

В.Е.Поляков, А.Я.Лысенко, Т.Н.Константинова, Т.И.Авдюхина

ЛАРВАЛЬНЫЙ ПАРАГОНИМОЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Медицинский центр Управления делами Президента РФ,
Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва

Парагонимоз — гельминтоз, поражающий преимущественно органы дыхания и характеризующийся рецидивирующим течением. Это зоонозный природно-очаговый биогельминтоз из группы трематодозов с ксенотрофным путем передачи возбудителя (заражение при употреблении в пищу тканей, органов инвазированных животных).

Медицинская география

Парагонимозы распространены главным образом в Восточной, Юго-Восточной и Южной Азии (Вьетнам, Индия, Индонезия, Китай, Лаос, Малайзия, Непал, Новая Гвинея, Северная Корея, Таиланд, Филиппины, Шри-Ланка, Южная Корея, Япония), имеются отдельные очаги в Африке (Бенин, Габон, Заир, Либерия, Камерун, Нигерия) и в Америке (Бразилия, Венесуэла, Гватемала, Гондурас, Колумбия, Коста-Рика, Мексика, Панама, Перу, Эквадор).

Природная очаговость на Дальнем Востоке в нашей стране впервые установлена в 1926 г. гельминтологической экспедицией, возглавляемой академиком К.И.Скрябиным. Вид *Paragonimus westermani* представляет наибольшую эпидемиологическую опасность.

Цикл развития

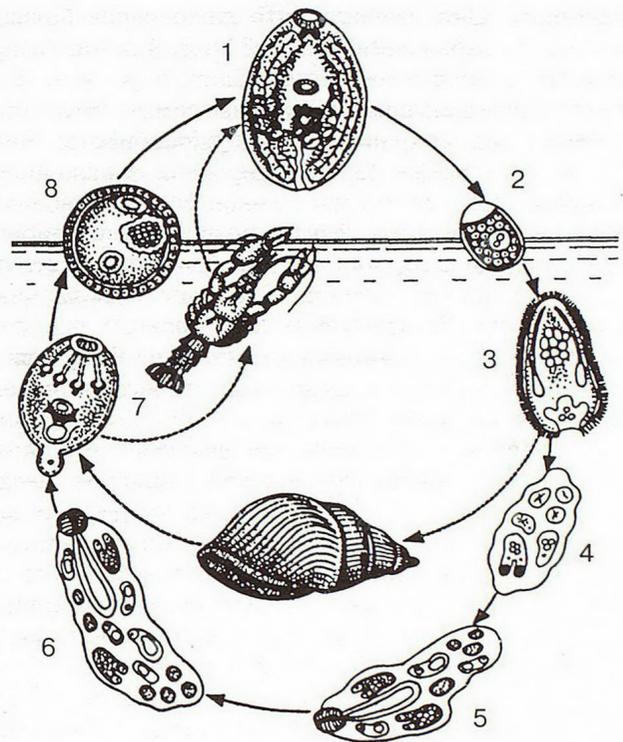
В стадии половой зрелости парагонимы паразитируют у человека и животных (свинья, кабан, собака, волк, кошка, барсук, куница, енот, выдра, ондатра, крыса водяная и др.) — окончательных хозяев гельминта. С мокротой и фекалиями яйца парагонимов выделяются во внешнюю среду. При попадании в воду через 17–28 дней внутри яйца формируется зародыш мирацидий, который внедряется в тело промежуточного хозяина — моллюска. В нем в течение примерно 5 мес. происходит сложный цикл развития личиночных стадий, затем в воду выходят церкарии, проникающие в пресноводных раков (из родов *Cambaroide*, *Cambarus*, *Acatys* и др.) и крабов (из родов *Potamon*, *Eriocheir* и др.). В теле раков, крабов формируются инвазионные личинки (метацеркарии), которыми заражаются человек и животные.

Жизненный цикл возбудителя парагонимоза — *Paragonimus westermani*, — цикл развития в воде трематоды *Paragonimus westermani* и строение трематоды *Paragonimus westermani* представлены на рисунках (рис. 1, 2).

