

ხათუნა მელია
ნორა (ირმა) კოქია
მარინა მანჯგალაძე

ფასციოლოზი

თბილისი
2023

ხათუნა მელია
ნორა (ირმა) კოკია
მარინა მანჯგალაძე

ფასციოლოზი

თბილისი
2023

უაკ (UDC) 615.849
მ 532

წინამდებარე ნაშრომი “ფასციოლოზი” – მოიცავს ფასციოლოზის მოკლე ისტორიულ მიმოხილვას; საქართველოში ადამიანის ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგიას; დაავადების ეტიოპათოგენეზს; სიმპტომებს; დაავადების ტიპური და გართულებული ფორმების, ასევე რეციდივის შემთხვევაში ულტრაბგერითი კვლევის შესაძლებლობებს. მონოგრაფიაში ასევე ფართოდაა გაშუქებული ფასციოლოზის დიაგნოსტიკის დაგვიანებულ შემთხვევათა მიზეზები და მკურნალობის ხარვეზები.

თანამედროვე სამედიცინო ლიტერატურაში ფასციოლოზის დროს ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ცვლილებების რადიოლოგიური სემიოტიკა მწირედაა წარმოდგენილი. ჩვენ შევეცადეთ, საკმაოდ დიდ კლინიკურ მასალაზე დაყრდნობით, შეგვესწავლა და გაგვეანალიზებინა ღვიძლისა და ბილიარული ტრაქტის ულტრაბგერითი ცვლილებების დინამიკა.

მონოგრაფია წარმოდგენილია ქართულ ენაზე; აღნიშნული ნაშრომის მოკლე შინაარსი შესრულებულია ინგლისურ ენაზე. სახელმძღვანელო ილუსტრირებულია შესატყვისი ექოგრაფებით, სურათებით, ცხრილებით, დიაგრამებით და რუკებით.

რედაქტორი: მედიცინის აკადემიური დოქტორი,
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო
უნივერსიტეტის ინფექციურ სნეულებათა
დეპარტამენტის ასისტენტ პროფესორი
ელენე პაჭკორია

რეცენზენტები: მედიცინის დოქტორი,
ნინო იაშვილი

შინაარსი

შესავალი	4
I-პრობლემის აქტუალობა.....	5
II-ფასციოლოზის მოკლე ისტორიული მიმოხილვა	6
III-ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგია	8
IV-ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგია საქართველოში	12
V-ფასციოლოზის ეტიოლოგია	16
VI-ფასციოლოზის პათოგენები	22
VII-ფასციოლოზის იმუნოლოგიური თავისებურებანი	25
VIII-ფასციოლოზის კლინიკური სურათი	26
IX-გართულებები ფასციოლოზის დროს.....	35
X-დიფერენციალური დიაგნოზი	36
XI-შეცდომები ფასციოლოზის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში.....	43
XII-ფასციოლოზის რეციდივი	44
XIII-ფასციოლოზის დიაგნოსტიკა.....	46
* პარენქიმული ორგანოებისა და ბილიალური ტრაქტის რადიოლოგიური კვლევის მეთოდები.....	48
* ჰემატოლოგიური თავისებურებანი ფასციოლოზის დროს.....	60
XIV-ფასციოლოზის მკურნალობა.....	61
XV-ფასციოლოზის პროფილაქტიკა	62
XVI-Fascioliasis.....	65

შესავალი

ფასციოლოზი მსოფლიოში ფართოდ გავრცელებული ზოონოზია. დაავადების გამომწვევია Fasciola-ს (Trematoda: Fasciolidae) გვარის სამი ჰელმინტი: *Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica* და *Fasciola buski*, რომლებიც იწვევენ წვრილფეხა და მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის, ასევე ადამიანის დაავადებას.

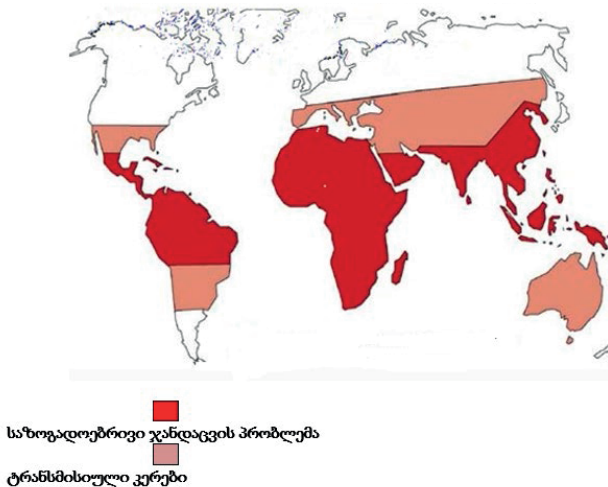
საქართველოში დაავადების გამომწვევთა შორის ძირითადად პლევარილებს *Fasciola hepatica*. *Fasciola gigantica* შედარებით იშვიათია, ხოლო *Fasciola Buski* მხოლოდ შემოტანილი შემთხვევების სახით გვხვდება.

მსოფლიოში ბოლო წლებში აღინიშნა ფასციოლოზის გავრცელების და დაინვაზიების მაღალი მაჩვენებელი, რის გამოც ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციამ დაიწყო ადამიანის ფასციოლოზის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა განხორციელება, რაც გულისხმობს: დაავადების ეპიდემიოლოგიის შესწავლას და ფასციოლოზის მკურნალობის დონაციას ტრიკლაზენდაზოლით.

პრობლემის აქტუალობა

დღეისათვის ფასციოლოზი შედის ადამიანის უმნიშვნელოვანეს პარაზიტულ დაავადებათა ჩამონათვალში. 1990 წლამდე დაავადება რეგისტრირებული იყო 51 ქვეყანაში. ამჟამად, ამ ქვეყნების რიცხვი 81-მდე გაიზარდა და ფასციოლოზი ჯანმრთელობისა და ვეტერინარული სექტორის მნიშვნელოვანი პრობლემა გახდა. {1,2,63,64}. (რუკა 1). ადამიანის დაინვაზიების შემთხვევები გაზიარდა ხუთივე კონტინენტზე, თუმცა ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები აზიის, აფრიკის და ლათინური ამერიკის ქვეყნებზე მოდის. ბოლო წლების მონაცემებით, ფასციოლოზით დაინვაზიებულია 17 მლნ-მდე ადამიანი. აღნიშნული ჰელმინთოზის გავრცელების ზუსტი მიზეზი უცნობია, გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ მოსახლეობაში ფასციოლოზის გავრცელების მაღალი მაჩვენებელი არ არის დაკავშირებული იმ გეოგრაფიულ რეგიონებთან, სადაც აღნიშნული დაავადება სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს ვეტერინარიის სფეროში. {1,2,3,4,40,41,63,64}.

ფასციოლოზის გავრცელების კერები



რუკა 1.

ფასციოლოზის მოკლე ისტორიული მიმოხილვა

ევროპაში ფასციოლოზის პირველი შემთხვევები ემთხვევა ცხოველების მოშინაურებისა და სოფლის მეურნეობის განვითარების პერიოდს. ეს არის ქვის ხანის პერიოდი - მეზოლითის ბოლო და ნეოლითი. {7,9,10,15}.

პირველი აკადემიური ცნობები ფასციოლოზის შესახებ თავიანთ ნაშრომებში მოგვაწოდეს მარჩელო მალპიგმა და გოტფრიდ ბიდლმა (1698 წ.) {15,16,24}. ადამიანის ფასციოლოზის პირველი შემთხვევა კი პეტრ სიმონ პალლასმა აღწერა (1760 წ.). {9,10,15}, რომელმაც ქალაქ ბერლინის პროზექტურაში, გვამის ღვიძლში ნახა ფასციოლები; შემდგომში ფრანკმა, მილანში, 8 წლის გოგონას გვამის გაკვეთის დროს აღმოაჩინა 5 ცალი ფასციოლა. კ.ი.სკრიაბინისა და რ.ს.შულცის ცნობით {9,11,12,15}, 1929 წლისათვის მსოფლიოში აღწერილია ასზე მეტი ადამიანის ფასციოლოზის შემთხვევა. ფასციოლოზის პირველი შემთხვევები გვამების გაკვეთის დროს გვხვდებოდა, შემდგომში ფასციოლოზი დიაგნოსტირებული იქნა ცოცხალ ადამიანებში. ამ უკანასკნელს ხელი შეუწყო კლინიკებში დუოდენური ზონდის ფართოდ გამოყენებამ და კოპროლოგიურმა ოვოსკოპიამ. {13,14,17,22,27}.

ფასციოლების ბიოლოგია შეისწავლა გერმანელმა მეცნიერმა, ზოოლოგ-პარაზიტოლოგმა რუდოლფ ლეიკარტმა {5,6,31,32}. 1922 წელს ზაიფერტმა გამოთქვა აზრი ფასციოლოზის ემეტინით მკურნალობის მიზანშეწონილებისა, რაც კლინიკური კვლევების საფუძველზე დამტკიცეს საბჭოთა ექიმებმა ა.პ.ვასილევმა (1927 წ.), ო.ნ.პავლოვმა (1927 წ.), გ.მ.სემენოვმა და დ.ა.კოგანმა (1927 წ.). {26,33}.

საქართველოში ცხოველების ფასციოლოზი ძველთაგანვე ცნობილია და მას “პეპელა ჭიით” გამოწვეულ დაავადებას უწოდებენ. ადამიანის ფასციოლოზის პირველი შემთხვევა 1927 წელს აღწერა ა.ჟღენტმა {22}, რომელმაც პარაზიტის არსებობა დაადასტურა ნაღვლის პორციაში პარაზიტის კვერცხების იდენტიფიცირებით. შემთხვევა დემონსტრირებულ იქნა საქართველოს თერაპიული საზოგადოების სხდომაზე. შემდგომ ამ დაავადების შემთხვევები

აღწერეს წ.ყარიბოვმა(1928), ს.ბერულავამ (1936), შ.გუგუშაშვილმა და ნ.კამალოვმა (1937), ნ.მეგრელიშვილმა (1939), ნ.მანველიძემ (1949), თ.თევდორაძემ, ი.რცხილაძემ, მ.მიქაძემ და კ.ძამამიამ (1941), მ.მაისურაძემ (1946), თ.ჩიხრაძემ (1947), გ. სმირნოვმა, ა.სულაკაძემ და ნ.კალანდარიშვილმა (1952), ი.თოფურიამ და ო.ზენაიშვილმა (1954), გ.ღლონტმა(1955). თ.წუწუნავამ(1956), მ.მანჯგალაძემ (1995-97). {8,12,18,19, 20,21,22,23,28,29,30,}

საქართველოში ადამიანის ფასციოლოზის კლინიკური და ეპიდემიოლოგიური საკითხების შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვის მ.გიგიტაშვილს. მას ამ საკითხზე 46 შრომა და ერთი მონოგრაფია აქვს გამოქვეყნებული.

ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგია

Fasciola-ს გვარის პარაზიტები მასიურად გავრცელებულია ბალახის მჭამელ შინაურ ცხოველებში. ამ ჰელმინტს კოლონიზაციის დიდი პოტენციალისა და დეფინიტურ მასპინძელთა მრავალფეროვნების გამო აქვს გავრცელების ფართო შესაძლებლობა. ადამიანის (ფაკულტატურ-დეფინიტური პატრონი) დაინვაზირება ხდება მეცხოველეობის რეგიონებში ბუნებრივ ფაქტორებთან (წყალთან) კონტაქტის გამო. {47,63,64,65,66,82,118}.

Fasciola hepatica გვხვდება ყველა კონტინენტზე, (რუკა1) განსაკუთრებით ზომიერი კლიმატის არეალში, სადაც კარგად არის განვითარებული მეცხოველეობის დარგები, განსაკუთრებით კი მეცხვარეობა. ინფექცია ენდემურია ცენტრალურ და სამხრეთ ამერიკაში (განსაკუთრებით ბოლივიასა და პერუში), ევროპაში (განსაკუთრებით პორტუგალიაში, საფრანგეთში, ესპანეთსა და თურქეთში), აზიაში (განსაკუთრებით ჩინეთში, ვიეტნამში, ტაივანში, ტაილანდში), აფრიკაში (-ეგვიპტეში) და ახლო აღმოსავლეთში. სპორადიული შემთხვევები აღწერილია აშშ-ში, ავსტრალიაში. {1,2,63,64,65,66,67,69,118}.

Fasciola gigantica– შედარებით ნაკლებად არის გავრცელებული და ძირითადად გვხვდება ტროპიკულ ქვეყნებში, განსაკუთრებით აფრიკაში, ჰავაიზე და სამხრეთ აზიაში {1,2,63,64,65,66, 67,69}.

Fasciola buski – ით გამოწვეული ფასციოლოზის ენდემური კერებია ჩინეთი, ინდოეთი, მალაზია, სამხრეთ-აღმოსავლეთი აზია და ტაივანი, განსაკუთრებით ის ტერიტორია, სადაც განვითარებულია მეღორეობა. ამ ტერიტორიაზე პაციენტთა ინფიცირება აღწევს 10 მილიონზე მეტს. {69,82,120}.

ჰიპერენდემურ რეგიონებს შორის ფასციოლოზით დაინვაზირების მაღალი მაჩვენებლები გამოვლენილია ჩრდილოეთ ბოლივიის ალტიპლანოში, სადაც კოპროლოგიური და სეროლოგიური გამოკვლევების ექსტენსიურობის მაჩვენებელმა შეადგინა 72 - 100%. ასაკობრივ ჯგუფებს შორის დაინვაზირების პიკი მოდის 9-11 წლის, 21-

40წლისა და 40წელზე უფროს ასაკზე. აღნიშნული დაავადების მაღალ ენდემურ რეგიონებში უფროსი ასაკის მოსახლეობა ფასციოლოზური ინვაზიის მტარებელია. მოსახლეობის ეს კატეგორია უპირატესად დაავადებულია ფასციოლოზის ქრონიკული ფორმით, რომელიც პერიოდულად მწვავე ხასიათს იძენს განმეორებითი დაინვაზიების გამო; რაც შეეხება ბავშვებს, დაინვაზიების მაღალი რისკის ზონაში ცხოვრება განსაზღვრავს მიზეზს, როგორც პირველადი დაავადების, ასევე დაავადების რეინვაზიისა.

{1,2,46,55,61,67,68,67,81,113,115,118,129}

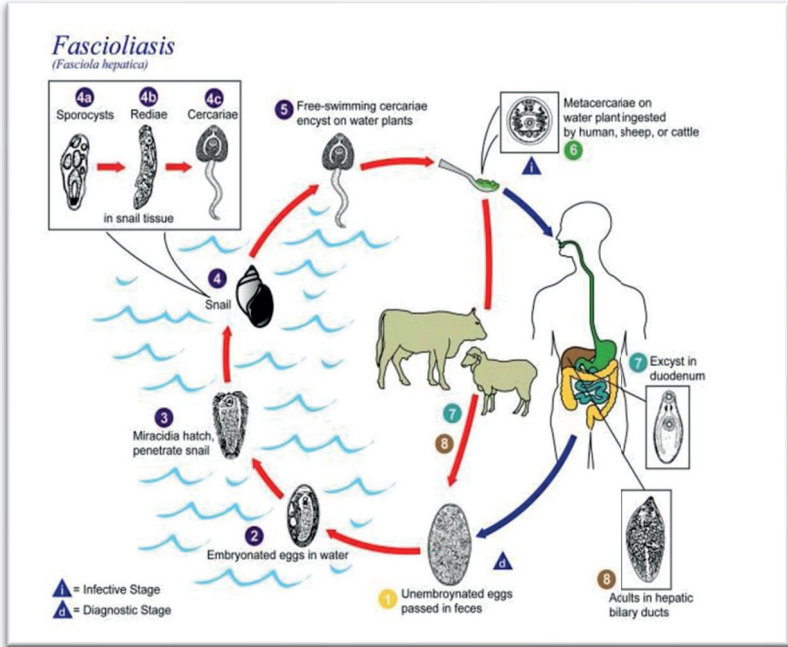
ფასციოლოზის ენდემურ კერებში ეპიდემიოლოგიურ სიტუაციას განაპირობებს შემდეგი ფაქტორები: გარემოს თავისებურებები, მოსახლეობის საყოფაცხოვრებო პირობები, დემოგრაფიული ტენდენციები, კვების რაციონი, ეროვნული ტრადიციები, რელიგიური თავისებურებები, შინაური და გარეული ძუძუმწოვარი ცხოველებისა და ფასციოლოზების შუალედური მასპინძლების - Lymnecidae-ს ოჯახის, მტკნარი წყლის მოლუსკების მრავალი სახეობა, ჩრდილოეთ და სამხრეთ ნახევარსფეროების ზონალობა, სიმაღლე ზღვის დონიდან – 27 მეტრიდან (კასპიის ზღვა) 4200 მეტრამდე (ანდებში განლაგებული ქვეყნები), კლიმატი, სეზონი, ტემპერატურის მუდმივობა, ნალექების რაოდენობა, წყლის ყოველწლიური ჯამური აორთქლება, გვალვა, ტენიანობა. ლანდშაფტის თვალსაზრისით, ასეთი რეგიონები მოიცავენ ზეგანს, ვაკეს, ველებს, კუნძულებს, მატერიკებს, ბუნებრივი და ხელოვნური ირიგაციის სისტემებს, ტბებს, დიდ მდინარებს, მცირე ნაკადულებს, მუდმივ და დროებით წყალსატევებს. სავარაუდოდ, ყველა კონტინენტზე, ფასციოლოზის ჰიპო- და ჰიპერენდემურ ზონებში გარემოს მრავალფეროვნება განაპირობებს დაავადების მექანიზმის ძალზე ფართო სპექტრს და ეპიდემიოლოგიურ სურათს **{1,2,3,61,63,64, 65,80,82,113,117,118,133,135,136}**.

ფასციოლოზის დაავადების წყარო, როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ, არის ბალახისმჭამელი შინაური ცხოველები (ობლიგანტურ-დეფინიტური პატრონი), ამავდროულად, ისინი არიან დაავადების

რეზერვუარიც. ცხვარი - ყველაზე მნიშვნელოვანი დეფინიტური მასპინძელია Fasciola hepatica - სათვის, თუმცა თხა, კამეჩი, ცხენი, ღორი, აქლემი, ირემი და კურდღელი, ასევე შესაძლებელია იყვნენ დეფინიტური მასპინძელი. Limnaeidae-ს ოჯახის წარმომადგენელი – წყლის ლოკოკინა გვევლინება პარაზიტისათვის შუალედურ მასპინძელად. ფასციოლოზის განვითარების ციკლში ადამიანი შემთხვევითი წარმომადგენელია. {9,10,15, 63,64,118}.

ფასციოლოზის გადაცემის ფაქტორებია:

წყალი - სასმელად გამოყენებული ღია წყალსატევებიდან ან/ და **წყალმცენარე** - გამოყენებული საკვებად. მტკნარი წყლის მცენარეებიდან განსაკუთრებით საყურადღებოა წყლის სალათი, პიტნა, ოხრახუმი. ადამიანის დაინფიცირება ძირითადად ხდება საკვებად ჰიგიენურად არასაკმარისად დამუშავებული ახალი მწვანილის, ბოსტნეულის, წყალმცენარეების და ასევე კონტამინირებული წყლის სასმელად გამოყენება. ადამიანისა და ცხოველის ავადობის მაჩვენებელი მატულობს ჭარბნალექიან წლებში, მაშინ როდესაც ლოკოკინების რაოდენობაც ბუნებრივად მატულობს. {5, 6,7,24,31,32,42,43,45,50,118, 136}.



