

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Т. А. Пискун, Н. И. Якимович, Д. Д. Мирутко

ТОКСОКАРОЗ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.995.1-053.2-085.283 (075.8)
ББК 55.17 я 73
П 34

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.04.2008 г., протокол № 8

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., А. А. Ключарева; канд. мед. наук, доц.
В. И. Твардовский

Пискун, Т. А.

П 34 Токсокароз у детей : учеб.- метод. пособие / Т. А. Пискун, Н. И. Якимович,
Д. Д. Мирутко. – Минск : БГМУ, 2009. – 27 с.

ISBN 978-985-462-943-8.

Обобщены современные аспекты эпидемиологии, этиопатогенеза, клинических проявлений,
диагностики, лечения и профилактики токсокароза у детей.

Предназначено для студентов педиатрического и лечебного факультетов.

УДК 616.995.1-053.2-085.283 (075.8)
ББК 55.17 я 73

ISBN 978-985-462-943-8

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

IgE — иммуноглобулины E

IgG — иммуноглобулины G

IgM — иммуноглобулины M

АтД — атопический дерматит

ВТ — висцеральный токсокароз

ГТ — глазной токсокароз

ИЛ 4 — интерлейкин 4

ИЛ 5 — интерлейкин 5

ИФА — иммуноферментный анализ

РЗТ — реакция гиперчувствительности замедленного типа

РИД — реакция иммунодиффузии в гель

РНГА — реакция непрямой агглютинации

РНТ — реакция гиперчувствительности немедленного типа

Th2 — Т-хелперы 2 типа

ВВЕДЕНИЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения, гельминтозы занимают 4-е место по степени ущерба, наносимого здоровью населения Земли [9, 13, 18, 27]. Паразитические черви широко распространены в природе. Известно более 270 видов гельминтов, паразитирующих у человека. Некоторые паразитарные болезни протекают годами, оказывая неблагоприятное воздействие на организм человека (табл. 1) [25, 27].

Таблица 1

Механизмы патогенного воздействия гельминтов на организм человека

Характер воздействия	
местное	общее
Механическое	Лихорадка
Травматическое раздражение интеро-рецепторов	Сенсибилизация
Воспалительные реакции	Интоксикация
Пролиферация клеток хозяина	Нарушения обменных процессов (белков, жиров, углеводов, витаминов)
	Адсорбция питательных веществ
	Кровопотери
	Отрицательное влияние на течение других болезней
	Иммуносупрессия
	Задержка физического и психического развития

Иногда человек становится случайным хозяином некоторых видов гельминтов животных. К их числу относятся круглые черви семейства *Anisakidae* — токсокары, возбудители токсокароза. Токсокароз — широко распространенное, но сравнительно мало изученное паразитарное заболевание человека, о котором, несмотря на широкое распространение и важную роль в патологии, практические врачи знают немного. Поскольку токсокароз наблюдается преимущественно у детей, то в первую очередь проблема этого гельминтоза должна интересовать педиатров. Тем не менее, с учетом вовлечения в патологический процесс при данной инвазии различных органов и систем, токсокароз представляет интерес и для эпидемиологов, инфекционистов, терапевтов, офтальмологов, невропатологов, психиатров и других специалистов [1–9].

Этиология и цикл развития токсокароза

Возбудитель токсокароза относится к группе круглых червей Nematoda, отряду Spirurida, подотряду Ascaridata, семейству Anisakidae, роду *Toxocara*. Они паразитируют у животных семейства псовых, *T. canis* и реже — кошек *T. mystax* (*T. cati*) (рис. 1). По некоторым данным [3, 6, 7, 11, 27, 28], соотношение случаев токсокароза у людей, вызванное этими видами нематод, составляет 67 и 33 % соответственно. Роль в развитии заболевания человека личинок аскаридат крупного рогатого скота *T. (Neoscaris) vitulorum* практически не изучена. Важную роль в распространении токсокароза играют бытовые насекомые, особенно тараканы. Исследования, проведенные в Японии, показали, что тараканы поедают значительное количество яиц токсокар (до 170 в эксперименте), при этом до 25 % выделяются ими в жизнеспособном состоянии [31].

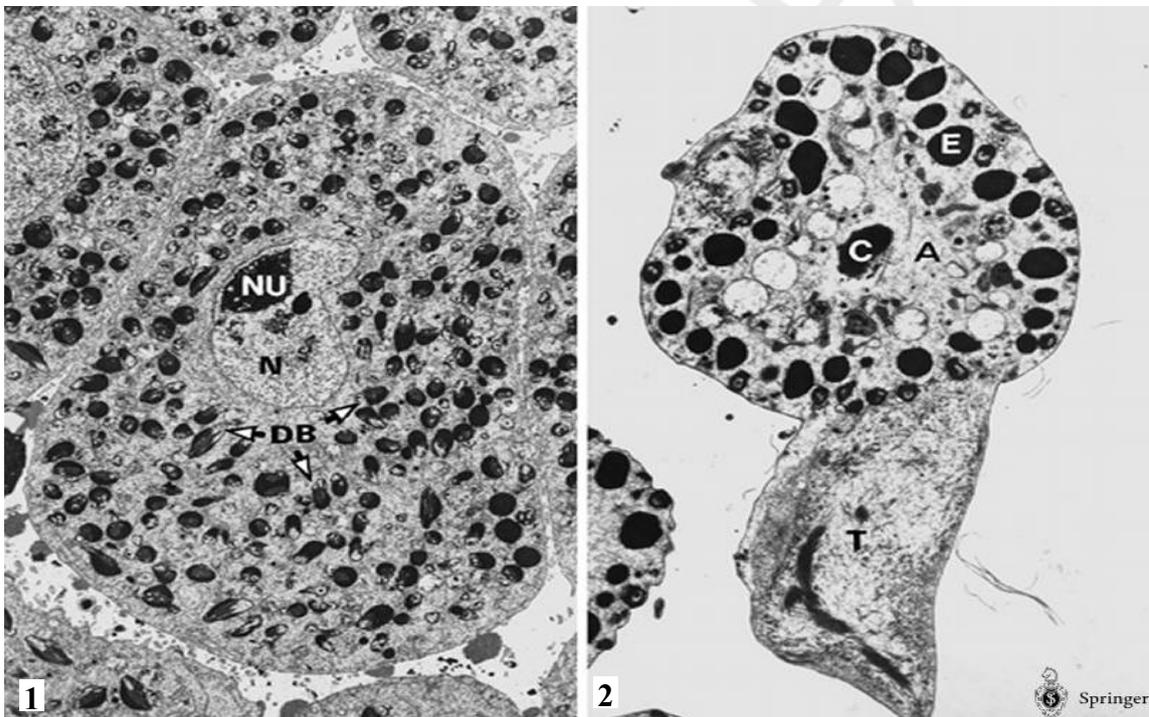


Рис. 1. ЭМ-картина половой системы самца *T. canis*:

1 — сперматоцит; 2 — созревание половой клетки (А — местонахождение передней части, содержащей органеллы, DB — плотное тело, Т — безорганельный хвост, N — ядро)

Токсокары паразитируют у разнообразных представителей семейства псовых (собаки, лисицы, песцы), это так называемые специфические или облигатные хозяева. Взрослые паразиты локализуются у них в кишечнике и желудке. Кошки и собаки могут заразиться следующим образом:

- внутриутробное заражение через плаценту личинками;
- заглатывание живых личинок с молоком кормящей собаки;
- заглатывание инвазивных личинок с тканями паратенических хозяев;

– заглатывание яиц токсокар с пищей, водой, почвой.