Со второй половины XX в. как отечественные, так и зарубежные ученые (Г.И.Суханова, С.Б.Абакумо-

ва, Н.Н.Озерецковская, Ю.В.Курочкин, S.Nayashi, H.Yamamoto, A.Kabayashi, H.L.Chung и др.) начали накапливать клинические наблюдения парагонимоза у людей (в том числе у детей и подростков), своеобразие течения которого состояло в отсутствии кровохарканья, образования легочных паразитарных кист. Яйца паразита обнаруживались в мокроте и фекалиях. У больных на фоне высокой эозинофилии периферической крови развивались плевриты, перикардиты, пневмонические инфильтраты. Совместная длительная научно-исследовательская работа медиков и паразитологов-экспериментаторов позволила открыть новую форму заболевания, получившую название "ларвальный парагонимоз" (от латинского слова *larva* — личинка, маска) [1–19].

Появились публикации японских ученых, которые пытались получить типичный парагонимоз введением различным животным метацеркариев *Paragonimus*

Рис. 1. Развитие *Paragonimus westermani*

1 — парагоним; 2 — яйцо; 3 — мирацидий; 4 — спороциста; 5 — материнская редия; 6 — дочерняя редия в моллюске; 7 — церкарий; 8 — метацеркарий в теле рака.

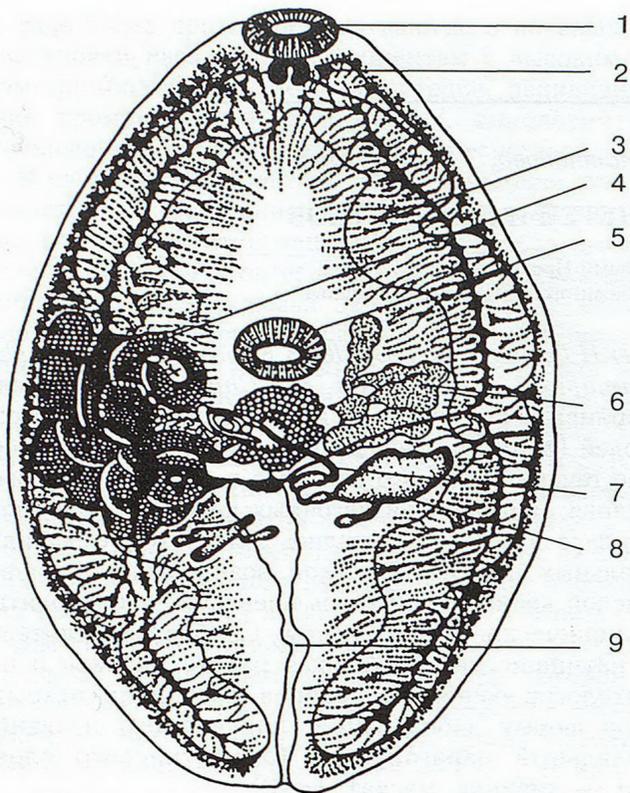


Рис. 2. Строение половозрелого *Paragonimus westermani*

1 — ротовая присоска; 2 — глотка; 3 — кишечник; 4 — матка; 5 — брюшная присоска; 6 — яичник; 7 — семявыносящий канал; 8 — семенник; 9 — выделительный канал.

westermani. Они выявили, что даже через большие сроки после заражения (более 11 мес.) личинки приостанавливали свое развитие, практически всегда локализовались в мышцах (так называемые "мышечные личинки"), но сохраняли жизнеспособность. Японские биологи также зарегистрировали зараженность личинками паразита мяса дикой свиньи (кабана).

Все перечисленные факты позволили установить существование 2-го, дополнительного промежуточного (резервуарного) хозяина в биологическом цикле трематод рода *Paragonimus*. Был раскрыт ранее неизвестный путь заражения окончательных (дефинитивных) хозяев при поедании ими сырого (или полусырого) мяса различных видов млекопитающих. Стало понятным, как могут заразиться паразитом животные (кабан, собака, волк, виверра, лесной кот, барсук, куница, тигр, леопард, пантера и др.). Они поедают сырое или полусырое мясо резервуарных хозяев паразитоза — водяных крыс, выдр, ондатр. Для хищников, не питающихся в природе ракообразными, такой путь заражения является основным. В тех странах, где существуют этнические обычаи употреблять в пищу мясо диких свиней (кабанов), а также собак, волков, тигров, леопардов и других хищников в сыром виде (с кровью) или в виде блюд, приготовленных с нарушением современных требований кулинарии, опасность заражения паразитозом таким путем подвергаются и люди (в частности, дети и подростки).

В настоящее время вместо ранее известной единственной формы паразитоза выделяют 4 нозологически самостоятельные формы (Г.И. Суханова, Ю.В. Каминский, 1998) [9–15].