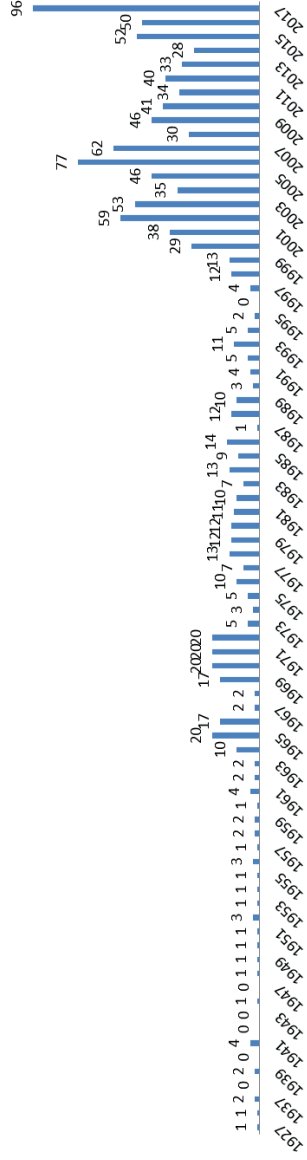
სქემა 1. ფასციოლას განვითარების ციკლი

ფასციოლოზის 30 შემთხვევა. {10,14,19,20,22}. 1960 წლიდან 1972 წლის ჩათვლით კი გამოვლენილი იყო დაავადების 137 შემთხვევა. {3,16,18,23,27}. 1973 წლიდან 1997 წლამდე ადამიანის ფასციოლოზის ერთეული სპორადიული შემთხვევები აღირიცხებოდა, იშვიათად კი ოჯახური შემთხვევების სახით გვევლინებოდა. {4,8,23,147}. 1997 წლიდან დაიწყო დაავადების სარწმუნო მატება. {8,147}. 2006 და 2017 წლებში დაავადების ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა (77 და 96 შემთხვევა შესაბამისად) (იხ. ცხრილი1). ფასციოლით დაინვაზიებულ პაციენტთა შორის დაავადების შემთხვევათა 32% ქალაქ თბილისში დაფიქსირდა. ჩვენი ანალიზის საფუძველზე, დადგენილ იქნა, რომ საქართველოში ფასციოლოზი ძირითადად გავრცელებულია მოსახლეობის მოზრდილ პოპულაციაში, რაც შეადგენს დაავადებული მოსახლეობის 79 % (დიაგრამა 1). რაც შეეხება სქესობრივ ფაქტორს, ფასციოლოზი თითქმის ერთნაირი სიხშირით გვხვდება როგორც ქალთა, ასე მამაკაცთა შორის. (იხ. დიაგრამა2).

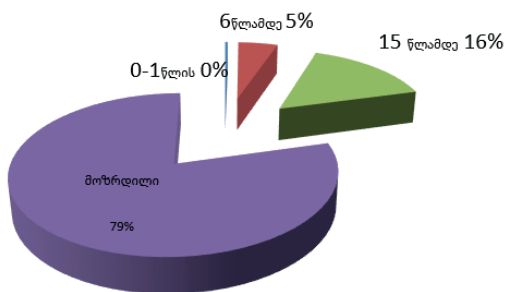
ფასციოლოზის შემთხვევები საქართველოში 1927 -2017 წწ

ფასციოლოზის შემთხვევები საქართველოში 1927 - 2017 წწ

Distribution of fasciolosis in Georgian 1927 - 2017 y



**ფასციოლოზის შემთხვევების
ასაკობრივი განაწილება
საქართველოში**



დიაგრამა 1

**ფასციოლოზის შემთხვევების
გენდერული მაჩვენებელი
საქართველოში**

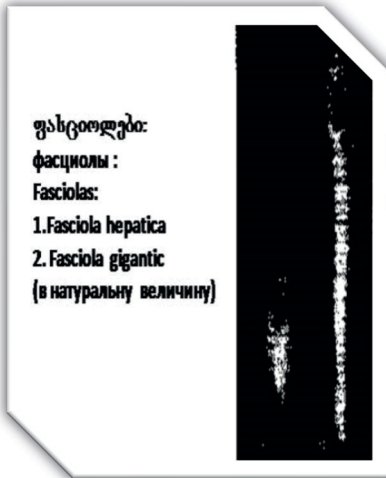


დიაგრამა 2

ფასციოლოზის ეტიოლოგია:

დაავადების გამომწვევია Fasciola-ს (Trematoda: Fasciolidae) გვარის სამი ჰელმინთი: Fasciola hepatica, Fasciola gigantica და Fasciola Buski. ისინი მიეკუთვნებიან მწოველი ჭიების-ტრემატოდების კლასს. მასობრივად გავრცელებულნი არიან ბალახის მჭამელ შინაურ პირუტყვში. ადამიანი ავად ხდება მეცხოველეობის რეგიონებში ბუნებრივ ფაქტორებთან (წყალთან) კონტაქტის ან საკვებად მწვანილის გამოყენების შედეგად. დაავადება ზოონოზია. {5,24,32, 40, 41,43,52,54,70,74,76,78,125,128}

Fasciola hepatica, Fasciola gigantica (სურათი 1) ჰერმაფროდიტებია, მხოლოდ სიდიდითა და სხეულის ფორმით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, შინაგანი სტრუქტურის მხრივ კი უმნიშვნელო განსხვავებაა.



სურათი 1

სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 3-5 წელიწადია. Fasciola hepatica (სურათი 1,2,3,4,9) პარაზიტობს ადამიანის, მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვის, აგრეთვე ღორის, ვირის, აქლემის, ირმის და მღრნელების ორგანიზმში. პარაზიტი ფოთლისებური ფორმისაა, მისი სიგრძე 20-30-მმ-ია. (იხ. სურათი 1,2,3,4,5,6,9) კუტიკულა ქაცვითაა დაფარული. სხეულის

წინა ნაწილში, ერთმანეთთან ახლოს, ორი მისაწოვარია: პირის მისაწოვარის დიამეტრი 1 მმ-ია, მუცლისა—1,5 მმ, პირის მისაწოვარი გადადის ხახაში. იქვეა დატოტიანებული ნაწლავის დასაწყისი, სასქესო ბურასა და სასქესო ხვრელები. საყვითრეების მტევნები

უხვადაა მოფენილი პარაზიტის გვერდით კიდეებზე. პარაზიტის სხეულის პირველი და მეორე-მესამედის საზღვარზე ყვითრის ჯირკვლების სადინრები ემჩნევა, რომლებიც გარდიგარდმო მიემართება სხეულს და პარაზიტის შუა ხაზზე წარმოშობს პატარა გაგანიერებას – ყვითრის რეზერვუარს. პარაზიტის შუა ნაწილში განთავსებული საყვითრე არხები სხეულს ჰყოფს ორ ნაწილად (წინა და უკანა). უკანა წილში ერთმანეთის მიყოლებით სათესლეებია განლაგებული. საშვილოსნოს უკან მოთავსებულია ტოტისმაგვარი ფორმის საკვერცხე. ნაწლავის გაორკაპებისა და მუცლის მისაწოვარის ცენტრს შორის ოვალური სასქესო ბურსაა მოთავსებული. ამ ნაპრალიდან რკალისებურად მოღუნული ცირუსი გამოდის. საყვითრე რეზერვუართან მდებარეობს მელისის სხეულაკი. საშვილოსნოს მარყუჟები ოვალური ფორმის, მუქი ყვითელი ფერის გარსიანი და ერთპოლუსზე თავსარქველიანი კვერცხებითაა ამოვსებული. კვერცხი 0,150-0,190 მმ. სიგრძისა და 0,070-0,90 მმ. {5,24,31,32,127,128,136}.



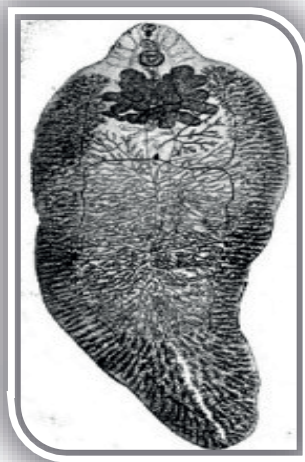
Fasciola hepatica

სურათი 2.



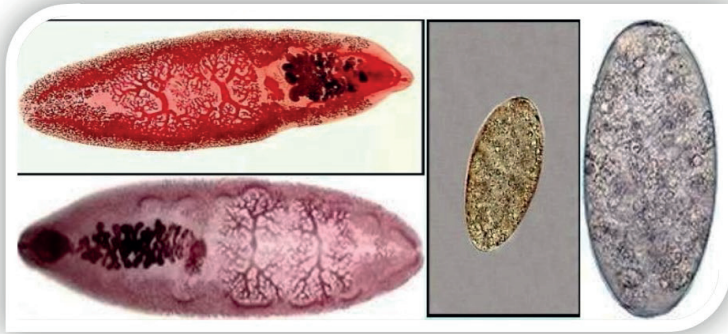
Fasciola hepatica

სურათი 3.



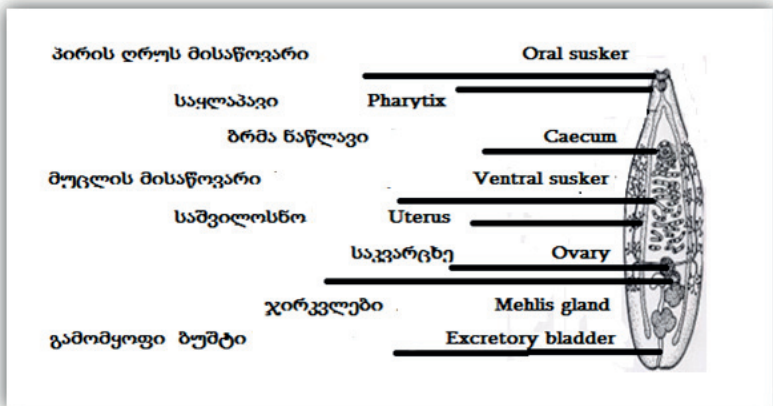
Fasciola gigantica

სურათი 4.



FasciolaBuski

სურათი 5.



სურათი 6.

Fasciola gigantica - გიგანტური ორპირა (სურათი1.4) – ფასციოლების ოჯახის მეორე წარმომადგენელია, როგორც ავლნიშნით, იგი Fasciola hepatica-საგან მხოლოდ სიდიდითა და სხეულის ფორმით განსხვავდება. მისი სიგრძე 50-75 მმ-ია, სიგანე – 9-12 მმ. გვერდითი კიდეები თითქმის პარალელურია. პირის მისაწოვრის დიამეტრიც 1,0-1,2 მმ-ია, მუცლისა – 1,7 მმ. კვერცხისსიგრძე 0,150-0,190 მმ-ია, სიგანე – 0,075 – 0,090 მმ.

Fasciola gigantica ძირითადად მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ორგანიზმში პარაზიტობს. ადამიანში აღწერილია მისი ერთეული შემთხვევები. ის გვხვდება ამავე ადგილებში, სადაც *Fasciola hepatica* – არის გავრცელებული. {5,24,31,32,125,127,128}.

Fasciola Buski - (სურათი 5,7) – ერთ-ერთი უდიდესი ტრემატოდა. მას განიხილავენ როგორც ნაწლავურ ჭიას, რომელსაც აქვს ბრტყელი ფოთლის ფორმა, დაბაწრული ტალღოვანი ზედაპირი, ცუდად განვითარებული პირისა და გვერდითი მისაწოვრები. მოწიფული პარაზიტის სიგრძე 20-75 მმ-ია სიგანე - 8-20 მმ. ის ყოველდღე დებს 25000 კვერცხს, რომლის სიგრძე ზომით 130- 160 μმ. და სიგანე 70-90 μმ. ეს უკანასკნელი შეუძლებელია განასხვავო *Fasciola hepatica* კვერცხებისაგან. {5,24,31,32}. ეს პარაზიტი ძირითადად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს აზიანებს და საკმაოდ მძიმე მიმდინარეობა ახასიათებს.

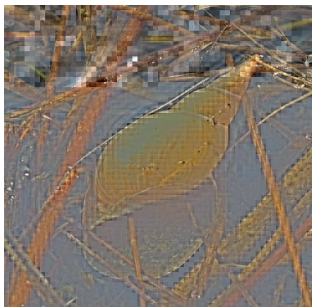


Photograph showing ventral surface of *Fasciolopsis buski*.

FasciolaBuski

სურათი 7.

ფასციოლის ობლიგატურ-დეფინიტიური პატრონია ბალახის-მჭამელი წვრილფეხა და მსხვილფეხა ძუძუმწოვარი ცხოველები, ადამიანი კი ამ ჰელმინთისთვის შემთხვევითი პატრონია. მოლუსკი – მცირე ტბორულა (*Limneatrunkatula*) (იხ. სურათი8). წარმოადგენს პარაზიტის შუამავალ პატრონს, რომელიც მტკნარი წყლის წყალსატევში ბინადრობს {5,24,31,32,58,128}



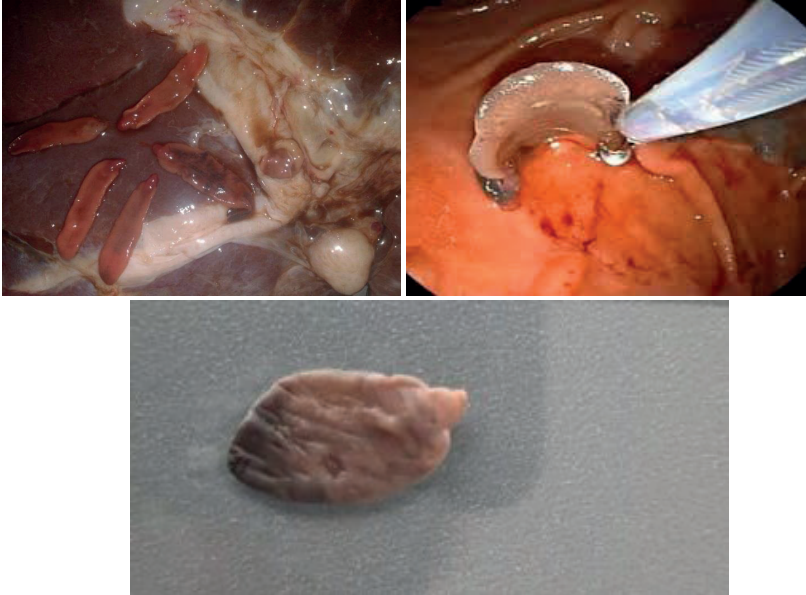
მოლუსკი. მოლუსკების გვარის *auricularia*, *Radix peregra* ან *Galba (Limnea) truncatula*.

სურათი 8.

ფასციოლოზის პათოგენეზი

ცხოველის ან ადამიანის ფეკალიებთან ერთად გარემოში გამოყოფილი ფასციოლის კვერცხი შემდგომი განვითარებისათვის აუცილებლად უნდა მოხვდეს მტკნარი წყლის წყალსატევში, სადაც ის 4-6 კვირის შემდეგ გარდაიქმნება ლარვა-მირაციდად. განვითარების ამ სტადიაში მას შესწევს უნარი შეიჭრას შუამავალი პატრონის მოლუსკის ორგანიზმში. აქ ხდება პარაზიტის რთული ლარვული ფაზის განვითარება და გამრავლება, რომელიც მოლუსკის ორგანიზმიდან ე.წ. ცერკარიების გამოსვლით მთავრდება (სქემა1). ეს უკანასკნელნი თავისუფლად დაცურავენ წყალსატევებში და გარკვეული დროის შემდეგ ინცისტირდებიან {5,13,24,31,32,48,49,51,56,57,58}. ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას მეტაკარიოციტები ექსცისტირდება თორმეტგოჯა ნაწლავში და ნაწლავის კედლის ლორწოვანიდან პერიტონიუმის ღრუსა და ღვიძლის პარენქიმის გავლით მიაღწევენ ნაღვლის სადინრებს, სადაც გარდაიქმნებიან ზრდასრულ ფორმებად. ამ პროცესს სჭირდება 3-4 თვე. ზრდასრული პარაზიტის სიცოცხლის ხანგრძლივობა ადამიანის ორგანიზმში საშუალოდ 9-13 წელს არ აღემატება (სქემა1). {5,13,24,31,32,48,49,51,56,57,58}. ღვიძლის ფასციოლოზის დროს ადამიანის ორგანიზმში პათოლოგიური პროცესი განპირობებულია როგორც პარაზიტის მექანიკური, ისე ტოქსიკური ზემოქმედებით. მექანიკური ზემოქმედება იწყება ფასციოლას ლარვების ქსოვილებში მიგრაციისას, ღვიძლისა და სანაღვლე გზებში მათი მოხვედრისთანავე, რასაც შედეგად მოსდევს პარენქიმული ქსოვილის დაზიანება. ზრდასრული ფასციოლები სახლდებიან ღვიძლის პერიფერიულ უწყრილეს განშტოებებში, სადაც ისინი იზრდებიან და საბოლოოდ აღწევენ ზრდასრულ ფორმას. ზოგიერთ ზრდასრულ პარაზიტს უნარი შესწევს უფრო დიდი დიამეტრის – პროქსიმალურად განლაგებულ სანაღვლე სადინარში ჩასახლდეს და უკვე აქ მოხვედრილი პარაზიტი თავის სხეულზე არსებული მისაწოვრე-

ბითა და წანაზარდებით შესამჩნევად აღიზიანებს და მექანიკურად აზიანებს სანაღვლე გზებს. დროთა განმავლობაში სანაღვლე სადინრები ფართოვდება და იქ იწყება ეპითელიუმის ადენომატოზური ქსოვილის განვითარება, რაც შემდგომში სანაღვლე გზებისა და სისხლძარღვების გარშემო შემაერთებელი ქსოვილის ჩანაცვლებით ვლინდება. {5,13,24,31,32,48,49,51,56,57,58}



Fasciola hepatica – ოპერაციული მასალა

სურათი 9.

ფასციოლის ლარვებისა და ზრდასრული პარაზიტების ცხოველმყოფელობის პროდუქტები წარმოადგენენ ალერგენებს, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას, რაც ყველაზე ხშირად დაავადების მწვავე ფაზაში ვლინდება. ზრდასრული ფასციოლების ზემოქმედება სანაღვლე გზებსა და ნაღვლის ბუშტზე რეფლექტორულად იწვევს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანოების (კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, კუჭუკანა ჯირკვლის)

ნორმალური ფუნქციონირების შეფერხებას, პარაზიტების მიერ ორგანოთა და ქსოვილთა დაზიანება კი, ხელსაყრელ პირობებს ქმნის მეორადი ბაქტერიული ფლორის განვითარებისათვის. {5,13,17,24,31,32,33,48,49,51,56,57,58,72}. პარაზიტებით ინტენსიური დაინვაზიების შემთხვევაში დიდ მონაკვეთზე ნადგურდება სანაღვლე სადინრების ეპითელური ქსოვილი და ფასციოლები ღვიძლის პარენქიმაში შეიჭრებიან,რასაც შედეგად მოსდევს მცირე ზომის მრავალრიცხოვანი ანთებითი კერებისა და მიკროაბსცესების ჩამოყალიბება, რაშიც გარკვეული როლი მეორად ინფექციებს მიეწერება. პათოლოგიური პროცესი თანდათანობით ღრმავდება და დაზიანებული ღვიძლის ქსოვილის ნაცვლად შემაერთებული ქსოვილის ჩანაცვლება ხდება.

პარაზიტებით სანაღვლე გზების დახშობამ, ფასციოლოზის ზრდასრულ ფაზაში, შესაძლებელია გამოიწვიოს მექანიკური სიყვიითლე. {103,104,123,124}

ფასციოლოზის იმუნოლოგიური თავისებურებანი

ზოგიერთი იმუნოლოგის აზრით ფაკულტატურ-დეფინიტური პატრონის საპასუხო რეაქცია ფასციოლას გვარის ჰელმინთებზე, ემყარება ჰუმორალური და უჯრედული იმუნიტეტის ერთობრივ რთულ რეაქციებს. ლიმფოკინები, რომლებიც თავისუფლდებიან ანტიგენსპეციფიკური T – უჯრედებისაგან, ასტიმულირებენ ბოკალის მსგავს უჯრედებს, განახორციელებენ მათ პროლიფერაციას და სეკრეციას, რაც ხელს უწყობს ჰელმინთის ელიმინაციას. {7,25,71,85,86,87}. ნაწილი ავტორების აღნიშნავს, რომ ფაკულტატურ-დეფინიტური პატრონის იმუნური პასუხის არსებობა მტკიცდება ფასციოლას ექსპრეტორულ-სეკრეტორული პროდუქტების მიმართ ანტისხეულების არსებობითა და ღვიძლის ინფილტრატში T – ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების დაფიქსირებით; მაგრამ საგულისხმოა ის გარემოებაც, რომ არ არის გამოვლენილი თანდაყოლილი და დაავადების გადატანის შემდგომ შეძენილი იმუნური დაცვის არანაირი მაჩვენებელი, აგრეთვე პარაზიტის დაშლის არანაირი ნიშანი. {7,25,71,85,86,87}. რაც შეეხება რეინფიცირების შემთხვევას, მაკროორგანიზმის იმუნური პასუხი სახემეცვლილად არ ვლინდება, ასევე არ იცვლება დაზიანებული ღვიძლის ქსოვილის ინფილტრატის უჯრედული შემადგენლობა, თუმცა დაზიანების ადგილი შეიძლება იყოს დიდი. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ არ ფიქსირდება მიზეზ-შედეგობრივი დამოკიდებულება იმუნოგლობულინების დონესა და ინვაზიის ინტენსივობასთან, და ბოლოს, ეს ყოველივე მიუთითებს იმაზე, რომ არიან მექანიზმები, რომლებიც ეხმარებიან მიკროორგანიზმ-პარაზიტებს განუდგნენ მაკროორგანიზმ-პატრონის იმუნურ-დამცავ ძალებს ან დათრგუნონ ისინი. {7,25,71,85,86,87,88,94,97,125}.