Токсокароз относится к группе заболеваний, которые объединены под названием синдром «larva migrans»:

– человек для их возбудителя — несвойственный хозяин;

– возбудители в организме человека не достигают половозрелого состояния;

– симптомокомплекс обусловлен миграцией личинок или взрослых гельминтов в коже или внутренних органах человека [20, 1–5, 15–18].

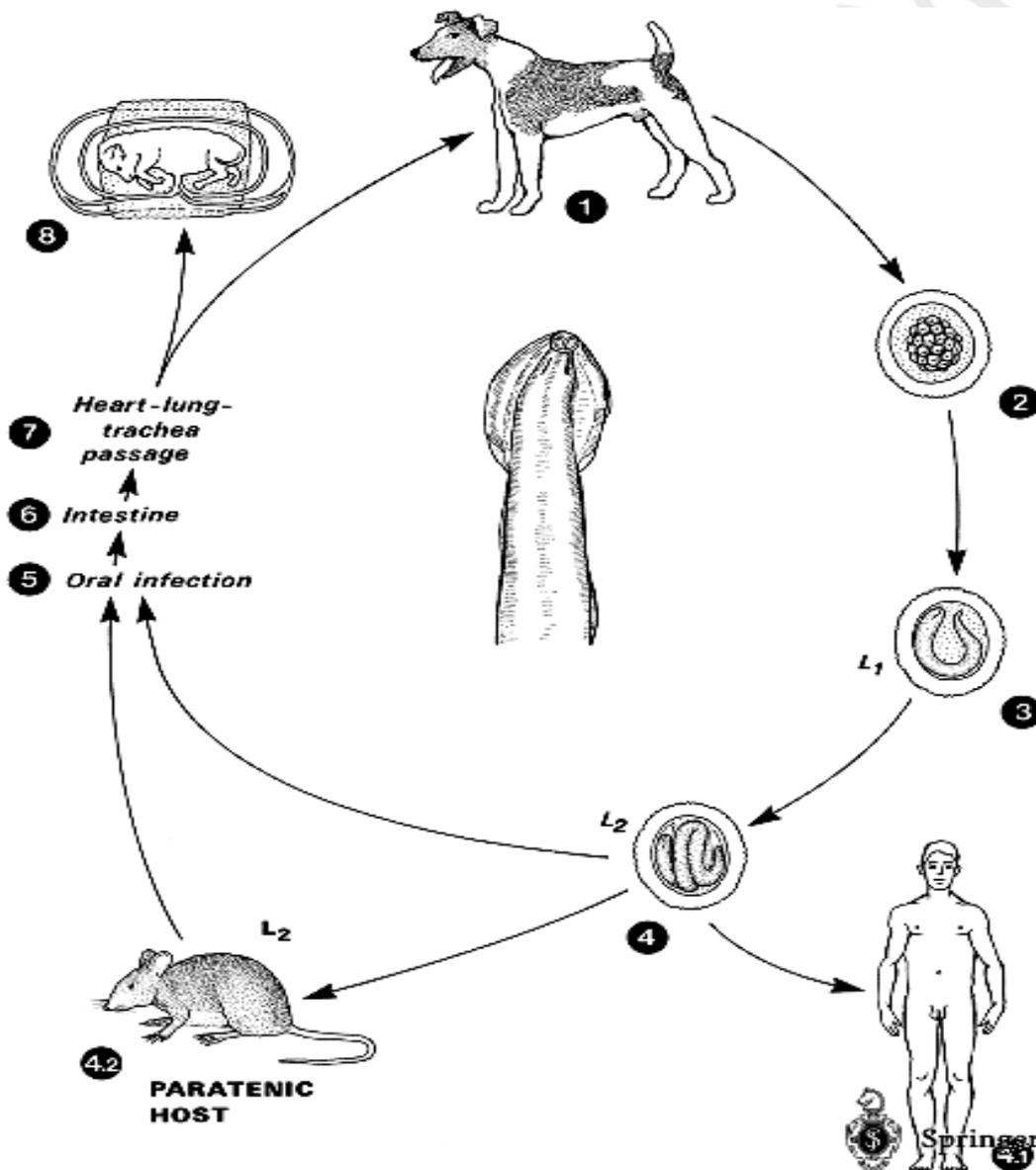


Рис. 2. Жизненный цикл *T. canis* (*T. cati* такой же цикл за исключением пункта 8): 1, 2 — взрослые особи; 3, 4 — первая и вторая личиночные (ларвальные, миграционные L_1 и L_2) стадии; 4.1, 4.2 — инфицирование промежуточных, несвойственных хозяев; 5–8 — развитие и миграция личинок (L_3 и L_4) в организме основного хозяина; 8 — переход личинок через плаценту к плоду при изменении гормонального фона при беременности собаки

В половозрелом состоянии токсокары паразитируют в тонком кишечнике окончательного хозяина. *T. canis* — раздельнополые нематоды. Длина самки — 9–18 см, самца — 5–10 см. Хвостовой конец самца загнут, имеет конусовидные придатки и 2 спиккулы длиной около 0,8 мм. Хвостовой конец самки прямой, отверстие вульвы располагается в передней половине тела (рис. 1). Яйца токсокар почти круглой формы, размером 65–75 мкм. Наружная оболочка яйца толстая, плотная, мелкобугристая. Цвет оболочки от светло до темно-коричневого. Внутри незрелого яйца располагается темный бластомер, заполняющий почти все яйцо. В зрелом яйце располагается живая личинка. Продолжительность жизни взрослых особей *T. canis* — 4–6 месяцев [21].

У животных личинки токсокар совершают полную миграцию с достижением половозрелых форм и выделением яиц во внешнюю среду (рис. 2). Личинки мигрируют в органы и ткани, через порталную систему попадают в печень, а через правые отделы сердца — в легкие, где сохраняют жизнеспособность несколько лет. Миграция личинок может возобновляться в репродуктивный период самки, обуславливая высокий риск трансплацентарной передачи токсокар плоду и большую вероятность дальнейшей их миграции после рождения щенка [1–3, 31–33]. Самка гельминта откладывает в сутки до 200 тыс. яиц. Яйца выделяются с фекалиями во внешнюю среду незрелыми и неинвазивными. Дальнейшее развитие и созревание яиц происходит в почве. За 15–20 дней яйца достигают инвазионного состояния, так как в них за это время формируется личинка (в условиях Беларуси, под снежным покровом яйца токсокар перезимовывают и, дождавшись повышения температуры, начинают развиваться). В квартирных условиях яйца токсокар могут развиваться и сохранять жизнеспособность круглогодично. Если условия среды неблагоприятны, то личинка долгое время может сохранять жизнеспособность [5, 6, 29]. Инвазионные яйца обнаруживаются на шерсти как домашних, так и бездомных кошек и собак. Нижний температурный порог развития токсокар — 10–13 °С, при температуре 37 °С процесс отмирания яиц в значительной мере ускоряется, и основная масса их погибает в течение 7 суток. При температуре 55 °С яйца погибают за несколько минут. Для развития яиц до инвазионной стадии требуется 160–180 градусо-суток. При среднесуточной температуре 13–18 °С процесс развития яиц занимает 36 суток, а при 25 °С — около 15 суток. Отмирание начинается при температуре ниже минус 15 °С. Минимальная относительная влажность почвы для развития яиц токсокар составляет 5–8 %. Развитие яиц — фотозависимый процесс, яйца не могут успешно развиваться в темноте, однако прямые солнечные лучи оказывают на них губительное действие [21].

Человек заражается при проглатывании заразных яиц, путь заражения — пероральный. Обсуждается возможность заражения при употребле-

нии недостаточно термически обработанных тканей резервуарных хозяев: свиней, ягнят, цыплят. Допускается трансплацентарная и трансмаммиальная передача личинок гельминта беременной или кормящей женщиной.

Человек служит паратеническим (резервуарным) хозяином, являясь для паразита биологическим тупиком, т. к. токсокары паразитируют у него только в личиночной стадии. В тонком кишечнике из яиц образуются личинки, которые попадают в кровеносное русло и мигрируют с током крови по сосудам большого и малого кругов кровообращения. Через систему воротной вены они мигрируют в печень, частично оседая там и образуя гранулемы. Другая часть личинок по системе печеночных вен попадает в правые отделы сердца и через легочную артерию в капиллярную сеть легких. В легких личинки задерживаются, затем по большому кругу кровообращения заносятся во все органы и ткани, оседая в них (лимфоузлы, щитовидная железа, мышцы, головной мозг, почки). Вокруг личинок токсокар формируются гранулемы, окруженные капсулой, в которых они сохраняют жизнеспособность многие годы, обуславливая рецидивы заболевания [1, 20, 31, 33].

Эпидемиология

В настоящее время происходит активное изучение распространенности токсокароза в разных странах, базирующееся в основном на данных сероэпидемиологических обследований. Отмечаются значительные различия в серопораженности токсокарами в разных регионах и странах. Так исследования, проведенные у школьников от 4 до 19 лет в Ирландии, выявили 31 % лиц с титром 1 : 50 и более и 3,1 %, имеющих титр 1: 800 и выше [27, 32]. Причем авторы исследования отмечают в качестве факторов инвазии возраст, пол (чаще у мальчиков), геофагию, «пикацизм», наличие собаки в доме. Исследование сывороток детей в Испании показало, что распространенность токсокароза в Мадриде составляет 0 %, а на Канарских островах — 4,2 %. Среди кошек зараженными токсокарами являются 32 % в Москве [27], 42 % — в Дублине (Ирландия) [27], 55 % — на северо-востоке Испании, 31 % — во Франции [27]. Исследование почвы на плантациях чая в Шри-Ланке выявило, что 10,5 % образцов содержат яйца токсокар [3]. В общественных парках, клумбах, домашних садах Мехико данный показатель составил в среднем 12,5 % [27]. При обследовании 29 детских площадок и песочниц в Безансоне (Франция) в 25 из них были обнаружены яйца токсокар [27]. При обследовании семей в Ирландии 73 из 140 обследованных были серопозитивны в отношении токсокар. При этом в образцах домашней пыли яйца токсокар не были обнаружены. Их находили в 38 % случаев на территории участков, относящихся к собственным домам и в 6 % — на территории общественных парков [3, 15]. До последнего времени не учитывалась роль водного фактора в распространении

токсокароза. Вместе с тем недавние исследования показали значительную контаминацию инвазионными яйцами токсокар донных отложений и взмученной воды водоемов, интенсивно используемых для купания.

Изучение медицинских аспектов проблемы токсокароза в СССР началось лишь в 70–80-х годах [2–8, 12, 13, 15, 28]. Было установлено повсеместное распространение *T. canis*, за исключением районов Крайнего Севера [27]. Разработка и внедрение иммуноферментной тест-системы позволили начать в 80-х годах массовые сероэпидемиологические обследования в республиках бывшего СССР. Серопораженность в разных очагах колебалась от 0,9 до 21,5 % [4, 27]. В сопредельных с Беларусью Брянской области и Литовской ССР она составила соответственно 14,5 и 11,5 % [3, 6, 8]. Распределение серопозитивных лиц по полу и возрасту показало, что это заболевание встречается с большей частотой у жителей сельской местности, нежели городской, причем у детей до 14 лет чаще, чем у более взрослых [27, 24]. В возрастной группе 0–4 года пораженность мальчиков и девочек существенно не различается, в возрасте 5–14 лет преобладает пораженность мальчиков, а в группе старше 14 лет картина становится противоположной. Уровень заболеваемости висцеральным токсокарозом в РФ составляет примерно 380 лиц на 100 000 населения [21, 27]. Это значительно превышает аналогичный показатель при аскаридозе (88 на 100 000) и нередко приобретает эндемический характер [27]. По данным лаборатории ИМП и ТМ им. Е. И. Марциновского, среди лиц с клинико-эпидемиологическими признаками токсокароза («группа риска») антитела к токсокарам в серологических реакциях в 1998 г. выявлялись у взрослых в 21,3 %, у детей — в 23,5 %. При серологическом обследовании этой же группы лиц, проведенном в сезон, исключающий наличие ложноположительных результатов, связанных с присутствием в сыворотке крови антител к антигенам аскарид (январь–март 1997, 1998, 1999 гг.), антитела к токсокарам в среднем выявлялись в 23–39 % (в 20,5–48,5 % — у взрослых и в 24,7–46,8 % — у детей) [21, 23]. Пораженность собак токсокарозом практически во всех районах РФ очень высокая, до 40–50 % и выше, в сельской местности может достигать 100 %. Наибольшая пораженность отмечается у щенков 1–3-месячного возраста. Санитарно-паразитологическими исследованиями установлено, что обсемененность почвы яйцами токсокар колеблется от 1–3 до 50–60 % в разных регионах с интенсивностью инвазии 1–10 яиц на 100 г почвы. Обсемененность почвы в сельских населенных пунктах обычно выше, чем в городах. Особое значение имеет загрязненная почва рекреационных зон крупных городов [21].

Первая попытка массового сероэпидемиологического обследования населения Беларуси на токсокароз была предпринята в 1988–1990 гг. [3, 8, 16, 17, 28]. Среди детей и подростков 6–18 лет, проживающих в г. Бресте и Брестской области, серопораженность составила 12,0 %, с колебаниями от

9,5 % среди клинически здоровых детей до 22,6–28,0 % среди детей с аллергическими расстройствами и ослабленным зрением. Пораженность токсокарозом достигала максимума в возрастной группе 10–14 лет. Однако, по мнению авторов обследования, выявляемые у детей старшей возрастной группы антитела, отражают не только свежее, но и произошедшее ранее заражение. Серопораженность токсокарозом территории Беларуси составила 16,7 % (для сравнения пораженность населения аскаридозом — 1 %). Причем в Брестской области, где проведено подавляющее большинство обследований из общего числа по республике, данный показатель составил 19,4 % [16].

Патогенез

Патогенез токсокароза сложен, поскольку обусловлен целым рядом факторов. Мигрирующие личинки оказывают механическое воздействие на ткани хозяина, вызывая в них геморрагии, некрозы и другие повреждения. Однако ведущую роль в патогенезе токсокароза играют иммунопатологические реакции [4, 5, 9]. В результате сенсибилизации метаболитами и соматическими антигенами токсокар развиваются РНТ и РЗТ, что определяет клинические проявления заболевания. Иммунопатологическим изменениям способствует иммуносупрессивная активность гельминта [5, 27]. Главным звеном при РНТ является продукция специфических IgE-антител [5]. Последние избирательно связываются с мембранами тучных клеток, а разрешающие дозы аллергена вызывают их дегрануляцию с последующим высвобождением медиаторов аллергических реакций: гистамина, серотонина, гепарина. Это является основным механизмом развития РНТ. Образующиеся иммунные комплексы привлекают в очаг поражения эозинофилы. Существенная эозинофилия периферической крови достигает максимума на 14 день после заражения и в дальнейшем сохраняется длительный период. Пролиферация эозинофилов регулируется Т-лимфоцитами при участии медиаторов воспалительных реакций, выделяемых сенсибилизированными лимфоцитами, нейтрофилами, базофилами. CD₄-клеточный ответ против личинок определяется Th2 и выработкой ИЛ4, ИЛ5. Вокруг личинок токсокар кумулируются сенсибилизированные Т-лимфоциты, привлекаются макрофаги и другие клетки — формируется паразитарная гранулема. РЗТ развиваются вследствие воздействия антигенов на сенсибилизированные клетки лимфоидно-макрофагальной системы. Они носят в основном пролиферативный характер и проявляются в форме инфильтратов, тканевой эозинофилии, фиброзных изменений. Многочисленные гранулемы обнаруживают в печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, гладкой мускулатуре, корковом слое почек, скелетных мышцах, головном мозге [3, 9, 14, 27]. Функциональная роль эозинофилов, одного из ярких маркеров глист-

ных инвазий, все еще дискуссионна. Некоторые исследователи предполагают, что эозинофилы с их низкоафинными рецепторами к IgE (CD₂₃) являются высокоэффективными антипаразитарными киллерами. Механизм киллинга предположительно состоит в вовлечении эозинофилов через CD₂₃ к гельминам, которые опсонированы или покрываются паразитоспецифическими IgE. Эозинофилы дегранулируются и происходит экзоцитоз их токсических протеинов на поверхность паразита [21]. Таким образом, с патоморфологической точки зрения, токсокароз представляет диссеминированный эозинофильный гранулематоз. При интенсивной инвазии развиваются тяжелые гранулематозные поражения многих органов и систем, которые при повторных заражениях могут стать хроническими. При токсокарозе находят многочисленные гранулемы в печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, лимфатических узлах, головном мозге и других органах.

Кроме того, мигрирующие личинки токсокар могут способствовать диссеминации в организме хозяина инфекционных агентов [12, 26]. Особо отмечается возможность занесения личинками токсокар вируса полиомиелита в центральную нервную систему. Имеются данные о том, что больные полиомиелитом дети значительно чаще оказывались инвазированными токсокарами, чем их здоровые сверстники, проживающие в тех же условиях. В последние годы было установлено (А. Я. Лысенко, Э. В. Фельдман, Е. А. Рыбак), что токсокароз у детей приводит к снижению эффективности вакцинации и ревакцинации против кори, дифтерии и столбняка. У неинвазированных детей средние показатели титров антител часто превышают защитный уровень ещё до ревакцинации, тогда как у инвазированных личинками токсокар этот уровень и после ревакцинации остается ниже защитного. По сравнению с другими гельминтозами (энтеробиоз, аскаридоз) токсокароз обладает наиболее активным поливалентным иммуносупрессивным действием.

Клиническая картина

Клиника токсокароза полиморфна. Она зависит от интенсивности инвазии, иммунного статуса хозяина, характера распределения личинок гельминта в его органах и тканях.

В зависимости от локализации личинок различают:

- системный или висцеральный токсокароз (ВТ);
- местный или глазной токсокароз (ГТ).

В последние годы предложены новые схемы клинических форм токсокароза:

I. 1. Системные формы:

- а) классический;
- б) неполный.

2. Компартиментализованные формы:

- а) глазной;
- б) неврологический.

3. Скрытый токсокароз.

4. Асимптоматический токсокароз [3].

II. 1. Скрытая форма, при которой обнаруживаются только гиперэозинофилия и положительная серологическая реакция.

2. «*Минор*», когда имеются выраженные изменения со стороны кожи, легких, псевдоревматическое или генерализованное увеличение лимфоузлов.

3. «*Майор*», при которой проявляются гепатоспленомегалия, признаки повреждения печени, воспалительные изменения глаз, признаки нарушений со стороны ЦНС [3].

Спектр клинических проявлений является производной от интенсивности заражающей дозы и частоты реинфекций, распространения личинок в тех или иных органах и тканях, а также степени иммунного ответа хозяина. Токсокароз характеризуется длительным рецидивирующим течением (от нескольких месяцев до нескольких лет), что связано с периодическим возобновлением миграции личинок токсокар. Редкие летальные случаи при токсокарозе связаны с миграцией личинок в миокард и важные в функциональном отношении участки центральной нервной системы.

Соотношение частоты различных клинических форм токсокароза изучено пока недостаточно, однако, по данным Центра по борьбе с болезнями в США, на ВТ приходится 20 %, ГТ — 67 %, бессимптомный — 13 % от общего числа зарегистрированных в 1981 г. случаев. В Словакии (1993 г.) на ВТ приходится 36 %, ГТ — 26 % случаев [3, 27, 30].

Висцеральный токсокароз. ВТ болеют как дети, так и взрослые, хотя у детей это заболевание встречается чаще. ВТ обусловлен заражением большим числом личинок и часто ассоциируется с привычкой геофагии. Основными симптомами токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, лёгочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия.

У больных токсокарозом детей температура повышается до субфебрильных, реже фебрильных цифр обычно в полдень или вечером, сопровождаясь небольшим познабливанием. Температурная реакция, как правило, наблюдается в период лёгочных проявлений [3, 5, 27, 29].

Синдром поражения лёгких встречается у 65 % больных ВТ и варьирует в широких пределах: от катаральных явлений до тяжёлых астмоидных состояний. У больных наблюдаются рецидивирующие катары, бронхиты, пневмонии. Беспокоит сухой кашель, частые приступы ночного кашля, в некоторых случаях — тяжёлая одышка с астматическим дыханием и цианозом. При аускультации выслушиваются сухие, нередко влаж-

ные хрипы. При токсокарозе известны случаи развития тяжёлых пневмоний, которые протекали с осложнениями и заканчивались летальными исходами. У больных, длительно страдавших бронхиальной астмой, нередко удавалось установить токсокарозную этиологию болезни, выявив высокий уровень специфических антител [12, 13, 15, 17, 19, 25, 26, 29]. Повторные курсы специфической терапии привели к купированию клинических проявлений болезни и полному постепенному выздоровлению. Подобное исследование, проведённое в Нидерландах, показало, что среди детей больных бронхиальной астмой или рецидивирующим бронхитом, токсокароз выявляется с частотой 19,2 %. При рентгенологическом исследовании у 33,2 % больных выявляются множественные или единичные эозинофильные инфильтраты, усиление лёгочного рисунка, картина бронхолёгочной инфильтрации.

Наиболее постоянными признаками ВТ являются высокая эозинофилия вплоть до лейкомоидной реакции эозинофильного типа [4, 6, 20, 21, 25, 33]. Относительный уровень эозинофилии в отдельных случаях может достигать 90 % [3]. Абсолютное число эозинофилов может возрастать до $100 \times 10^9/\text{л}$. Общее число лейкоцитов повышается до $15\text{--}100 \times 10^9/\text{л}$. СОЭ чаще ускорена. Возможно снижение числа эритроцитов и уровня гемоглобина. Отмечается гаммаглобулинемия с преобладанием в раннем периоде IgM, а позднее — IgG, сочетающаяся с гипоальбуминемией. Синхронно с нарастанием интенсивности аллергических явлений увеличивается уровень специфических IgE-антител, общих IgE, циркулирующих иммунных комплексов [14, 12].

Периодически на коже могут появляться высыпания различного характера: эритематозные, экзематозные, уртикарные [9]. Пальпаторно под кожей, чаще ладоней и ступней, обнаруживают небольшие туберкулоподобные узелки, в биоптатах которых иногда находят личинок токсокар. Обследование на токсокароз детей с диагнозом «экзема», проведённое во время уже упомянутого исследования в Нидерландах, показало, что среди них 13,2 % имеют высокие титры специфических антител к токсокарам.

Клиника поражения кожи имеет особенности: высокую частоту крапивницы и отека Квинке. Очаги поражения характеризуются выраженной инфильтрацией, лихенификацией, обилием пруригинозных элементов или эритематозносквамозных высыпаний, множественными эскориациями, местами — линейными расчесами. Часто наблюдается присоединение вторичной стрептостафилодермии. Кожа вне очагов поражения с серым оттенком, двухцветная, сухая, вплоть до ксеродермии; отмечаются фолликулярный гиперкератоз, снижение эластичности кожи. Дистрофические изменения наблюдаются и со стороны придатков кожи (волос и ногтей).

При исследовании биоптатов кожи больных АтД и токсокарозом в области сосочкового слоя обнаружена умеренная лимфоплазмочитарная и периваскулярная круглоклеточная инфильтрация.

Гистологическое исследование кожи больных токсокарозом без сопутствующего АтД позволяет отметить круглоклеточные периваскулярные инфильтраты, паразитарную гранулему, состоящую из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, гистиоцитов и пролиферирующих клеток базального слоя эпидермиса. В центре гранулемы определялась зона некроза.

Наряду с гепатомегалией у значительного числа больных ВТ наблюдается увеличение селезенки и лимфатических узлов, вплоть до системной лимфаденопатии. У некоторых больных токсокароз протекает с абдоминальным синдромом: болями в животе, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей, иногда асцитом [3, 24, 27]. Выявляются нарушения состава нормальной микрофлоры кишечника [9]. При ВТ описано развитие миокардита, гранулематозного эозинофильного панкреатита, поражений почек [3, 27]. Описаны случаи диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, лёгких и центральной нервной системы у иммунокомпromетированных больных (на фоне лучевой терапии по поводу злокачественной опухоли, на фоне лечения кортикостероидами из-за аутоиммунной болезни).

Довольно часто проявляются признаки поражения ЦНС: нарушение сна, раздражительность, расстройства поведения [1, 25, 27]. Иногда наблюдаются симптомы очагового поражения головного мозга, сопровождающиеся эпилептиформными припадками, конвульсиями, парезами, параличами. Некоторые исследователи наряду с ВТ и ГТ выделяют неврологическую его форму. При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляются признаки поражения центральной нервной системы в виде конвульсий типа «petit mal», эпилептиформных припадков, парезов и параличей. Следует отметить, что частота высоких титров противотоксокарных антител у пациентов с эпилептическими припадками выше, чем в контрольной группе здоровых лиц, однако она одинакова у тех, у кого причина эпилептических припадков известна и неизвестна. Заражение токсокарозом вызывает также различные неврологические нарушения, проявляющиеся в изменении поведения: гиперактивность и аффекты в широком спектре поведенческих реакций — обучение, исследование внешней среды, решение комплекса проблем по выходу из сложной ситуации. Увязка таких явлений непосредственно с токсокарозом весьма проблематична, однако в одном из сероэпидемиологических исследований показана связь затруднений при чтении, невозможности сосредоточиться и низкого уровня интеллекта с заболеванием дошкольников токсокарозом (1984 г.). Проведённое в Нью-Йорке обследование детей 1–15 лет показало, что инвази-

рованные токсокарами дети имели существенные отклонения от здоровых детей во многих нейропсихологических тестах, моторной и познавательной функции [31–33].

Токсокароз глаз. У детей (обычно от 2 до 15 лет) может развиваться токсокароз глаз (табл. 2). Поражение чаще бывает односторонним. Поражаются сетчатая оболочка, собственно сосудистая оболочка, где формируются воспалительные массы и специфические гранулемы. Нередко воспалительные массы принимают за ретинобластому или псевдоглиому. Так, Н. Wilder (1950), исследуя 46 энуклеированных глаз по поводу псевдоглиомы, в 22 случаях обнаружил эозинофильные гранулемы и в 24 — личинки токсокар. Титры антител к *T. canis* при токсокарозе глаз низкие или ИФА дает отрицательный результат. Заболевание обычно начинается остро с появления отека и умеренной гиперемии верхнего века левого глаза, продолжающихся от 1 до 5 дней. На протяжении 6–8 месяцев отеки век периодически (с промежутком от 3 дней до 1,5–2 недель) могут возобновляться с присоединением реактивного тенонита в виде все более выраженного экзофтальма, ограничения подвижности глаза и боли при его движениях [10, 30].

Таблица 2

Диагностические признаки изолированного поражения орбиты при токсокарозе у детей

Диагностический признак	Есть	Нет
Прогрессирующий односторонний экзофтальм	7	—
Циклические отеки век	7	—
Рецидивы тенонита	7	—
Регионарный лимфаденит	7	—
«Тестообразный» отек мягких тканей щеки	5	2
Патологические изменения тканей орбиты на КРТ	7	—
Воспалительные изменения крови	—	7
Гиперэозинофилия в анализе крови	—	7
Яйца глистов в анализе кала	—	7
Специфические иммуноглобулины класса G к <i>Toxocara canis</i>	3	2
Специфические иммуноглобулины класса E к <i>Toxocara canis</i>	4	1
Эффективность неспецифической противовоспалительной терапии	—	7
Эффективность противоаллергической терапии	—	7
Эффективность противопаразитарной терапии	7	—

Критерии диагностики токсокароза у детей

1. Данные эпиданамнеза (присутствие в квартире домашних животных, которые заражены гельминтами, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия).
2. Возраст (клинические проявления наиболее выражены у детей в возрасте от 1 года до 6 лет).
3. Особенности клинической картины (табл. 3–5).

4. Лабораторные данные (эозинофилия больше 20 %, ускорение СОЭ — до 40–60 мм/ч, гипергаммаглобулинемия).

5. Серологическое исследование сыворотки крови на антитела к токсокарам (диагностическим титром антител является 1 : 400 и выше).

6. Пункционный и биопсийный материал (выявление эозинофильных гранулем, содержащих личинки токсокар).

Для диагностики токсокароза была предложена следующая таблица.

Таблица 3

**Клинико-лабораторные диагностические признаки токсокароза у детей
(по L. T. Glickman, 1978 г.)**

Признак	Диагностическая ценность в баллах
Эозинофилия периферической крови	5
Увеличение размеров печени	4
Увеличение СОЭ	4
Лейкоцитоз	4
Рецидивирующая лихорадка	3,5
Легочный синдром	3,5
Гипергаммаглобулинемия	3
Гипоальбуминемия	3
Рентгенологические признаки поражения легких	2
Анемия	2
Желудочно-кишечные расстройства	2
Неврологические расстройства	1,5
Лимфаденопатия	1
Кожные поражения	1

М. И. Алексеева и соавт. (1984) разработали таблицу удельной диагностической значимости признаков токсокароза, составленную по данным мировой литературы и собственных наблюдений, которая приводится ниже [4].

Таблица 4

**Диагностическая ценность клинических симптомов
и лабораторных показателей при токсокарозе**

Симптом и показатель	Диагностическая ценность (по пятибалльной системе)
Рецидивирующая лихорадка	3,5
Легочный синдром	3,5
Рентгенологические признаки поражения легких	2
Увеличение размеров печени	4
Желудочно-кишечные расстройства	2
Неврологические	1,5
Кожные поражения	1
Лимфаденопатия	1
Эозинофилия периферической крови	5

Симптом и показатель	Диагностическая ценность (по пятибалльной системе)
Лейкоцитоз	3
Ускоренная СОЭ	3
Гипергаммаглобулинемия	3
Гипоальбуминемия	3
Анемия	2
Гетерофильные антитела	1
Изогемагглютинины (анти-А, анти-В)	2

По мнению авторов, при комбинации симптомов и показателей, превышающей 12 баллов, предположение о токсокарозе должно считаться достаточно клинически обоснованным, чтобы серологически исследовать больного.

Таблица 5

**Особенности клинической картины токсокароза
у детей раннего и старшего возраста**

Дети раннего возраста	Дети старшего возраста
Интермиттирующая лихорадка (от субфебрильных цифр до высоких)	
Астеноневротический синдром	
Поражение желудочно-кишечного тракта (гепатолиенальный синдром, реактивный панкреатит)	Поражение кожных покровов (рецидивирующая крапивница, узловатая эритема, кожный зуд)
Суставной синдром и миалгии	Легочный синдром (синдром бронхиальной астмы)

Окончательный диагноз устанавливают только при обнаружении личинок в биоптатах тканей, в частности в печени. Однако практически это удается редко в связи с трудностью обнаружения мигрирующих личинок и их идентификации на гистологических срезах. Поэтому ведущее место приобретают иммунологические методы диагностики токсокароза. Серологическая диагностика токсокароза связана с двумя патогенетическими фазами заболевания: миграцией личинок и их концентрацией в мышечной ткани. Обе фазы заболевания сопровождаются выделением специфических антител, уровень которого зависит от интенсивности инвазии, локализации возбудителя и иммунного статуса инвазированного [21].

В практическом здравоохранении для диагностики токсокароза используют реакцию иммуноферментного анализа (ИФА), обладающую высокой чувствительностью и достаточной специфичностью при висцеральной локализации гельминта — 93,7 и 89,3 % соответственно. В настоящее время в России выпускается коммерческая тест-система «Тиаскар» для ИФА. Наличие ложноположительных результатов анализа может наблю-

даться у больных эхинококкозами, описторхозом (в острой фазе заболевания), миграционной фазой аскаридоза. Недостаточной информативностью обладает иммуноферментная тест-система для определения антител к антигенам токсокар при глазной локализации гельминта.

Титры от 1 : 200 до 1 : 400 свидетельствуют о токсокароносительстве с благоприятным течением инвазии, а титр 1 : 800 и выше — о болезни. Однако вопросы лечебной тактики в отношении детей должны решаться индивидуально с учетом всех клинических, лабораторных и иммунологических параметров [12, 14, 15, 21, 22].

У больных с хронической формой инвазии с выраженным в различной степени легочным синдромом уровень специфических антител иммуноглобулинов класса G, как правило, повышен умеренно (1 : 800; 1 : 1600). Однако у этой группы больных закономерно выявляется повышенное содержание специфических противотоксокарных антител — IgE [21]. Для выявления антител к антигенам токсокар используют, однако значительно реже, реакцию иммунодиффузии в гель (РИД), реакцию непрямой агглютинации (РНГА) и другие методы серодиагностики.

Дифференциальная диагностика

Проводят, в первую очередь, с другими гельминтозами человека, сопровождаемыми аллергическими реакциями: описторхозом, аскаридозом, трихинеллезом, фасциоллезом. В случае этих гельминтозов, в отличие от токсокароза, после завершения миграции личинок аллергические явления стихают, а выделение возбудителями этих болезней яиц позволяет их дифференцировать с использованием серологических методов. Токсокароз дифференцируют также с другими заболеваниями, сопровождающимися эозинофилией: лимфогранулематозом, эозинофильным васкулитом, гипернефромой, медикаментозной сенсibilизацией.

В отличие от токсокароза миграционная стадия аскаридоза протекает короче (обычно 1–2 недели), клиническая симптоматика обычно менее яркая. Тяжелая клиническая картина при ларвальном аскаридозе возможна только при очень массивной инвазии. Учитывая возможность появления ложноположительных результатов ИФА, связанных с присутствием антигенов аскарид, для дифференциального диагноза токсокароза и ранней миграционной стадии аскаридоза рекомендуется проведение повторного серологического обследования с интервалом в 2–3 недели. Сохранение или повышение уровня антител в сыворотке крови свидетельствует о наличии токсокарной инвазии. При дифференциальном диагнозе с ранней стадией описторхоза следует учитывать данные эпидемиологического анамнеза (пребывание в очаге инвазии, факт употребления в пищу рыбы семейства карповых) [21].

Стронгилоидоз исключается повторным исследованием фекалий и дуоденального содержимого на личинки стронгилоид.

При проведении дифференциального диагноза с системными заболеваниями, заболеваниями крови необходимо подробное инструментальное обследование, исследование костного мозга.

Крайне трудна диагностика глазного токсокароза. Обычно у больных не наблюдается повышения уровня эозинофилов, или это повышение незначительно (в пределах 6–9 %). Серологические реакции (выявление антител IgG) обычно отрицательны, или антитела выявляются в низком титре. В этих случаях при диагностике необходимо учитывать все клинические лабораторные данные. УЗИ и компьютерное томографическое исследование глаза расширяет диагностические возможности. Иногда диагноз может быть поставлен только на основании эффекта от проведенного курса противопаразитарного лечения [21].

Лечение

Проблема специфической терапии токсокароза не может считаться решённой. Удовлетворительные результаты получают при назначении минтезола (тиабендазола), вермокса (мебендазола) и дитразина (диэтилкарбамазина).

Минтезол обычно назначают из расчёта 25–50 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5–10 дней. Наблюдаемые побочные явления, связанные с влиянием минтезола, кратковременны и быстро проходят после отмены препарата. К ним относятся ухудшение аппетита, тошнота, головные боли, сонливость, боли в животе. Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и выводится почками. Не отмечено его отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему и органы дыхания.

Вермокс назначают независимо от возраста по 100 мг 2 раза в сутки в течение 2–4 недель. Взрослым иногда суточную дозу увеличивают до 300 мг. Побочные явления (боли в животе, тошнота, диарея) возникают крайне редко.

Дитразина цитрат назначают из расчета 2–6 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 2–4 недель. При лечении могут возникнуть побочные реакции: головная боль, головокружение, тошнота, иногда лихорадка.

Во время приема препарата редко возникали боли в животе, тошнота, диарея, которые исчезали после его отмены. В редких случаях возникают побочные явления: агранулоцитоз, токсический гепатит. Побочные реакции, возникающие при назначении указанных препаратов, связаны, по-видимому, не столько с их токсическим действием, сколько с реакцией организма на гибель личинок токсокар.

Для лечения больных токсокарозом альбендазол хорошо зарекомендовал себя, по мнению Н. П. Тороповой и соавторов [9]. Препарат назна-

чают из расчёта 10 мг/кг массы больного в течение 10–20 дней. Он эффективен в отношении большинства кишечных нематодозов и личиночных форм цестозов, а также в отношении ленточных гельминтов (тениидозов, дифиллоботриозов). Альбендазол нарушает функцию микротубулярного аппарата клетки, вызывая повреждение тубулинового белка. Происходит подавление клеточного деления паразита на стадии метафазы, с которым связано угнетение яйцеклетки и развития личинок гельминтов. Немазол характеризуется низкой абсолютной абсорбцией (30 %). Метаболизм препарата происходит в печени. Не выявлено токсического влияния альбендазола на другие органы и системы организма.

Изучение сравнительной эффективности для лечения висцерального и глазного токсокароза тиабендазола и альбендазола, проведенное в 1989 г. в Цюрихе (D. Sturchler, P. Schubarth), показало высокую эффективность обоих препаратов при применении их в дозе 10 мг/кг массы в сутки в течение 5 суток. При возможности авторы рекомендуют предпочтение отдавать альбендазолу. Поскольку эти препараты обладают тератогенным эффектом, их не следует применять для лечения беременных.

Сравнение результатов лечения диэтилкарбамазином и мебендазолом показало несколько большую эффективность последнего [27]. Достаточно хороший эффект наблюдается при лечении празиквантелом, абамектином, особенно при совместном их применении [3, 6, 7].

В случае тяжелых аллергических реакций используют глюкокортикоиды [9]. Лечение детей с АтД и токсокарозом лучше проводить в условиях стационара с проведением дезинтоксикационной, десенсибилизирующей, гепатотропной терапии. При тяжелых формах АтД и наличии выраженных изменений в системе гемостаза в виде гиперкоагуляции назначается гепарин в возрастной дозе 100–200 ЕД в сутки подкожно, 5–6 введений, средний курс 2 недели, затем возможен переход на пероральный прием курантила. Назначение дезагрегантов имеет хороший клинический эффект в отношении кожных проявлений, а также повышает биологическую доступность специфических препаратов [9].

Восстановительное лечение включает назначение средств, нормализующих кишечную микрофлору (особенно актуально при кишечных протозоозах). Применяются препараты, содержащие бифидо- и лактобактерии, лиофилизированные и живые (бифидумбактерин-концентрат, кисломолочный бифидумбактерин, линекс), бактисубтил, флонивин, энтерол, дюфалак, хилак форте, а также сорбенты — лакто-фильтрум, полифепан и др.

При паразитарных инвазиях, протекающих с поражением печени (описторхоз, токсокароз, токсоплазмоз), обязательно назначение гепатопротекторов (эссенциале, урсосан, карсил, легалон, гептрал, ЛИВ-52). К современным средствам, нормализующим ритм желчеотделения, относят-

ся зифлан, одестон и галстена, которые сочетают в себе свойства снятия спазма сфинктера Одди и усиления оттока желчи [9].

После курса специфической терапии, особенно токсокароза, нередко наблюдается повышение уровня специфических антител, вызванное усилением сенсбилизации к продуктам распада гельминтов, а не реинвазией или возобновлением миграции личинок. Назначение кетотифена или задитена позволяет быстрее уменьшить сенсбилизацию организма, избежать повторного лечения этих ложных подъемов антителообразования.

Критериями эффективности лечения считают постепенное снижение и ликвидацию клинических проявлений токсокароза, уменьшение уровня эозинофилов и специфических антител (в ИФА до уровня 1 : 400 и ниже). При недостаточном улучшении состояния и лабораторных показателей курс специфической терапии повторяют спустя 3–4 недели. Однако повышение дозировки химиопрепаратов или числа курсов лечения нельзя считать универсальным и безопасным способом повышения эффективности терапии [9, 21, 22, 24]. Прогноз при токсокарозе в целом благоприятный. Однако при тяжелых поражениях органов возможен летальный исход.

Диспансерное наблюдение и профилактика

К группам риска в отношении заражения токсокарозом относятся:

- дети 3–5 лет, интенсивно контактирующие с обсемененной яйцами токсокар почвой и животными;
- лица определенных профессий: ветеринары, работники питомников для собак, цирков, зоопарков, автоводители, автослесари, рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов и ларьков;
- умственно отсталые и психически больные люди со склонностью к копро- и геофагии и низким уровнем гигиенических навыков, а также психически нормальные люди с привычкой копро- и геофагии;
- владельцы приусадебных участков, огородов, лица, занимающиеся охотой с собаками, владельцы домашних животных [21].

Длительность диспансерного наблюдения иногда достигает 3–5 лет, что зависит от давности заражения, интенсивности инвазии, реактивности организма больного. Контроль периферической крови и ИФА один раз в месяц после окончания курса лечения. Повторные курсы назначаются не ранее чем через 3 месяца. Длительность лечения иногда достигает 3-х лет, а количество курсов специфической терапии — 5–6. Контроль лечения после его окончания продолжается не менее 3-х лет.

Профилактика заключается:

- в снижении численности безнадзорных собак;
- проведении сезонной дегельминтизации домашних собак, дегельминтизации щенных и кормящих сук, щенков с применением противонематодных средств в обычной дозе 1–2 дня;

- недопущении загрязнения фекалиями собак детских площадок, садовых участков, огородов;
- перекапывании земли, высаживании на участке культур, препятствующих созреванию яиц нематод (бархатцы, дельфиниумы, календула, бобовые и т. д.);
- оборудовании специальных площадок для выгула домашних животных;
- регулярной замене песка в детских песочницах — 3 раза в год;
- санитарной очистке территорий населенных пунктов;
- санитарной очистке территорий домовладений, детских дошкольных учреждений, рекреационных зон и пр. — 3–4 раза в год.

Кроме того:

- не следует употреблять в пищу продукты, загрязненные почвой; необходимо тщательно промывать горячей водой овощи, проточной водой зелень, клубнику; сырые овощи промывать и обдавать кипятком;
- мясо паратенических хозяев (свинина, птица домашняя и дикая) должно подвергаться термической обработке.

Показатели заражаемости определяют в константной группе по доле лиц, у которых впервые за изучаемый период (год) при повторном исследовании обнаружены специфические антитела.

$$\text{Показатель заражаемости} = \frac{\text{Число серопозитивных, выявленных впервые в данном году}}{\text{Число обследованных в данном году}} \cdot 100.$$

Для определения времени риска заражения проводят повторные иммунологические обследования населения в разные сезоны года (весна, лето, осень, зима). Период, когда выявляется максимальная доля лиц, имеющих специфические антитела, расценивается как время риска.

По степени значимости исследованные объекты подразделяют: на опасные — обсемененные яйцами токсокар объекты окружающей среды, пользователи которых могут заразиться непроизвольно; условно опасные — обсемененные яйцами токсокар объекты, пользователи которых при соблюдении правил личной гигиены могут избежать заражения; не опасные — наименее связанные с жизнедеятельностью человека (табл. 6).

Таблица 6

Критерии районирования территорий по токсокарозу

Эпидемиологическая зона риска	Заболеваемость на 100 тыс. населения	Серопозитивность населения (% от числа обследованных)	Зараженность собак (% от числа обследованных)	Паразитарное загрязнение почвы (% от числа исследованных проб)
Высокий риск заражения	более 20,0	более 20,0	более 50,0	более 10,0
Средний риск заражения	1,0–20,0	6,0–20,0	20,0–50,0	1,0–10,0
Низкий риск заражения	до 1,0	до 6,0	до 20,0	до 1,0

Литература

1. *Авдюхина, Т. Н.* Сколько больных висцеральным токсокарозом в России? / Т. Н. Авдюхина, А. Я. Лысенко // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 1994. № 1. С. 12–16.
2. *Авдюхина, Т. Н.* Пикацизм у жителей Нечерноземья и его влияние на распространение токсокароза у человека / Т. Н. Авдюхина, Т. Н. Федоренко // Актуальные вопросы изучения адаптационных реакции организма в эксперименте и клинике : сб. тр. М., 1986. С. 37–39.
3. *Адаменко, Г. П.* Токсокароз — актуальная проблема здравоохранения / Г. П. Адаменко, Ю. Т. Никулин // Мед. новости. 2004. № 2. С. 31–35.
4. *Алексеева, М. И.* Токсокароз: клиника, диагностика, лечение / М. И. Алексеева // Мед. паразитология и паразитар. болезни. 1984. № 6. С. 66–72.
5. *Астафьев, Б. А.* Иммунологические проявления и осложнения гельминтозов / Б. А. Астафьев. М. : Медицина, 1987. 124 с.
6. *Баньковский, А. А.* Роль генотипа хозяина в формировании хозяино-паразитных отношений при висцеральном токсокарозе / А. А. Баньковский, Я. Л. Бекиш // Современная паразитология: проблемы и перспективы : тр. конф., посвящ. 65-летию каф. мед. биологии и общей генетики ВГМУ. Витебск, 1999. С. 104–109.
7. *Гаевая, Э. А.* Паразитарные болезни, проблемы этиологии и терапии : материалы конф. / Э. А. Гаевая, В. А. Доценко, Э. Т. Тихомиров. г. Москва, 5–6 дек. 1995. М., 1995. С. 42–43.
8. *Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные заболевания в Республике Беларусь* : информ.-аналит. бюл. за 1998 г. Минск, 1999. С. 24.
9. *Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков* : практ. пособие для врачей / под ред. Н. П. Тороповой. 2-е изд. Екатеринбург : Изд-во Уральского ун-та, 2005. 60 с.
10. *Дубовская, Л. А.* Клинические проявления токсокароза орбиты у детей / Л. А. Дубовская, М. Р. Гусева, Н. И. Тумольская // Бел. офтальмол. журн. 2002. № 2–3. С. 3–5.
11. *Заяц, Р. Г.* Основы общей и медицинской паразитологии : учеб. пособие / Р. Г. Заяц, И. В. Рачковская, И. А. Карпов. 2-е изд. Минск: БГМУ, 2002. 183 с.

12. *Иммунодиагностика токсокароза* / П. Д. Новиков [и др.] // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. 2007. № 2. С. 65–72.
13. *Карнаухов, В. К.* К клинике и терапии токсокароза у детей / В. К. Карнаухов // *Вопр. охраны материнства и детства*. 1982. № 7. С. 35–38.
14. *Клиническая иммунология и аллергология* / Л. М. Йегер [и др.]; пер. с нем.; в 3 т. / М. : Медицина, 1990. Т. 3. 525 с.
15. *Клиническая паразитология* / А. Я. Лысенко [и др.]. Женева : ВОЗ, 2002. 734 с.
16. *Корзан, А. И.* Изучение распространенности яиц *T. canis* на территории Брестской области / А. И. Корзан, А. П. Никодов, Л. И. Злоткин // *Материалы 9 съезда работников профилактической медицины Республики Беларусь*. Минск, 1996. Т. 3. Ч. 2. С. 124–125.
17. *Лучникова, Н. А.* Изучение распространения яиц *T. canis* в почве на территории г. Бреста / Н. А. Лучникова // *Актуальные проблемы медицинской и ветеринарной паразитологии: тез. докл. международной науч. конф.* Витебск, 1993. С. 61–62.
18. *Лысенко, А. Я.* Общие и особенные черты ларвальных гельмитозов человека / А. Я. Лысенко // *Мед. паразитология и паразитар. болезни*. 1998. № 2. С. 27–31.
19. *Лысенко, А. Я.* Влияние инвазированности детей нематодами на поствакцинальный иммунитет / А. Я. Лысенко, Э. В. Фельдман, Е. А. Рыбак // *Мед. паразитология и паразитар. болезни*. 1991. № 5. С. 34–36.
20. *Лямблиоз : учеб. пособие* / Т. И. Авдюхина [и др.]. М. : РМАПО, 2003. 32 с.
21. *МУ 3.2.1043-01.* Профилактика токсокароза : утв. Гл. гос. санитарным врачом РФ 28 мая 2001 г. // *Противоэпидемические мероприятия : сб. офиц. документов*. М., 2006. Т. 1. С. 956–965.
22. *Озерецковская, Н. Н.* Подходы отечественной школы паразитологов-иммунологов к терапии паразитарных болезней / Н. Н. Озерецковская // *Мед. паразитология и паразитар. болезни*. 1998. № 2. С. 12–15.
23. *Онищенко, Г. Г.* Заболеваемость паразитарными болезнями в Российской Федерации и основные направления деятельности по ее стабилизации / Г. Г. Онищенко // *Мед. паразитология и паразитар. болезни*. 2002. № 4. С. 3–10.
24. *Поляков, В. Е.* Гельминтозы у детей и подростков / В. Е. Поляков, А. Я. Лысенко. М. : Медицина, 2003. 256 с.
25. *Руководство по тропическим болезням* / Г. А. Алексеев [и др.]; под ред. А. Я. Лысенко. 4-е изд. М. : Медицина, 1983. 512 с.

26. *Сероэпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Сообщение 1. Иммунологическая структура населения в городском и сельском очагах* / А. Я. Лысенко [и др.] // *Мед. паразитология и паразитар. болезни.* 1987. № 3. С. 34–38.
27. *Токсокароз у детей* / И. Н. Захарова [и др.] // *Рос. педиатр. журн.* 2001. № 6. С. 48–50.
28. *Токсокароз : распространенность, источники инвазии, факторы передачи* / Г. Н. Чистенко [и др.] // *Здравоохранение.* 1996. № 5. С. 58–59.
29. *Циркулирующие иммунные комплексы, общие IgE и специфические IgE-антитела у больных токсокарозом* / Т. Н. Константинова [и др.] // *Мед. паразитология и паразитар. болезни.* 1998. № 2. С. 32–34.
30. *Чердиченко, В. М. Поражения глаз при токсокарозе* / В. М. Чердиченко // *Офтальмол. журн.* 1985. № 4. С. 236–239.
31. *Experimental congenital toxocariasis effect on foetal future immune response* / N. M. Oteifa [et al.] // *J. Egypt Parasitol.* 1996. Vol. 26, № 3. P. 629–638.
32. *Horton, J. Treatment of parasitic diseases* / J. Horton // *Parasitology 2000* / Cambridge University Press. Cambridge, 2000. P. 113–132.
33. *Toxocarosis. Animals – Encyclopedic Reference of Parasitology* [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://parasitology>.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение	4
Этиология и цикл развития токсокароза	5
Эпидемиология	8
Патогенез	10
Клиническая картина	11
Критерии диагностики токсокароза у детей	15
Дифференциальная диагностика	18
Лечение	19
Диспансерное наблюдение и профилактика	21
Литература	23

Учебное издание

Пискун Татьяна Александровна
Якимович Наталья Ивановна
Мирутко Дмитрий Дмитриевич

ТОКСОКАРОЗ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. В. Сукало
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка О. Н. Быховцевой

Подписано в печать 02.05.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,32. Тираж 130 экз. Заказ 231.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004.

ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

