років, середній вік ($39,6 \pm 3,3$) року, із них 80 чоловіків і 60 жінок, які перебували на амбулаторному обстеженні та лікуванні на кафедрі медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти у 2013–2016 рр. Для порівняння і контролю обстежено 20 практично здорових осіб відповідної статі й віку. Для порівняння обстежено 45 (23 чоловіки та 22 жінки) хворих на токсокароз, у яких при обстеженні випадково був виявлений ентеробіоз.

Виходячи з того, що важливу роль у формуванні реакції організму у відповідь на інвазію грають лейкоцити, для кількісної оцінки структури і диференціації елементів крові нами визначено лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) у хворих на токсокароз і у 45 хворих з мікст-інвазією токсокароз з ентеробіозом (за методом Кальф-Каліфа) [8].

Для оцінки стану адаптації обстежених хворих визначено рівні адренкортикотропного гормону (АКТГ), кортизолу та інсуліну в плазмі крові хворих на токсокароз, роль яких у гормональній відповіді організму є надзвичайно великою. Їм відводиться провідна роль в реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму і перехід на новий рівень регуляції.

Оскільки рівень гормонів і їх співвідношення змінювалися по-різному, тяжкість стану напруги визначалася не за абсолютним вмістом кортизолу і інсуліну, а за величиною коефіцієнта напруги (К), що відображає ставлення відсоткових величин цих гормонів. У нормі $K = 1$.

Отримані дані статистично опрацювали.

Результати та їх обговорення. Встановлено, що ЛІІ здорових людей в середньому дорівнював $1,25 \pm 0,25$ (межі коливання 0,9–1,5).

В межах норми ЛІІ знаходився тільки у ($21 \pm 0,4$) % хворих на токсокароз. У 20,4 % хворих ЛІІ в 1,5–2,0 рази перевищував верхні показники норми. Підвищення ЛІІ, як правило, спостерігалось частіше при низькому (нижче 3 %) вмісті еозинофілів у периферичній крові.

Вміст еозинофілів (від 4 до 0 %) був незначним. У повсякденній клінічній практиці

прийнято вважати, що однією з ознак гельмінтозів є еозинофілія. Однак така думка при нормальному або навіть низькому вмісті еозинофілів у периферичній крові може привести до неправильного висновку.

Наведені дані свідчать, що обчислення ЛШ дозволяє уточнити характер і спрямованість змін в крові при гельмінтозах. Можна відзначити, що ЛШ при токсокарозі у хворих з мікст-інвазією токсокароз з ентеробіозом був змінений, що свідчить про переважання мононуклеарної реакції організму хазяїна у відповідь на інвазію.

Одним із шляхів оцінки стану адаптивних можливостей організму є дослідження вмісту в крові гормонів, бо відомо, що зміна концентрації гормонів у крові, що ведуть до перебудови міжендокринних відносин, є однією з важливих ланок складної системи регуляції. У гормональній відповіді організму надзвичайно велике значення мають глюкокортикоїди, яким відводиться провідна роль в реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму і перехід на новий рівень регуляції, при якому відновлюється рівновага між катаболічними і анаболічними процесами.

Є значна кількість робіт, присвячених вивченню кортикостероїдів при стресі й адаптації. Згідно з літературними даними, в природних умовах регуляції багато структур головного мозку і, перш за все, гіпоталамо-гіпофізарна система чутливі до глюкокортикоїдів. Дія стероїдів на гіпоталамус в основному пов'язується з участю гормонів у саморегуляції за принципом негативного зворотного зв'язку, більшістю авторів виявлено гальмівний вплив глюкокортикоїдів на гіпоталамус.

В умовах хронічної дії інвазії як стресу відбувалася різноспрямована зміна концентрації гормонів гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

Аналіз частоти зустрічальності змін концентрації АКТГ і кортизолу в плазмі крові показав, що у деяких хворих їх вміст залишався в межах норми, у інших – перевищував контрольні значення, а у третіх – був нижче норми. У хворих на токсокароз без ентеробіозу концентрація АКТГ в 1,5 рази частіше була в межах норми, ніж у хворих з мікст-інвазією токсокароз з ентеробіозом. Підвищення АКТГ в 1,4 рази частіше спостерігалось у хворих з мікст-інвазією, а зниження – однаково часто в обох групах. Рівень кортизолу в 1,8 рази

частіше знаходився в межах норми у хворих з токсокарозом, а підвищений і знижений був у 2 рази частіше у хворих з мікст-інвазією.

Оскільки зміни вмісту АКТГ і кортизолу по відношенню до норми різноспрямовані, нами виявлено, що у хворих на токсокароз буває три види реакції гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи у відповідь на хронічну інвазію: а) рівень АКТГ і кортизолу підвищується; б) рівень кортизолу підвищується менше, а АКТГ залишається без змін; в) рівень кортизолу підвищується менше, а АКТГ помітно підвищується.

Проведений аналіз показав, що «вибір» типу реакції визначає регуляцію адаптивних процесів і залежить від гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, функціональний стан якої у хворих на токсокароз знаходиться в значній залежності від тривалості інвазії й наявності або відсутності ентеробіозу.

Ще один гормон, роль якого є надзвичайно великою в гормональній відповіді організму при адаптації, – інсулін.

Невідомий жодний інший гормон, який мав би настільки виражений контррефлекс по відношенню до глюкокортикоїдів. Від вмісту інсуліну в периферичній крові залежить чутливість тканин до регуляторного впливу глюкокортикоїдів, їх метаболічний ефект. Пояснення отриманих даних і оцінка стану адаптації зі зміни вмісту кортизолу при хронічній інвазії без аналізу вмісту інсуліну обмежені.

Середній рівень кортизолу у хворих на токсокароз не відрізнявся від норми, а у хворих з мікст-інвазією перевищував показники контролю ($p < 0,05$). Індивідуальна оцінка вмісту гормону дозволила встановити, що у хворих з мікст-інвазією вміст гормону був підвищеним у 2 рази частіше, ніж у хворих без гостриків. Не було встановлено відмінностей у вмісті кортизолу в залежності від статі [у чоловіків – $(408,3 \pm 82,5)$ нмоль/л, у жінок – $(434,7 \pm 51,4)$ нмоль/л] і віку [до 40 років – $(424,6 \pm 45,4)$ нмоль/л, після 40 років – $(432,6 \pm 59,3)$ нмоль/л].

У хворих без мікст-інвазії рівень інсуліну частіше був зниженим, у хворих з мікст-інвазією рівень інсуліну достовірно частіше був підвищеним ($p > 0,05$). Статевих відмінностей в концентрації інсуліну в сироватці крові хворих на токсокароз, як і в контролі, не було виявлено.

Відомо, що секреція інсуліну регулюється рівнем глюкози в крові. Проведене нами визначення вмісту інсуліну в залежності від

рівня цукру в крові хворих на токсокароз показало, що при вмісті цукру в межах норми (3,5–5,7 ммоль/л) концентрація інсуліну у хворих без мікст-інвазії [(143,4±14,0) нмоль/л] була дещо нижчою ($p>0,05$), ніж у хворих з мікст-інвазією [(167,4±19,5) нмоль/л]. Це може свідчити про те, що у хворих без мікст-інвазії зберігаються принципи зв'язку між рівнем глюкози в крові та інсуліном, а при мікст-інвазії цей зв'язок порушується.

Для оцінки впливу інвазії на адаптаційно-приспосувальні реакції у хворих на токсокароз визначали показник напруги (співвідношення рівня кортизолу і інсуліну в крові) – найбільш об'єктивний критерій тяжкості шкідливої дії інвазії і активності компенсаторно-приспосувальних процесів, що розвиваються в організмі.

З огляду на те, що характер ендокринної реакції організму у відповідь на інвазію змінюється по-різному, тяжкість стану напруги визначали не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну в крові, а за величиною коефіцієнта, що відображає ставлення відсоткових величин цих гормонів.

За даними літератури, існує три варіанти реакції ендокринної системи організму у відповідь на подразник. Чим вище коефіцієнт напруги, тим менше резерв компенсаторних можливостей організму і тим більш загрозливим з точки зору прогнозу компенсації функцій стає стан напруги.

При першому типі реакції ($K1=24$) концентрація кортизолу в крові прагне до максимальної, а інсуліну – до мінімальної. Такий тип реагування свідчить про те, що організм працює на межі своїх адаптаційних можливостей і швидко може перейти у фазу виснаження.

Другий тип ($K2=0,8$, $K3=0$) характеризує субекстремальний стан. Дівергентні зміни вмісту кортизолу та інсуліну в крові не досягають крайніх значень, а реалізуються в проміжній зоні. Концентрація гормонів у крові може досягати крайніх величин під впливом загострення патологічного процесу, або додаткового подразника, або приєднання різних інфекційних та інших захворювань організму.

Відсутність змін вмісту кортизолу ($K3$, $K4$) або зниження при підвищенні контргормону (інсуліну) вносить певну нестійкість у розвиток захисних реакцій. Рівень резистентності при такому варіанті реагування виявляється нижчим за норму ($K3$). Другий варіант

реагування може закінчитися переходом в екстремальний стан з фазою виснаження або в стан хронічної напруги, тобто переходить у третій тип реакції.

Для третього типу розвитку резистентності характерна відсутність змін, або незначне збільшення, або зменшення в крові вмісту кортизолу при більш значному зниженні рівня інсуліну ($K5=4$, $K6=40$). Організм переходить на інший більш економний рівень регуляції. Скорочення кортизолу в крові при одночасному більш вираженому зниженні інсуліну є доцільним механізмом, який розширює межі адаптаційних можливостей організму за рахунок урівноваження катаболічних процесів.

Переважає зміна рівня того чи іншого гормону і різні поєднання зазначених механізмів обумовлюють неоднорідність стану адаптації при токсокарозі. Особливо це наочно проглядається по співвідношенню основних адаптогенних гормонів – кортизолу і інсуліну, відсоткове співвідношення яких дає уявлення про стан напруги. Чим вище коефіцієнт напруги до лікування, тим менше резерв компенсаторних можливостей і тим більш несприятливим з точки зору прогнозу компенсації функцій стає стан напруги.

Як свідчать отримані нами дані і дані літератури, всі три варіанти можуть завершитися нормалізацією або значним зниженням коефіцієнта напруги після комплексної протигельмінтної терапії, що вказує на нормалізацію або поліпшення гормональної регуляції.

Для оцінки приспосувальних реакцій хворих на токсокароз визначено коефіцієнт напруги як найбільш об'єктивний критерій тяжкості шкідливої дії інвазії й активності компенсаторно-приспосувальних реакцій. Встановлено, що коефіцієнт напруги змінювався в широких межах, що свідчило про різний тип адаптаційної реакції у хворих на токсокароз.

I тип – коефіцієнт напруги мало відрізнявся від норми (становив 1,3–1,9). При цьому рівень кортизолу мав тенденцію до підвищення, а вміст інсуліну в крові знижувався в 1,5–2,0 рази.

II тип – коефіцієнт напруги становив 3,5–4,0. Рівень кортизолу коливався в межах норми (незначно підвищувався або знижувався), а інсуліну – знижувався в 3–5 разів у порівнянні з нормою. Такий тип напруги свідчив, що організм працює на межі своїх адаптаційних можливостей і під впливом

додаткових патологічних процесів (загострення соматичних, розвиток інфекційних захворювань і т. ін.) може перейти у фазу виснаження. Він є характерним для хворих з мікст-інвазією.

III тип – коефіцієнт напруги в 7–13 разів перевищував норму. При цьому рівень кортизолу підвищувався, а рівень інсуліну знижувався в 9–10 разів. Таке співвідношення гормонів характерно для переходу на більш економний рівень регуляції. Зниження інсуліну є доцільним механізмом, який розширює межі адаптаційних можливостей.

Таким чином, виявлені зміни гормональної регуляції при токсокарозі дають додаткову інформацію про стан адаптивно-компенсаторних можливостей організму, розширюють уявлення про патогенетичні механізми токсокарозу і можуть бути використані при оцінці стану адаптації хворих на токсокароз, а також для обґрунтування розробки коригуючої терапії.

Висновки

1. У хворих на токсокароз спостерігається залежність вмісту інсуліну від рівня цукру в крові при вмісті останнього в межах норми (3,5–5,7 пмоль/л), концентрація інсуліну у хворих без мікст-інвазії [(143,4±

14,0) нмоль/л] була дещо нижчою ($p > 0,05$) за таку у хворих з мікст-інвазією [(167,4±19,5) нмоль/л]. Це може свідчити про те, що у хворих без мікст-інвазії зберігаються принципи зв'язку між рівнем глюкози в крові та інсуліном, а при мікст-інвазії цей зв'язок порушується.

2. У хворих на токсокароз оцінено вплив інвазії на адаптаційно-приспосувальні реакції з визначенням коефіцієнта напруги (співвідношення рівня кортизолу і інсуліну в крові). Встановлено, що коефіцієнт напруги змінювався в широких межах, що свідчило про різний тип адаптаційної реакції у хворих на токсокароз. Саме II тип (коефіцієнт напруги 3,5–4,0) свідчив про те, що організм працює на межах своїх адаптаційних можливостей і може перейти у фазу виснаження, він характерний для хворих з мікст-інвазією.

3. Для спрощення і підвищення точності оцінки тяжкості інвазії у хворих на токсокароз або токсокароз з мікст-інвазією слід визначати коефіцієнт напруги (співвідношення рівня кортизолу і інсуліну в крові) як найбільш об'єктивний критерій тяжкості шкідливої дії інвазії й активності компенсаторно-приспосувальних процесів, що розвиваються в організмі.

Список літератури

1. Земляков Г.М. Задачи и возможные пути их решения в области эпидемиологии заболеваний, связанных с воздействием факторов окружающей среды / Г.М. Земляков, Л.Г. Соленова, Т.П. Федечкина // Гигиена и санитария. – 2005. – № 6. – С. 45–48.
2. Рахманин Ю.А. Современные научные проблемы совершенствования методологии оценки риска здоровья населения / Ю.А. Рахманин, С.М. Новиков, С.И. Иванов // Гигиена и санитария. – 2005. – № 2. – С. 7–10.
3. Борцов С.А. Ассоциации паразитов желудочно-кишечного тракта собак в условиях мегаполиса / С.А. Борцов, И.М. Зубарева // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2007. – № 9. – С. 131–133.
4. Волгина И.С. Паразитозы домашних плотоядных в условиях г. Воронежа / И.С. Волгина, С.П. Гапонов // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. научн. конф. – М., 2009. – Вып. 10. – С. 93–95.
5. Лысенко А.Я. Общие и особенные черты ларвальных гельминтозов человека / А.Я. Лысенко // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1998. – № 2. – С. 27–31.
6. Othman A.A. Therapeutic battle against larval toxocariasis: are we still far behind? / A.A. Othman // Acta Trop. – 2012; Dec. – Vol. 124 (3). – P. 171–178.
7. Гасанова Т.А. Токсокароз: распространение и влияние на репродуктивное здоровье / Т.А. Гасанова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2003. – № 4. – С. 11–14.
8. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическое значение / Я.Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело. – 1941. – № 1. – С. 31–35.
9. Pulmonary toxocariasis: a case report and literature review / G. Ranasuriya, A. Mian, Z. Boujaoude, C. Tsigrelis // Infection. – 2014; Jun. – Vol. 42 (3). – P. 575–578.
10. Kondera-Anasz Z. Toxocariasis a current clinical and diagnostic problem / Z. Kondera-Anasz, A. Kubala, A. Mielczarek-Palacz // Wiad Lek. – 2005. – Vol. 58 (3–4). – P. 218–221.

11. Differential serodiagnostics of *Toxocara canis* and *Toxocara cati* – is it possible? / C.S. Poulsen, S. Skov, A. Yoshida et al. // *Parasite Immunol.* – 2015; Apr. – Vol. 37 (4). – P. 204–207.
12. Власенко Ю.И. Гельминтофауна домашних и диких плотоядных Краснодарского края / Ю.И. Власенко // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. научн. конф. – М., 2006. – Вып. 7. – С. 93–95.
13. Presence of *Toxocara canis* eggs on the hair of dogs : a risk factor for Visceral Larva Migrants / H.L. Amaral, G.L. Rassier, M.S. Pepe et al. // *Vet. Parasitol.* – 2010; Nov 24. – Vol. 174 (1–2). – P. 115–118.
14. Wolfe A. Human toxocariasis and direct contact with dogs / A. Wolfe, I.P. Wright // *Vet. Rec.* – 2003. – Vol. 152. – P. 419–422.
15. Березина Е.С. Структура популяции собак г. Омска и их значение в формировании антропоургического очага токсокарозной инвазии / Е.С. Березина // *Естеств. науки и экология.* – 1999. – № 4. – С. 96–101.
16. Зубарева И.М. Эпизоотологические особенности токсокароза домашних плотоядных в Новосибирске / И.М. Зубарева // *Актуальные аспекты экологической, сравнительно-видовой, возрастной и экспериментальной морфологии* : Матер. научн.-практ. конф. – Улан-Удэ, 2004. – С. 252–253.
17. Плотникова И.В. Роль городских кошек в эпидемиологии и эпизоотологии гельминтозов / И.В. Плотникова, И.М. Зубарева // *Современные проблемы эпизоотологии*: Матер. междунар. научн. конф. – Новосибирск, 2004. – С. 339–342.
18. Eosinophilic pneumonia due to toxocariasis: an adult case report / M. Demirci, M. Unlu, F. Fidan, S. Kaya // *Turkiye Parazitoloj Derg.* – 2012. – Vol. 36 (4). – P. 258–259.
19. Toxocariasis – associated cardiac diseases. A systematic review of the literature / E. Kuenzli, A. Neumayr, M. Chaney, J. Blum // *Acta Trop.* – 2016; Feb. – Vol. 154. – P. 107–120.
20. How common is human toxocariasis? Towards standardising our knowledge / H. Smith, C. Holland, M. Taylor et al. // *Trends in Parasitology.* – 2009. – Vol. 25. – P. 182–188.
21. Показатели фагоцитарной активности у больных токсокарозом / И.А. Золотова, Н.И. Тумольская, Т.А. Червинская и др. // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни.* – 2002. – № 4. – С. 35–36.
22. Fillaux J. Laboratory diagnosis of human toxocariasis / J. Fillaux, J. F. Magnaval // *Vet. Parasitol.* – 2013; Apr. 15. – Vol. 193 (4). – P. 327–336.
23. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. – Ростов-на-Дону, 1990. – 223 с.
24. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса / Л.Е. Панин. – Новосибирск: Наука, 1983. – 234 с.

И.П. Бодня

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА ПРИ МИКСТ-ИНВАЗИИ ТОКСОКАРОЗА С ЭНТЕРОБИОЗОМ

Отражены современные представления об этиологии токсокароза. Представлены результаты количественной оценки структуры и дифференциации элементов крови путем определения лейкоцитарного индекса интоксикации. Для оценки состояния адаптации обследованных больных определены уровни кортизола и инсулина в плазме крови. Изложены критерии оценки реактивности и адаптационно-компенсаторных возможностей организма при сочетании токсокароза с энтеробиозом.

Ключевые слова: токсокароз, энтеробиоз, адаптационно-компенсаторные возможности, кортизол, инсулин.

I.P. Bodnya

CRITERIA FOR EVALUATION OF ADAPTATION COMPENSATORY CAPACITIES OF THE ORGANISM AT MIXED INVASION OF TOXOCARIASIS WITH ENTEROBIOSIS

The article describes modern ideas on the etiology of toxocariasis. Some results of quantitative evaluation of the structure and differentiation of the blood elements by identification of leukocyte intoxication index have been presented. In order to evaluate the adaptation condition of the examined patients, the levels of cortisol and insulin in the blood plasma have been determined. Criteria for evaluation of adaptation compensatory capacities of the organism under toxocariasis in combination with enterobiosis have been given.

Key words: toxocariasis, enterobiosis, adaptation and compensatory possibilities, cortisol, insulin.

Поступила 07.11.16