ფასციოლოზის კლინიკური სურათი

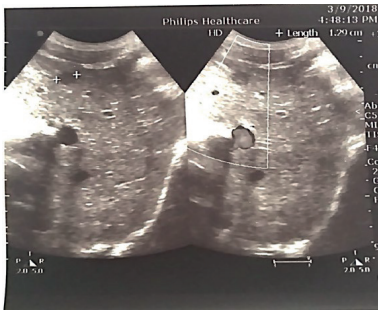
ფასციოლოზის ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 6-12 კვირას. დაავადება ხშირ შემთხვევაში მიმდინარეობს საშუალო სიმძიმით. გამოყოფენ კლინიკური მიმდინარეობის მწვავე (ღვიძლის) ფაზას, ქრონიკულ (ბილიარულ) ფაზას, ასევე ექტოპიურ და ფარინგეალურ (pharyngeal) ფასციოლოზს.

მწვავე ფაზის დროს გამოხატულია საერთო სისუსტე, ანორექსია, ღებინება, გულისრევა, ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ზოგჯერ ეპიგასტრიუმის მიდამოში, ჰეპატომეგალია, მიალგია. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სპლენომეგალიასაც. დამახასიათებელია ცხელება. ტემპერატურა შეიძლება იყოს სუბფებრილური, ტალღისებური და ჰექტიურიც კი. აღინიშნება კანისა და ლორწოვანის სიყვითლე, კანის ქავილი. შესაძლებელია სხვა სიმპტომების გამოვლენაც, როგორცაა ხველა და ურტიკარია; როგორც წესი, ყოველთვის ადგილი აქვს პერიფერიულ ეოზინოფილიას. მწვავე ფაზის სიმპტომები წელდება დაახლოებით 6 კვირაში. {11,17,19,24,31,40,46,47,53,54,63,65,72,73,84,148}

ფასციოლოზის როგორც მწვავე, ასე ქრონიკული ფაზის დროს კლინიკური ნიშნების გამოხატვა დამოკიდებულია პარაზიტის ორგანიზმით დაინვაზიების ინტენსივობასა და პაციენტის იმუნობიოლოგიურ მდგომარეობაზე {11,17,19,24,31,40,46,47,53, 54,63,65,72,73,75,84} ანუ შეიძლება ითქვას, რომ ღვიძლგარე სიმპტომების ჩამოყალიბებას საფუძვლად უდევს როგორც ალერგიული, ასევე იმუნოლოგიური მექანიზმები. ამ დროს პაციენტს შეიძლება გამოუვლინდეს „ლოფლერის“ მსგავსი სინდრომი ან მარჯვენა მხრივი პლევრატი ექსუდატით, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ეოზინოფილებს. ლიტერატურაში აღწერილია პერიკარდიტისა და გულის კუნთში განმტარებლობის დარღვევის კლინიკური სურათები, მენინგეალური და კეროვანი

ნევროლოგიური ცვლილებების სიმტომატიკა, ასევე კონვულსიის უიშვიათესი შემთხვევები.

ქრონიკული ბილიარული ფაზა, როგორც წესი იწყება დაინფიცირებიდან 6 კვრის შემდეგ და გრძელდება 10 წელი და მეტიც. {11,17,19,24,31,40,46,47,53,54,63,65,72,73,76,84,148}. დაავადების ეს ფაზა შეიძლება მიმდინარეობდეს ასიმპტომურად ან ადგილი ჰქონდეს ისეთ გამოვლინებებს როგორცაა დისპეპსია, წონაში დაკლება, ჰეპატომეგალია, სხვადასხვა ინტენსივობის ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში. ტკივილი ზოგჯერ მეტად ინტენსიური ხასიათისაა და ძალიან გავს ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადების შეტევას. აღნიშნული გამოწვეულია ზრდასრული პარაზიტების სანაღვლე გზებისა და ნაღვლის ბუშტში ჩასახლებით და ხშირად ვლინდება ბილიარული კოლიკის, ბილიარული სადინრის ობსტრუქციისა და ქოლანგიტის კლინიკით. (იხ.ექოგრამა 6,13, 14,15). ამ დროს ადგილი აქვს სანაღვლე გზების ჰიპერპლაზიას და მათ კისტოზურ გადაგვარებას. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს სანათურის ეპითელიუმის ჩამოფცქვნას, რასაც შესაძლოა მოჰყვეს სადინრის სანათურის დახშობა, რაც გამოვლინდება მექანიკური სიყვიითლით. დაავადების 30 %-ში {103,104,123,124} ვითარდება მეორადი პანკრეატიტი. ხანგრძლივად და მძიმედ მიმდინარე ფასციოლოზმა შეიძლება გამოიწვიოს მასკლეროზირებადი ქოლანგიტი და ბილიალური ციროზი.



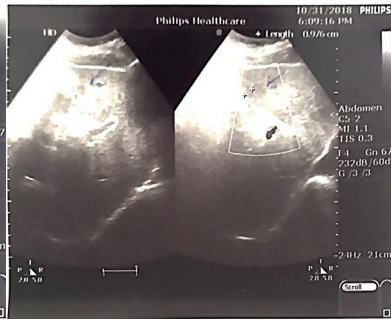
ექოგრამა 1



ექოგრამა 2



ექოგრამა 3

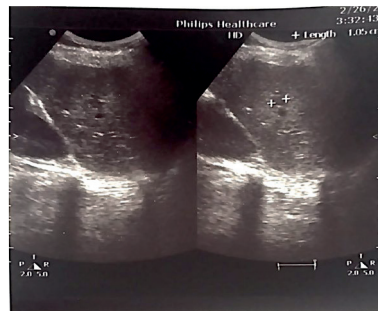


ექოგრამა 4

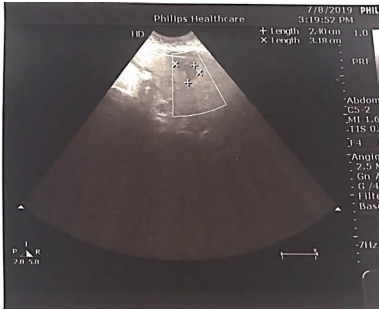
ღვიძელში ნეიტროფილური და ეოზინოფილური ინფილტრაციის გაჩენა, აგრეთვე განაპირობებს ღვიძლის ქსოვილის შემერთებული ქსოვილით ჩანაცვლებას, რაც შემდგომში ქრონიკული ფიბროზული ჰეპატიტის განვითარებას უწყობს ხელს. ქრონიკულ ფაზაში ღვიძლის პარენქიმაში ჰელმინთებით და მათი კვერცხებით მრავალრიცხოვანი ანთებითი კერები ფიქსირდება. (იხ.ექოგრამა 1,2,3,4,5,6,7,8,15,16,17,18,20,21,22,23) ამ პერიოდში განავალში და ნაღვლის ულუფებში ჩნდება ფასციოლის კვერცხები. რაც შეეხება პერიფერიულ ეოზინოფილიას, ის ქრონიკულ–ბილიალურ ფაზაში, შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული. {11, 17, 19, 24, 31, 46, 53, 54, 72, 73, 84, 103, 104, 123, 124, 148}



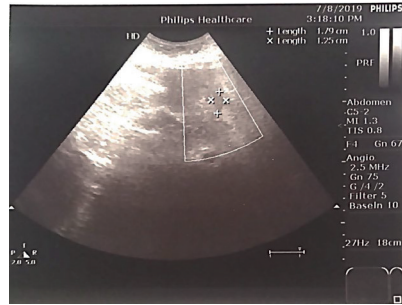
ექოგრამა 5



ექოგრამა 6



ექოგრამა 7



ექოგრამა 8

სხეულის ტემპერატურა დაავადების ქრონიკულ ფაზაში ნორმის ფარგლებშია, თუმცა გამორიცხული არ არის მისი გამოვლინება სუბფებრილური ტემპერატურის სახით. {28,75,76,79}

ფასციოლოზის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს ტიპური და ატიპური. პირველი ხასიათდება ზემოთ აღნიშნული სიმპტომატიკით და აქვს კანონზომიერი ცვლა მწვავე ფაზის ლატენტურზე ან ქრონიკულზე.

ექტოპიური ფასციოლოზი ძირითადად გვხვდება ენდემურ რაიონებში ჰიპერინვაზიების შემთხვევაში. მას ახასიათებს კლინიკური მიმდინარეობის მრავალფეროვნება, რაც პირველ რიგში გამოწვეულია ღვიძლგარე ორგანოების ანატომიური სტრუქტურითა და ფუნქციური თავისებურებებით. საყურადღებოა ის გარემოება, რომ დღეისათვის უცნობია პარაზიტის მიგრაციის გზა ექტოპიურ ორგანოში, რომელიც შესაძლებელია იყოს ჰემატოგენური ან რბილი ქსოვილების გავლით. ექტოპიური ფასციოლოზის დროს ადგილი აქვს ქსოვილების მეორად დაზიანებას მიმდინარე ეოზინოფილური და მონონუკლეალური ინფილტრაციით; ამ დროს მეტაცერკარიებმა შესაძლებელია ვერ მიაღწიონ ზრდასრულ მდგომარეობას და გააგრძელონ პარაზიტიზმი ლარვის სტადიაში. როგორც წესი, ეს პროცესი, მეტად გამოხატულია მუცლის წინა კედლის კანქვეშა ქსოვილში, მაგრამ გვხვდება ექტოპიური

ფასციოლოჯის სხვა ვარიანტებიც ცერებრალური ფასციოლოჯის (ტვინის ქსოვილის დაზიანება), თვალის ფასციოლოჯის სახით; ფილტვის ფორმა ხასიათდება პლევრითა და ფილტვის ქსოვილის ინფილტრაციით; კანქვეშა ფორმა (ექოგრამა9) ვლინდება ქავილით, ნაზი, მიგრირირებადი, ერთემატოზული კვანძებით, რომელთა დიამეტრიც 1-დან 6 სმ-ს აღწევს; ასევე აღწერილია პარაზიტული გენერალიზებული ლიმფოადენოპათია. {28, 75, 76, 79, 80, 81, 83, 84, 100, 102, 103, 149}



ექოგრამა 9

ცალკე ნოზოლოგიური ფორმაა ფარენგეალური ფასციოლოჯი (Halzoun Syndrome). - რომელიც გავრცელებულია შუა და ახლო აღმოსავლეთ აზიაში და დაკავშირებულია ცხოველის (უმთავრესად ცხვრის) უმი პარაზიტით დაინვაზიებული ღვიძლის მიღებასთან; ამ დროს ორპირა ემაგრება ზედა რესპირატორულ ან საჭმლის მომნელებელ ტრაქტს და იწვევს ფარინგიტს. დაავადება ხასიათდება დისფაგიით, ქოშინით, სასუნთქი გზების ობსტრუქციით და სისხლის დენით {28,75,76, 79,80,81, 83,84,100,102,103,149}

კერძო შემთხვევის ანალიზი – სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის კვლევის ინსტიტუტს მოგვმართა მამრობითი სქესის 64 წლის პაციენტმა დიაგნოზით – ეოზინოფილია დაუზუსტებელი. მისი დაავადების ანამნეზი მოიცავდა 7 თვეს; როგორც პაციენტი აღნიშნავდა: 7 თვის წინ შენიშნა მარჯვენა თვალის ქვედა ქუთუთოს შესიება და სიწითლე, ამავე მხარეს ლოყის შესიება, მოგვიანებით დაეწყო ხველა. აღნიშნული ჩივილების გამო პაციენტს ჩატარებული ჰქონდა მთელი რიგი კვლევები და კონსულტაციები:

-რბილი ქსოვილების ექოსკოპია (16.01.19), კვლევის შედეგად დადგინდა: მარჯვენა თვალის ქვედა ზედაპირზე იმბიბირებული უბანი ზომით 15 მმ-მდე, რომელშიც ისახებოდა ჰიპერექოგენტური, ხაზოვანი უბნები შემოფარგლული კაფსულირებადი წარმონაქმნის გარეშე (ექოგრამა9)

-13.02.19 ჩაუტარდა მარჯვენა თვალის საცრემლე გზების ზონდირება. შედეგი: არხი გამავალი, საცრემლე წერტილი და გზა შევიწროებული.

-თავის ტვინის მაგნიტურ-რეზონანსულ ტომოგრაფიაზე (21.02.19) გამოვლინდა: ჩატარებულ იქნა თავის ტვინის და ორბიტის მრ კვლევა საგიტალური, აქსიალური და კორონალური ჭრილით T1tse, T2tse, T1tse(fatsat), T2tse(fatsat), tirm, GRE, DWI რეჟიმების გამოყენებით და ი/ვ კონტრასტული გაძლიერებით (Gadovist-7,5 ml). მიღებულ ტომოგრამებზე მარჯვნივ ქვედა ქუთუთოს არეში კანქვეშ, მცირედი გავრცელებით ორბიტაში ქვედა სწორი კუნთის მიმაგრების დონემდე ისახება არასწორი, არამკაფიო კონტურების მქონე, ჰომოგენური სტრუქტურის, ინტენსიურად კონტრასტირებადი, ინფილტრაციულად მზარდი მოცულობითი წარმონაქმნი, ზომებით: წინა-უკანა- 2,2 სმ, განივი- 5,1 სმ, სიგრძივი – 2,5 სმ, რომელიც იწვევს

მცირე ზეწოლას თვალის კაკალზე. ამ მხრივ თვალის კაკალი, მხედველობის ნერვი, თვალის მამოძრავებელი კუნთები, საცრემლე ჯირკვავალი და რეტრობულბური სივრცეები ისახება პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე. მარჯვნივ კუდიანი ბირთვის თავში ისახება ლაკუნარული ინფარქტის უბანი. (ქრონიკული) მწვავე იშემიური პროცესი არ აღინიშნება.

დასკვნა: არსებული მრ კვლევით ვლინდება ინფლტრაციულად მზარდი მოცულობითი წარმონაქმნი მარჯვნივ ქვედა ქუთუთოს არეში კანქვეშ, მცირედი გავრცელებით ორბიტაში, ქვედა სწორი კუნთის მიმაგრების დონემდე, ლაკუნარული ინფლტრაციის უბნები (ქრონიკული) მარჯვნივ კუდიანი ბირთვის თავში.

-გაკეთდა მარჯვენა თვალის ქვედა ქუთუთოს ბიოფსია, (19.03.19), პოსტოპერაციული მასალა გაიგზავნილ იქნა ჰისტოლოგიურ კვლევაზე. გამოიკვეთა ჰისტოლოგიური დიაგნოზი: გამოკვლეული მასალა წარმოდგენილია მარჯვენა თვალის ქვედა ქუთუთოს მიმდებარე უბნებიდან აღებული ქსოვილოვანი ნიმუშით, რომელშიც ვლინდება კუნთოვან ბოჭკოებს შორის განთავსებული ლიმფო-პლაზმოციტური ინფლტრაციის უბნები პერივასკულარული განაწილებით.

ჩვენს კლინიკაში მომართვამდე პაციენტის სავარაუდო დიაგნოზები იყო: დაუზუსტებელი დერმატიტი, ქვედა ქუთუთოს ლიმფომა, საცრემლე გზების ქრონიკული ანთება, OD- ქუთუთოს დაზიანება დაუზუსტებელი (სისტემური დაავადების ფონზე?), ეოზინოფილია დაუზუსტებელი. ამ პერიოდში პაციენტმა ჩაიტარა: ანტიბიოტიკოთერაპია (ციპროფლოქსაცინი, ლევოფლოქსაცინი (თვალის წვეთები), მიიღო ანტიჰისტამინური პრეპარატები, ადგილობრივად იყენებდა გარეგანი გამოყენების გლუკოკორტიკოიდულ

მაღამოს და პერიოდულად უკეთდებოდა ბეტამეტაზონის ინექციები.

სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის კვლევის ინსტიტუტში პაციენტს დაუდგინდა: ფასციოლოზის დიაგნოზი. დიაგნოზი დადასტურებული იყო ანტისხეულების დადებითი ტიტრით: –*Fasciola hepatica* IgG 39,0 (დასაშვები დიაპაზონი <9 DU); სისხლის საერთო ანალიზში გამოვლინდა ეოზინოფილია (მკურნალობის დაწყებამდე ეოზინოფილები 19 %, მკურნალობის დასრულებიდან ერთ თვეში ეოზინოფილების მაჩვენებელი იყო 6%); მუცლის ღრუს უბკ-ის შედეგად დადგინდა ზომიერი ჰეპატომეგალია. პაციენტმა ჩვენს კლინიკაში მიიღო შესაბამისი ანტიპარაზიტული თერაპია ტრიკლასენდაზოლი (20 მგ/კგ-ზე) ანტიპარაზიტული მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ პაციენტს სიმპტომურ ადგილზე აღენიშნებოდა ნაზი ნაწიბური. პალპატორულად აღნიშნული უბანი და რბილი ქსოვილები შესიებისა და პათოლოგიური ჩანართის გარეშე, უმტკივნეულო.

მნიშვნელოვანია გაიმიჯნოს ერთმანეთისაგან ტრანზიტორული და ქრონიკული ფასციოლოზი. ამ ფორმების გარჩევა ერთმანეთისაგან საკმაოდ რთულია, მაგრამ, მიიტანო ეჭვი – დასაშვები და აუცილებელია. გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ ტრანზიტორული ფასციოლოზის დროს ჩივილი ჰეპატობილიალური სისტემის მხრივ პაციენტს არ აქვს, ხოლო განავალში ნაწიბი ჰელმინთის კვერცხი ტრანზიტორულია, რომელიც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვდა დაინფიცირებული წვრილფეხა ან მსხვილფეხა პირუტყვის ღვიძლის მიღების შედეგად. ასეთ შემთხვევაში კვერცხი არაინვაზიურია, მისგან პარაზიტი არ

ვითარდება და შესაბამისად, არ არის დაავადების გამომწვევი. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით აუცილებელია დეტალურად შეგროვდეს ანამნეზი (ღვიძლის მიღება უახლოესი 3-5 დღის წინ) და ჩატარდეს ხელახალი კოპროოვოსკოპია 7-10 დღის შემდეგ. {28,75,80,100,149}

გართულებები ფასციოლოზის დროს

ზრდასრულ ფასციოლას ახასიათებს განსაკუთრებული ტროპიზმი ღვიძლის პარენქიმის მიმართ, ამიტომ გართულებები ძირითადად ვლინდება ჰეპატობილიარული ტრაქტის მხრივ. პარაზიტი უმეტეს წილად იწვევს ჰეპატოციტების ნეკროზს, რასაც მოსდევს შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება და კალციუმის მარილების დაგროვება, რაც შესაბამისად განაპირობებს აღნიშნული ორგანოს ფუქციის მოშლას. {11,14,17,24,28,71,82,147,148,149}

მწვავე ფაზა შეიძლება გართულდეს ჰემობილიით ან ღვიძლის სუბკაფსულარული ჰემატომით, იშვიათ შემთხვევაში, დაავადების მძიმე ფორმით მიმდინარეობის დროს შესაძლებელია განვითარდეს ღვიძლის პარენქიმის ნეკროზი ღვიძლის ქსოვილის დიდ ფართობზე. {90,99,103}

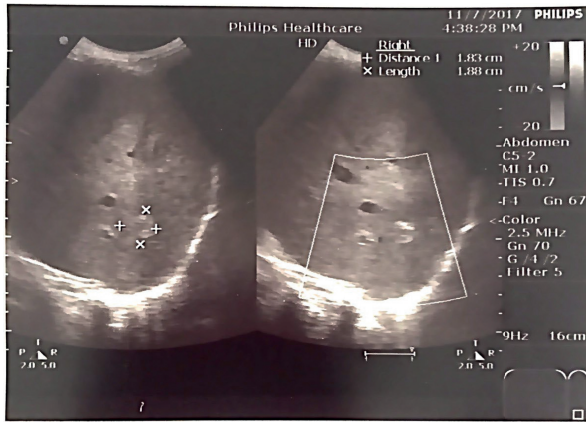
ფასციოლოზის დროს მკვეთრად გამოხატული ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციების გამო ზიანდება ღვიძლის ქსოვილი, ხშირია ქრონიკული კატარული ქოლანგიტი, ინტერსტიციური ჰეპატიტი, ეოზინოფილური გრანულომები, მცირე ზომის აბსცესებითა და ჰემორაგიებით. ყოველივე ზემოაღნიშნული ხელს უწყობს ღვიძლში ციროზის განვითარებას და შორს წასულ შემთხვევაში მთავრდება ლეტალური შედეგით. {35,36,38,39,100,123, 142}. ღვიძლის ნეკროზული გრანულომა ლიტერატურაში აღწერილია ესპანელი, თურქი, კორეელი მედიკოსების მიერ {35,38,39,77,103,148}