1. *Типичный паразитоз*. Человек является дефинитивным (окончательным) хозяином возбудителя. Паразиты проникают в легкие. В формирующихся кистах гельминты достигают половой зрелости. Яйца паразитов выделяются с мокротой и испражнениями, а также обнаруживаются в содержимом желудка и кишечника.

2. *Ларвальный паразитоз (ЛП)*. Человек является резервуарным хозяином. Паразиты паразитируют в личиночной стадии, не достигают половой зрелости, локализуются в мышцах, серозных полостях, легких и других органах. Следует отметить, что ларвальная форма паразитоза является самостоятельной, а не продолжением течения легочного паразитоза. Ларвальная форма никогда не переходит в легочную, при этом личинки гельминта в организме человека не растут и не развиваются, человек является паразитическим, а не окончательным хозяином гельминта (как при легочном паразитозе). В клиническом течении преобладает острая стадия паразитоза с высокой эозинофилией крови, токсико-аллергическими явлениями, рецидивирующими поражениями бронхов и легких.

3. *Атипичный паразитоз*. Человек является дефинитивным (окончательным) хозяином (но не облигатно-дефинитивным). Паразиты могут достигать половой зрелости или оставаться на стадии личинки. Главное в клинике — атипичные локализации гельминтов и вызываемых ими поражений. Для одних видов паразитов характерны "мигрирующие подкожные опухоли", для других — "церебральные очаги поражения".

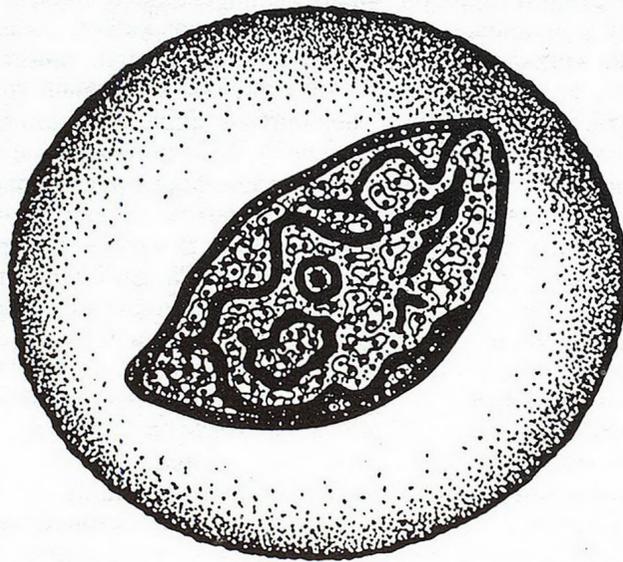


Рис. 3. Личинка *Paragonimus westermani* из легкого больного ларвальным паразитозом

Длина личинки 1,2 мм, половые органы не сформированы. Строение личинки соответствует экцистированному метацеркарию.

4. *Комбинированный парагонимоз.* Парагонимоз, развивающийся у людей при одновременном заражении разными видами парагонимов. Клинические проявления инвазии в этом случае представляют собой сочетание типичного, атипичного и ларвального парагонимоза.

Природная очаговость ЛП в Уссурийском крае Дальнего Востока России устанавливалась экспедициями 1975–1978 гг., 1989 г. [3, 4, 8–15, 18]. Очаги ЛП были выявлены в 5 районах и 4 городах Приморского края, расположенных в бассейнах рек Усури, Раздольная с притоком Комаровка, а также на реках, впадающих в озеро Ханка. Стопроцентная зараженность промежуточных хозяев (пресноводных ракообразных) регистрировалась повсеместно в реках и других пресноводных водоемах западной части Приморья, имеющих общий водный бассейн с Китаем (рис. 4). В одном ракообразном удавалось выявить от 17 до 350 метацеркариев. Общая зараженность людей зависела от употребления в пищу недостаточно термически обработанных или сырых пресноводных ракообразных. Среди взрослого населения она составляла около 3 %, а вот у школьников увеличивалась более чем в 2–3 раза и составляла уже 6–10 % [6, 8, 15].

Заражение ЛП происходит в основном при употреблении в пищу сырых речных крабов и раков, иногда, видимо, при употреблении сырого мяса ди-

ких кабанов, а также при питье сырой некипяченой воды из открытых водоисточников, зараженных метацеркариями [20].

Патогенез и клиническое течение. ЛП протекает со следующими основными синдромами: абдоминальным, токсико-аллергическим, легочным и неврологическим.

