

В.С. Копча<sup>1</sup>, М.А. Андрейчин<sup>1</sup>, С.І. Шкробот<sup>1</sup>, С.І. Климнюк<sup>1</sup>, В.І. Кородюк<sup>2</sup>, В.В. Боронілова<sup>2</sup>,  
О.В. Кулак<sup>2</sup>, В.Г. Невістюк<sup>2</sup>

## ВИПАДОК ЗАДАВНЕНОГО ДИФІЛОБОТРІОЗУ ЛЮДИНИ, УСКЛАДНЕНОГО ФУНІКУЛЯРНИМ МІЄЛОЗОМ

<sup>1</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,  
<sup>2</sup>КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОР

Описано випадок задавненого дифілоботріозу людини, який, незважаючи на характерну клінічну картину й поглиблене лабораторне та інструментальне обстеження, залишався нерозпізнаним до моменту прицільного дообстеження на предмет виявлення яєць гельмінта у випорожненнях. Ефективне етіотропне лікування забезпечило цілковиту дегельмінтизацію, однак через розвиток незворотного демієлінізуючого ускладнення прогноз стосовно повного одужання залишився несприятливим.

**Ключові слова:** дифілоботріоз,  $V_{12}$ -дефіцитна анемія, фунікулярний мієлоз.

Дифілоботріоз – хронічний гельмінтоз, який зумовлений паразитуванням у тонкій кишці людини і тварин лентеця широкого у статевозрілій стадії, що може супроводжуватися розладами травної системи, хронічною інтоксикацією та іноді перніціозною  $V_{12}$ -фолієводефіцитною анемією.

Відомо, що статевозріла форма збудника – лентеця широкого (*Diphyllobothrium latum*) – є типовим стрічковим гельмінтом, має головку (сколекс), стробілу, в члениках якої містяться яйця. Тривалість паразитування *D. latum* в організмі людини може перевищувати 30 років. Довжина стробіли *D. latum*, що складається зі значної кількості члеників (до 4000), зазвичай сягає від 2 до 9 м (описані форми до 25 м).

Матка відкривається на поверхні проглотида, з якої в кишечник постійно екскретуються яйця у величезній кількості – до 1 млн на добу. При дуже великій стробілі задні членики *D. latum*, переобтяжені яйцями, можуть відриватися й тоді у фекаліях можлива поява проглотид широкого лентеця. Для дозрівання яєць *D. latum*, як і належить для біогельмінтів, потрібна абіотична фаза, в даному випадку прісноводні водойми. При потрапленні в сприятливе місце існування личинка (корацидій) виходить з яйця у воду на 6-16-у добу. При температурі води нижче 15 °C розвитку зародка не відбувається, але він зберігає життєздатність упродовж 6 міс. Після заковтування першим проміжним хазяїном – веслоногими рачками (циклопами), що живуть

у прісних водоймах, корацидій через 2-3 тиж. перетворюється на процеркоїда. В організмі риб (другий проміжний хазяїн), що живляться рачками, процеркоїди проникають у внутрішні органи й м'язи, і через 3-4 тиж. трансформуються на плероцеркоїдів, що досягають довжини 4 см і мають сформований сколекс, який можна виявити при обробці тіла риби. При поїданні дрібних риб більшими хижими рибами плероцеркоїди здатні проникати крізь стінку їх кишечника в м'язи й внутрішні органи і продовжувати власний розвиток. На статевозрілого черва плероцеркоїд перетворюється вже в організмі кінцевого хазяїна, яким є людина або рибоїдні ссавці.

Дифілоботріоз – природно-ендемичний пероральний біогельмінтоз, що реєструється всюди. На Європейському континенті *D. latum* найбільш поширений передусім у басейнах великих північних рік: у Скандинавії, країнах Балтії і Східної Європи, в тому числі, хоча й спорадично, в Україні. У природі остаточними (дефінітивними) хазяїнами *D. latum* зазвичай є рибоїдні ссавці (собаки, коти, свині, ведмеді, лисиці, пелі, моржі, тюлені), в окремих випадках птахи (чайки, баклани, ворони), тоді як людина заражається випадково. Проміжними хазяїнами *D. latum* є веслоногі рачки (циклопи) й певні види прісноводних риб: щука, минь, окунь, йорж, лосось, форель тощо. В органах і м'язах прісноводних риб, інвазованих личинками *D. latum*, іноді можна виявити декілька сотень плероцеркоїдів [1, 2].

Зараження *D. latum* кінцевих хазяїв відбувається при вживанні непросоленої прісноводної риби та ікри або недостатньо термічно оброблених рибних продуктів, що містять живі личинки (плероцеркоїди) широкого лентеця. Незважаючи на дію соляної кислоти й інших протеолітичних ферментів, личинка *D. latum* не руйнується, проникає в тонку кишку і за допомогою ботрій прикріплюється до слизової оболонки. Тут плероцеркоїди впродовж 2 міс. перетворюються на статевозрілого гельмінта *D. latum*, здатного виділяти яйця.

Патогенез дії *D. latum* на організм людини в цілому відповідає інфекційному процесу гельмінтних інвазій риди-

ни *Taeniidae* і характеризується декількома ланками, що включає: безпосередні механічні й токсикоалергічні ефекти, а також конкуренцію за нутрієнти з організмом хазяїна. Механічна дія *D. latum* проявляється порушенням нормального пасажу перетравленої їжі по кишечнику й защемленням слизової оболонки тонкої кишки присосками лентеця – ботріями. Пригнічення перистальтики в поєднанні з накопиченням в кишечнику кінцевих продуктів метаболізму широкого лентеця обумовлює токсикоалергічну дію на організм людини. Ефект конкуренції за нутрієнти в патогенезі інфекції *D. latum* передусім проявляється виникненням дефіциту вітаміну  $V_{12}$ , що є причиною макроцитарної (мегалобластної) анемії.

Виникнення макроцитарної анемії у хворих на дифілоботріоз зумовлено кількома причинами: здатністю розщеплювати гельмінтом внутрішній фактор Кастла, що пригнічує зв'язування вітаміну  $V_{12}$  з гастромукопротеїном у кишечнику; поглинанням самим паразитом вітаміну  $V_{12}$ ; тривалістю паразитування лентеця в організмі; наявністю в людини генетичного дефекту синтезу внутрішнього фактора Кастла, а також неповноцінною дієтою (вегетаріанство). Дефіциту вітаміну  $V_{12}$  сприяє порушення біоценозу кишечнику за рахунок пригнічення кишкової палички, що виробляє вітаміни групи В. За таких обставин в людини можуть розвинути невротичні або психічні розлади внаслідок психологічної травми при виявленні у фекаліях проглотид широкого лентеця [1, 3, 4].

У більшості випадків дифілоботріоз тривалий час перебігає безсимптомно. Найпоширенішим синдромом у клініці дифілоботріозу є астеновегетативний, що проявляється скаргами на слабкість, сонливість, дратливість, підвищений апетит, зниження когнітивних функцій тощо. Крім того, для маніфестної форми дифілоботріозу властиві абдомінальні розлади у вигляді розлитих болів у животі, нудоти, блювання, рідких випорожнень, або навпаки, закрепи.

Недостатність вітаміну  $V_{12}$ , що обумовлює виникнення макроцитарної (мегалобластної) анемії, розвивається у 2% пацієнтів, заражених широким лентецем. Наявність у хворого мегалобластної анемії вказує на те, що *D. latum* локалізований в тонкій кишці, тобто проксимальніше всмоктування вітаміну  $V_{12}$ . Разом з тим у частини таких хворих мегалобластна анемія не розвивається, що найвірогідніше зумовлено локалізацією *D. latum* у клубовій кишці, до якої вітамін  $V_{12}$  встигає адсорбуватися.

Для зазначеного виду анемії характерний дисонанс між задовільною трофікою пацієнта й значною слабкістю, зниженою працездатністю, запамороченням, а також наявністю глоситу, – «полірований» язик, відчуття печіння. У зв'язку з підвищеним гемолізом у хворих на дифілоботріоз можлива поява гепатоспленомегалії. При тяжкій формі макроцитарної (мегалобластної) анемії розвивається демієлінізація й безповоротна загибель нервових клітин (фунікуляр-

ний мієлоз). Першими ознаками мієлозу (останнього) є оніміння або поколювання кінцівок і атаксія. При паразитуванні великого числа паразитів описані випадки динамічної та обтураційної кишкової непрохідності. Крім того, в пацієнта можливий розвиток тяжких невротичних розладів і панічних страхів після виявлення в калових масах фрагментів стробіли гельмінта [1-4].

Зазвичай при дифілоботріозі прогноз захворювання сприятливий, особливо при своєчасній діагностиці й раціональному лікуванні. Та, навіть, за відсутності протипаразитарної терапії, попри тривалий період життя *D. latum*, він таки відмирає та відходить з кишечнику. І тільки в поодиноких випадках при формуванні тяжкої макроцитарної анемії з демієлінізацією прогноз залишається сумнівним. Ми стали свідками саме такого випадку.

Наводимо витяг з медичної карти стаціонарного хворого № 05448.

*Пацієнтка Р.О., 35 років, мешканка м. Бучач Тернопільської обл., не працююча. 3.06.2019 р. у супроводі чоловіка на інвалідному візку звернулася до Тернопільської обласної психоневрологічної лікарні зі скаргами на слабкість в кінцівках, затерпання в кистях і ногах до рівня колін, неможливість самотійно себе обслужити. Була ушпиталена в неврологічне відділення.*

*Вважає себе хворою з грудня 2018 р., коли вперше відзначила сльозотечу та печію в очах. Після консультації офтальмолога та призначеного ним амбулаторного лікування невдовзі симптоми регресували. Від січня 2019 р. відчувала постійну нудоту, що іноді переростала у блювання, розвинувся пронос, втрачала масу тіла. Попри це за медичною допомогою не зверталася, лікувалася самотійно без ефекту. На початку лютого 2019 р. вперше відзначила незначне затерпання пальців ніг, що поступово посилювалось і піднялося до рівня колінних суглобів, з'явилась слабкість у ногах, а згодом приєдналися затерпання та слабкість у руках. За даними КТ органів черевної порожнини та малого тазу від 19.02, виявлено набрякові зміни S1, S2, S3, S4a, S4b, S8 печінки, ймовірно зумовлені запаленням або токсичним ураженням; фокальний стеатоз S5, S6, S7 печінки, гепатоспленомегалію. За даними МРТ шийного, грудного та попереково-крижового відділу хребта від 26.02.2019 р., діагностовано розповсюджений остеохондроз; протрузії С3-С6, L4-S1 дисків. За даними FibroMax, встановлено F2, A2 за шкалою METAVIR, S3, N1. За даними електронейроміографії від 27.02, виявлено ознаки мото-сенсорної полінейропатії нижніх кінцівок, запідозрено синдром Гійєна-Барре. МРТ головного мозку з контрастом від 27.02.2019 р. засвідчила картину одиничного вогнищевого периваскулярного гліозу в білій речовині лобних і скроневих часток лівої гемісфери головного мозку. Порівняно з попереднім МРТ від 05.07.2017 р. змін не ви-*

явлено. Це дало можливість діагностувати мікроаденому гіпофіза.

З анамнезу життя відомо, що після першої вагітності через рік у пацієнтки розвинулася «післяпологова депресія». Місцеві лікарі призначали різні психотропні препарати: амітриптилін, гідазепам, сібазон. Протягом 8 років приймала різні антидепресанти, а також велику кількість знеболювальних препаратів. Крім того, упродовж 10 років утримується тахікардія на рівні 100-110 уд./хв.

Додатково до анамнезу було з'ясовано, що протягом останніх 2 років у хворої відзначається підвищення рівня АСТ до 450, АЛТ – до 70 ммоль/л×год, наростання активності ГГТ понад 1200 та ЛФ до 400 ммоль/л. Маркери вірусних гепатитів багаторазово негативні. З цієї причини 1.03. пацієнтка звернулася у відділення трансплантації та хірургії печінки інституту О.О. Шалімова (м. Київ), звідки для подальшого обстеження та лікування була скерована в ІЕІХ ім. Л.В. Громашевського, де було діагностовано енцефаломієлополірадикулонейропатію ендогенно-токсичного ґенезу з вираженими сенсорними, моторними порушеннями та больовим синдромом; глибокий тетрапарез, переважно нижній парапарез з порушенням ходи; бульбарний синдром; стеатогепатоз; хронічний гепатит нез'ясованої етіології (з помірною активністю); хронічний гастрит з наявністю ерозій в препілоричному відділі шлунка; внутрішній геморої;  $V_{12}$ - та фолієводефіцитну анемію. Лікувалася тут з 1.03 до 13.04.2019 р., а з 13.04 по 26.04.19 р. проходила курс реабілітації в оздоровчо-реабілітаційному центрі «Сосни». Надалі з 02.05 по 17.05.2019 р. лікувалася у Військово-медичному центрі ЗР м. Львів з діагнозом «Стан після перенесеної енцефаломієлополірадикулопатії ендогенно-токсичного ґенезу з м'яким тетрапарезом до глибокого в ногах, помірного в руках, з порушенням функції тазових органів». На фоні лікування стан хворої покращився – регресував бульбарний синдром, зменшився парез і чутливі розлади в кінцівках.

Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжені.

Загальний стан хворої тяжкий. Ступінь тяжкості обумовлений прогресуванням висхідного парезу. Психоемоційний фон знижений, плаксива. Доступна продуктивному контакту. Мова правильна. Язик чистий, однак без видимих сосочків – «полірований». Шкіра суха, землистого кольору, руки та ноги із синюшним відтінком. Склери іктеричні. Слизова оболонка блідо-рожевого кольору, без висипу. М'язи на руках розвинені, на ногах початкові прояви гіпотрофії переважно м'язів задньої групи. Пульсація на магістральних судинах збережена. Аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Частота дихання 17 за хв.,  $SpO_2$  94-95 %. Серцеві тони приглушені, ритмічні, АТ 130/80 мм рт. ст., ЧСС 120 за хв. Живіт м'який, доступний пальпації, без-

болісний. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 4 см, селезінка – на 1 см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

Нюх збережений, запахи впізнає. Бульбарний синдром проявляється дисфонією, поперхуванням рідиною, різко знижений глотковий та піднебінний рефлекс. Рух очних яблук в повному обсязі. Очні щілини  $D>S$ , зіниці  $D=S$ . Дуплопії, ністагму немає. Конвергенція ослаблена справа, фотореакція збережена. Горизонтальний ністагм при відведенні в крайніх точках очних яблук. Точки виходу черепних нервів безболісні. Язик по центру, обличчя симетричне. Різко знижений глотковий та піднебінний рефлекс. Чутлива сфера порушена за поліневротичним типом: виражена гіперестезія в нижніх кінцівках, парестезії в пальцях рук, гіпостезія на передній частині тулуба з рівня Th7. Зниження м'язової сили в проксимальних і дистальних відділах ніг до 2-2,5 балів, у проксимальних відділах рук – до 4 балів, в дистальних – до 3 балів. Глибокі рефлекс з ніг та карпорадіальні й підшовні не викликаються, згинально-ліктьові середньої жвавості  $D=S$ . Грубі порушення м'язово-суглобового відчуття в ногах, менше в пальцях рук. С-м Ласега з 2 сторін. Черевні рефлекс не викликаються. Координаторні проби виконати неможливо через виражений парез. Менінгеальні знаки негативні. Функція тазових органів порушена за типом затримки.

Обстеження в динаміці (4.03-17.06): гемоглобін 105-121 г/л, тромбоцити 296-368 Г/л, лейкоцити 5,1-7,9 Г/л, нейтрофіли 61,5-73,8 %, лімфоцити 18,7-31,4 %, моноцити 4,8-7,1 %, ШОЕ знизилася від 90 до 40 мм/год. Біохімічний аналіз крові засвідчив зниження рівнів білірубину від 27,9 (первинне підвищення передусім за рахунок його непрямої фракції) до 17,3 мкмоль/л, АЛТ – від 70,4 до 37,8 од./л, АСТ – від 256,3 до 45,9 од./л, ЛДГ – від 542,6 до 310,1 од./л, ГГТ – від 793 до 130,9 од./л, ЛФ – від 640,5 до 395 од./л. Показники сечовини, сечової кислоти, креатиніну, глюкози, загального білка, холестерину,  $\alpha$ -амілази, фібриногену, часу згортання крові, загальний аналіз сечі не змінені.

Ліквор: без кольору, прозорий, білок 0,38 г/л, цитоз 1 лімфоцит. Реакція Панді +, Нонне-Апельта +. Глюкоза 3,5 ммоль/л.

Дослідження ліквору методом ПЛР (4.03.2019 р.): HSV-1/2, CMV, VZV, EBV, HHV-6 – не виявлено. Бактерійний посів – росту немає.

У крові антитіл до HCV, IgG до HBcor Ag, ANA, AMA не виявлено.

Інтрацельний синтез (04.03.2019 р.): порушення ГЕБ/ГЛБ немає, вікова норма не перевищена; інтрацельний синтез антитіл відсутній.

Тропонін, креатинінкіназа, міоглобін, AMA-M2, IgG цитозольний антиген типу 1 не виявлено, анти LKM-1

негативний. IgM та IgG до *B. Burgdorferi*, HAV, HDV не виявлено. Гангліозид, антитіла IgG/IgM (Блот-аналіз) не виявлено. Ревмопроби негативні.

Кров (28.03): фолієва кислота 1,94 (норма – 3,89–26,8 нг/мл). Пряма проба Кумбса негативна.

Аналіз калу на приховану кров негативний.

Автоімунні енцефаліти (1.04): антитіл проти MAG, мієліну, нейрональних антитіл (Hu, Ri, Yo), GAD (острівкові клітини підшлункової залози), нейрофіламентів, нейроендотелію, глутаматних рецепторів (тип NMDA), до GluRI/GluR2 глутаматних рецепторів (тип AMPA), до рецепторів GABA b (GABAR1/B2), VGKC (LGII, CASPR2), AT (DPPX) та інших антитіл не виявлено.

Токсичні метали в крові й сечі (вісмут, кадмій, хром, молібден, нікель, ртуть, срібло, магній, галій, цинк, алюміній, миш'як, сурма, бор, барій, берилій, свинець, цезій, гадоліній, золото, кобальт, мідь, марганець, паладій, платина, стронцій, титан, уран, ванадій, олово, цирконій – в межах референтних значень.

Попри винятково прискіпливе (й украй дороге) обстеження, рутинного аналізу калу на яйця глистів зроблено не було.

Стандартний ІФА крові на антитіла до аскарид, токсокар, ехінококів також засвідчував незмінно негативний результат. Варто зазначити, що аналізу на антитіла до лентеця широкого у переліку комерційних лабораторій України немає.

На підставі анамнестичних, клінічних, лабораторних та інструментальних даних діагностовано «Енцефаломієлополірадикулонейропатію ендогенно-токсичного ґенезу, відновний період з млявим тетрапарезом: глибоким у ногах до плегії в стопах, помірним у руках до глибокого в кистях, поліневритичними розладами чутливості в ногах, порушенням функцій ходи та самообслуговування».

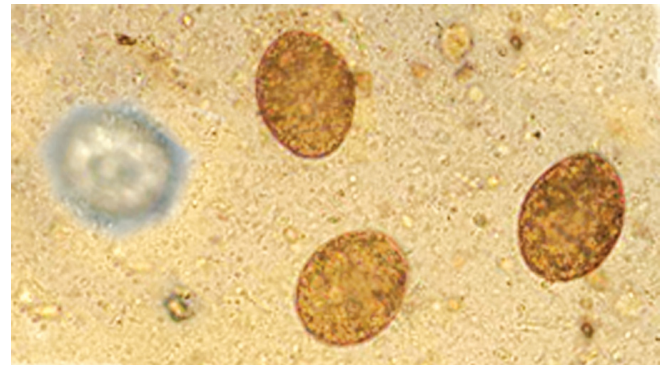
Курсами отримувала: внутрішньовенно магнію сульфат, аспаркам, Л-лізін-есцинат, реосорбілакт, пентоксифілін, тивортин, діаліпон, інфезол, натрію гідрокарбонат, реамбірин, рибоксин, вітаміни  $B_{12}$ ,  $B_1$ ,  $B_6$ , натрію тіосульфат, лорнамін, солу-медрол 1000 мг № 5, біовен 10 % 300 мл № 5, цефотаксим 3 г/добу. Внутрішньом'язово: нейромідин 15 мг/мл, АТФ.

Рег ос: фолієва к-та 10 мг/добу, урсофальк 1000 мг/добу, бетаргін, гепа-мерц, бісопролол 5 мг, атоксил.

На фоні проведеного лікування відзначалась деяка позитивна динаміка у вигляді появи голосу, менше стала поперхуватися, зменшився больовий синдром в нижніх кінцівках, покращилась чутливість у них, відновилась чутливість на передній поверхні тулуба, збільшилася сила в руках: в правій руці на рівні 4 балів, в лівій руці на рівні 3 балів. Тонус у м'язах низький. Поліневритичні розлади чуття в ногах (гіперестезія дис-

тально). Вібраційне чуття в ногах знижене до 5-6 с, в руках – 4-5 с. Координаторні проби через парез виконує не чітко. Пацієнтка постійно потребувала сторонньої допомоги.

11.06.2019 р. була консультована інфекціоністом, який зосередив увагу передусім на наявність «незрозумілої» перніціозної  $B_{12}$ - та фолієводефіцитної анемії. Зазначені неврологічні прояви з ознаками хронічного гепатиту, очевидно, були зумовлені нею, оскільки децю регресували після компенсаторної парентеральної терапії вітамінами групи В. Додатково до анамнезу було встановлено, що хвора була особливою поціновувачкою суші (східної страви з рису та сирі риби) і неодноразово споживала в'ялену річкову рибу, придбану на стихійному ринку м. Летичів Хмельницької області, куди продукти доставляються з багатьох регіонів України. Зважаючи на ці обставини, з метою виключення дифілоботріозу був призначений аналіз калу на яйця глистів, який виконали на кафедрі мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського національного медичного університету 7.06.2019 р., виявивши велику кількість яєць лентеця широкого (мал. 1).

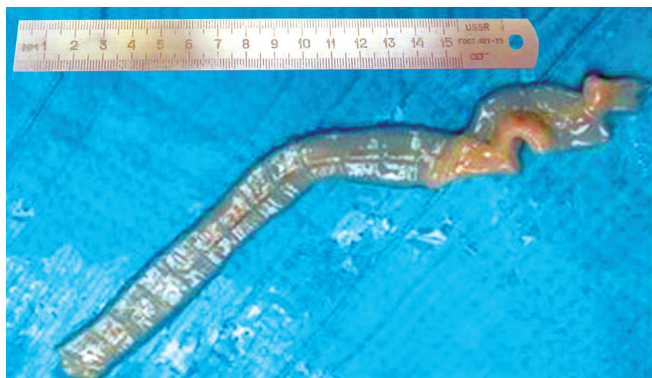


Мал. 1. Яйця *D. latum* у випорожненнях хворої Р.О. 3б. 90×10.

Таким чином було діагностовано дифілоботріоз людини, ускладнений фунікулярним мієлозом, і з метою дегельмінтизації призначено празиквантел (більтрицид) у дозі 600 мг (з розрахунку 10 мг/кг) тричі через 4 год протягом 1 доби. Невдовзі у випорожненнях було виявлено фрагменти черва, який морфологічно відповідав *Diphyllobothrium latum* (мал. 2).

Патогенетична терапія  $B_{12}$ -дефіцитної анемії зводилася до щоденного внутрішньом'язового введення ціанокобаламіну (вітаміну  $B_{12}$ ) по 500 мкг на ін'єкцію впродовж 10 діб. Далі кратність введення становила 1 раз на тиждень до усунення симптомів анемії.

Повна санація кишечнику від *D. latum* була підтверджена відсутністю яєць гельмінта при повторній прямій мікроскопії калу через 1 і 3 міс. після лікування.



Мал. 2. Фрагмент *D. latum*, виділеного з випорожнень хворої Р.О.

Як видно з наведеного витягу, попри сприятливу епідемічну ситуацію стосовно дифілоботріозу на території західної України, де мешкає пацієнтка, її смакові вподобання та доступність «екзотичних» рибних страв і продуктів уможливили інвазію жінки *D. latum*, яка, ймовірно, протягом багатьох років залишалася нерозпізнаною. Лише встановлена  $B_{12}$ -дефіцитна анемія спонукала до прицільного обстеження на дифілоботріоз. Важливим аспектом діагностики став епідеміологічний анамнез – часте вживання пацієнткою прісноводної риби. Варто відзначити, що для верифікації діагнозу достатньо виявлення у фекаліях методом світлової мікроскопії не стільки члеників, скільки яєць

*D. latum*, оскільки вони мають дуже специфічну будову: розмір 70-83×50-54 мкм, форма овальна, гладка прозора оболонка жовтуватого кольору, на одному полюсі має кришечку, на другому – горбок (мал. 1).

Ситуція суттєво ускладнилася маніфестацією передусім тяжкої «енцефаломієлополірадикулонеуропатії», а фактично – фунікулярного мієлозу, що став єдиним об'єктом дослідження і лікування. Велика частота подібних нейропатій (дослівно якихось неврологічних хвороб) привчила багатьох фахівців не сильно перейматися пошуком можливих причинних факторів недуги, що й зумовило тривалий перебіг дифілоботріозу людини.

Після протигельмінтної хіміотерапії рекомендується провести пряму мікроскопію калу з метою виявлення відходження стробіли й сколексу. Та нам не вдалося відшукати головки гельмінта у фекаліях. Це може бути зумовлено порушенням кутикули паразита й перетравленням його в кишечнику хазяїна після прийому протигельмінтних препаратів.

Ефективне етіотропне лікування забезпечило цілковиту дегельмінтизацію, що привело до практично повного зникнення симптоматики фунікулярного мієлозу, ліквідації перніціозної  $B_{12}$ - та фолієводефіцитної анемії, нормалізації розмірів печінки і печінкових проб. Разом з тим, запуск тяжкого демієлінізуючого ускладнення навряд чи дає змогу гарантувати сприятливий віддалений прогноз щодо цілковитого одужання пацієнтки.

### Література

1. Інфекційні хвороби : підручник : у 2 т. / за ред. В. П. Малого, М. А. Андрейчина. – Львів : Магнолія 2006, 2018. – Т. 2. – С. 664-669.
2. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині / За ред. М. А. Андрейчина. – Тернопіль: ТДМУ, 2007. – С. 401-404.
3. Cargnelutti D. E. Human diphyllbothriosis. A case in non-endemic area of Argentina / D.E. Cargnelutti, M. C. Salomón // *Medicina (B Aires)*. – 2012. – Vol. 72(1). – P. 40-42.
4. Eggs as a Suitable Tool for Species Diagnosis of Causative Agents of Human Diphyllbothriosis (Cestoda) / K. Leštínová, M. Soldánová, T. Scholz, R. Kuchta // *PLoS Negl. Trop. Dis.* – 2016. – Vol. 10(5). – P. e0004721.

### References

1. Malyi, V.P., & Andreichyn, M.A. (Eds.). (2018). *Infektsiini khvoroby: pidruchnyk [Infectious Diseases: textbook]*. Lviv: Mahnoliia 2006 [in Ukrainian].
2. Andreichyn, M.A. (Ed.). (2007). *Infektsiini khvoroby v zahalnyi praktytsi ta simeinii medytsyni [Infectious Diseases in General Practice and Family Medicine]*. Ternopil: TDMU [in Ukrainian].
3. Cargnelutti, D.E., & Salomón, M.C. (2012). Human diphyllbothriosis. A case in non-endemic area of Argentina. *Medicina (B Aires)*. 72(1), 40-42.
4. Leštínová, K., Soldánová, M., Scholz, T., & Kuchta, R. (2016). Eggs as a suitable tool for species diagnosis of causative agents of human diphyllbothriosis (Cestoda). *PLoS Negl. Trop. Dis.* 10 (5): e0004721. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004721>

## CASE OF CHRONIC HUMAN DIPHYLLOBOTHRIOSIS COMPLETED BY FUNICULAR MYELOSIS

V.S. Kopcha<sup>1</sup>, M.A. Andreychyn<sup>1</sup>, S.I. Shkrobot<sup>1</sup>, S.I. Klymnyuk<sup>1</sup>, V.I. Korodyuk<sup>2</sup>, V.V. Boronilova<sup>2</sup>, O.V. Kulak<sup>2</sup>, V.H. Nevistiuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I. Horbachevsky Ternopil National Medical University,  
<sup>2</sup>Ternopil Region Communal Clinical Psychoneurological Hospital

**SUMMARY.** *Described is the case of chronic human diphyllbothriosis, which, despite the characteristic clinical picture and advanced laboratory and instrumental examination, remained unidentified until the time of sighting examination for the purpose of detecting helminth eggs in feces. Effective ethiotropic treatment provided complete deworming, however, due to the development of an irreversible demyelinating complication, the prognosis for a complete recovery remained unfavorable.*

**Key words:** *diphyllbothriosis, B<sub>12</sub>-deficiency anemia, funicular myelosis.*

### Відомості про авторів:

Копча Василь Степанович – д. мед. н., професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського; kopcha@ukr.net, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Андрейчин Михайло Антонович – академік НАМНУ, професор, д. мед. н., завідувач кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; andreychyn@tdmu.edu.ua, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-0154-730X>

Шкробот Світлана Іванівна – д. мед. н., професор, завідувачка кафедри неврології Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; shkroboti@gmail.com, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-5115-0207>

Климнюк Сергій Іванович – д. мед. н., професор, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; klymnyuk@yahoo.com, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-1308-3250>

Кородюк Валентина Іванівна – заступник головного лікаря з неврології, КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОР; tokkpnl@tokkpnl.org.ua

Боронілова Вікторія Василівна – завідувачка відділення № 3 КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОР; nevivika@gmail.com

Кулак Ольга Володимирівна – лікар-невропатолог КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОР; olyakulak79@gmail.com

Невістюк Вікторія Геннадіївна – лікар-невропатолог КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» ТОР; nevivika@gmail.com

### Information about authors:

Kopcha V.S. – MD, Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Diseases Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; kopcha@ukr.net, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Andreychyn M.A. – academician of the NAMS of Ukraine, Professor, MD, Head of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses Department of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; andreychyn@tdmu.edu.ua, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-0154-730X>

Shkrobot S.I. – MD, Professor, Head of the Neurology Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; shkroboti@gmail.com, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-5115-0207>

Klymnyuk S.I. – MD, Professor, Head of the Department of Microbiology, Virology and Immunology of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; klymnyuk@yahoo.com, ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-1308-3250>

Korodyuk V.I. – Deputy Chief Doctor of Neurology, Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital; tokkpnl@tokkpnl.org.ua

Boronilova V.V. – Head of Unit No. 3 of Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital TRC; nevivika@gmail.com

Kulak O.V. – neuropathologist, Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital; olyakulak79@gmail.com

Nevistiuk V.H. – neuropathologist, Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital; nevivika@gmail.com

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 19.08.2019 р.