დიფერენციალური დიაგნოზი

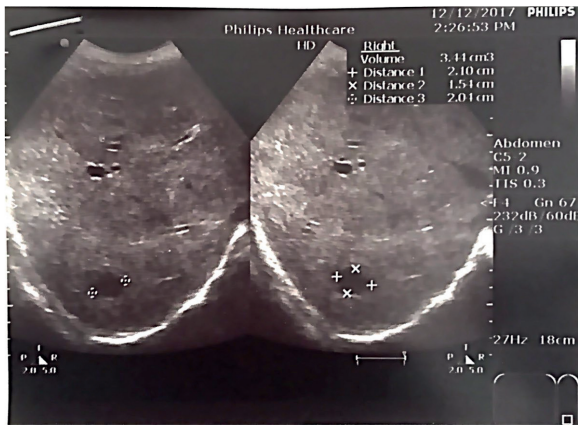
ფასციოლოზის კლინიკური მიმდინარეობიდან გამომდინარე დიფერენციალური დიაგნოზი მწვავე (ღვიძლის) და ქრონიკული (ბილიალური) ფაზის დროს სხვადასხვაა. {7,19,27,28,44,56,71,72,73,75,77,113,135}

მწვავე (ღვიძლის) ფაზა –

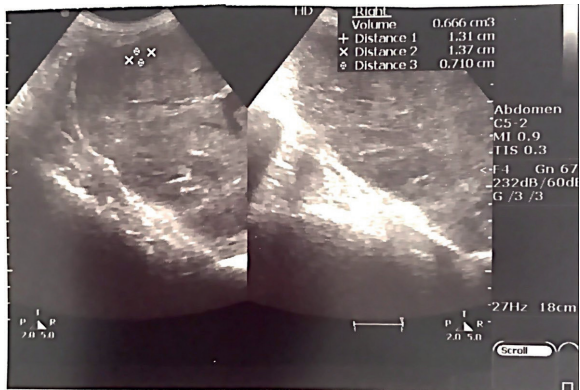
- ❖ ტოქსოკაროზი – (TOXOCARIASIS) – ამ შემთხვევაში განვიხილავთ ვისცერულ ტოქსოკაროზს. აღნიშნული ჰელმინთი არ არის ადამიანის ბუნებრივი პარაზიტი; თუმცა ლარვებს აქვთ უნარი მიგრირებდნენ ღვიძლში და ფილტვებში, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ჰეპატიტი ან/და პნევმონია. დიაგნოზის დასადასტურებლად ტარდება სპეციფიური ანტისხეულების იმუნოსორბენტული ანალიზი – (ELISA)-ს რეაქცია.
- ❖ ასკარიდოზი – (ASCARIDOSIS) – ასკარიდი მიეკუთვნება მრგვალ ჭიებს. პარაზიტით სენსიბილიზირებულ ადამიანს მიგრაციულ ფაზაში აღენიშნება რესპირატორული სიმპტომატიკა, ლოფლერის სინდრომი. დიაგნოზის დასმის მიზნით სრულდება განავლის მიკროსკოპირება და/ან სპეციფიური ანტისხეულების იმუნოსორბენტული ანალიზი – (ELISA)-ს რეაქცია.
- ❖ სტრონგილოიდოზი – (STRONGYLOIDASIS) – სტრონგილოიდი მიეკუთვნება მრგვალი ჭიების ოჯახს; პარაზიტით სენსიბილიზირებულ ადამიანს - ლავრის ტრანსპულმონური მიგრაციის ფაზაში აღენიშნება მშრალი ხველა, ხახის სიმშრალე, ქოშინი, სისხლიანი ნახველი; ლოფლერის მსგავსი სინდრომი შედარებით იშვიათია; დიაგნოზი დაისმის რაბდიფორმული ლავრების აღმოჩენისას განავალში ან/და სპეციფიური ანტისხეულების იმუნოსორბენტული ანალიზი – (ELISA)-ს რეაქცია.



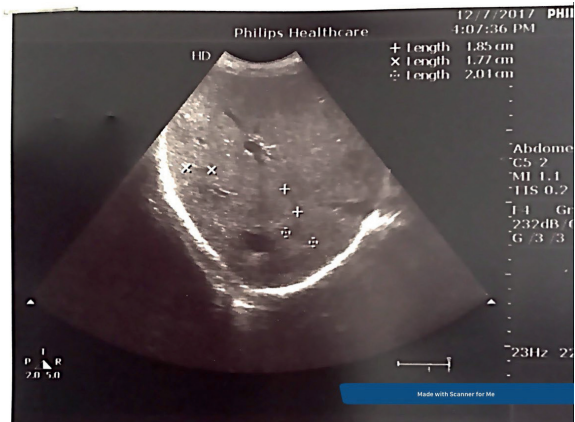
ექოგრამა 12



ექოგრამა 13



ექოგრამა 14

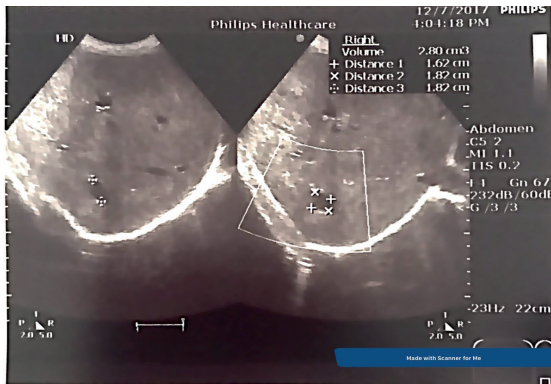


ექოგრამა 15

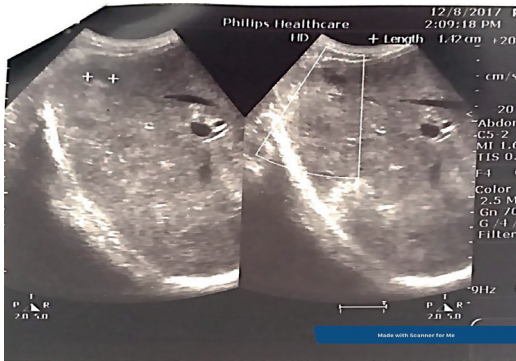
- ❖ სიმსივნე (პირველადი ან მეორადი მალიგნიზაცია) – ჰეპატოცელულარული კარცინომა, და/ან მეტასტაზური ჩანართები ღვიძლის ქსოვილში დიფერენციალური დიაგნოზისთვის ტარდება შესაბამისი რადიოლოგიური (კტ, მრტ, უბგ, ერქპგ) და ლაბორატორიული კვლევები.
- ❖ პიოგენური აბსცესი – ღვიძლის პიოგენური აბსცესის კლინიკური გამოვლინება მოიცავს ცხელებას და ტკივილს

მუცლის არეში. სხვა საერთო სიმპტომებიდან აღინიშნება გულისრევა, ღებინება, ანორექსია, წონის დაკარგვა და სისუსტე. დიაგნოზი დასტურდება რადიოლოგიურად, შემდგომი დამიზნებითი ასპირაციით და ამ უკანასკნელის დათესვით გზით.

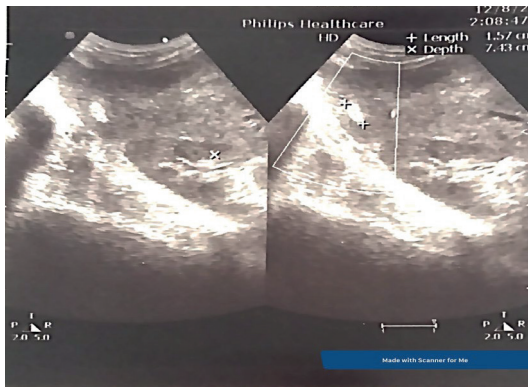
- ❖ ღვიძლის ამებური აბსცესი – კლინიკური გამოვლინება მოიცავს ტკივილს მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ცხელებას. დიაგნოზი ძირითადად დაისმევა რადიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების მეშვეობით, კოპროლოგიით ან განავლის ანტიგენ-ანალიზით.
- ❖ ექინოკოკოზი – იწვევს ღვიძლის ქსოვილის დაზიანებას. დიფერენცირებისთვის მნიშვნელოვანია რადიოლოგიური და სეროლოგიური კვლევების შედეგები. ექინოკოკოზური დაზიანების უბნები ულტრაბგერითი კვლევისას ხასიათდება გამოხატული არაჰომოგენური კეროვანი კისტური ჩანართებით Dღვიძლის პარენქიმაში, ფასციოლოზის შემთხვევაში - კეროვანი დაზიანება ძირითადად ქსოვილოვანი კომპონენტით ხასიათდება და ექოლოგიურად ჰიპოექოგენურია (ექოგრამა 19, 23, 24, 25, 26).



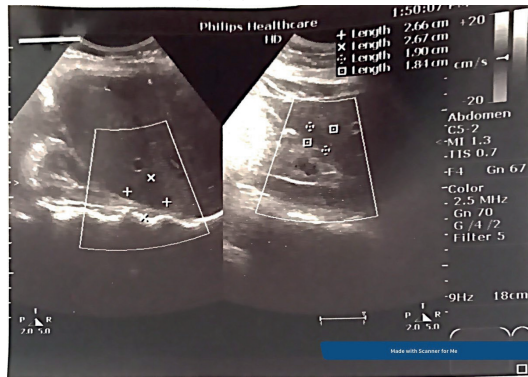
ექოგრამა 16



ექოგრამა 17



ექოგრამა 18



ექოგრამა 19

ქრონიკული (ბილიალური) ფაზა – ამ შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოზი მოიცავს სანაღვლე გზების ობსტრუქციის ინფექციურ და არაინფექციურ მიზეზებს.

- ❖ ბილიალური ასკარიდოზი, ოპისტორქოზი, კლონორქოზი – კონკრეტული დიაგნოზის დასმის მიზნით ტარდება მიკროსკოპირება ან ენდოსკოპიური რეტროგრაფული ხოლანგიოპანკრეოტოგრაფია.
- ❖ ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, ქოლანგიტი, ქოლეცისტიტი და ხოლანგიოკარცინომა. – ქოლესტატიკური პათოლოგიით მიმდინარე პროცესების შემთხვევაში პაციენტებს აღენიშნებათ ტკივილი მუცლის მარჯვენა ზედა კვადრატში, ხოლო სისხლში ადგილი აქვს ღვიძლის ფერმენტების მაჩვენებლის მატებას.

შეცდომები ფასციოლოზის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში

მიუხედავად გარკვეული გამოცდილებისა, ფასციოლოზის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში, ჯერ კიდევ აღინიშნება დაავადების გვიანი გამოვლენა. ლიტერატურული მონაცემებით, დაავადების მწვავე ფაზის დროული დადგენა შემთხვევათა 73 % - ში ხდება, ბილიარურ ფაზაში კი საშუალოდ, დაავადების დაწყებიდან 64 კვირის შემდეგ. {28,83,107,111,112,117,118,119,120,121}

ვინაიდან, აღნიშნულ ნოზოლოგიას უმეტეს წილად ახასიათებს სხვადასხვა ინტენსივობის და ხასიათის ტკივილი მარჯვენა ფერდქვეშა არეში, ამ კატეგორიის პაციენტების ძირითადი ჯგუფი “ნალვლ-კენჭოვანი დაავადების შეტევით” ხვდებიან ქირურგიულ სტაციონარებში. {75,76,78,82,84,92}.

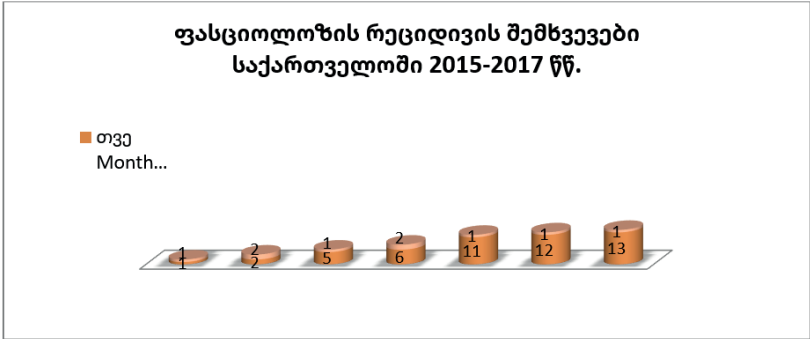
გასათვალისწინებელია, ის გარემოებაც, რომ ფასციოლოზის მწვავე ფაზაში კლინიკური და ჰემატოლოგიური სურათი ძალიან ჰგავს ზოგიერთი ბიოჰელმინთოზის, ალერგიული პათოლოგიისა და სისტემური დაავადების კლინიკო-ჰემატოლოგიურ სურათსაც. {75,76,78,82,84,92 }

ფასციოლოზის რეციდივი

ფასციოლოზის რეციდივი დგინდება დაავადების კლინიკური ნიშნების ხელახალი დაფიქსირებისას სპეციფიკური მკურნალობიდან 1-3-6 თვის შემდეგ. ასაკობრივ მაჩვენებელს ამ შემთხვევაში არსებითი მნიშვნელობა არ ენიჭება. რაც შეეხება დაავადების ხანგრძლივობას, განსაკუთრებულ მახასიათებელს ადგილი არ აქვს.

ფასციოლოზის რეციდივის კლინიკური ნიშნები არ განსხვავდება პირველადი დაავადების კლინიკური ნიშნებისაგან და განხილულია ნაშრომის VIII თავში.

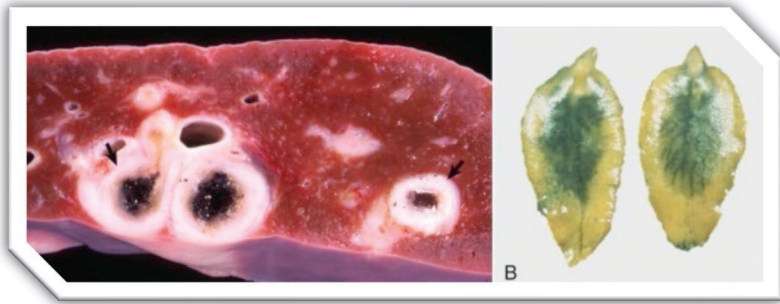
სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის კვლევის ინსტიტუტში ადამიანის ფასციოლოზის რეციდივის აღწერა დაიწყო 2015 წლიდან. 2015-2017 წლებში (იხ. ცხრილი 3) დაავადების რეციდივი დაუდგინდა 9 ადამიანს, სადაც 2 (22,2%) იყო ბავშვი 10-13 წლის, 7 (77,8%) მოზრდილი, რომელთა ასაკი მერყეობდა 37 წლიდან 71 წლის ჩათვლით. მათი მუდმივი საცხოვრებელი ადგილი იყო სოფელი. სპეციფიკური ანტიპარაზიტული მკურნალობიდან 1 თვის შემდეგ დაავადების რეციდივი დაუდგინდა 1 პაციენტს, 2 თვის შემდეგ - 2-ს, 5 თვის შემდეგ - 1-ს, 6 თვის შემდეგ - 2-ს, 11 თვის შემდეგ - 1-ს, 1 წლის შემდეგ - 1-ს, 1 წლისა და 1 თვის შემდეგ - 1-ს.



შენიშვნა: დაავადების რეციდივი დაუდგონდა მკურნალობის სრული კურსის დასრულებიდან 1,2,4,6,11,12,13 თვის შემდეგ

ფასციოლოზის დიაგნოსტიკა

ადამიანის ფასციოლოზის დიაგნოსტიკისათვის გამოიყენება კვლევის სხვადასხვა მეთოდები: ერთ-ერთ ძირითად და სარწმუნო მეთოდს წარმოადგენს მიკროსკოპირება - პარაზიტის კვერცხის იდენტიფიცირება დაინვაზიებულის განავალში ან დუოდენალური ზონდაჟით მიღებულ ნაღვლის სინჯებში; განავალში ფასციოლას კვერცხის აღმოჩენა (ოვოსკოპირი მეთოდი) ხდება მას შემდეგ, რაც ადოლესკარიდან გამოთავისუფლებული ლარვა ამთავრებს ქსოვილში მიგრაციას და ღვიძლში ზრდასრულ პარაზიტად გადაიქცევა. ფასციოლის კვერცხის ნახვისას აუცილებლად გასათვალისწინებელია პარაზიტის ე.წ. “ტრანზიტული” კვერცხის აღმოჩენის შესაძლებლობა, რაც ადამიანის მიერ ფასციოლოზით დაავადებული ცხოველის ღვიძლის საკვებად გამოყენების შედეგია. პარაზიტის კვერცხის აღმოჩენა გართულებულია დაავადების მწვავე ფაზასა და ექტოპირი ფასციოლოზის დროს. დიაგნოზის დასმის მიზნით გამოიყენება ეგრეთ წოდებული ალტერნატიული მეთოდები: ეს არის მასალა მიღებული ენდოსკოპირი ან/და ქირურგიული ჩარევის ან სეროლოგიური კვლევის შედეგად {7,8,13,14, 27,30,125,126,132,134,138,}. ღვიძლის დაზიანებული ადგილიდან ბიოფსისისთვის აღებულ მასალაში (იხ. სურათი 9) იშვიათია ინახოს პარაზიტის კვერცხი ან პარაზიტის ზრდასრული ფორმა. ფასციოლოზზე კი, ამ დროს, მიუთითებს ღვიძლის ქსოვილში ჰისტოლოგიური ცვლილებები; ესენია: შარკო-ლეიდენის კრისტალები, ეოზინოფილები და მრავლობითი კალციფიცირებული კერები (სურათი 10). ასევე კვლევის ალტერნატიულ მეთოდს წარმოადგენს მოლეკულური ტესტირება – პოლიმერაზულ-ჯაქვური რეაქცია განავალის მასებში, რომელიც ასევე ხასიათდება მაღალი სენსიტიურობით. {7,8,13,14,27,30,125,126,132,134,138,}.

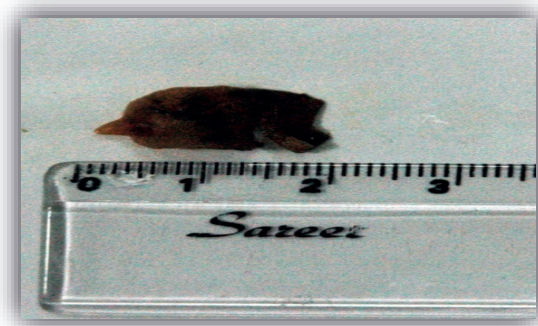


სურათი 10.
ფასციოლოზით დაავადებული პაციენტის ღვიძლი

თანამედროვე ეტაპზე ფასციოლოზის დასადგენად დანერგულია სეროლოგიური კვლევის მეთოდები: იმუნოსორბენტული ანალიზის რეაქცია (ELISA), არაპირდაპირი ჰემ-აგლუტინაცია, კომპლემენტის ფიქსაცია (შეწებვა), იმუნოფლოუორესცენცია. ყველა ამ ტესტს აქვს მაღალი სენსიტიურობა. ის დადებით პასუხს იძლევა დაავადების ადრეულ სტადიაზე, სანამ კვერცხის იდენტიფიცირება მოხდება განავალში. აღნიშნული კვლევა ასევე მნიშვნელოვანია ქრონიკული ფაზის სადიაგნოზოდ და ექტოპიური ფასციოლოზის გამოსავლენად. აღსანიშნავია, რომ ტესტირების წარმოებისათვის მოწოდებულია პარაზიტის როგორც სომატური, ისე კოპრო- და ურინო- ანტიგენები. მაკროორგანიზმში ფასციოლას მიმართ სპეციფიკური ანტისხეულები ჩნდება ინფიცირებიდან დაახლოებით 2-4 კვირის შემდეგ და 5-6 კვირით უსწრებს ფასციოლის კვერცხის გამოჩენას განავალში. გასათვალისწინებელია ის, გარემოებაც, რომ აღნიშნული სეროლოგიური კვლევების სპეციფიკურობა განსხვავებულია და დასაშვებია ჯვარედინი რეაქცია სხვა პარაზიტულ ინფექციასთან. {8, 11, 13, 14, 90, 92, 93, 94, 95, 96, 98, 124, 125, 126, 130, 132, 139, 140, 141, 143, 144}.