В период от нескольких часов до 1–3 суток от момента заражения развивается абдоминальный синдром в виде симптомов гастрита, энтерита и колита. Длительность его составляет от 1 до 6 дней (иногда затягивается до 14 дней). Этот синдром развивается в результате миграции личинок паразита через стенку кишки, брюшину, органы брюшной полости.

После достаточно длительного бессимптомного периода (иногда до 7 дней) в результате проникновения метацеркариев парагонимов через диафрагму в плевральные полости и легкие развивается легочный синдром.

Почти одновременно с легочным синдромом развиваются токсико-аллергический (в результате реакции организма на антигены паразита и поврежденные в процессе миграции паразита ткани) и неврологический синдромы (обусловлен либо токсико-аллергическим воздействием возбудителя, либо специфическим поражением центральной нервной системы).

Различают легкое, среднее и тяжелое течение заболевания, а также 3 периода заболевания: острый, подострый (затихающее обострение), хронический [1–3, 5–15, 18, 20–22].

Среди заболевших ЛП детей и подростков почти $3/4$ составляли дети 8–16 лет. 90 % из них употребляли в пищу сырое или плохо проваренное мясо пресноводных раков, а 10 % — недостаточно термически обработанное мясо дикой или домашней свиньи. Длительность заболевания фиксировалась от 1 до 6 лет.

Заболевание обычно начиналось через 7–14 дней после заражения. У 95 % детей развивался токсико-аллергический синдром, проявлявшийся слабостью, вялостью, снижением аппетита, головной болью. Часть детей страдала тошнотой, рвотой, болями в животе, другая часть — аллергической сыпью, артралгиями. У 50 % детей развивались генерализованная лимфаденопатия, сплено- и гепатомегалия. Диагнозы при поступлении в стационары были самыми разнообразными: острая пневмония; туберкулез; экссудативный плеврит; эозинофильная лейкомоидная реакция; ревматизм, острая атака; миокардит, миокардиодистрофия.

Клинической особенностью детей и подростков при ЛП является нерезко выраженный у них абдоминальный синдром в виде тошноты, рвоты, расстройства стула (чаще понос до 5–6 раз в день), болей преимущественно в верхних отделах живота, в подреберьях, связанные с актом дыхания. Как правило, отсутствуют симптомы раздражения брюшины, спазм сигмовидной кишки. Хотя все перечисленное регистрируется у 24–89 % детей, однако, как правило, это



Рис. 4. Карта-схема эпидемиологического обследования Приморского края в 1975–1977 гг.

+ — места, где раки заражены; — — места, где раки не заражены.

выявляется из анамнеза и не является причиной госпитализации.

У подавляющего большинства детей и подростков в остром периоде заболевания преобладает токсико-аллергический синдром, который нарастает в первые 2–3 недели заболевания, имеет длительность от 1,5–3 до 6–8 месяцев, а менее выраженные проявления могут сохраняться до 1 года. Повышение температуры, потливость, слабость регистрируются у 57–68 % больных, боли в суставах и уртикарная сыпь — у 7–9 %.

У 22 % детей и подростков выявляются признаки перикардита и миокардита. Выраженный токсикоз может проявляться дистрофическими изменениями внутренних органов, в частности миокардиодистрофией.

Легочный синдром наблюдался у 93 % больных ЛП и проявлялся непостоянными болями в грудной клетке мигрирующего характера (89 %). Боли часто были связаны с актом дыхания и наиболее часто ощущались детьми в подреберьях и за грудиной. Почти у 81 % больных отмечался кратковременный и нерезко выраженный кашель. Мокрота со слизью отделялась у 25 % больных. У 42 % больных отмечалась одышка, выраженность которой соответствовала тяжести заболевания. При сочетании ЛП у детей и подростков с бронхиальной астмой, как правило, отмечалось обострение последней.

В острой фазе заболевания бронхолегочные проявления протекали как банальная пневмония и плеврит невыясненной этиологии.

При рентгенологическом исследовании у 24 % больных выявляли очаговые и инфильтративные тени в легких, у 89 % — поражение интерстициальной ткани легких, неспецифические реактивные изменения корней легких и структур бронхов. Почти у всех детей отмечали поражение плевры в виде уплотнения отдельных ее участков, ограничения подвижности легких за счет спаек, деформации куполов диафрагмы, запаянности реберно-диафрагмальных синусов (рис. 5).

Неврологический синдром для ЛП детей и подростков в целом мало характерен. Повреждения головного и спинного мозга при ЛП могут быть обусловлены лишь мелкими мигрирующими личинками. В связи с этим неврологический синдром бывает представлен быстропроходящей симптоматикой без клиники псевдоопухолевых поражений. У 19 % больных детей и подростков отмечалась головная боль, у 15 % — легкие церебральные расстройства. У ряда больных головная боль сопровождалась нарушениями сна, памяти, ощущением шума в голове. Единичные наблюдения касаются менингеального синдрома и нарушений зрения.

Переход ЛП в подострую и хроническую форму наблюдали у $\frac{1}{3}$ детей и подростков. Примерно у половины из них сохранялась бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, выслушивался функциональный систолический шум в области сердца, отмечалась болезненность в эпигастральной области или в подреберьях. Рентгенологически выявляли усиление

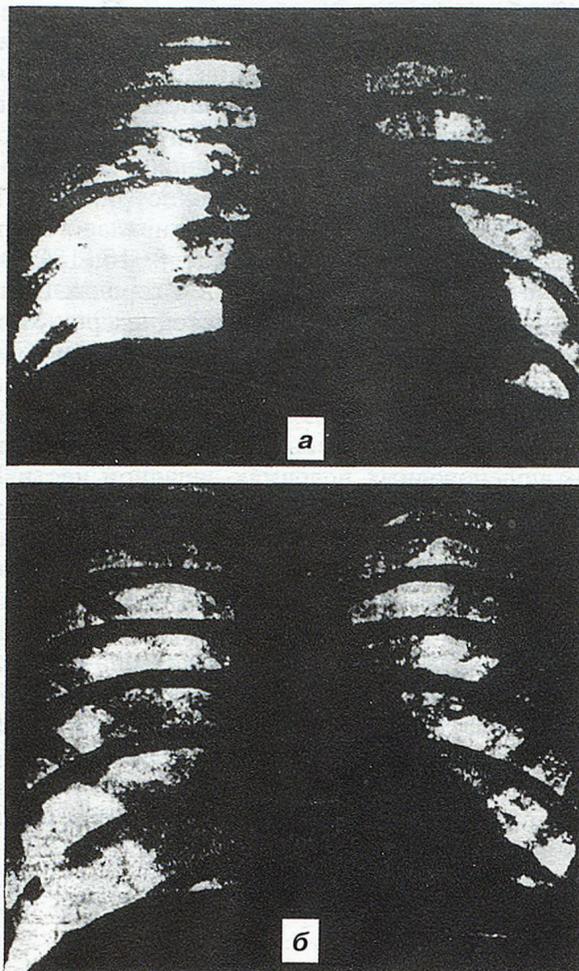


Рис. 5. Рентгенограммы грудной клетки больного ЛП: а — при поступлении, б — через 3 дня.

Мягкие очаговые тени с обеих сторон. Левосторонний пневмоторакс на более поздней рентгенограмме.

и деформацию легочного рисунка по крупноочаистому типу (у 90 %), уплотнение плевры и запаянность синусов (у 76 %), очаговый пневмосклероз (у 4 %). Спирография выявляла нарушение показателей функции внешнего дыхания по рестриктивному типу (у 40 %) [6, 7, 15].

Приводим наблюдение случая ЛП у ребенка 8 лет (кафедра тропических и паразитарных болезней РМАПО, доцент *Т.Н.Константинова*).

Мальчик 8 лет, проживающий в Комсомольске-на-Амуре, заболел остро.

У него повысилась температура до 39 °С, отмечалась гиперемия зева. Проводили лечение по поводу острой вирусной инфекции. Получал Ампициллин без эффекта. На фоне температуры появилось увеличение лимфатических узлов подчелюстной области, печени, что послужило поводом для исследования крови. Выявлен лейкоцитоз до 50×10^9 /л, эозинофилия до 80 %, СОЭ 35 мм/ч. Через 2 нед. от начала заболевания ребенок поступил в гематологическое отделение Хабаровской краевой клинической больницы, где находился на обследовании и лечении с диагнозом "Лейкемоидная реакция эозинофильного типа, аномалия развития желчного пузыря, дискинезия желчевыводящих путей по гипертоническому типу". В анализе крови лейкоцитоз до 30×10^9 /л, эозинофилия 70 %, СОЭ 37 мм/ч. Многократные исследования кала на яйца гельминтов от-

рицательные. Рентгенограмма органов грудной клетки — без патологии. Миелограмма — данных о наличии злокачественного заболевания крови нет. Проведено лечение: Пипольфен, Супрастин, Но-шпа, Декарис 50 мг. В последующих анализах крови уровень лейкоцитов колебался от 8,5 до 13 x 10⁹/л, эозинофилия составляла 5–13 %, СОЭ не превышала 10 мм/ч. Ребенок был выписан из стационара.

Через 5 мес. у мальчика вновь повысилась температура до 38 °С, появились болезненность в горле при глотании, сухой кашель. Получал Бисептол. Лечение — без эффекта. В анализах крови лейкоцитоз до 28,5 x 10⁹/л, эозинофилия 61 %, увеличенная СОЭ до 38 мм/ч. Был госпитализирован вновь в гематологическое отделение с диагнозом "Лейкемоидная реакция эозинофильного типа, бронхит, лямблиоз, нейродермит, аномалия развития желчного пузыря, холангит, поверхностный гастродуоденит, период обострения". При осмотре — умеренная бледность, кожа сухая, со следами расчесов в области локтевых суставов, в легких сухие хрипы, умеренная гепатомегалия, спленомегалия. На миндалинах — желтоватые налеты. Общий анализ крови: лейкоцитоз 38,5 x 10⁹/л, эозинофилия 70 %, СОЭ 43 мм/ч. При бактериологическом исследовании кала выявлено уменьшение титра нормальной кишечной палочки. Лечение: полоскания горла отварами трав, Ревит, Фуразолидон в течение 7 дней. В связи с тем, что диагноз оставался неясным, ребенок был направлен на консультацию в гематологическое отделение Республиканской детской клинической больницы в Москву. При обследовании гематологами заболевание крови исключено, высказано предположение о гельминтозе.

Ребенок проконсультирован паразитологом, было высказано предположение о паразитарной этиологии заболевания. Проведено исследование сыворотки крови в ИФА с токсокарозным, описторхозным, трихинеллезным, фасциолезным антигенами, результаты отрицательные. В анализах фекалий яйца гельминтов, личинки и цисты простейших не обнаружены. На основании эпиданамнестических данных (проживание в эндемичной по парагонимозу зоне), клинических данных (повторные бронхиты и ОРВИ), лабораторных показателей (лейкемоидная реакция эозинофильного типа) был заподозрен ЛП. Рекомендовано обратиться на кафедру терапии (зав. проф. Суханова Г.А.) Владивостокского медицинского института для исследования сыворотки крови с парагонимозным антигеном, где и был установлен диагноз ЛП. Больному было проведено лечение Бильтрицидом с положительным эффектом. Заражение произошло, по видимому, при питье загрязненной воды.

Для диагностики ЛП у детей и подростков используют анамнестические сведения (употребление мяса сырых ракообразных, свинины, мяса диких кабанов), эпидемиологические данные, анализируют клинические проявления заболевания и закономерность течения процесса, а также применяют специальные лабораторные методы исследования.

В анализе периферической крови у детей и подростков при ларвальном парагонимозе в острой, подострой и хронической фазах заболевания выявляют умеренный лейкоцитоз до 10–15 x 10⁹/л, эозинофилию (5–15 %), увеличенную СОЭ. В острой фазе отмечается параллелизм между перечисленными показателями и тяжестью процесса.

При рентгенологическом исследовании органов грудной полости выявляются следующие признаки: очаговые и инфильтративные изменения в легких (у 53 %), мелкие кистовидные просветления на месте инфильтратов (у 13 %), наличие жидкости, воздуха и адгезивных процессов в плевральных полостях, в том числе плевральных наложений (у 76 %).

При биохимическом исследовании сыворотки крови в острой фазе ЛП у детей и подростков выявляют увеличение содержания общего белка, диспротеинемию за счет гипергаммаглобулинемии.

Окончательное подтверждение диагноза ЛП базируется на иммунологических методах диагностики. Это связано с тем, что при ларвальном парагонимозе в выделениях больных (экскременты, моча, слюна, мокрота, дуоденальное содержимое) отсутствуют яйца паразита.

С целью окончательной диагностики используют иммунологические реакции, в основном ИФА [6, 7, 15–19].

Лечение

В настоящее время для специфической терапии ларвального парагонимоза применяют празиквантель и его аналоги [6, 12, 15, 23–28].

При лечении ЛП препараты, дающие высокий процент излечения типичного легочного парагонимоза, оказались не столь эффективными. Празиквантель (другие торговые названия — Азинокс, Бильтрицид, Дистоцид, Пикитон, Цезол) полного излечения не дает, хотя интенсивность инвазии снижается.