❖ პარენქიმული ორგანოებისა და ბილიალური ტრაქტის რადიოლოგიური კვლევის მეთოდები

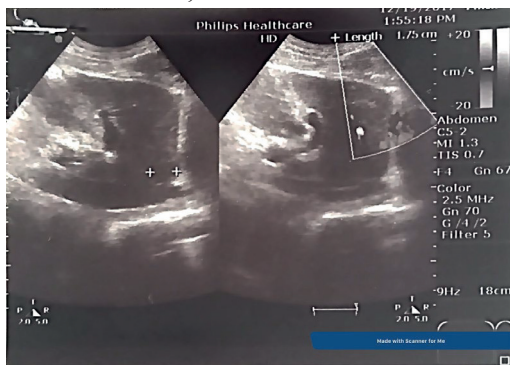
ბოლო წლებში ფასციოლოზის დიაგნოსტიკაში მაღალი ინფორმაციულობის გამო ფართოდ გამოიყენება რადიოლოგიური კვლევის მეთოდები (ულტრაბგერითი კვლევა, კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბირთვულ-მაგნიტური რეზონანსული კვლევა) {36, 38, 39, 71, 99, 100, 101, 103, 106, 107, 122, 123, 142, 148}. დაავადების მიმდინარეობის ორივე ფაზაში ასევე, აქტიურად გამოიყენება კვლევის როგორც არაინვაზიური, ასევე ინვაზიური მეთოდები. ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებიდან ქრონიკული ფასციოლოზის დროს ოქროს სტანდარტად გვევლინება ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია. {36,37,40,78,143} (იხ.სურათი 11)



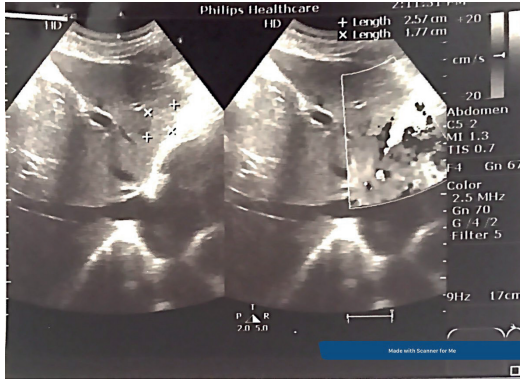
სურათი11. პრეპარატი ამოღებული თორმეტგოჯა ნაწლავიდან ენდოსკოპიური რეტროგრადული ხოლანგიოპანკრეატოგრაფიით.

ულტრაბგერით სკანირებას, როგორც რადიოლოგიური კვლევის არაინვაზიურ მეთოდს - მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ფასციოლოზის როგორც მწვავე, ასევე ქრონიკული ფაზის დასადგენად. ულტრაბგერითი სკანირებით ღვიძლის პარენქიმის ექოსემიოტიკა წარმოჩინდება დაბალი ექოგენობის უსწორო ფორმის კეროვანი დაზიანებებით; აღნიშნულ ჩანართთა კიდევები გამოირჩევა არამკვეთრი არასწორი კონტურით, იშვიათ

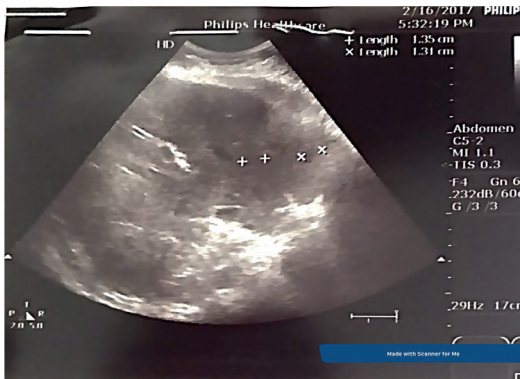
შემთხვევაში პათოლოგიურ უბანში ვლინდება ანექოგენური არშია. (იხ. ექოგრამა 1,2,3,4,5,6,13,16,21,22). აღნიშნული ცვლილებები ღვიძლის პარენქიმაში დასტურდება კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული და მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევებითაც. ამ შემთხვევაში ღვიძლის ფაზაში ვლინდება ჰეპატიტის ან პერიჰეპატიტის სურათი მიმდინარე ჰეპატომეგალიით. დაავადების მწვავე ფაზაში ასევე ადგილი აქვს სპლენომეგალიას და პერიპორტალურ ლიმფოადენოპათიას. დაავადების ქრონიკულ ფაზაში ულტრაბგერითი კვლევით ფიქსირდება ღვიძლის ცენტრალური სადინრების დილატაცია, გამოხატული კედლის სიმკვრივით და სიმეტრიული პერიპორტული გაფაშრებით (იხ. ექოგრამა 1,13,14,6,18). {29,36,37,39,40,44,103,145,149}. შესაძლებელია გამოვლინდეს საერთო სანაღვლე სადინრის არათანაბრი გასქელება. ადამიანის ფასციოლოზისათვის დამახასიათებელი კეროვანი ცვლილებები ღვიძლის პარენქიმის როგორც მარჯვენა, ასევე მარცხენა წილში გვხვდება. თუმცა ბოლო წლების ლიტერატურული მონაცემების მიმოხილვით, რადიოლოგთა უმრავლესობა კეროვანი ცვლილებების დაფიქსირებაში ღვიძლის მარცხენა წილს ანიჭებს უპირატესობას. {29,35,36,38,39,71,99, 100,101, 102,106,107,117,122,123}.



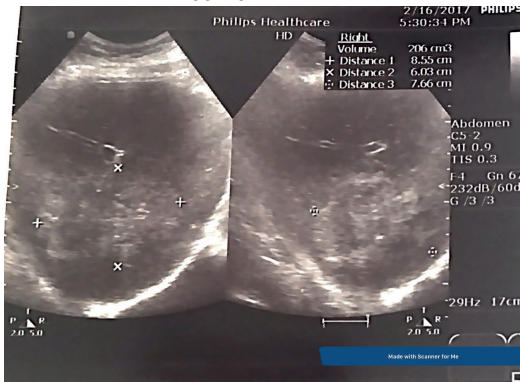
ექოგრამა 20



ელოგრამა 21



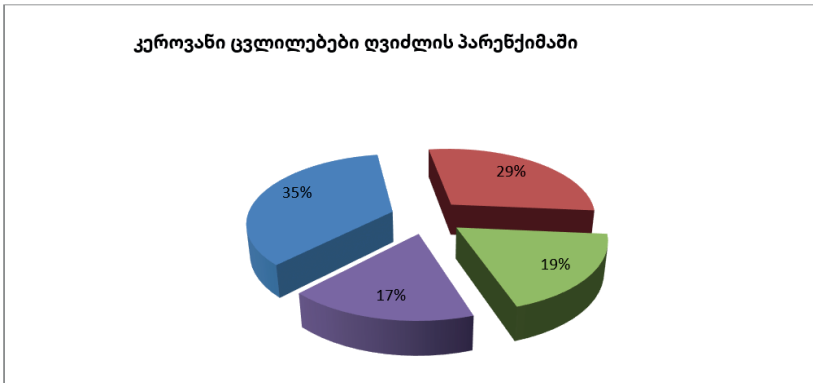
ელოგრამა 22



ელოგრამა 23

ჩვენს მიერ ჩატარებული ულტრაბგერითი კვლევის ანალიზი მოიცავს 2010-2017 წლებს. რადიოლოგიური კვლევა ჩაუტარდა 363 ავადმყოფს; ჰეპატომეგალია დაუდგინდა აბსოლუტურად ყველა პაციენტს. 128-ს (35,26%) აღენიშნებოდა ფასციოლოზისათვის დამახასიათებელი კეროვანი ცვლილებები ღვიძლის ორივე წილში, 63-ს (17,36%) კეროვანი ცვლილებები დაუფიქსირდა ღვიძლის მარჯვენა წილში, 67-ს (18,46%) – ღვიძლის მარცხენა წილში. 105 (28,92%) პაციენტთან კეროვანი ცვლილებები არ დაფიქსირდა (იხ. დიაგრამა 4)

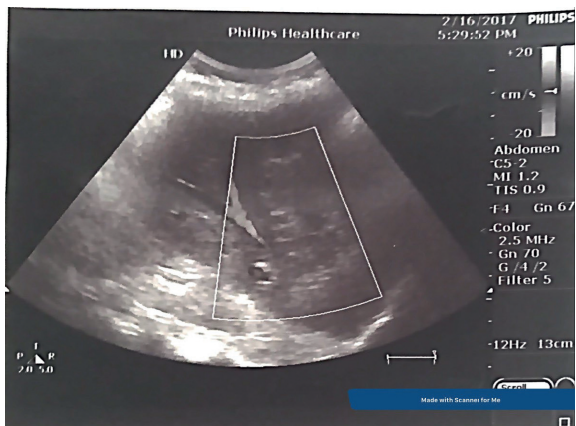
დიაგრამა4



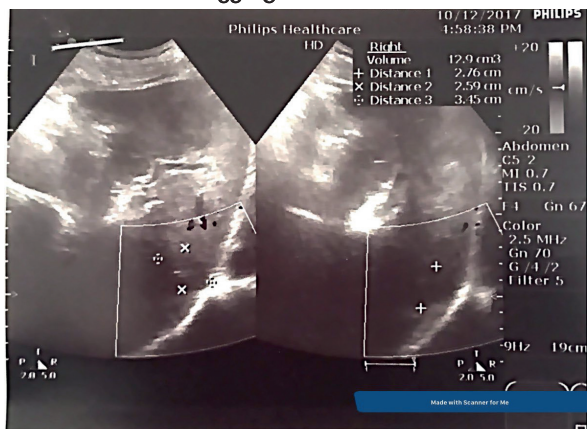
შენიშვნა:

- კეროვანი ცვლილებები ღვიძლის ორივე წილში
- კეროვანი ცვლილებების გარეშე
- კეროვანი ცვლილებები ღვიძლის მარცხენა წილში
- კეროვანი ცვლილებები ღვიძლის მარჯვენა წილში

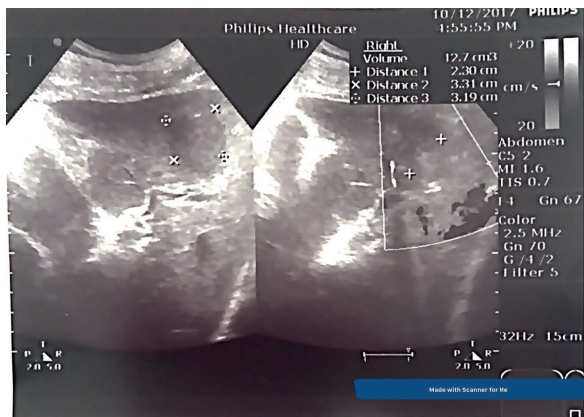
დაავადების ქრონიკულ ფაზაში ულტრაბგერითი კვლევის წარმოებისას ნაღვლის სადინრებში ან/და ასევე ნაღვლის ბუშტში, არც თუ იშვიათად, ფიქსირდება პარაზიტის მოძრაობა.



ექოგრამა 24

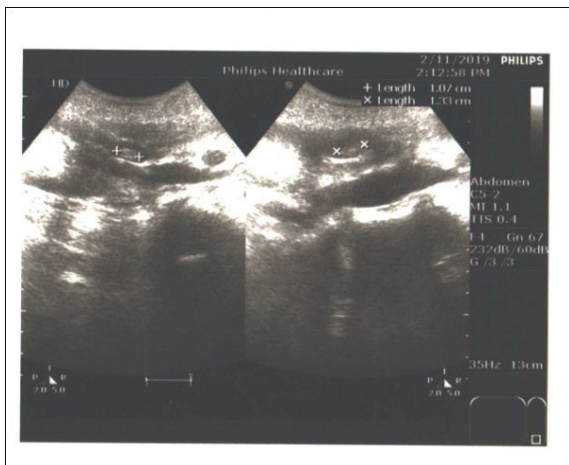


ექოგრამა 25

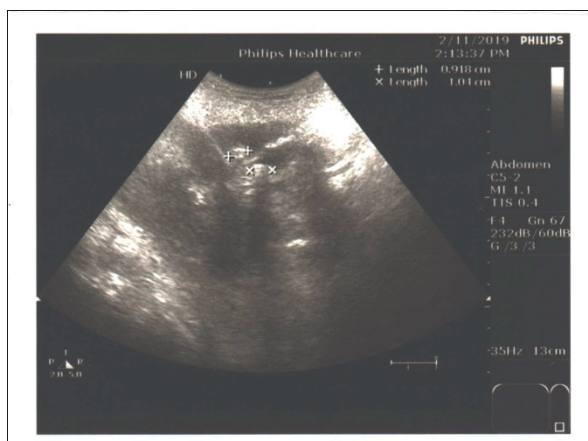


ექოგრაფია 26

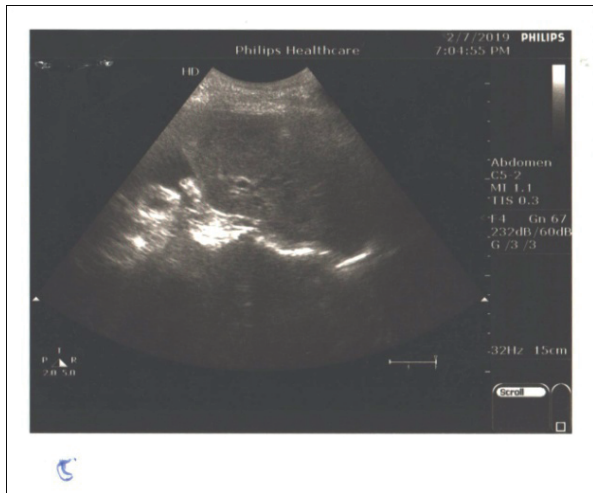
მასალის კლინიკური ანალიზი: ჩვენს მიერ ჩატარებულ კვლევებში მხოლოდ 2 (0,55%) ავადმყოფს დაუდგინდა ზემოთ აღწერილი სურათი (ერთ შემთხვევაში ადგილი ჰქონდა პარაზიტის არსებობას ნაღვლის ბუშტში, მეორე შემთხვევაში საერთო სანაღვლე სადინარში. (იხ.ექოგრაფია 27,28,29,30). **სპეციფიკური** ანტიპარაზიტული მკურნალობის დასრულებიდან 5 დღის შემდეგ ამ პაციენტებს ჩატარდათ სტანდარტული ექოსკოპიური საკონტროლო კვლევა. ნაღვლის ბუშტსა და საერთო სანაღვლე სადინარში სავარაუდო პარაზიტი არ დაფიქსირდა (იხ. ექოგრაფია 31,32,33)



ექოგრამა 27



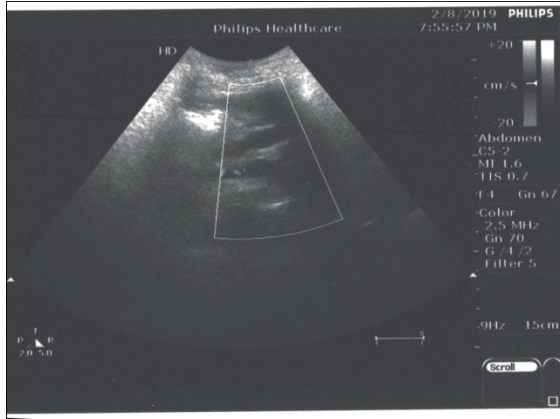
ექოგრამა 28



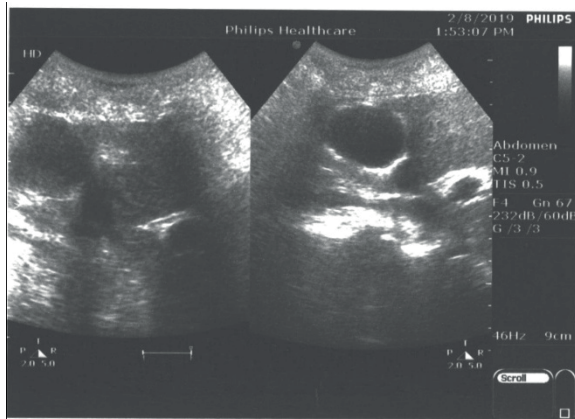
ეკოგრამა 29



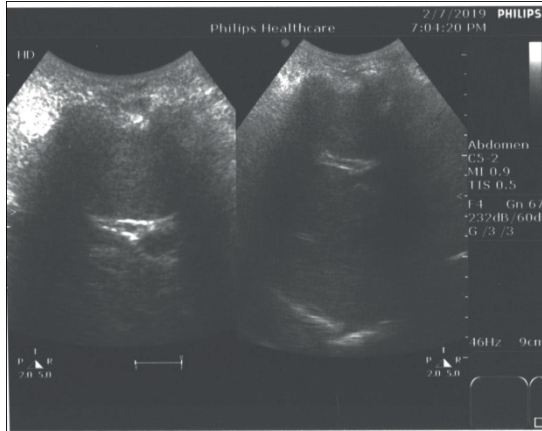
ეკოგრამა 30



ეკოგრამა 31



ეკოგრამა 32



ექოგრაფია 33

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ უმეტეს შემთხვევაში სპეციფიკური ანტიპარაზიტული მკურნალობის ჩატარებიდან 1 თვის შემდეგ განხორციელებულ ულტრაბგერით კვლევებში პაციენტთა 95 %-ს ფასციოლოზისათვის დამახასიათებელი კეროვანი ცვლილებები არ დაუფიქსირდა.

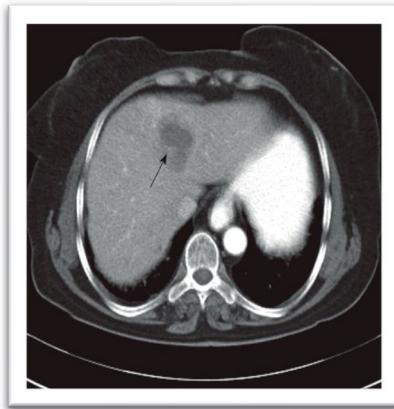
363 პაციენტიდან, რომელთაც სპეციფიკური ანტიპარაზიტული მკურნალობის დასრულების შემდეგ პერიოდულად უტარდებოდა მუცლის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერითი კვლევის მონიტორინგი, 99,4%-ს მკურნალობიდან 3 თვის შემდეგ, ფასციოლოზისათვის დამახასიათებელი კეროვანი ცვლილებები ღვიძლის პარენქიმაში არ დაუფიქსირდა; 2 (0,6%) პაციენტს – (ერთი ბავშვი -6 წლის ასაკიდან 4 წლის განმავლობაში იმყოფება ჩვენს კლინიკაში მეთვალყურეობის ქვეშ) კვლევის ყველა ეტაპზე აღენიშნებოდა (ექოსკოპია19,20) ოვალური

ფორმის, სწორი არამკვეთრი კონტურის ჰიპო-ჰიპერექოგენური არაგასკულირებადი უბნები. დინამიკაში აღნიშნული კეროვანი დაზიანებები არ იცვლებოდა. აღნიშნულ პაციენტს დაკვირვების პერიოდში 2 - ჯერ ჩაუტარდა კომპიუტერული ტომოგრაფია, სადაც ასევე დაფიქსირდა კეროვანი ცვლილებები დინამიკის გარეშე. მეორე პაციენტის შემთხვევაშიც (53 წლის ქალბატონი 10 თვის განმავლობაში იმყოფება მეთვალყურეობის ქვეშ ღვიძლის ულტრაბგერითი მახასიათებლები კვლევის ყველა ეტაპზე ტოპოგრაფიულად და ულტრაბგერითი სემიოტიკით რჩებოდა დინამიკის გარეშე. (ექოსკოპია 17,18)

ჩვენი აზრით, აღნიშნული ცვლილებები მიუთითებს ღვიძლის ქსოვილში პარაზიტის, ასევე მისი ენზიმების ზემოქმედების შედეგად, მიმდინარე ორგანიზაციის პერიოდს, რაც შემდგომში ვლინდება შემაერთებელი ქსოვილისა და კალციფიკატის ჩამოყალიბებით. აღნიშნული მოსაზრება შესწავლის საგანი უნდა გახდეს.

კომპიუტერული ტომოგრაფიითა და მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევებით – ვლინდება ღვიძლის სამი სახის დაზიანება, რომელიც მსგავსია პიოგენური პროცესისა, რაც შეიძლება იყოს შედეგი ფასციოლას ლარვების ღვიძლში მიგრაციისა. პათოლოგიური კერა შესაძლებელია განლაგებული იყოს ზოლის ან ნებისმიერი სხვა ფორმის სახით. მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევებით სიმპტომურ ადგილას ფიქსირდება სხვადასხვა იმპულსური ინტენსივობა ჰიპერინტენსიური იმპულსის სახით - T1 რეზონანსზე და პროტონული სიმკვრივე – T2 რეზონანსზე, ანუ ჰიპო- ან იზოინტენსივობის კერები T1 ტალღაზე და ჰიპერინტენსიური კერები T2 ტალღაზე, რაც შესაძლებელია

გამოწვეული იყოს ღვიძლის დაზიანებული უბნის გარშემო იმპულსის ინტენსივობის შემცირებით. {35,36,38,39,99,100,101,102, 106,117,123,148}. **კომპიუტერული ტომოგრაფიით** - პათოლოგიური კერა ვლინდება ჰიპოდენსიური უბნებით, კალციფიკატებით ღვიძლის პარენქიმაში და ღვიძლის კაფსულის გასქელებით. {35,36 ,38,39,99,100,101,102,106,117,123,148}.



სურათი 12,13 - მუცლის ღრუს კომპიუტერულ-ტომოგრაფიული კვლევა ფსაციოლოზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები (მიკროაბსცესების კერების კტ-ლი სურათი: მკვრივი უბნები არამკვეთრი კიდეებით (იხ. ისრები))

❖ ჰემატოლოგიური თავისებურებანი ფასციოლოზის

დროს სისხლის საერთო ანალიზი – დაავადების მწვავე მიგრაციული ფაზისათვის – ყველაზე პათოგნომურია – მაღალი ეოზინოფილია, ლეიკოციტოზი და ედს-ის აჩქარება. ჰიპერეოზინოფილია მარცხნივ გადახრით ვლინდება ძვლის ტვინში, მაშინ როდესაც მსგავსი სურათი არ ფიქსირდება პერიფერიულ სისხლში. {8,11,13,14,30,79,82.}

პერიფერიულ სისხლში ეოზინოფილების რაოდენობა ჩვენს პაციენტებში საშუალოდ 18-30 %-იდან 60 %-მდე აღწევს. ლეიკოციტების - $20 \times 10^9/\text{ლ}$ -დან $40 \times 10^9/\text{ლ}$ -მდე მერყეობს. ერთეულ შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა ეოზინოფილურ ლეიკემოიდურ რეაქციას.

– დაავადების ქრონიკულ ფაზაში პერიფერიული სისხლის სურათი თანდათან სწორდება და არაიშვიათად ნორმარულ მაჩვენებელს უბრუნდება, მაგრამ შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს მაღალ ან ზომიერ ეოზინოფილიას. {8,11,13,14,30,79,82.}

ღვიძლის ფუნქციური სინჯები–

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი. სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი მოიცავდა: ბილირუბინის (მატება - 122 (33,6%) პაციენტში, ნორმა - 241 (66,4%) პაციენტში), ალანინ-ამინოტრანსფერაზის (მატება - 128(35,26%) პაციენტში, ნორმა - 235 (64,73 %) პაციენტში), ასპარტატ-ამინოტრანსფერაზის (მატება - 128 (35,26 %) პაციენტში, ნორმა - 235 (64,73 %) პაციენტში), საერთო ცილის (მატება - არცერთ შემთხვევაში, ნორმა - 235 (64,73 %)პაციენტში), ალბუმინის

(მატება - არც ერთ შემთხვევაში, ნორმა - 255 (70,24%)
პაციენტში), შარდოვანასა და კრეატინინის (მატება -
10(2,75%) პაციენტში, ნორმა - 353 (97,24%)პაციენტში)
განსაზრვრას სისხლში.

ფასციოლოზის მკურნალობა

1990 წლიდან ადამიანის ფასციოლოზის სამკურნალოდ გამოიყენება ტრიკლაზენდაზოლი (ეგატენი), რომელიც მიეკუთვნება ბენზიმიდაზოლებს წარმოებული. პრეპარატი არ არის ტოქსიური და მაღალეფექტურია. ფასციოლოზის სამკურნალოდ იგი ინიშნება 10-20 მგ/კგ წონაზე. მედიკამენტი იყოფა ორ თანაბარ დოზად და ავადმყოფს ეძლევა დღეში 2-ჯერ კვების შემდეგ.

მკურნალობა ერთდღიანია. {35, 47, 49, 67, 90, 109, 111, 112, 113, 114, 115, 117, 119, 124,146,147,149.}

ფასციოლოზის პროფილაქტიკა

ფასციოლოზი მნიშვნელოვანი პრობლემაა როგორც სამედიცინო, ასევე ვეტერინალური სექტორისათვის. ამ თვალსაზრისით ვეტერინარული სამსახურისათვის უმნიშვნელოვანესია სამოვრების გაჯანსაღება, რისთვისაც პირველ რიგში შუამავალი მასპინძლის ჩამოშორებაა საჭირო. აღნიშნული ღონისძიების განსახორციელებლად გამოიყენება მოლუსკოციდური პრეპარატები, ანტიჰელმინთური მედიკამენტები. ცხოველების სამკურნალოდ და ქიმიოპროფილაქტიკისათვის იყენებენ ვალბაზენს, ივომეკოლპლიუსს, ფაზინექსინს, ვერმიტანს, აცემიდოფენს და სხვა. ამასთან ერთად ფასციოლოზის პროფილაქტიკის საქმეში შინაური პირუტყვის გაჯანსაღებისათვის საგულისხმო და მნიშვნელოვანია ისეთი მეთოდების დანერგვა როგორცაა სამოვრების ცვლა, ცხოველების გამოსაკვებად სპეციალიზირებული სილოსირებული საკვების გამოყენება და სხვა {27,31,48,51,54, 56,64,67.}

ჯანდაცვის სფეროსათვის უმნიშვნელოვანესი ამოცანაა ფასციოლოზით დაავადებული ადამიანის დროული გამოვლენა და შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება.

პირადი პროფილაქტიკა ფასციოლოზისაგან დასაცავად:

ადამიანი უნდა მოერიდოს ჭაობიან და საეჭვო ადგილებიდან აღებული წყლის აღულების გარეშე სასმელად გამოყენებას, განსაკუთრებით უნდა მოერიდოს ისეთ ადგილებს, სადაც პირუტყვი ძოვს. საკვებად არ უნდა მიიღოს ისეთი მწვანილი ან ბოსტნეული, რომელიც დამდგარი წყლით ირეცხება ან ირწყვება. მწვანილი გულდასმით უნდა გაირეცხოს გამდინარე წყლით ან/და უნდა დამუშავდეს თერმულად {27,31,48,51, 54, 56, 64,67}.

მნიშვნელოვანია წყალსატევების დაცვა ფეკალური დაბინძურებისაგან, სასოფლო სამეურნეო პირუტყვის და ადამიანის გეგმიური დეჰელმინთიზაცია. უნდა გვახსოვდეს მდგარი ან ნაწილობრივ გამდინარე წყალი სასმელად არ გამოიყენება. {27,31,48,51,54,56,64,67}

იმუნოპროფილაქტიკური ღონისძიებები დღეისათვის არ არის შემუშავებული. {27,31,48,51,54,56,64,67.}



**Khatuna Melia
Nora (Irma) Kokaia
Marina Manjgaladze**

Fascioliasis

Editor: **Elene Pachkoria
MD, PHD**

Reviewers **Nino Iashvili
MD.MPH.**

Introduction

Fascioliasis – human and animal helminthiasis is one of the most widespread zoonosis in the world. Fascioliasis is caused by trematodes: *F.hepatica*, *F.gigantica* and *F. buski* causing the disease in animals and humans.

In Georgia among causative agents of fascioliasis are found *F.hepatica* and *F.gigantica*. Cases caused by *F.buska* are relatively rare.

In 90s of the 20th century human fascioliasis was considered as a secondary disease. Based on data of recent studies the increased prevalence and incidence of fascioliasis is observed in recent years.

Problem statement

Currently fascioliasis is represented in the list of most important parasitic diseases of humans. In 1990 fascioliasis was registered in 51 countries. At present the number of countries where fascioliasis is found increased and reached 81. {1,2,63,64}. It should be noted that fascioliasis became significant veterinary problem to most of the countries. In addition, the disease became important health problem for humans. The number of parasite invasion cases increased in all of the five continents. According to recent data almost 17 million individuals are invaded with Fasciola in the world. (Figure 1.) {1,2,3,4,40,41,63,64}.

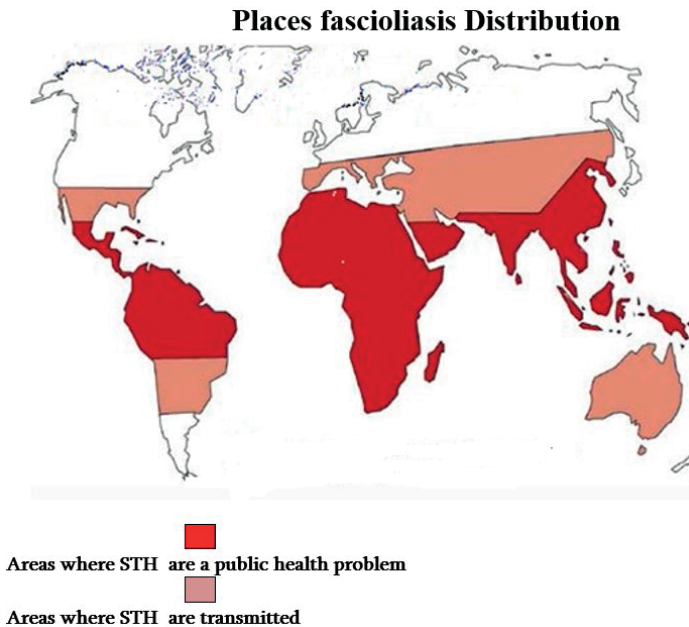


Figure 1.

Historical overview

Fascioliasis was first described by Malpighi (1698) and Pallas (1760). In Europe fascioliasis exists since Mesolithic and Neolithic periods of Stone Age among human population when the process of animal domestication and agriculture development has started. {7,9,10,15}.

Epidemiology

Prevalence and diversity of definitive hosts. Humans are facultative-definitive hosts and are infected through the contact with natural factors such as water in cattle rearing areas. The source and reservoir of the disease are livestock (obligatory-definitive hosts). The eggs of *Fasciola* are excreted in the environment with animal feces. If landed in water (ponds, marshy areas, or flooded pastures), the eggs become embryonated and develop larvae called miracidia. A miracidium invades an aquatic snail and develops into cercaria, a larva that is capable of swimming with its large tail. The cercaria exits and finds aquatic vegetation where it forms a cyst called metacercaria. Humans are infected through drinking water or eating raw water-plants from contaminated ponds (figure 2).

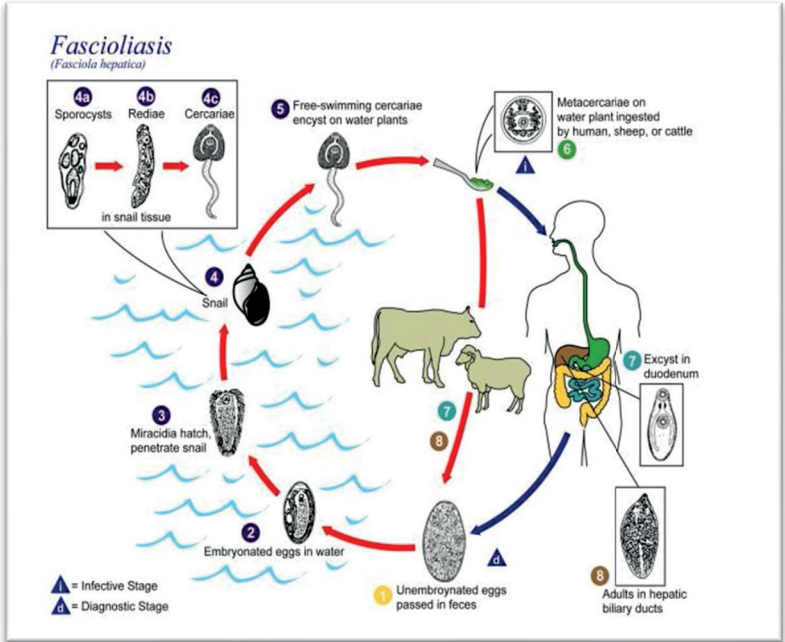


Figure 2. Fasciola development cycle

Epidemiology in Georgia

In Georgia fascioliasis cases are mostly registered in the Western part of the country. West Georgia has lake-rich landscape with relatively high air temperature and humidity. Sporadic cases of the disease are found in alpine regions of Georgia. Most of the cases are found in Zemo (Upper) Imereti region and adjacent areas. Among urban population Tbilisi and Kutaisi showed the highest rates of fascioliasis in Georgia. {1,2,3,4,9,12,15,18,147}

The analysis of 1927-2017 data shows that in the past only occasional cases of fascioliasis were registered annually in Georgia. {10,14,19,20,22}. From 1997 the incidence of the disease increased significantly. {4,8,23,147}. The highest incidence of fascioliasis was observed in 2006-2017 when 77-96 new cases were registered (Figure 3). Most of these cases were from West Georgia. Around 32% of these cases were from Tbilisi. Fascioliasis is mainly spread among adult population (79%) (Figure 4). The disease doesn't have gender preference, it's equally spread among male and female population (Figure 5). (Figure 3).



Map 2. Distribution of fascioliasis in Georgia

Age Distribution of fascioliasiscases in Georgian

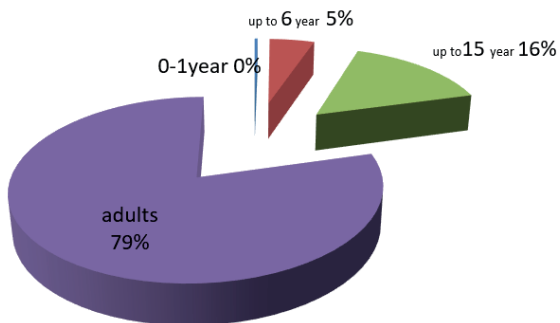


Figure 4

Gender index of fascioliasis cases in Georgia



Figure 5

Etiology

Fascioliasis is caused by trematodes: Fasciola hepatica, Fasciola gigantica and Fasciola buski. This disease belongs to the plant-borne trematode zoonoses. Humans get the disease through consuming contaminated water or freshwater plants.

Fasciola hepatica and Fasciola gigantica are both hermaphroditic worms. They have similar structure of internal structure but different size and shape. Lifespan is average 3-5 years. {5,24,32,40,41,43,52,54,70, 74, 76,78,125,128}

Fasciola hepatica is a parasite of humans, livestock, camels, deer and rodents. The length of parasite is 20-30 mm. It is a leaf-shape, pointed posteriorly, and wide anteriorly. It has two suckers at the anterior end: oral sucker (1 mm diameter) and ventral sucker (1.5 mm). The tegument is covered with large and scalelike spines. The intestinal ceca are highly dendritic and extend to near the posterior end of the body. The testes are large and greatly branched, arranged in tandem behind the ovary. The smaller, dendritic ovary lies on the right side, coiling between the ovary and the preacetabular cirrus pouch. Vitelline follicles are extensive, filling most of the lateral body and becoming confluent behind the testes. Eggs of Fasciola hepatica are 0.15-0.19 mm in length and 0.07—0.09 in width with thin shell and operculum at one pole. (Picter3) {5,24,31,32,127,128,136}.

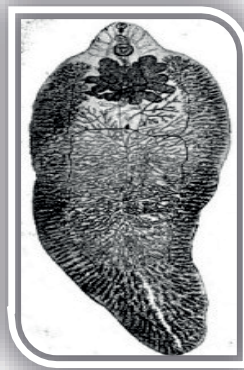
Fasciola gigantica is the second representative of Fasciola genus. As was previously mentioned, it differs from Fasciola hepatica only in shape and size. The length of Fasciola gigantica is 50-75 mm , the width is 9-12 mm. Oral sucker is 1-1.2 mm and ventral sucker is 1.77 mm in diameter. The length of eggs is 0.15-0.19mm and the width is 0.075-0.09 mm. Fasciola gigantica is mainly a parasite of cattle but several cases in humans were also observed. It is spread in the same areas where Fasciola hepatica is found. (Picter4) {5,24,31,32,125,127,128}.

Fasciola Buski is not found in Georgia. It mainly affects gastrointestinal tract and the disease is characterized with severe clinical course. (Picter 5) {5,24,31,32}.



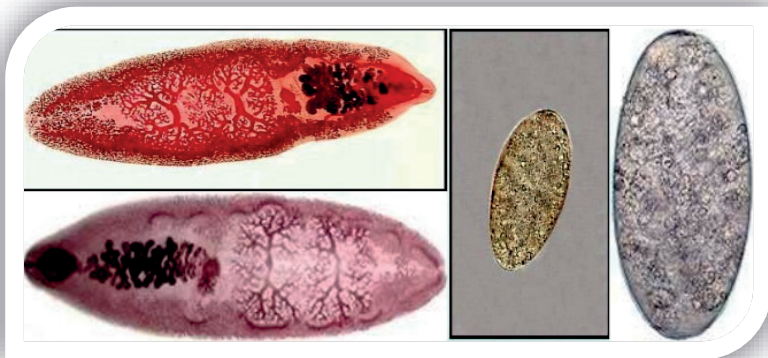
Fasciola hepatica

Picter3



Fasciola gigantica

Picter4



Fasciola Buski

Picter 5

Pathogenesis

When the egg excreted in the environment with animal or human stool falls into freshwater it develops into larvae miracidium in 4-6 weeks. (Scheme 1.) Miracidium infects snail intermediate host where occurs the complex cycle of development and replication of larval stage of the parasite which ends with the development of cercaria. Cercaria leaves the water snail and swims freely in freshwater. After certain time cercaria encysts and develops into adolescaria. {5,13,24,31,32,48,49,51,56,57,58}.

Adolescaria stick tightly to freshwater plants or swim freely in the water. Humans are invaded with Fasciola through drinking the contaminated water or ingesting contaminated plants. In human gastrointestinal tract adolescaria produce larval flukes. Immature larval flukes migrate from intestines to liver.

There are two routes of Fasciola larvae migration in human organism. The first way is hematogenous when larvae invade blood vessels and migrate to liver through portal system. The second route is when larvae penetrate into peritoneal cavity and then migrate to liver. Larvae migration to liver and the development of adult parasite takes 4 months on average. The lifespan of Fasciola do not exceed 10 years. {5,13,24,31,32,48,49, 51,56, 57,58}.

The main mechanism of fascioliasis pathogenesis is based on the damage of tissues during larvae migration. Fasciola produce proteolytic enzymes that cause damage of liver tissue.

Pathologic process in human organism during liver fascioliasis is caused by mechanical and toxic effects of the parasite. Mechanical damage is caused by larvae migration in parenchymal tissues. Larval flukes start to live in small passages of liver and develop into adult parasites. Some adult parasites move to bile ducts causing mechanical irritation and damage of biliary tree. {5,13,24,31,32,48,49,51,56,57,58}

Fasciola larvae and adult parasites can cause allergic reactions especially in migration phase of the disease. Mechanical damage of biliary system impedes

normal functioning of gastrointestinal organs (stomach, duodenum, and pancreas). In addition, organ and tissue damage caused by parasites favors the development of secondary bacterial flora. {5,13,17, 24,31,32,33,48,49,51,56,57,58,72}.

Long term and intensive parasite invasion completely damages biliary epithelium that is followed by invasion of immature Fasciolas in liver parenchyma resulting in multiple inflammation foci and micro-abscesses in liver tissue caused by secondary infections. Damaged liver tissue is replaced by connective tissue which is called liver fibrosis. Adult Fasciola can obstruct bile ducts and cause obstructive jaundice. {103,104,123,124}

Immune response

Some authors think that the immune response of facultative-definitive host to Fasciolais based on the complex reactions of both humoral and cell-mediated immunity. Fasciola induces specific IgG response. In addition, the parasite induces specific IgE in intestinal mucosa. Lymphokines released from antigen-specific T-cells stimulate the proliferation of macrophages and release of substances causing elimination of the parasite. {7,25,71,85,86,87}. Other authors suppose that the immune response of facultative-definitive host is conditioned on the antibodies production against excretory-secretory products of Fasciola, also the presence of T lymphocytes and plasma cells in liver infiltrates. At the same time, there is no evidence about inherited or acquired immunity against fascioliasis. {7,25,71,85,86,87}. During Fasciolare-infection the immune response of host is similar to first infection. The same is the cellular composition of liver infiltration, but tissue damage may be more intense. Immunoglobulin level is not related to the intensiveness of parasite invasion. This indicates that some mechanisms exist that help microorganism-parasites to rescue from or suppress immune response. {7,25,71,85,86,87,88,94,97,125}.