Однако имеются сообщения и о высокой эффективности применения празиквантеля при ЛП у детей и подростков, достигающей 89–99 % [6, 12, 15].

Специфическое лечение возможно, если до него проведена ЭКГ, изучено функциональное состояние почек и полученные показатели соответствуют норме.

Лечение празиквантелом проводится за одни сутки. Суточная доза для взрослого составляет 75–100 мг/кг, для детей и подростков — 60 мг/кг. Суточную дозу разделяют на 3 приема. Разовую дозу дают через 30 мин после приема пищи. Время между отдельными приемами препарата не должно быть менее 4 ч и более 6 ч. При вынужденном назначении препарата детям младше 3 лет назначают Преднизолон 1,5–3 мг/кг массы, не позднее, чем за 3–5 дней до проведения антигельминтной терапии.

Поскольку при ЛП сравнительно часто присоединяется вторичная бактериальная инфекция, проявляющаяся высокой температурой, интоксикацией, инфильтративными изменениями в легких, антигельминтное лечение рекомендуется проводить в стационаре и сопровождать его антибактериальной и симптоматической терапией.

Перенесенный ЛП зачастую оставляет последствия в виде интерстициальных изменений в легких, пневмосклероза, плевральных спаек. В этом случае большое значение для последующей жизни пациента имеет добровольный отказ от курения, правильный режим труда и отдыха, полноценное питание, дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, комплекс физиотерапевтических процедур, грязелечение, курортно-климатическое лечение.

При современных методах диагностики и лечения ЛП детей и подростков прогноз, как правило, благоприятный. Однако в медицинской литературе приве-

дено наблюдение в г. Караганде (Казахстан) ЛП у ребенка 3 лет, развившегося после употребления блюда национальной кухни, содержащего мясо сырых раков, которых привезли из Приморья. Заболевание осложнилось специфическим менингитом, который закончился летальным исходом [15].

Диспансерное наблюдение за переболевшими ЛП проводится так же, как за больными, перенесшими острую пневмонию. Один раз в 6 мес. рекомендуется проводить рентгенографию легких, делать общий анализ крови, проводить иммунологическое обследование для выявления динамики титров специфических антител. При отсутствии рецидивов ЛП через 3, 6 и 12 мес. проводят контрольные иммунологические реакции. Это связано с отсутствием яиц паразита в выделениях больного — кале, моче, мокроте, дуоденальном содержимом. Отрицательный результат трехкратного иммунологического обследования является одним из критериев для снятия с диспансерного учета.

Учитывая высокую степень сенсибилизации организма при ЛП, после проведения лечения ребенок подлежит медицинскому отводу от прививок на 1 год [15, 20].

Эпидемиология

При установлении диагноза ларвального парагонимоза в эпидемическом очаге осуществляют следующие мероприятия. Информация о заболевшем направляется в центр Госсанэпиднадзора. Эпидемиологическое обследование проводится с целью установления границ очага и выяснения особенностей питания населения, в том числе традиционных правил кулинарной обработки раков, крабов, креветок, чтобы впоследствии целенаправленно проводить санитарно-просветительскую работу.

Госпитализация больного проводится по клиническим показаниям, но больной подлежит обязательной дегельминтизации. Фекалии на неблагополучной территории подлежат обезвреживанию компостированием [15, 20].

Профилактика ЛП в личном плане сводится к отказу от употребления блюд, приготовленных из сырого или недостаточно термически обработанного мяса пресноводных раков, крабов, креветок, а также домашней и дикой свиньи (кабана) и других хищных животных, отказу от питья сырой воды из открытых водных источников.

Большое социальное значение имеют целенаправленные водоохранные мероприятия. В сфере общественного питания и дома необходимо тщательное соблюдение чистоты рук, одежды и кухонных инструментов во время приготовления блюд из ракообразных [15, 20].

ЛИТЕРАТУРА

1. Каминский Ю.В., Мельник С.Г. Морфологические изменения в плевре при ларвальном парагонимозе (клинико-экспериментальное исследование). В кн.: Паразитарные поражения легких: Тезисы докладов Всесоюзной науч.-практ. конф. Владивосток; 1990: 24–26.

2. Каминский Ю.В., Суханова Г.И., Мельник С.Г. Клинико-морфологические параллели ларвального парагонимоза. В кн.: Тезисы 1-го Съезда Международного союза ассоциаций патологоанатомов. М.; 1995: 77–78.
3. Курочкин Ю.В., Суханова Г.И. Ларвальный парагонимоз человека и животных. В кн.: Труды Азиатского конгресса паразитологов. Бомбей; 1978: 278–284.
4. Курочкин Ю.В., Суханова Г.И. Новое в проблеме парагонимоза животных и человека. Паразитология 1980; 4: 295–298.
5. Мельник С.Г. Динамика морфологических изменений легких на разных этапах развития ларвального парагонимоза. В кн.: Сборник резюме VI Национального конгресса по болезням органов дыхания. Новосибирск; 1996; 1395.
6. Перельштейн Н.Н. Клиника острой фазы ларвального парагонимоза у детей. В кн.: Паразитарные поражения легких: Тезисы докладов Всесоюзной науч.-практ. конф. Владивосток; 1990: 31–33.
7. Перельштейн Н.Н., Сипухин Я.М., Сюзева Н.А., Апухтина Т.П. Клинико-рентгенологические проявления ларвального парагонимоза у детей. Вестн. рентгенол. 1991; 3: 39–45.
8. Полежаева Г.Ц. Очаги ларвального парагонимоза в Приморском крае. В кн.: Паразитарные поражения легких: Тезисы докладов Всесоюзной науч.-практ. конф. Владивосток; 1990: 33–34.
9. Суханова Г.И., Курочкин Ю.В. Об атипичных формах парагонимоза в Приморском крае. Мед. паразитол. 1978; 5: 36–39.
10. Суханова Г.И. Рентгенодиагностика ларвального парагонимоза в Приморском крае. Вестн. рентгенол. 1984; 1: 17–22.
11. Суханова Г.И., Каминский Ю.В., Мельник С.Г., Наумова И.В. Методы бронхоскопии и морфологии, используемые для диагностики ларвального парагонимоза. В кн.: Гельминтозы человека: Республиканский сборник науч. Трудов. Л.; 1989: 1–6.
12. Суханова Г.И. Клиника и лечение ларвального парагонимоза. В кн.: Гельминтозы человека: Республиканский сборник науч. трудов. Л.; 1989: 136–141.
13. Суханова Г.И., Шитер С.В. Клинические особенности хронического течения ларвального парагонимоза. В кн.: Паразитарные поражения легких: Тезисы докладов Всесоюзной науч.-практ. конф. Владивосток; 1990: 28–30.
14. Суханова Г.И., Каминский Ю.В., Шитер С.В. Диагностика и адаптационные сдвиги у больных ларвальным парагонимозом. В кн.: III Международный симпозиум Фонда медицинского обмена Японии и России. Токио, 1995: 7–12.
15. Суханова Г.И., Каминский Ю.В. Парагонимоз. Типичная и ларвальная формы, клиника, патологическая анатомия, диагностика, лечение / Под ред. О.Г.Полушина. Владивосток; 1998.
16. Miyazaki I., Habe S. A newly recognized mode of human infection with the lung fluke, *paragonimus westermani*. J. Parasitol. 1976; 62 (4): 646–648.
17. Miyazaki I., Hirose H. Immature lung flukes first found in the muscle of the wild boar in Japan. J. Parasitol. 1976; 62 (5): 836–837.
18. Miyazaki I. Helminthic zoonoses. 1991.
19. Orido Y., Takamura A., Akamatsu T., Takashima Y. Localization on peroxidase activity in tegumental, muscle and parenchymal cells of the lung fluke *paragonimus Miyazakii*. J. Parasitol. 1994; 80 (4): 505–511.
20. Черкасский Б.Л. Инфекционные и паразитарные болезни человека. М.; 1994.
21. Корнянский Г.П., Васин Н.Я., Эпштейн П.В. Паразитарные заболевания центральной нервной системы. М.; 1968.
22. Брегадзе И.Л., Ванцяна Э.Н. (ред.) Хирургия паразитарных заболеваний. М.; 1976.
23. Лекарственные препараты зарубежных фирм в России. Справочник. М.: Астрафарм сервис; 1993.
24. Машковский М.Д. Лекарственные средства (Пособие для врачей). 12-е изд. М.; 1993; ч. 1–2.
25. Основные лекарственные средства. М.: ПМЦ; 1994.
26. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. М.; 1999.
27. ФармаСервис. Медикаменты, средства профилактики, санитарии и гигиены: Каталог-справочник. М.; 1994.
28. Энциклопедия лекарств. 6-е изд. М.; 1999.