Disease

Incubation period of the disease is 6-12 weeks. Clinical course of fascioliasis is composed of acute and chronic phases that correspond to the development of immature parasites into mature ones in liver and bile ducts. Clinical symptoms of fascioliasis depend on the intensiveness of parasite invasion and immune system of the host. {11,17,19,24,31,40,46,47,53,54,63,65,72,73,84,148}

Migration or acute phase of the disease lasts for 3-4 months. The common symptoms of acute phase are fatigue, headache, loss of appetite, fever (sub-febrile, undulating or hectic), and rarely urticaria. Jaundice, epigastral and upper right abdominal pain, nausea and vomiting might also be present. Hepatomegaly occurs progressively. Liver is firm and tender on palpation. Hepatomegaly is pathognomonic sign of fascioliasis. In some cases hepatomegaly is so intense that causes deformation of upper right abdomen. Sometimes splenomegaly also occurs. {11,17,19,24,31,40,46,47,53,54,63,65,72,73,84,148}

Allergic reactions such as urticaria and itching might also occur during acute migration phase. {11,17,19,24,31,40,46,47,53,54,63,65,72,73,75,84}

Acute phase is usually followed by chronic disease characterized with dyspepsia and upper right abdominal pain of different intensity. Sometimes pain is very severe, similar to biliary colic.

Body temperature is normal during chronic phase of the disease. Though, sub-febrile body temperature might be observed.

Complications

From intestinal lumen adolescarias insert into villi, pass through intestinal and vascular walls and through bloodstream are transported to liver. The parasites reside in bile ducts, grow and start to produce eggs. Growing of Fasciola causes mechanical, toxic and allergic reactions in host organism. Fascioliasis causes damage of hepatocytes followed by liver fibrosis and calcification. {11,14,17,24,28,71,82,147,148,149}

Most common complications of fascioliasis are: severe toxic and allergic reactions, chronic cholangitis, interstitial hepatitis, eosinophilic granulomas, micro-abscesses and micro-hemorrhages in liver tissue. Rarely fascioliasis results in liver cirrhosis, severe anemia and even death. Development of necrotic granulomas in liver as a complication of fascioliasis is described by Spanish, Turkish and Korean physicians. {35,38,39,77,103,148}

Differential diagnosis

Differential diagnosis should be conducted with opisthorchiasis, clonorchiasis, viral hepatitis, leukemia, tumor (primary or secondary malignancy), pyogenic abscess, amoebic liver abscess and cholelithiasis. {7,19,27,28,44,56,71,72,73,75,77,113,135}

Diagnosis

Confirmation of fascioliasis diagnosis is made by detecting Fasciola eggs in stool samples or duodenal or biliary aspirates. Detection of Fasciola eggs in stool by light-microscopic examination is possible after larvae released from adolescaria completes tissue migration and transforms into adult parasite in liver. This process needs 3 to 4 months from parasite invasion. It should be considered that the detection of so called “transient” eggs in human stool sample refers to the consumption of Fasciola invaded animal liver by human. The detection of the parasite in larval migration phase is complicated. {7,8,13,14,27,30,125,126,132,134,138,}.

In the past allergy skin test, indirect agglutination reaction and Enzyme antibody reactions were used for the diagnosis of fascioliasis. Allergy skin tests were withdrawn from practice due to severe allergic reactions. The abovementioned serological methods of diagnosis {7,8,13,14,27,30,125,126,132,134,138,}.

Currently Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA) is widely used for the diagnosis of fascioliasis in both migration and chronic phases. It should be noted that somatic, copro and urinary antigens are used for this assay. {8, 11, 13, 14, 90, 92, 93, 94, 95, 96, 98, 124, 125, 126, 130, 132, 139, 140, 141, 143, 144}.

Complete Blood Count (CBC) – the most pathognomic sign for acute migration phase is severe eosinophilia, leukocytosis and elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR). Eosinophil count ranges between 18-30% to 60%, leukocytes – 20×10^9 /L to 40×10^9 /L in peripheral blood. Rarely eosinophilic leukemoid reaction occurs. Eosinophilic reaction with left shift occurs in bone marrow. In chronic phase of the disease CBC normalizes gradually, but severe or moderate eosinophilia still might remain. {8,11,13,14,30,79,82.}

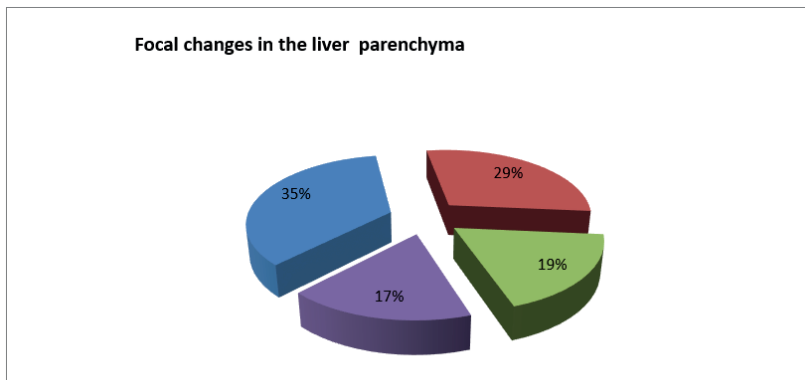
Radiological investigations - ultrasonography (USG), computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) are considered as very informative diagnostic methods for Fascioliasis widely used since 1995. Both invasive and non-invasive diagnostic methods are used for the diagnosis of Fascioliasis. {36, 38, 39, 71, 99, 100, 101, 103, 106, 107, 122, 123, 142, 148}.

Ultrasonography (USG) as non-invasive method of radiological investigation has important role in the diagnosis of fascioliasis during both migration and static phases of the disease. In migration phase develops a clinical picture of hepatitis or peri-hepatitis which is manifested with hepatomegaly, damage of liver tissue, development of allergic infiltrations with micro-abscesses and hemorrhages. These alterations in liver parenchyma are revealed by USG as irregular shaped local lesions with low echogenicity and cystic lesions of different size that are confirmed by CT and MRI. In this phase of the disease USG reveals dilatation of intrahepatic bile ducts and symmetric hypodenseperiportal liver tissue. Alterations are observed both in left and rights lobes of liver. Local lesions are mostly found in left lobe. {36,37,40,78,143}

We analyzed ultrasound investigations of patients with fascioliasis diagnosed in 2010-2017 years. USG was conducted on 363 patients. Hepatomegaly was observed in all patients. In 35.26% (128) of patients was

found local lesions characteristic to fascioliasis in both lobes of liver, in 17.36% (63) of patients local lesions were observed in right lobe and in 18.46% (67) of patients – in left lobe of liver. In 28.92% (105) of patients local lesions in liver was not found (Figure 6).

Figure 6



Note:

- Focal changes in the wallpaper lobes of the liver
- Without focal changes
- Focal changes in the right lobe of the liver
- Focal changes in the left lobe of the liver

In chronic phase of fascioliasis USG sometimes reveals the presence of parasite in bile ducts or gallbladder. In our study the presence of parasite in biliary system was observed in 0.55% (2) of patients.

It should be noted that in 95% of cases characteristic lesions in liver was not found by USG after 1 month from the completion of specific anti-parasitic treatment.

In 0.6% (2) of patients (complicated cases of the disease) was revealed local lesions in liver parenchyma - single 4-5 mm inclusions with hyper-echogenic and distal hyper-dense areas. In our opinion, parasite and its enzymes affect

on liver tissue resulting in the development of the abovementioned lesions in liver parenchyma.

Magnetic resonance imaging (MRI) reveals three types of liver damage similar to piogenic process and refers to the traumatic hepatitis caused by migration of larvae in liver. {35,36,38,39,99,100,101,102,106,117,123,148}.

Treatment

Since 1990 the recommended drug for the treatment of human fascioliasis is Triclabendazole (Egaten).The drug is less toxic and highly effective. The recommended regimen is 10-20 mg/kg body weight administered as a single dose in both clinical practice and preventive chemotherapy interventions. In clinical practice, where treatment failure occurs, the dosage may be increased to 20 mg/kg body weight in two divided doses 12-24 hours apart. {35, 47, 49, 67, 90, 109, 111, 112, 113, 114, 115, 117, 119, 124,146,147,149.}

Prophylaxis

Health condition of domestic animals is highly important since they are definitive hosts of the parasite. Humans should avoid drinking water from unprotected ponds, not eating raw watercress and other water plants, especially from endemic grazing areas. Vegetables and greens grown in fields that might have been irrigated with polluted water should be thoroughly washed and cooked. {27,31,48,51,54,56,64,67.}

ლიტერატურა

1. მას-კომა ს. “ ფასციოლოზის გავრცელება: მდგომარეობა თანამედროვე ეტაპზე და სამომავლო ამოცანები The worldwide emergence of human fascioliasis: present situation and future strategies – S. Mas-Coma პარაზიტოლოგიის აქტუალური პრობლემები საქართველოში – თბილისი 2011 წ გვ.14-25
2. გიგიტაშვილი მ., ზენაიშვილი ო. – ფასციოლოზის შემთხვევის შესახებ// ს.ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1967, №7, გვ.27-34
3. მარუაშვილი გ., ზირაქიშვილი ლ., ტერნოპოლსკაია ლ.–ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგიური შეფასება// ს. ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1983 წელი, გვ.37-47
4. ყურაშვილი ბ. “უხერხემლოთა ზოოლოგია” 1983 წ – თბილისი, განათლება, 488 გვ.
5. ყურაშვილი ბ. “პარაზიტოლოგიის მოკლე კურსი” თბილისი, განათლება, 1996წ 184 გვ
6. გიგიტაშვილი მ. – თემა: “ადამიანის ფასციოლოზი საქართველოში”; დისერტაცია მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის მისანიჭებლად, თბილისი 1971 წ. 261. გვ
7. ჭუბაბრია გ., ზენაიშვილი ო., მანჯგალაძე მ. “ადამიანის ფასციოლოზი, მისი დიაგნოსტიკა და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები. ს.ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 2002წ
8. გიგიტაშვილი მ., ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგია. ცნობა 1. ადამიანის ფასციოლოზის შემთხვევების შესახებ. ს.ვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 5, 1965, გვ.103-111

9. გიგიტაშვილი მ., ფასციოლოზის ეპიდემიოლოგია. ცნობა ზოგიერთი მოლუსკების გავრცელება ადამიანის ფასციოლოზის კერებში. სვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 6, 1965, გვ.169-181.
10. გიგიტაშვილი მ., ფასციოლოზის კლინიკა და მკურნალობა. ცნობა 1. სისხლის მოლეკულური ცვლილებები ადამიანის ფასციოლოზის დროს. სვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 6, 1965, გვ.183-190.
11. გიგიტაშვილი მ., ადამიანის ფასციოლოზის შემთხვევა. გიგანტური ორპირა. "საბჭოთა მედიცინა", 5, 1965, გვ.51-59.
12. გიგიტაშვილი მ., ადამიანის ფასციოლოზის დიაგნოსტიკის შესახებ. სვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1966, გვ.35-36.
13. გიგიტაშვილი მ., ადამიანის ფასციოლოზი და მისი დიაგნოსტიკა. სვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 1961, გვ.41-45.
14. გიგიტაშვილი მ., ადამიანის ფასციოლოზის გავრცელებისა და მისი კერობრივობის შესახებ. მოხსენებების კრებული 1 გაერთიანებული სამეცნიერო კონფერენცია. ქუთაისის განყოფილება. მოსკოვის ბუნებისმეტყველთა საზოგადოება. ბიოლოგიისა და მედიცინის პრობლემებზე, 1968, გვ.25-29.
15. გიგიტაშვილი მ., ადამიანის ფასციოლოზის შემთხვევების შესახებ საქართველოში. სვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 6, 1969, გვ.21-22.
16. გიგიტაშვილი მ., ვაჩნაძე თ., ფასციოლოზის კლინიკა და მკურნალობა. ცნობა IV, ადამიანის ფასციოლოზის დროს ნალვლის ინფიცირება. სვირსალაძის სახელობის სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის ს/კ ინსტიტუტის შრომათა კრებული, 7, 1967, გვ.35-40.

17. გიგიტაშვილი მ., ფასციოლოზის შემთხვევები აჭარის ტერიტორიაზე. აჭარის ექიმთა საზოგადოების შრომათა კრებული, ტ.VIII-IX,1973, გვ.131-132.
18. მანველიძე მ., Fasciola hepatica-ს შემთხვევა. ცენტრალური კლინიკური ინსტიტუტის შრომები, წიგნი I, 1939, გვ. 296-300.
19. მეგრელიშვილი მ., Fasciola hepatica-ს შემთხვევა. “საბჭოთა მედიცინა”, 3, 1939, გვ.50-56.
20. ჟვანია ე., ბენდუქიძე მ., ლურსმანაშვილი მ., ხაჭაპურიძე მ. ფასციოლოზის შემთხვევები ბავშვებში. კრებული უბნის ექიმის დასახმარებლად, 3-4, 1965, გვ. 113-115.
21. ჟღენტა ა., Fasciola hepatica-ს აღმოჩენა საქართველოში. “თანამედროვე მედიცინა”, 1, 1929, გვ1-5.
22. რცხილაძე ი., მიქაძე მ., ძამამია კ., ფასციოლა ჰეპატიცა-ს შემთხვევები ბავშვებში. საქართველოს ჯანდაცვის სამინისტროს დ/ზ სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის შრომათა კრებული, ტ.111, 1941, გვ.175-182.
23. Лысенко А.Я. – Тропические болезни, Москва 1983 – 512 ст
24. Ройт А., « Основы иммунологии» Издательство «Мир» Москва 1991, ст.189-196
25. Алексеева М.И., Карзин В.Ч., Кариаухов Н.Н., Сзеренковская Н.Н., Платников Н.Н., Тумолская Н.И. К клинике и лечению фасциоза у человека. Сообщ. I и II. Мед. параз. и параз. б. 5, 1969, с 515-520 и 4, 1970, с. 409-413.
26. Гигиташвили М.С., Высокая эозинофилия при остром фасциозе. Краевая патология и научные основы снижения и ликвидации инфекционных болезней, г.Ереван, вып. VI, 1073, с. 330-333.
27. Гигиташвили М.С., Диагностические ошибки при фасциозе человека. Тбилиси, «Сабчота медицина», № 3, 1974, с. 36-40.
28. Гигиташвили М.С., Гедеванишвили Т.Н. Рентгенологическое исследование при фасциозе человека. Труды НИИМП и ТМ им.С.С.Вирсаладзе.Сб., 4 /XIX/, 1963, с. 29-31.
29. Зенайшвили О.П., Гигиташвили М.С., Функциональное состояние свертывающей системы крови при фасциозе. Сб.трудов НИИМП и ТМ им.С.С.Вирсаладзе. Тбилиси, 7, 1967, с. 27-34.

30. Горохов В.В., Москвин А.С., Сорокина Н.П. «Фасциолез человека, вызываемый *F.Нератиса*», Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2003, №1 с.37-39.
31. Полянский Ю.И. (под ред.). Жизнь животных. Трематоды – возбудители заболеваний животных и человека. т. 1, М.: Просвещение, 1987. Стр. 273.
32. Манджгаладзе М. Р., Диссертация соискателя кандидата медицинских наук, тема – «Действие новых антигельминтных препаратов на миграционную фазу некоторых гельминтозов с целью их химиопрофилактики (анкилостомидозов, некатороз, аскаридоза и фасциолеза)»
33. Чучалин А.Г. и др. Руководство по рациональному использованию лекарственных средств (формуляр), М.: «ГЭОТАР-Медицина», 2007, стр.86.
34. Report of the WHO Informal meeting on use of triclabendazole in fascioliasis control// WHO headquarters, Geneva, Switzerland 17-18 October 2006
35. Kabaaliogu A., Cubuk M. Senol U. Cevikol C. Karaali K. Apaydin A. Sindel T. Luleeci E. Department of Radiology, medical Faculty, Akdents University, Turkey. *Abdominal Imaging*. 25(4): 400-4, 2000 Jul-Aug
36. Kabaaliogu A., Apaydin A., Siindel T. and all. –*European Radiology*, 1996, 9 (5): 880-2
37. Jimener C, Jimener F.J., Hoyos M.L. et al-*Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*. 1995, 87(5): 397-8.
38. Kim K.A. Lim H.K. Kim SH. Lee WJ. Lim JH - *Abdominal Imaging*. 24 (5): 462-4, 1999 Sep-Oct.
39. Kim J.B., Kim D.J., Him H.S. et al – *Korean Journal of Parazitology*, 1995, 33(4); 395-8
40. Jaime Mego Silva, *Sisteme de Revisioenes en Investigacion Veterinaria de San Marcos Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Medicina Veterinaria, REVISION BIBLIOGRAFICA-2009*
41. Angulo F, Molero M, Escalona F, Muñoz J, y Ramirez R. 2007. Prevalencia y dinamica de hpgmensual de fasciola hepatica y otro-

- shelmitosenunrebanobovino de una zona inundable tropical. revista-Científica, Maracaibo.v 17 n.2. Venezuela
42. Ansaari M, y Moazzeni M. 2006. A retrospective survey of liver fluke in livestock based on abattoir data in Shiras, south of Iran. *Prev Vet Med*, Jan16;73 (1): 93-6.
 43. Blais J y Raccut B. 2007. Hepatobiliari fascioliasis and echinococcosis in domestic animals in Haiti. *Rev. Sci Tech*. 26(3):741-6. Haiti
 44. Carrada T y Escamilla J.R. 2005. Fasciolosis :revisiónclínico-epidemiológicaactualizada. *Rev, Mex Patol Clin*. Vol. 52, Núm.2,pp 83-96. Mexico.
 45. Carrada T. 2007. Fasciolahepática: Ciclobiológico y potencialbiótico. *Rev Mex Patol Clin*. Vol. 54, Núm. 1, pp 21-27. Mexico.
 46. Chubabria G, ZenaiShvili O., Manjgaladze M. – Human Fasciolosis, Its Diagnosis And Modern Methods of Treatment – *Journal of Georgian Medicine* .(Journ.”SakartveloSamedicino Moambe”), Tbilisi, 2001, 1-2,pp.43-54
 47. Fredes F. 2004. 2004. La fascioliasis animal y humana. Facultad de CienciasVeterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. *Mon. Electr. Pat. Vet*; 1:38-67.
 48. Khallayoune K, and Stromberg BE. L992 Effects of an anthelmintic treatmentprogramme on sheep productivity in the middleAtlas.5 Curso: Seminario Avanzado de Investigación-Cajamarca- 2008 - 2009. Aut. Jaime MegoSalud Publica Tropical Animal Health Production 24,129-134. Morocco.
 49. Kithuca JM, Maingi N, Nieruh FM y Ombui JN. 2006. The prevalence and economisimportante of bovine fasciolosis in Kenya an analyse of abattoir data. Department of Veterinary Public Health. University of Nairobi. Kenya.
 50. Mage C, Loisel J and Bonnard P. 1989. Fasciola hepatica infection and fertility problems in dairy herds *Revue de MedecineVeterinaire*.
 51. Marcos L, MacoV,Terasima A, Samalvides F, y Gotuzzo E. 2002. Prevalencia de parasitosis intestinal enniños del valle del mantaro. *Rev.MedHered*. 13 (3), 2002 85. Perú.
 52. Marcos L, Terashima A, Leguia G, Canales M, Espinoza J, Gotuzzo E.

2007. La infección por Fasciola hepática en el Perú: una enfermedad emergente. *Revista de Gastroenterología del Perú*, V.27 N° 4.
53. Mas MS, Esteban JG, y Bargues MD. 1999. Epidemiología de la Fascioliasis humana: revisión y propuesta de nueva clasificación. *Bulletin OMS* 77(4): 340—346.
 54. Morales G.A y Pino L. 2004. Fasciola hepática y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. Red de Helminología de FAO para América Latina y el Caribe. <http://cnia.inta.gov.ar/helminto>.
 55. Moriena R, Racioppi O, Alvarez J y Lombardero OJ. 2000. Fasciola hepática y otros tremátodos de los ruminantes. Prevalencia y distribución en la provincia de Corrientes. Universidad Nacional del Nordeste. Argentina.
 56. Morrondo P, Moledo JA, Paz A. 1997. Study of prevalence of infection by fasciola hepática in cattle from the tour provinces of Galicia (Spain) by means of ELISA immunoassay. *AGRIS record*. v.14(4) p.234-239. Spain.
 57. Munguía JA, Ibarra F, Ducoing A, Montenegro N, y Quiroz H. 2007. Prevalence of Fasciola hepática (ELISA and fecal analysis) in ruminants from a semi-desert area in the northwest of Mexico. *Parasitol Res.* 101(1):127-30. Mexico
 58. Murphy TM, Fahy KN, McAuliffe A, Forbes AB, Clegg T, O'Brien DJ. 2006. A Study of helminth parasites in culled cows from Ireland. *Prev. Vet Med.* 76(1-2):1-10. Ireland.
 59. Palacios A. 1998. Prevalencias y pérdidas económicas en hígados de comidos por fasciola hepática en bovinos sacrificados en el rastro de compostela. *AGRIS record*. Conferencia: 34 Reunion Nacional de Investigación Pecuaria, Queretaro, 1998. p. 224. Mexico.
 60. Rapsh C, Schweiser G, Grimm F, Kohler L, Bauer C, Deplazes P, Braun U. Y Torgerson PR. 2006. Estimating the true prevalence of fasciola hepática in cattle slaughtered in Switzerland in the absence of an absolute diagnostic test. *Int J. Parasitol.* 36 (10-11): 1153-8. Switzerland.
 61. Valencia N, Pariona A, Huamán M, Miranda F, Quintanilla S, y Gonzáles A, 2005. Seroprevalencia de fasciolosis en escolares y eng-

- nadovacunoen la provincial de Huancavelica, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. V.22 n. 2. Lima.
62. Mas-Coma S. Epidemiology of fascioliasis in human endemic areas. *J Helminthol*. 2005;79(3):207-16.
 63. Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Chapter 2. Fasciola, lymnaeids and human fascioliasis, with a global overview on disease transmission, epidemiology, evolutionary genetics, molecular epidemiology and control. *AdvParasitol* 2009; 69:41.
 64. World Health Organization. Control of foodborne trematode infections. Report of a WHO Study Group. WHO Technical report Series 849. Geneva: WHO, 1995
 65. Mas-Coma S, Anglés R, Esteban JG, Bargues MD, Buchon P, Franken M, Strauss W (1999). The Northern Bolivian Altiplano: a region highly endemic for human fascioliasis. *Tropical MedicineandInternationalHealth* 4(6):454-467
 66. World Health Organization. Report of the WHO Informal Meeting on use of triclabendazole in fascioliasis control. WHO headquarters, Geneva, Switzerland, 17-18 October 2006. Geneva: WHO, 2007
 67. Stuart MC, Kouimtzis M, Hill SR (editors). WHO Model Formulary 2008. Geneva: WHO, 2008
 68. World Health Organization. Report of the WHO Expert Consultation on Foodborne Trematode Infections and Taeniasis/Cysticercosis. Vientiane, LaoPeople’sDemocraticRepublic, 12-16 October 2009. Geneva: WHO, 2011
 69. Action Against Worms. The “neglected” neglected worms. Issue 7. Geneva: WHO, December 2007
 70. Keiser J, Utzinger J. Food-borne trematodiasis. *Clin Microbiol Rev* 2009; 22:466.
 71. Chan CW, Lam SK. Diseases caused by liver flukes and cholangiocarcinoma. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1987; 1:297.
 72. Bjorland J, Bryan RT, Strauss W, et al. An outbreak of acute fascioliasis among Aymara Indians in the Bolivian Altiplano. *ClinInfectDis* 1995; 21:1228.
 73. Arjona R, Riancho JA, Aguado JM, et al. Fascioliasis in developed

- countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. *Medicine (Baltimore)* 1995; 74:13.
74. Harinasuta T, Pungpak S, Keystone JS. Trematode infections. Opisthorchiasis, clonorchiasis, fascioliasis, and paragonimiasis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7:699.
 75. Adachi S, Kotani K, Shimizu T, et al. Asymptomatic fascioliasis. *InternMed* 2005; 44:1013.
 76. Marcos LA, Terashima A, Gotuzzo E. Update on hepatobiliary flukes: fascioliasis, opisthorchiasis and clonorchiasis. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21:523.
 77. Sezgin O, Altıntaş E, Tombak A, Uçbilek E. Fasciola hepatica-induced acute pancreatitis: report of two cases and review of the literature. *Turk J Gastroenterol* 2010; 21:183.
 78. Kaya M, Beştaş R, Cetin S. Clinical presentation and management of Fasciola hepatica infection: single-center experience. *World J Gastroenterol* 2011; 17:4899.
 79. Xuan le T, Hung NT, Waikagul J. Cutaneous fascioliasis: a case report in Vietnam. *Am J TropMedHyg* 2005; 72:508.
 80. Dalimi A, Jabarvand M. Fasciola hepatica in the human eye. *Trans R Soc TropMedHyg* 2005; 99:798.
 81. Saleha AA. Liver fluke disease (fascioliasis): epidemiology, economic impact and public health significance. *SoutheastAsian J TropMedPublicHealth* 1991; 22 Suppl:361.
 82. el-Shabrawi M, el-Karaksy H, Okasha S, el-Hennawy A. Human fascioliasis: clinical features and diagnostic difficulties in Egyptian children. *J TropPediatr* 1997; 43:162.
 83. Prociv P, Walker JC, Whitby M. Human ectopic fascioliasis in Australia: first case reports. *Med J Aust* 1992; 156:349.
 84. Price TA, Tuazon CU, Simon GL. Fascioliasis: casereportsandreview. *ClinInfectDis* 1993; 17:426.
 85. Acosta-Ferreira W, Vercelli-Retta J, Falconi LM. Fasciola hepatica human infection. Histopathological study of sixteen cases. *Virchows Arch APatholAnatHistol* 1979; 383:319.
 86. Hillyer GV, Soler de Galanes M, Rodriguez-Perez J, et al. Use of

- the Falcon assay screening test--enzyme-linked immunosorbent assay (FAST-ELISA) and the enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) to determine the prevalence of human fascioliasis in the Bolivian Altiplano. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 46:603.
87. Espino AM, Finlay CM. Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for detection of excretory secretory antigens in humans with fascioliasis. *J Clin Microbiol* 1994; 32:190.
 88. Mansour WA, Kaddah MA, Shaker ZA, et al. A monoclonal antibody diagnoses active *Fasciola* infection in humans. *J Egypt Soc Parasitol* 1998; 28:711.
 89. Apt W, Aguilera X, Vega F, et al. Treatment of human chronic fascioliasis with triclabendazole: drug efficacy and serologic response. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 52:532.
 90. Espinoza JR, Maco V, Marcos L, et al. Evaluation of Fas2-ELISA for the serological detection of *Fasciola hepatica* infection in humans. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 76:977.
 91. CDC - Fascioliasis <http://dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Fascioliasis.htm> (Accessed on January 13, 2012).
 92. Santiago N, Hillyer GV. Antibody profiles by EITB and ELISA of cattle and sheep infected with *Fasciola hepatica*. *J Parasitol* 1988; 74:810.
 93. Shaheen HI, Kamal KA, Farid Z, et al. Dot-enzyme-linked immunosorbent assay (dot-ELISA) for the rapid diagnosis of human fascioliasis. *J Parasitol* 1989; 75:549.
 94. Hassan MM, Saad M, Hegab MH, Metwally S. Evaluation of circulating *Fasciola* antigens in specific diagnosis of fascioliasis. *J Egypt Soc Parasitol* 2001; 31:271.
 95. Shehab AY, Hassan EM, Basha LM, et al. Detection of circulating E/S antigens in the sera of patients with fascioliasis by IELISA: a tool of serodiagnosis and assessment of cure. *Trop Med Int Health* 1999; 4:686.
 96. Hammouda NA, el Mansoury ST, el Azzouni MZ, Hussein ED. Detection of circulating antigens in blood to evaluate treatment of fascioliasis. *J Egypt Soc Parasitol* 1997; 27:365.
 97. Jones EA, Kay JM, Milligan HP, Owens D. Massive infection with

- Fasciola hepatica in man. *Am J Med* 1977; 63:836.
98. Espino AM, Díaz A, Pérez A, Finlay CM. Dynamics of antigenemia and coproantigens during a human *Fasciola hepatica* outbreak. *J Clin Microbiol* 1998; 36:2723.
 99. Cevikol C, Karaali K, Senol U, et al. Human fascioliasis: MR imaging findings of hepatic lesions. *Eur Radiol* 2003; 13:141.
 100. Koç Z, Uluşan S, Tokmak N. Hepatobiliary fascioliasis: imaging characteristics with a new finding. *Diagn Interv Radiol* 2009; 15:247.
 101. Van Beers B, Pringot J, Geubel A, et al. Hepatobiliary fascioliasis: noninvasive imaging findings. *Radiology* 1990; 174:809.
 102. Sezgin O, Altıntaş E, Dişibeyaz S, et al. Hepatobiliary fascioliasis: clinical and radiologic features and endoscopic management. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38:285.
 103. Dias LM, Silva R, Viana HL, et al. Biliary fascioliasis: diagnosis, treatment and follow-up by ERCP. *GastrointestEndosc* 1996; 43:616.
 104. Keiser J, Utzinger J. Chemotherapy for major food-borne trematodes: a review. *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5:1711.
 105. *Drugs for Parasitic Infections, Medical Letter*, 2010.
 106. Marcos LA, Tagle M, Terashima A, et al. Natural history, clinicoradiologic correlates, and response to triclabendazole in acute massive fascioliasis. *Am J Trop Med Hyg* 2008; 78:222.
 107. el-Karakasy H, Hassanein B, Okasha S, et al. Human fascioliasis in Egyptian children: successful treatment with triclabendazole. *J Trop Pediatr* 1999; 45:135.
 108. Hammouda NA, el-Mansoury ST, el-Azzouni MZ, el-Gohari Y. Therapeutic effect of triclabendazole in patients with fascioliasis in Egypt. A preliminary study. *J Egypt Soc Parasitol* 1995; 25:137.
 109. Laird PP, Boray JC. Human fascioliasis successfully treated with triclabendazole. *Aust N Z J Med* 1992; 22:45.
 110. Graham CS, Brodie SB, Weller PF. Imported *Fasciola hepatica* infection in the United States and treatment with triclabendazole. *Clin Infect Dis* 2001; 33:1.
 111. Picot S, Querrec M, Ghez JL, et al. A new report of triclabendazole efficacy during invading phase fascioliasis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*

- 1992; 11:269.
112. Calvopiña M, Guderian RH, Paredes W, et al. Treatment of human pulmonary paragonimiasis with triclabendazole: clinical tolerance and drug efficacy. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998; 92:566.
 113. Villegas F, Angles R, Barrientos R, et al. Administration of triclabendazole is safe and effective in controlling fascioliasis in an endemic community of the Bolivian Altiplano. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6:e1720.
 114. Fairweather I. Triclabendazole progress report, 2005-2009: an advancement of learning? *J Helminthol* 2009; 83:139.
 115. Garcia HH, Moro PL, Schantz PM. Zoonotic helminth infections of humans: echinococcosis, cysticercosis and fascioliasis. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:489.
 116. Winkelhagen AJ, Mank T, de Vries PJ, Soetekouw R. Apparent triclabendazole-resistant human *Fasciola hepatica* infection, the Netherlands. *Emerg Infect Dis* 2012; 18:1028.
 117. Cabada MM, White AC Jr. New developments in epidemiology, diagnosis, and treatment of fascioliasis. *Curr Opin Infect Dis* 2012; 25:518.
 118. Rossignol JF, Abaza H, Friedman H. Successful treatment of human fascioliasis with nitazoxanide. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998; 92:103.
 119. Favennec L, Jave Ortiz J, Gargala G, et al. Double-blind, randomized, placebo-controlled study of nitazoxanide in the treatment of fascioliasis in adults and children from northern Peru. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17:265.
 120. Hien TT, Truong NT, Minh NH, et al. A randomized controlled pilot study of artesunate versus triclabendazole for human fascioliasis in central Vietnam. *Am J Trop Med Hyg* 2008; 78:388.
 121. Keiser J, Sayed H, el-Ghanam M, et al. Efficacy and safety of artemether in the treatment of chronic fascioliasis in Egypt: exploratory phase-2 trials. *PLoS Negl Trop Dis* 2011; 5:e1285.
 122. Danilewitz M, Kotfila R, Jensen P. Endoscopic diagnosis and management of *Fasciola hepatica* causing biliary obstruction. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:2620.

123. Richter J, Freise S, Mull R, Millán JC. Fascioliasis: sonographic abnormalities of the biliary tract and evolution after treatment with triclabendazole. *TropMedIntHealth* 1999; 4:774.
124. Spithill TW, Piedrafita D, Smooker PM. Immunological approaches for the control of fasciolosis. *Int J Parasitol* 1997; 27:1221.
125. Maleewong W, Wongkham C, Intapan PM, Pipitgool V. Fasciolagigantica-specific antigens: purification by a continuous-elution method and its evaluation for the diagnosis of human fascioliasis. *Am J TropMedHyg* 1999; 61:648.
126. Intapan PM, Maleewong W, Wongkham C, et al. Excretory-secretory antigenic components of adult Fasciolagigantica recognized by infected human sera. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1998; 29:579.
127. Marcilla A, BARGUES MD, Mas-Coma S. A PCR-RFLP assay for the distinction between Fasciola hepatica and Fasciolagigantica. *MolCellProbes* 2002; 16:327.
128. Vázquez AA, Gutiérrez A, Sánchez J. Estudios de diversidad en comunidades de moluscos fluviales de importancia médica. *Rev Cubana Med Trop [Internet]*. 2008 [citado 15 agosto 2010];60(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602008000200009&lng=es
129. Rojas R, Vázquez A, Domenech I, Robertson J. Fascioliasis: Can Cuba conquer this emerging parasitosis?. *Trends Parasitol*. 2009;26(1):2634.
130. Marcos LA, Bussalleu A, Terashima A, Espinoza JR. Detection of antibodies against Fasciola hepatica in cirrhotic patients from Peru. *J Helminthol*. 2009;83(1):23-6.
131. Espino AM. Inmunodiagnóstico de la fascioliasis humana y su aplicación en brotes epidémicos [Tesis para Doctor en Ciencias Médicas]. La Habana: IPK; 1997.
132. Alarcón de Noya B, Rojas E, Colmenares C, Morales C, Contreras R, Kay VS. et. al. Brote familiar de fascioliasis en Venezuela. *Bol Mal Salud Amb*. 2007;47(S1):S47-S54.
133. Esteban JG, BARGUES MD, Mas-Coma MS. Geographical distribution, diagnosis and treatment of human fascioliasis: a review. *Research and*

- reviews in parasitology. 1998;58:13-48.
134. Salha AH, Figueira I, Maderab C, Olaizolab C, Contreras R. Estudio de la fasciolosis hepática humana y parasitosis intestinales en el caserío Mesa Arriba del municipio Carache, estado Trujillo, Venezuela. *Rev Soc Venez Microbiol.* 2009;29(2):128-32.
 135. Mas-Coma S, Esteban JG, Bargues MD. Epidemiology of human fasciolosis: a review and proposed new classification. *Bulletin of the World Health Organization.* 1999;77(4):340-6.
 136. Cardozo HE. Diagnóstico de *Fasciola hepatica*. Conferencia electrónica. Red de Helminología para América Latina y el Caribe. Montevideo Uruguay, 2003. Sitio Argentino de Producción Animal. [Internet]. Córdoba; Argentina: Sitio Argentino de Producción Animal; 2001 [citado 15 agosto 2010]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/44-diagnostico_fasciola_hepatica.htm
 137. León MR, Silveira E, Pérez J, Olazábal E. Evaluación de los factores que inciden en la mortalidad por fascioliasis en la provincia de Villa Clara, Cuba. *REDVET.* 2006;7(2):1-13.
 138. Rodríguez R, Torrado L, Báez RA, Santana T. Infestación humana por *Fasciola hepática*. *Rev Arch Méd Camag* [Internet]. 2002 [citado 15 ago 2010] 6 (Supl. 2). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2002/v6supl2/528.htm>
 139. Nagaty IM, Hegazi MM. Dot-ELISA copro-antigen and direct stool examination in diagnosis of giardiasis patients. *J Egypt Soc Parasitol.* 2007;37(2):641-8.
 140. El Shazly AM, Soltan DM, El-Sheikha HM, Sadek GS, Morsy AT. Correlation of ELISA copro-antigen and oocysts count to the severity of *Cryptosporidium parvum* in children. *J Egypt Soc Parasitol.* 2007;37(1):107-20.
 141. Lumbreras H, Cantella R, Burga R. Acerca de un procedimiento de sedimentación rápida para investigar huevos de *Fasciola hepatica* en las heces, su evaluación y uso en el campo. Lima: *Rev Per Med.* 1962;31(332):167-74.
 142. Özer B, Serin E, Gümürdülü Y, Gür G, Yilmaz U, Boyacıoğlu S.

- Endoscopic extraction of living *Fasciola hepatica*: Case report and literature review. *Turk J Gastroenterol.* 2003;14(1):74-7.
143. Espino AM, Finlay CM. Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for detection of Excretory Secretory Antigens in Humans With Fascioliasis. *J Clin Microbiol.* 1994;32(1):190-3.
 144. Martínez-López R, Ruiz J, Díaz O, Brizuela R, Pernía I. Diagnóstico de la fascioliasis de las vías biliares por imagenología. *Rev Cubana Med Trop.* 2000;52(2):145-7.
 145. Duthaler U, Smith TA, Keiser J. In vivo and in vitro sensitivity of *Fasciola hepatica* to triclabendazole combined with artesunate, artemether, or OZ78. *Antimicrob Agent Chemother.* 2010;54(11):4596-604.
 146. Hien TT, Truong NT, Minh NH, Dat HD, Dung NT, Hue NT, et al. Randomized Controlled Pilot Study of Artesunate versus Triclabendazole for Human Fascioliasis in Central Vietnam [Internet]. *Am J Trop Med Hyg.* 2008 [cited 15 August 2010];78(3):388-92. Available from: <http://www.ajtmh.org/content/78/3/388.long>
 147. ZenaiShvili O., Chubabria G., Manjgaladze M. – Preliminary Results Of Fasciolosis Treatment With Egaten In Human Patients.- Bulletin of The Georgian Academy of Sciences – Tbilisi, v 169 № 1 2004, Jan.-Febr., pp.172-175
 148. ZenaiShvilO.i, Manjgaladze M., Macharashvili A. – Preliminary Results Of Ultrasonographic Investigation In Diagnosis And Treatment In Human Fasciolosis.- Georgian Journal of Radiology. – Tbilisi, 2004, Jul.-Sept., 3 (19), pp.43-47

კორექტორები: მანანა მურუსიძე

ტექნიკური

უზრუნველყოფა: გიორგი ჯიჯელავა
ნანუკა კოკაია

ქალაქის ზომა 60X84 1/16.

პირობითი ნაბეჭდი თაბახი 5,8. ტირაჟი 200 ეგზ.

დაიბეჭდა: შპს „პოლიგრაფისტი“
სურამის ქ. №13
ტელ.: 2 95 00 97

ხათუნა მელია - მედიცინის დოქტორი, საქართველოს საპატრიარქოს წმინდა თამარ მეფის სახელობის უნივერსიტეტის ასოცირებული პროფესორი, საქართველოს ულტრაბგერითი საზოგადოების წევრი, ევროპის პარაზიტოლოგთა ასოციაციის წევრი, სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის კვლევის ინსტიტუტის რადიოლოგი. გამოქვეყნებული აქვს ერთი მონოგრაფია და ოცზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი.

ნორა (ირმა) კოკაია - მედიცინის აკადემიური დოქტორი, პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემიის პროფესორი, სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის კვლევის ინსტიტუტის დირექტორი. ევროპის პარაზიტოლოგთა ასოციაციის წევრი. საქართველოს ინფექციურ და ტრიპიკულ დაავადებათა ასოციაციის წევრი. საქართველოს ოკუპირებული ტერიტორიებიდან დევნილთა, შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ექსპერტი ინფექციურ სნეულებებში. გამოქვეყნებული აქვს ოცზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი.

მარინა მანჯგალაძე - მედიცინის დოქტორი, სამედიცინო პარაზიტოლოგიისა და ტროპიკული მედიცინის კვლევის ინსტიტუტის ექიმი პარაზიტოლოგი. ევროპის პარაზიტოლოგთა ასოციაციის წევრი. დაჯილდოებულია ღირსების ორდენით. გამოქვეყნებული აქვს ორმოცდაათზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი.