

ТОКСОКАРОЗ

Этиология

Клиника.

Диагностика.

Лечение.

Профилактика.

**Кандидат медицинских наук, врач-аллерголог
Осипова А.В.**

*(статья составлена по данным обзоров
отечественной и зарубежной научной литературы)*

Лирическое отступление.

По данным ВОЗ на 2017 год под риском заражения паразитами находилось более 4 миллиардов человек.

Основная задача любого паразита – незаметно жить в теле человека.

Паразитами являются болезнетворные микробы и вирусы, паразитические простейшие, микозы (грибки) и гельминты. Все они живут в органах и тканях хозяина, постепенно ослабляя его. Тело человека – среда их обитания и они, подобно человеку, уничтожающему свою среду обитания, используют его, как правило, не нарушая закон экологического равновесия, т.е. не убивают его. Пока человек молод и силен, он справляется с потерей своих ресурсов, употребляемых в пищу (пожираемых) паразитирующими в его теле квартирантами. Через рот – главные входные ворота любой инфекции в организм попадают сотни различных патогенных (вызывающих болезни) микроорганизмов, но срабатывает иммунитет, не позволяющий каждой личинке или яйцу превратиться в половозрелую особь (пример с лямблиями) Это значит, что если у человека иммунитет работает, то в его теле паразитам места нет. С возрастом, как правило, человек утрачивает здоровье, накапливает хронические (вялотекущие) заболевания, постепенно понижается иммунная защита и вот тогда он становится легко доступным местом поселения для микроорганизмов, живущих за счет человеческих ресурсов. У такого человека очень быстро ухудшается здоровье, уходят силы и появляются пугающие его диагнозы. Он испытывает обоснованный страх, теряет покой, сон, радость жизни. Начинаются метания по поликлиникам и специалистам, завершающиеся, как правило, самыми различными диагнозами и заключениями. Так и живет паразит внутри человека тихо, не создавая особых проблем в здоровье человека пока тот силен, постепенно ослабляя своего хозяина.

Наиболее уязвимы к воздействию гельминтов дети. Жизнерадостный и активный ребенок после заражения становится вялым, рассеянным, капризным. Он быстро утомляется, жалуется на головную боль, кожа становится бледной. Многие дети заражены уже во внутриутробном состоянии через плаценту. Кто-то из вас не поверит, что практически все дети имеют в себе несколько видов гельминтов, которые и являются чаще всего скрытыми очагами детских болезней.

Воздействие глистов на организм человека разнообразно:

- они употребляют (пожирают) пищевые ресурсы человека вместе с кровью хозяина;
- продукты жизнедеятельности паразитов ядовиты и токсичны и отравляют нашу кровь;
- **продукты жизнедеятельности личинок и их распада при гибели часто вызывают аллергию.**

Статистика утверждает, что почти 85% населения заражено глистами, которые и являются причинами большинства заболеваний. Так называемая «паразитарная» природа болезней давно признана многими врачами в разных странах. Кроме того, по данным мировой медицинской литературы, последние 10 лет гельминты чаще локализуются не в желудочно-кишечном тракте, а в органах, в т.ч. жизненно-важным: начиная с головного мозга, сердца, легких, печени, почек и т.д. (Данные ВОЗ, 2011). При их внедрении и длительном паразитировании в теле человека страдают не только органы, но и иммунная система. В процессе постоянной борьбы с чужеродными антителами, она приводит не только к истощению, но и развитию иммунодефицита. В таких случаях и развиваются тяжелые хронические заболевания, не поддающиеся обычным методам лечения. Кроме того, обычные химические антигельминтные препараты (нпр. вермокс, пирантел, декарис и т.д.) при лечении воздействуют только на желудочно-кишечные формы паразитирования гельминтов. В органах же гельминты и их личинки продолжают свою активную паразитарную деятельность. Теперь представьте, как живет, вернее, выживает наше тело: грязная кровь; кишечник – оазис для глистов: всегда сыро, тепло и есть что поест. Печень – главный фильтр организма, не в состоянии справиться с таким количеством грязи, ядов и токсинов, и тогда кожа – второй по значимости фильтр – берет на себя часть работы: и появляются у нас различные высыпания, аллергии. Мы бежим к аллергологу и он назначает гипоаллергенную диету, различные препараты, аллергообследование и т.д, а причина часто бывает в другом...

Введение .

Токсокароз – паразитарное заболевание, вызываемое миграцией в организме человека личинок гельминтов собак – *Toxocara canis*, реже – кошек – *Toxocara mystax* и характеризующееся комплексом синдромов и симптомов, обозначаемых как *Visceral larva migrans*. Токсокароз, как биологическая проблема, известен с 1782 г, когда Werner P.C. обнаружил в кишечнике собак круглых гельминтов, сходных с аскаридами. В 1916 г Stiles C.W. впервые в качестве названия возбудителя использовал термин токсокара. Позднее, в 1916 г Johnston T.H. выделил собачий вид токсокар. И, хотя возможность заражения человека паразитами животных, включая токсокарами, обсуждался с 1921 г, медицинское значение токсокароза установлено значительно позднее, когда личинки токсокар были обнаружены в биоптате печени (Mercer R, 1950), в энуклеированном глазу (Wilder R et al., 1950) и в мозгу умерших детей (Beautyman E et al., 1951). В 1952 г Beaver P.C. и соавторы обнаружили личинку нематоды в биоптате печени 2,5 летней девочки и идентифицировали ее как личинку *Toxocara canis*, назвав мигрирующей – «*visceral larva migrans*». Лишь в 1957 г, спустя 35 лет с момента начала дискуссии о предполагаемой роли токсокар в патологии человека, Sprent J.F.A. дал полное описание жизненного цикла гельминта.

Токсокароз – относительно мало известное для практических врачей заболевание. Вместе с тем инвазия токсокарами широко распространена как среди животных так и среди людей. По данным WHO (1980) пораженность псовых – основных хозяев токсокар – во всем мире очень высока, достигая в некоторых регионах 90%. Рост числа собак в городах, их высокая пораженность токсокарами, интенсивность экскреции яиц половозрелыми гельминтами, обитающими в кишечнике животных, устойчивость яиц во внешней среде, являясь определяющими факторами распространения инвазии среди людей.

Пораженность кошек токсокарами и их роль в распространении инвазии среди людей мало изучена.

Пораженность людей токсокарами в различных странах варьирует от 2,6% в Бельгии до 80% на Карибских островах. В России по данным сероэпидемиологических исследований, проводимых в различных регионах, токсокарами инвазировано до полумиллиона человек. Наблюдается ежегодный рост заболеваемости токсокарозом, особенно в сельской местности среди детей. При массивной инвазии токсокарами, повторных заражениях, нарушениях в иммунной системе человека возможно развитие тяжелых висцеральных поражений и формирование хронической органопатологии, в первую очередь органов дыхания. Это указывает на актуальность проблемы токсокароза для практического здравоохранения, особенно для педиатрии.

Возбудитель ТОКСОКАРОЗА.

Таксономия.

Возбудитель токсокароза – *Toxocara canis* относится к классу круглых червей (**Nematoda**), отряду Spirurida Chitwood, 1933, подотряду Ascaridata Skrjabin, 1915, семейству Anisakidae Skrjabin et Korokhin, 1945, роду *Toxocara*. Stiles, 1905. Известно несколько видов этого рода:

- *Toxocara canis* (Werner, 1782) – гельминты семейства псовых;
- *Toxocara mystax* (Zeder, 1800) – гельминты семейства кошачьих;
- *Toxocara vitulorum* – гельминты буйволов и коров;
- *Toxocara leonina* (Linstow, 1902) Leiper, 1907 (относятся

к подсемейству *Ascarinae* Railliet et Henry, 1912) – гельминты, паразитирующие у львов и, очевидно, других представителей сем. кошачьих, обитающих в дикой природе.

В патологии человека наиболее изучена роль *Toxocara canis*, меньше – *Toxocara mystax*. Роль других видов токсокар в патологии человека практически не изучена.

Морфология и биология возбудителя

Половозрелые формы токсокар – раздельнополые крупные черви. Самки длиной 9–18 см, самцы – 5–10 см. **На головном конце токсокар расположены вздутия кутикулы, которые образуют широкие боковые крылья размерами до 2,3 5.0,3 мм. Наличие этих крыльев позволяет морфологически дифференцировать токсокар от других аскаридат, которые лишены этого признака.**

Самка за сутки откладывает более 200 000 яиц. В 1 г фекалий инвазированной токсокарами собаки может содержаться до 10 000 – 15 000 яиц, так что в почву попадают миллионы яиц гельминта. Яйца округлой формы, размерами 65–75 мкм, покрыты толстой плотной бугристой оболочкой (похожа на наперсток), обеспечивающей высокую устойчивость яиц к атмосферным и другим воздействиям внешней среды (покрыты веществом, которое очень устойчиво к смыванию с рук, а только щеткой!!!!). Внутри яйца располагается темный бластомер. Самка выделяет яйца незрелыми и неинвазионными. Созревание и развитие яйца происходит во внешней среде (песок, почва) в зависимости от температуры, влажности и насыщенности почвы кислородом в течение 5–36 суток. В процессе созревания яйца внутри его формируется живая личинка. В почве яйца длительное время сохраняют жизнеспособность и инвазионность.

***T. canis* – раздельнополые нематоды. Длина самки – 9 – 18 см, самца – 5 – 10 см. Хвостовой конец самца загнут, имеет конусоидные придатки и 2 спикулы длиной около 0,8 мм. Хвостовой конец самки прямой, отверстие вульвы располагается в передней половине тела. Яйца токсокар почти круглой формы, размером 65 – 75 мкм. Наружная оболочка яйца толстая, плотная, мелкобугристая. Цвет оболочки от светло-коричневого до темно-коричневого. Внутри незрелого яйца располагается темный бластомер, заполняющий почти все яйцо. В зрелом яйце располагается живая личинка.**



Цикл развития токсокары.

Половозрелые формы токсокар обитают в тонком кишечнике окончательного хозяина (собаки). У животного могут паразитировать несколько десятков и даже сотен гельминтов. Продолжительность **жизни взрослых особей токсокар составляет 4–6 месяцев**. Высокая интенсивность инвазии, интенсивная репродуктивность самки и продолжительность паразитирования гельминтов в кишечнике собак, обуславливают тем самым высокий риск заражения токсокарами. Выделившиеся с фекалиями яйца попадают в почву, где созревают, становясь инвазионными. Жизненный цикл токсокары сложный. У животных (псовые) выделяют основной цикл развития и два вспомогательных.

Собаки инвазируются токсокарами несколькими путями.

1. Внутритробное заражение щенков через плаценту от инвазированной беременной суки.
2. Через молоко кормящей собаки (трансаммарный путь).
3. Заглатывание собаками инвазионных яиц с обсемененной яйцами токсокар почвы.
4. Заглатывание фекалий щенков, инвазированных токсокарами, взрослой собакой в период лактации.
5. Заглатывание собакой тканей паратенических (резервуарных) хозяев, инвазированных личинками 2ой стадии развития.

Основной цикл происходит по схеме:

окончательный хозяин (псовые) – почва – окончательный хозяин (псовые)

Передача инвазии осуществляется георальным путем. В этом случае из яиц токсокар, попадающих через рот в желудок, а затем тонкий кишечник собаки, выходят личинки, которые совершают миграцию. Через слизистую оболочку кишечника личинки проникают в венозные сосуды мезентериальной системы, током крови попадают в систему воротной вены, далее мигрируют в печень, проходят систему печеночных вен, попадают в нижнюю полую вену, затем правое предсердие, правый желудочек сердца и по сосудам легочной артерии на 3–5ый дни после инвазии личинки попадают в капиллярную систему легких. Далее личинки активно выходят в просвет альвеол и бронхиол, поднимаются по воздухоносным путям (бронхиолы, бронхи различного калибра, трахея). В этот период личинки дважды линяют. Из трахеи личинки попадают в глотку, заглатываются с мокротой, попадая в желудок и далее – в тонкий кишечник. Через 4–5 недель после заражения в тонком кишечнике паразит развивается до половозрелой стадии и начинает выделять яйца.

Таким образом, цикл развития токсокар осуществляется так же, как это происходит при аскаридозе. По этой схеме обычно развивается лишь часть вылупившихся в кишечнике из яиц личинок.

Данный вариант миграции наблюдается обычно у молодых животных (щенков) в возрасте до 2х месяцев.

У взрослых животных большая часть личинок, достигнув кровеносной системы легких, пенетрирует стенку легочной вены, попадая, таким образом, в большой круг кровообращения и разносится по сосудам в различные органы и ткани (легкие, печень, почки, головной мозг, мышцы и др.), где окружаются воспалительными инфильтратами, образуя гранулемы. В этих инфильтратах личинки далее не развиваются, но сохраняя жизнеспособность в течение ряда лет, периодически возобновляют миграцию. Возобновление миграции наблюдается у собак (самок) в период беременности. Это вспомогательный цикл.

Вспомогательные циклы:

- Вариант 1. Осуществляется трансплацентарно и/или трансмаммарно. Механизм передачи инвазии осуществляется по схеме: окончательный хозяин – плацента и/или молочные железы – окончательный хозяин.

В период беременности окончательного хозяина (собаки) личинки, находящиеся в тканях, возобновляют миграцию и трансплацентарно попадают в плод, так что родившийся щенок бывает уже инвазирован токсокарами.

Кормящие самки могут передавать личинки щенятам также с молоком. Трансматеринская передача начинается сразу после родов и достигает максимума на второй неделе лактации. Таким образом, щенок через 34 недели после рождения становится источником инвазии.

- Вариант 2. Осуществляется с участием факультативного хозяина: окончательный хозяин (псовые) – почва – факультативный (резервный, паратенический) хозяин – окончательный хозяин (псовые)

Механизм передачи инвазии при этом варианте георальный – ксенотрофный.

Паратеническим (резервуарным) хозяином могут быть грызуны,

свиньи, овцы, птицы, земляные черви. Дальнейшее развитие возбудителя происходит при условии, если паратенический хозяин будет съеден собакой или другим окончательным хозяином. **Человек также выступает в роли паратенического хозяина, но не включается в цикл передачи инвазии, являясь для паразита биологическим тупиком.**

Таким образом, в зависимости от возраста окончательного хозяина реализуется первый или второй вариант цикла развития токсокар и путей миграции их личинок.

Заражение человека токсокарами происходит при контакте с землей (игра в песочницах, проведение земляных работ на строительстве, работа в огороде, ремонтные работы и др.), загрязненной яйцами токсокар инвазированных собак. Реже заражение возможно при непосредственном контакте с собаками, лапы и шерсть которых на улице загрязняются землей, содержащей зрелые яйца токсокар. Имеются наблюдения заражения человека при употреблении в пищу сырой печени, а также другого сырого или термически **слабо обработанного мяса: ягнят, кролика, цыплят.** Данные о возможности трансплацентарной и трансмаммарной передачи токсокароза у человека отсутствуют.

У человека цикл развития возбудителя, его миграция осуществляется следующим образом.

Из яиц токсокар, попавших через рот, в тонком кишечнике выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровеносные сосуды и через систему воротной вены мигрируют в печень, где часть их оседает, инцистируется или окружается воспалительными инфильтратами с формированием паразитарных гранул. Часть личинок по системе печеночных вен проходит фильтр печени, попадает в правое сердце и через легочную артерию – в капиллярную сеть легких. В легких часть личинок также задерживается, а часть, пройдя фильтр легких, по большому кругу кровообращения заносится в различные органы, оседая в них.

Личинки токсокар могут локализоваться в различных органах и тканях человека: печени, почках, легких, щитовидной железе, головном мозге, мышцах и др. В этих органах личинки сохраняют жизнеспособность многие годы и периодически, под влиянием различных факторов, возобновляют миграцию, обуславливая рецидивы заболевания.

Инвазированный токсокарами человек является резервуарным (паратеническим) хозяином и не может быть источником инвазии, поскольку в его организме гельминт не развивается до половозрелой стадии. Фактически инвазированный человек является «экологическим тупиком» для возбудителя.

Экология почвенной популяции токсокар

Собаки и кошки выделяют в окружающую среду яйца токсокар, которые созревают в почве до инвазионной стадии.

Оптимальными для развития яиц являются глинистые влагоемкие почвы, температура 23 – 30 °С, относительная влажность воздуха – 85%, почвы – выше 20%. При этих условиях личинка в яйце развивается за 5 – 8 сут. Длительность развития личинок до инвазионной стадии определяется, главным образом, температурой почвы на глубине 5 – 10 см, где концентрируется основная масса яиц. 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 сут. 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 сут., а при 25 °С – около 15 сут. 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.

В средней полосе Российской Федерации, Беларуси, Скандинавских странах, Молдавии, странах Прибалтики яйца могут сохраняться жизнеспособными в почве в течение всего года, хорошо перезимовывая под снегом. Период развития яиц в почве совпадает с периодом установления оптимальных параметров температуры и влажности и длится около 5 мес. (с мая по сентябрь) с небольшими сдвигами в отдельных регионах. Созревшие яйца сохраняются в почве в жизнеспособном состоянии в течение нескольких лет.

В квартирных условиях яйца токсокар могут развиваться и сохранять жизнеспособность круглогодично. Инвазионные яйца обнаруживаются на шерсти кошек и собак. Особую роль в распространении токсокароза играют кошки, имеющие более тесный контакт с людьми (например, котята и дети). Обсемененность почвы яйцами токсокар сама по себе не имеет решающего значения в передаче возбудителя токсокароза, если человек слабо контактирует с ней. Следует принимать во внимание профессиональный контакт, например, водителей, автослесарей, рабочих коммунального хозяйства, занимающихся уборкой улиц, отловом безнадзорных животных, а также ветеринаров, которые заражаются через фекалии, почву, шерсть животных и предметы ухода за ними, обсемененные яйцами токсокар.

Особое значение в передаче возбудителя токсокароза имеет привычка пробовать или поедать частицы почвы (геофагия), особенно распространенная среди детей, но встречающаяся и среди взрослых. В таком случае передача возбудителя токсокароза происходит практически прямым, георальным путем без участия промежуточных факторов, что ведет к массивному заражению и выраженным клиническим последствиям.

Значение бытового контакта с почвой в заражении яйцами токсокар многократно доказано более высокой пораженностью токсокарозом владельцев приусадебных, дачных, земельных участков, огородов, а также во дворах домов населенных пунктов, где происходит выгул собак. Возможна передача яиц токсокар с овощами и столовой зеленью, в смывах с которых яйца токсокар обнаруживаются с частотой до 3% от числа исследованных проб. А что происходит, когда тает снег?

В Москве за год скапливается 54 тысячи тонн собачьих фекалий. Весной, когда тает снег, фекалии высыхают и всё это разлетается с ветром и пылью. Мы этим дышим. Так происходит заражение.

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.

ПАТОГЕНЕЗ и ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

Патогенез заболевания у человека определяется взаимодействием системы "паразит - хозяин". В процессе миграции личинки гельминта травмируют ткани, вызывают геморрагии, воспалительные реакции, некрозы. Однако ведущую патогенетическую роль играют иммунологические реакции организма хозяина. Метаболитные и соматические антигены личинок токсокар обладают выраженным сенсибилизирующим действием, вызывая, как и при других гельминтозах в фазе миграции, аллергические реакции немедленного (IgE- зависимые, старая номенклатура РНТ) и замедленного (4 типа) типов, определяя стереотипность клинических проявлений и их сходство с аллергическими заболеваниями.

Развитие РНТ связано с действием реагиновых антител IgE и IgG4. Главным звеном при РНТ является IgE ответ. Специфические IgE связываются на мембране клеток-мишеней (тучных клеток, базофилов, эозинофилов, тромбоцитов, моноцитов) посредством Fc-фрагмента.

Клетки-мишени, сенсибилизированные повторным поступлением антигенов паразита подвергаются дегрануляции с высвобождением гистамина, серотонина и других медиаторов аллергических реакций. Клинически это проявляется лихорадкой, крапивницей, сокращением гладкой мускулатуры бронхов, гиперэозинофилией, повышением уровня общего IgE.

РНТ - оказывают определенное протективное действие, вызывая деструкцию гельминтов и их личинок при их прохождении через кожные и слизистые барьеры. Однако при превышении определенного порога интенсивности РНТ переходят границы адекватных физиологических и становятся иммунопатологическими. Реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) осуществляется при взаимодействии антигена с сенсибилизированными лимфоцитами. Образующиеся иммунные комплексы привлекают в ткани эозинофилы. Вокруг личинок кумулируются эозинофилы, CD4+ Т-лимфоциты, макрофаги и другие клетки иммунного воспаления - формируется паразитарная гранулема.

В их формировании принимают участие также интерлейкин 4 (IL4). Тканевая эозинофильная реакция IL-5 зависима.

Поскольку в паразитарных гранулемах выявляются преимущественно эозинофилы, CD4+ Т-лимфоциты, а также IL-4, в то время как IL-2 не обнаруживается, предполагают, что их образование опосредуется не аллергической реакцией замедленного типа, а длительной реакцией поздней фазы. Патоморфологические изменения при токсокарозе изучались преимущественно в эксперименте. У человека морфологическая картина инвазии изучена лишь на основании исследования биопсионного материала и редких секционных случаев.

Патоморфологическим субстратом токсокароза является выраженное в различной степени гранулематозное поражение тканей. При интенсивной инвазии, развиваются тяжелые гранулематозные поражения многих органов и систем, которые могут при повторных заражениях могут стать хроническими. При токсокарозе находят многочисленные гранулемы в печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, лимфатических узлах, головном мозге, лимфатических узлах, головном мозге и других органах. Выраженность морфологических изменений достаточно вариабельна и определяется интенсивностью инвазии, кратностью заражения и особенностями иммунного ответа хозяина.

Наиболее часто при токсокарозе поражаются легкие. В эксперименте

было показано, что у зараженных токсокарами мышей в легких наблюдается повышенная проницаемость легочных капилляров, воспалительная инфильтрация с преимущественным содержанием эозинофилов, которые определяют реактивность трахеи и IL-5 зависимы, и CD4+ Тлимфоцитов. **Показано сходство этих изменений с изменениями легких при бронхиальной астме.**

При токсокарозе закономерно развиваются **структурные изменения в печени** в виде воспалительной инфильтрации междольковой и внутريدольковой стромы эозинофилами и лимфоцитами и с формированием паразитарных гранулем. Позднее вокруг гранулем образуется фиброзная капсула. Иногда наблюдаются микроабсцессы, что связывают с некрозом и вторичным инфицированием очагов некроза.

В **селезенке и лимфатических узлах** отмечается пролиферация фолликулов.

В **миокарде** морфологически выявляется воспалительная эозинофильная инфильтрация, паразитарные гранулемы. У человека описаны тяжелые миокардиты, в том числе с летальным исходом. Предполагают также, что тяжелые миокардиты при токсокарозе могут быть следствием не только реакции гиперчувствительности на инвазию, но следствием манифестации вирусной инфекции, провоцируемой токсокарами.

Изменения в **центральной нервной системе** проявляются гранулематозными изменениями с преобладанием эозинофилов.

Гранулематозные изменения наблюдаются в **почках, мышцах, поджелудочной железе, щитовидной железе** и других органах.

Достаточно часто при токсокарозе наблюдаются кожные поражения, проявляющиеся клинически – крапивницей, папулезными высыпаниями, узловой эритемой, болезненными подкожными инфильтратами. Морфологически при биопсии выявляется интактный эпидермис и инфильтрация дермы эозинофилами и гигантскими клетками.

Особое место при токсокарозе занимают **глазные поражения.** Токсокароз глаз редко сочетается с висцеральными поражениями. Однако имеются наблюдения о развитии поражения глаз спустя 5–10 лет после диагностики висцеральной формы токсокароза. Патогенез глазных поражений остается неясным. Существует точка зрения, что изолированное поражение глаз обусловлено **слабым иммунным ответом на инвазию**, что позволяет личинке длительное время оставаться подвижной и мигрировать в глаз. Полагают, что это происходит при низкой интенсивности инвазии.

Морфологически при глазном токсокарозе наблюдаются кровоизлияния в сетчатку, хориоритинит, описаны поражения зрительного нерва, иридоциклит, кератит, эндофтальмит, эозинофильные абсцессы цилиарного тела, в стекловидном теле. В тяжелых случаях развивается панофтальмит или отслойка сетчатки. Возможно также поражение параорбитальной клетчатки, протекающей с клиникой объемного процесса.

У человека при заражении токсокарами течение инвазионного процесса может развиваться в 3х вариантах:

1. кратковременным виражом противотоксокарозных антител в низких титрах без клинических проявлений инвазии;
2. развитием abortивных форм инвазии, проявляющихся кратковременной гиперэозинофильной реакцией крови, реже – нерезко выраженным легочным или абдоминальным синдромом; синдромом Леффлера.
3. развитием клинически выраженных форм инвазии.

КЛИНИКА ТОКСОКАРОЗА

Клинические проявления токсокароза определяются интенсивностью инвазии, распределения личинок в органах и тканях, частотой реинвазий и характером иммунного ответа человека.

Для токсокароза характерно длительное рецидивирующее течение. Инвазия может длиться в течение нескольких лет. Клинические рецидивы обусловлены периодическим высвобождением личинок паразита из гранулем и возобновлением их миграции.

Симптоматика токсокароза малоспецифична и имеет сходство с клиническими симптомами острой фазы других гельминтозов. Различают висцеральную и глазную формы токсокароза.

Висцеральная форма токсокароза.

Единой клинической классификации висцеральной формы токсокароза не существует. Предложено несколько классификаций, в основе которых лежит учет особенностей клинической симптоматики и характера органных поражений. Клинически можно выделить:

- инвазированность токсокарами без клинических проявлений, который характеризуется отсутствием клинической симптоматики и наличием антител к антигенам *Toxocara canis* в низких титрах;
- клинически выраженный токсокароз.

При клинически выраженном токсокарозе выделяют острую и хроническую стадии.

Хроническая стадия токсокароза протекает с периодами ремиссий и обострений. К хронической стадии целесообразно отнести так называемую бессимптомную эозинофилию – форма инвазии, протекающая бессимптомно и проявляющаяся лишь повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови и наличием противотоксокарозных антител в диагностических титрах.

Характеристика клинического течения висцерального токсокароза.

Токсокарозом болеют люди любого возраста, но значительно чаще дети в возрасте 1–5 лет. Мальчики болеют почти в 2 раза чаще, чем девочки.

В типичных случаях висцеральная форма инвазии в острой стадии проявляется общеклинической симптоматикой, характерной для острого инфекционно-аллергического заболевания и органными поражениями различной степени тяжести – от бессимптомных и субклинических до тяжелых и фульминантных форм.

Основными клиническими симптомами острой стадии токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, полилимфаденопатия, легочный синдром различной степени выраженности, увеличение размеров печени, реже – селезенки, иногда кожные проявления в виде различных высыпаний, локальных отеков, повышенное содержание эозинофилов в периферической крови, гипергаммаглобулинемия.

Инкубационный период установить трудно, поскольку заражение редко возникает после однократного контакта с инвазионным материалом. В редких случаях, когда возможно предположить сроки заражения, клиническая симптоматика возникает через 2–3 недели после возможного контакта с возбудителем. Известны случаи, когда ребенок однократно ел землю или песок и даже фекалии

собак, которые находил в песочнице.

В клинически выраженных случаях инвазии симптоматика обычно проявляется остро, без предшествующей продромы. Лишь в редких случаях у больных отмечается короткий период легкого недомогания.

Появляется температура – субфебрильная в легких случаях и высокая до 39. С и выше, иногда с ознобом, – в тяжелых случаях инвазии.

Могут наблюдаться кожные высыпания в виде крапивницы или полиморфной сыпи, отеки Квинке. У детей обычно выявляется полилимфаденопатия, иногда значительное увеличение одной группы желез, чаще подчелюстных, заднешейных. Лимфоузлы подвижные иногда слегка болезненные. Наблюдается инъекция конъюнктив.

Поражение бронхо-легочной системы (легочный синдром) .

Поражение бронхолегочной системы является одним из наиболее частых проявлений висцерального токсокароза (у 20–50% больных) . Выраженность его варьирует от легких катаральных явлений до тяжелых проявлений бронхообструкции, пневмонии. В своем классическом варианте патология бронхолегочной системы протекает как синдром Леффлера I: гиперлейкоцитоз (до 70.10⁹/л,) гиперэозинофилия крови (до 90%), упорный кашель, «летучие» инфильтраты в легких. Особенно тяжело протекает легочный синдром у детей раннего возраста.

Больных беспокоит сухой мало продуктивный кашель, появляющийся или усиливающийся по ночам. Нередки приступы удушья с тяжелой одышкой, цианозом. При аускультации выслушиваются сухие свистящие хрипы – единичные или по всей поверхности легких, иногда – очаги влажных хрипов.

При рентгенологическом исследовании выявляются единичные или множественные «летучие» инфильтраты, пневмония, усиление легочного рисунка, иногда с характерными просовидными очажками – так называемый симптом снежной метели, интерстициальные изменения, ателектазы.

При исследовании функции внешнего дыхания у больных выявляются признаки бронхообструкции: снижение ОФВ₁, индекса Тиффно, МОС на уровне крупных, средних и мелких бронхов.

Характерным признаком у больных токсокарозом с легочным синдромом является неспецифическая гиперреактивность бронхов, выявляемая с помощью метахолинового теста.

Течение легочного синдрома. Обычно при улучшении общего состояния, нормализации температуры тела у больных уменьшается кашель, улучшается аускультативная и рентгенологическая картина легочных изменений. Однако кашель нередко носит упорный характер, длится месяцами, астенизируя больного. На этом фоне у больных могут возникать повторные приступы одышки, удушья вплоть до развернутой клиники тяжелой бронхообструкции и формирования бронхиальной астмы.

Токсокароз и бронхиальная астма .

Одной из наиболее серьезных клинических проблем токсокароза является взаимосвязь инвазии с бронхиальной астмой.

Сероземиологические исследования установили, что почти

у одной четвертой части больных бронхиальной астмой выявляются антитела к антигену T.canis, что достоверно выше по сравнению с клинически здоровыми лицами (8-9%). Среди детей, страдающих бронхиальной астмой, эти показатели еще выше (более 1/3).

Экспериментальные исследования подтвердили влияние токсокарозной инвазии на бронхолегочную систему.

Клинические исследования показали, что почти у 40% больных Неинфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы с повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови выявляется сенсibilизация к антигену токсокар (антитела IgE к антигену T.canis). Клинические наблюдения показали также, что сенсibilизация к антигену токсокар определяет более тяжелое течение бронхиальной астмы. Приводим одно из клинических наблюдений большого токсокароза, протекавшего с легочным синдромом.

Подобное исследование, проведенное в Нидерландах, показало, что среди детей больных бронхиальной астмой или рецидивирующим бронхитом токсокароз выявляется с частотой 19.2% (в контрольной группе - 9.9%).

Больной Ч 1990 г.р., житель сельской местности, в доме имелась дворовая собака свободного содержания. В возрасте 2-х лет заболел остро: возникла лихорадка до 39.С, кашель, на фоне которого стали возникать приступы удушья. Наблюдались диспепсические расстройства, появились зудящие кожные высыпания. При обследовании выявлена полилимфаденопатия, увеличение печени, сухие свистящие хрипы в легких, эозинофилия периферической крови 18%. Установлен диагноз острого, затем хронического бронхита, а через год - диагноз бронхиальной астмы (аллергическая форма). Больной продолжал периодически лихорадить до 37-37,5. С, сохранялась гепатомегалия, нарастала эозинофилия периферической крови до 32%. Проводилось лечение ГКС без существенного клинического эффекта. На 3-ий год болезни выявлена положительная серологическая реакция на токсокароз (ИФА с АГ T.canis 1: 3200), IgE общий 716 КЕ/мл, IgE к T.canis 4-ый класс реакции. Проводилось курсовое лечение альбендазолом. Состояние ребенка улучшилось, уменьшились, а затем прекратились приступы удушья, уменьшились размеры печени, эозинофилия снизилась до 6%, снизился титр противотоксокарозных антител (ИФА с Аг T.canis 1:400). В дальнейшем состояние ребенка стабилизировалось, приступы удушья не возобновлялись.

Таким образом у ребенка наблюдалась висцеральная форма токсокароза с легочным синдромом, проявляющийся бронхообструктивным синдромом. Эффективное противопаразитарное лечение сопровождалось регрессией клинической симптоматики, включая купирование бронхообструктивного синдрома, улучшением лабораторных показателей и снижением противотоксокарозных антител.

При исследовании реактивности бронхов у больных токсокарозом с использованием метахолинового теста показало, что у всех больных токсокарозом, независимо от характера клинической симптоматики и течения болезни пороговые дозы метахолина были значительно ниже, чем у здоровыми лиц. У больных токсокарозом с легочным синдромом определяется гиперреактивность бронхов к физиологическому раствору.

Таким образом, у всех больных токсокарозом, независимо от характера органной патологии и особенностей течения инвазии, имеется гиперреактивность бронхов. У больных токсокарозом, протекавшим с легочным синдромом гиперреактивность бронхиального

дерева сохраняется даже после эффективного противопаразитарного лечения.

Установлено, что формирование стойкого бронхообструктивного синдрома у больных токсокарозом наблюдается в первую очередь у лиц с **наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям.**

Таким образом, экспериментальные, сероэпидемиологические и клинические исследования позволяют предполагать возможность формирования неинфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы у больных висцеральной формой токсокароза с преимущественным поражением бронхолегочной системы.

Абдоминальный синдром.

Частым проявлением токсокароза является абдоминальный синдром, который может быть ведущим в клинической картине заболевания. Абдоминальный синдром проявляется болями в животе, иногда приступообразного характера, возникающие чаще после еды, диспепсическими расстройствами. У детей резко снижается аппетит, снижается масса тела. Объективно у больных определяется обложенность языка, болезненность при пальпации живота без четкой локализации болей. Выявляется увеличение печени на 2–4 см, иногда определяется значительная гепатомегалия. Увеличение селезенки наблюдается у 20–40% больных.

В тяжелых случаях возможно развитие гепатита, что сопровождается гепатоспеленомегалией, повышением уровня аминотрансфераз, реже – признаками холестаза.

При УЗИ органов брюшной полости выявляются изменения паренхимы печени в виде линейных структур повышенной плотности, наличия округлых очагов пониженной плотности, мелких очагов кальцификации. Нередко выявляется увеличение лимфатических узлов в воротах печени, селезенки, парааортальных.

При пункционной биопсии, проводимой обычно при проведении дифференциального диагноза и определении тактики лечения, наблюдается инфильтрация стромы эозинофилами, иногда – картина острого гепатита иммунной природы.

В редких случаях можно обнаружить гранулематозную тканевую реакцию, личинки токсокар.

Имеются описания развития пиогенных абсцессов в печени, что объясняют задержкой микробной флоры вокруг паразитарных гранул и ее активацией вследствие иммунологических нарушений на фоне инвазии.

Приводим одно из клинических наблюдений ребенка с тяжелой формой токсокароза, протекающего с абдоминальным синдромом.

Больной В.А. 11 лет, житель Туапсе. Проживал с бабушкой в доме сельского типа. При доме был огород и сад, содержали собаку. Заболел остро: высокая температура до 39–40.С, миалгии, артралгии, резкая слабость, боли в животе без четкой локализации. Обследовался амбулаторно с предполагаемым диагнозом острой респираторного заболевания, хотя катаральные явления не были выражены. При исследовании крови обнаружен лейкоцитоз 23.109/л, гиперэозинофилия до 46%. Госпитализирован по месту жительства. При поступлении: состояние средней тяжести, высокая лихорадка, боли в животе, полилимфаденопатия, увеличение печени на 3–4 см, пальпировалась селезенка. В стационаре получал антибактериальную терапию. На фоне лечения состояние ребенка оставалось без существенной динамики. Продолжал

высоко лихорадить, нарастали размеры печени, лейкоцитоз до 46.10⁹/л, гиперэозинофилия до 83%. Бабушка привезла ребенка в Москву, где был консультирован в поликлинике ИМПИТМ им. Е.И.Марциновского. При осмотре: состояние средней тяжести, температура 38,2.С, бледен, синяки под глазами, полилимфаденопатия, в легких аускультативных изменений не было, тоны сердца приглушены, шумов нет. Печень увеличена, край ее пальпируется на 5 см ниже реберной дуги, слегка уплотнен, слегка болезненный, пальпируется селезенка. Живот мягкий, безболезненный.

В крови лейкоцитоз 72.10⁹/л, гиперэозинофилия до 89%, гемоглобин 86 г/л, СОЭ 28 мм/час. В ИФА выявлены антитела к антигену *Toxosara canis* в титре 1:12 800. Клинический диагноз: токсокароз висцеральная форма с абдоминальным синдромом острая стадия. Госпитализирован в Детскую республиканскую больницу для обследования и лечения. В стационаре продолжал лихорадить до 38–39,3.С, нарастала слабость, значительно увеличились размеры печени, селезенки. Сохранялся высокий лейкоцитоз, гиперэозинофилия крови, ускорение СОЭ до 42 мм/час, снижение гемоглобина до 78 г/л. Выявлены гиперпротеинемия до 9,8 г/л, ги пергаммаглобулинемия до 32%, гиперферментемия (АЛТ до 123, АСТ до 98), ГГТП – 114 С-реактивный белок резко положительный. Нарастали титры специфических антител к антигену токсокар до 1:25 600. Проводилось лечение преднизолоном в дозе 1 мг/кг массы тела, дезинтоксикационная терапия. Эффекта от проводимой терапии не было. Ребенок продолжал высоко лихорадить, нарастали размеры печени, селезенки, гиперферментемия. Несмотря на наличие высоких титров антител к токсокаре обсуждался вопрос системного заболевания соединительной ткани. Для решения вопросов диагноза и возможности проведения противопаразитарной терапии проведена пункционная биопсия печени. Выявлена картина остро го гепатита с массивной инфильтрацией междольковой и внутريدольковой стромы эозинофилами. Доза преднизолона была увеличена до 2 мг/кг массы тела в сутки. На этом фоне температура тела снизилась до субфебрильной, несколько сократились размеры печени, снизились показатели аминотрансфераз. Проведен курс лечения вермоксом в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 7 дней. Состояние ребенка улучшилось. Нормализовалась температура. Значительно сократились размеры печени, снизилась эозинофилия до 48% при лейкоцитозе 25.10⁹/л, СОЭ до 23 мм/час, практически нормализовались показатели аминотрансфераз. Титр антител к антигену токсокар был 1:12 800. **Проведено лечение альбендазолом в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 12 дней.** Состояние ребенка значительно улучшилось: нормализовалась температура тела, уменьшились явления интоксикации, сократились размеры печени и селезенки, нормализовались показатели функциональных проб печени, снизились эозинофилия до 24%, лейкоцитоз до 14.10⁹/л, СОЭ до 17 мм/час, гаммаглобулинемия до 21%. Через 2 недели курс лечения альбендазолом был повторен. Выписан в удовлетворительном состоянии. Контрольное обследование проводилось с интервалами в 2–6 месяцев в течение 2-х лет. За этот период состояние ребенка оставалось удовлетворительным. Нормализовались размеры печени и селезенки, эозинофилия колебалась в пределах 18–9%, лейкоцитоз – 9.10⁹/л–6,7.10⁹/л. Титры противотоксокарозных антител постепенно снизились до 1:800.

Таким образом, у ребенка наблюдалась острая стадия токсокароза тяжелого течения с абдоминальным синдромом, характеризующимся болями в животе без четкой локализации и клиническими, лабораторными и морфологическими признаками остро го гепатита с массивной инфильтрацией стромы органа эозинофилами. Тяжесть состояния больного (высокая лихорадка, выраженные

явления интоксикации, нарастающая гепатоспленомегалия, выраженная диспротеинемия) явилась основанием назначения глюкокортикоидов в дозах до 2х мг/кг массы тела. Лечение альбендазолом на этом этапе не проводилось из-за опасности развития токсического гепатита на фоне имеющихся функциональных и структурных нарушений органа. Проведен курс лечения мебендазолом (вермокс), Альбендазол был назначен после улучшения состояния больного и показателей аминотрансфераз. Специфическая терапия привела к клиническому выздоровлению больного, нормализации картины крови, снижению титров противотоксокарозных антител.

Поражение сердца

Поражение сердца может быть вызвано миграцией личинок токсокар в миокард или результатом аллергических реакций на антигены мигрирующих личинок паразита. В остром периоде у больных наблюдается тахикардия, при высокой температуре – глухость тонов, иногда – систолический шум, расширение границ сердца. На ЭКГ – диффузные изменения миокарда, иногда нарушения ритма. В тяжелых случаях возможно развитие миокардита токсико-аллергической природы. Описаны случаи развития **синдрома Леффлера II – эозинофильного васкулита с пристеночным эндокардитом, а также развитие фибропластического эндокардита. Считают, что в результате инфильтрации эндокарда и миокарда эозинофилами развивается фиброз эндокарда с рестриктивной кардиомиопатией.** При поражении папиллярных мышц и хорд может приводить к клапанной недостаточности. Эндокардит осложняется пристеночным тромбообразованием, тромбоэмболией. Это подтверждается немногочисленными секционными наблюдениями, выявляющими дистрофические изменения миокарда, диффузный или очаговый гранулематоз. Описаны случаи обнаружения личинок в миокарде.

Поражение центральной нервной системы (неврологическая форма токсокароза)

Поражение центральной нервной системы, как ведущего клинического проявления висцеральной формы токсокароза наблюдается не часто.

В острой стадии болезни больных беспокоят головные боли, бессонница, у некоторых больных наблюдается судорожный синдром различной степени выраженности. В тяжелых случаях инвазии может развиваться менингоэнцефалит, арахноидит, рецидивирующий миелит, парезы и параличи, генерализованные и фокальные судороги, различные нарушения психики. В редких секционных случаях у погибших больных находили паразитарные гранулемы, глиальную реакцию, васкулиты. Считают, что изменения мозговой ткани могут быть вызваны как прямым действием мигрирующих личинок так и реакцией гиперчувствительности на антигены токсокар. Описаны случаи сочетания токсокароза с полиомиелитом. Имеется точка зрения, что инфекция полиомиелитом обусловлена проникновением вируса полиомиелита вместе с мигрирующей личинкой в мозг. Однако, серьезных исследований, подтверждающих данную гипотезу не проводилось. Диагноз токсокароза ставится на основании клинической картины, эпидемиологического анамнеза, эозинофильного плеоцитоза и повышения концентрации белка в спинномозговой жидкости, выявления специфических антител в сыворотке крови и/или спинномозговой жидкости. Описаны случаи обнаружения личинок токсокар в спинномозговой жидкости.

Кожный синдром.

Кожные поражения могут сопутствовать другим клиническим проявлениям висцерального токсокароза или быть единственным или ведущим клиническим проявлением инвазии.

В острой и хронической стадии инвазии наблюдается узловая эритема, мелко папулезная сыпь, крапивница, рецидивирующие болезненные образования под кожей в области поясницы, конечностей. Морфологически при биопсии выявляется инфильтрация дермы с большим числом эозинофилов и гигантских клеток.

Поражения мышц

Редкое проявление инвазии. Клинически наблюдаются миалгии, усиливающиеся при физической нагрузке, ходьбе, болезненностью мышц при пальпации, их уплотнением, мигрирующей эритемой. Иногда болевой синдром бывает настолько интенсивным, что больной испытывает серьезные затруднения при ходьбе. Диагноз устанавливается обычно только при биопсии и обнаружения личинок в мышечной ткани.

Поражение щитовидной железы

Протекает с симптомами объемного поражения щитовидной железы. Диагноз устанавливают при биопсии во время операции при обнаружении личинок токсокар.

Поражение лимфатических желез

Полилимфаденопатия является одним из проявлений инвазии. У больного может быть также значительное увеличение лимфоузлов подчелюстной области, области шеи, ворот печени, селезенки. Пальпируемые лимфоузлы болезненные, подвижные без воспалительных изменений. При морфологическом исследовании (пункция, биопсия) находили личинок токсокар.

Поражение других органов и систем

При токсокарозе могут развиваться поражения поджелудочной железы (эозинофильные панкреатиты), поражения почек различной степени тяжести, эозинофильный гранулематоз кишечника (эозинофильные гранулемы прямой кишки и другие. В этих случаях, помимо общеклинической симптоматики острого аллергического заболевания, выявляются симптомы поражения того или иного органа.

Субклинический и бессимптомный токсокароз

Часть больных, инвазированных токсокарами, не предъявляют четких жалоб и единственным проявлением болезни является повышенное содержание эозинофилов в периферической крови в пределах 6–18% при нормальном лейкоцитозе и наличие антител к токсокаре обычно в невысоких диагностических титрах (1:400–1:800). Это и является основной причиной обращения к врачу-аллергологу. Нередко повышенное содержание эозинофилов в периферической крови у детей выявляется при плановом обследовании перед предстоящей операцией тонзилэктомии или аденотомии, или перед проведением плановой вакцинации.

Однако даже при таком, казалось бы, бессимптомном проявлении

инвазии, при осмотре у ребенка можно выявить небольшое увеличение периферических лимфоузлов, инъекцию конъюнктив, увеличение размеров печени на 1–2 см. Часто эти дети относятся к группе так называемых часто болеющих детей. Диагноз токсокароза, как правило, не устанавливают, больные длительно наблюдаются с диагнозом эозинофилия неясной этиологии. Основанием для диагноза в этих случаях являются положительная серологическая реакция на токсокароз.

Ряд исследователей выделяют так называемый «Скрытый токсокароз». Этот термин используется в иностранной литературе и его впервые ввел Taylor M.R. в 1987 г. Эта форма инвазии обычно встречается у детей. Характеризуется наличием разнообразной клинической симптоматикой нехарактерной для висцеральной формы токсокароза и наличием противотоксокарозных антител в сыворотке крови. У больных наблюдается лихорадка различной степени выраженности, астенизация, диспепсические проявления в виде тошноты, расстройства стула, нарушение сна, гиперемия носоглотки, кашель, приступы удушья, боли в суставах, увеличение шейных лимфоузлов, гепатомегалия. Эти клинические проявления часто наблюдаются у детей с различными аллергическими проявлениями: бронхиальной астмой, крапивницей, атопическим дерматитом. Диагноз токсокароза устанавливают при обнаружении противотоксокарозных IgG-антител.

Глазная форма токсокароза

Поражение глаз при токсокарозе представляет особую проблему. Глазной токсокароз редко сочетается с висцеральными поражениями. Обычно поражается один глаз, но возможны и двусторонние поражения. **В большинстве случаев глазная форма токсокароза регистрируется у детей старше 12 лет, но известны случаи заболевания взрослых. Чаще болеют лица мужского пола.**

Клиническая картина глазных поражений характеризуется разнообразием симптоматики. Наблюдаются поражения собственно тканей глаза и поражения параорбитальной области. При глазном токсокарозе поражается задний сегмент глаза. Обычно личинка располагается на сетчатке вблизи зрительного нерва или желтого пятна. Морфологически наблюдаются геморрагии и воспалительные изменения в сетчатке, цилиарном и стекловидном теле и других участках глаза. В области поражения формируется гранулема, состоящая из эозинофилов, гигантских, эпителиоидных, плазматических клеток и лимфоцитов.

Ларвальные поражения параорбитальной клетчатки

Личинки токсокароз могут локализоваться в параорбитальной клетчатке. **Поражения, как правило, бывают односторонними. Клинически наблюдается отек параорбитальной области, покраснение тканей, иногда наблюдается экзофтальм.** При инструментальном исследовании выявляется объемный процесс в параорбитальной области. Дифференциальный диагноз обычно проводят с опухолевым процессом глаза. На сетчатой оболочке, стекловидном теле и других тканях глаза изменений не выявляется. Инфильтрат в параорбитальной области может быть весьма значительным. Диагноз ставится после исключения опухолевого процесса, серологического исследования на токсокароз и эффекта после проведения противопаразитарного лечения.

Основные лабораторные показатели при токсокарозе

Наиболее важными лабораторными характеристиками токсокароза являются:

- . повышенное содержание эозинофилов в периферической крови;
- . повышенное содержание лейкоцитов;
- . ускорение СОЭ;
- . снижение гемоглобина;
- . гипергаммаглобулинемия;
- . повышение уровня общего IgE.

Клинический анализ крови

Проводится всем больным токсокарозом при постановке диагноза, в процессе лечения и при дальнейшем наблюдении.

Эозинофилия. Наиболее характерным лабораторным признаком токсокароза является повышение уровня эозинофилии периферической крови. В зависимости от интенсивности инвазии, характера иммунного ответа больного, выраженности клинических проявлений, сроков заражения содержание эозинофилов в остром периоде болезни может колебаться в широких пределах **от 6% до 90%**.

Абсолютное содержание эозинофилов может достигать 10 000 кл/мкл и более. При бессимптомном токсокарозе эозинофилия обычно не превышает нормальные показатели или быть повышенной незначительно.

Нормальное содержание эозинофилов крови нередко наблюдается и при выраженном кожноаллергическом синдроме (распространенная крапивница, отеки Квинке), что может объясняться кумуляцией эозинофилов в коже и подкожной клетчатке.

У больных токсокарозом с легочным синдромом наблюдается повышенное содержание эозинофилов также в мокроте и бронхоальвеолярной жидкости. Достигая 62%–76%.

Лейкоцитоз. В остром периоде инвазии содержание лейкоцитов повышено и может достигать 70.10⁹/л и более. При стихании клинической симптоматики **число лейкоцитов постепенно нормализуется**, тогда как **содержание эозинофилов длительно остается повышенным.**

Гемоглобин. Для больных токсокарозом характерно умеренное снижение гемоглобина, обычно в пределах 80–100 г/л. Более выраженное снижение этого показателя наблюдается при тяжелом течении инвазии. Резкого снижения числа эритроцитов, как правило, не наблюдается. Более выраженные случаи анемии, обычно железодефицитной, наблюдаются у детей, имеющих привычку к геофагии.

Ускорение СОЭ. В остром периоде болезни закономерно ускорена СОЭ в пределах 17–47 мм/час. Как правило, этот показатель коррелирует с выраженностью клинических проявлений инвазии.

Биохимические показатели

Проводится всем больным токсокарозом в процессе обследования, лечения и при дальнейшем наблюдении в случаях выявления отклонений от нормы.

Функциональное состояние печени.

Нарушается редко. В тяжелых случаях, значительной гепатомегалии наблюдается умеренное повышение аминотрансфераз. В редких случаях выявляются

признаки холестаза, проявляющиеся повышением уровня щелочной фосфатазы, прямого билирубина.

Показатели белкового обмена.

Гиперпротеинемия и гипергаммаглобулинемия характерны для острой стадии болезни и они, как правило, коррелируют с ускорением СОЭ.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологические методы

Рентгенологическое исследование легких проводится всем больным токсокарозом с легочным синдромом. При рентгенологическом исследовании могут выявляться деформация и/или усиление легочного рисунка, перибронхиальная инфильтрация, очаговые мигрирующие инфильтраты, пневмония.

Исследование функции внешнего дыхания

Проводится всем больным с легочным синдромом. Цель исследования: выявление наличия или отсутствия бронхиальной обструкции. Определяется на спироанализаторе. Показатели ФВД оцениваются в соответствии с рекомендациями симпозиума по клинической физиологии дыхания.

Оценка реактивности бронхолегочного аппарата с использованием бронхопровокационного теста с метахолином

Этот тест желательно проводить всем больным токсокарозом с легочным синдромом, а также больным с другими клиническими формами инвазии, семейный анамнез которых отягощен наличием аллергических заболеваний у родственников.

Цель исследования: выявить гиперреактивность бронхов, оценить степень ее выраженности, скорректировать лечение и планировать дальнейшее наблюдение больных в соответствии с полученными результатами.

Исследование проводится по стандартному дозовому методу с использованием лабораторного комплекса Master Lab с провокационной приставкой APS («Erich Jaeger»). Противопоказаниями к проведению теста являются: индуцированная при спирометрии обструкция дыхательных путей, средняя или тяжелая степень обструкции дыхательных путей, недавно перенесенная инфекция верхних дыхательных путей (менее 4х недель), обострение бронхиальной астмы, гипертензия, беременность, эпилепсия, требующая медикаментозного лечения.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости

Проводится в обязательном порядке всем больным токсокарозом при первичном обследовании для оценки состояния печени, селезенки, выявления увеличения лимфоузлов брюшной полости (ворот печени, селезенки, мезентериальных, параортальных).

Электрокардиография

Проводится всем больным токсокарозом.

Прочие инструментальные исследования (бронхоскопия, бронхография, РКТГ органов брюшной полости и другие) проводятся

по необходимости по клиническим показаниям.

иммунологические методы исследования

Иммунодиагностика токсокароза

Иммунодиагностика токсокароза основана на выявлении в сыворотке крови специфических антител или антигенов паразита.

1. Определение специфических IgG к антигену T.canis

Инвазия токсокарами в острой и хронической стадиях сопровождается продукцией специфических антител. Интенсивность антителообразования определяется интенсивностью инвазии и особенностями иммунного ответа хозяина на инвазию. В клинической практике проводится определение специфических антител IgG к антигену T.canis. Для выявления антител к антигену токсокар использовались различные методы, основанные на феноменах преципитации, агглютинации, связывания комплемента, иммунохимического усиления первичной реакции «антиген-антитело». В настоящее время наиболее чувствительными и специфичными считают реакцию иммуноферментного анализа (ИФА) и иммуноблоттинга. Для этих реакций в качестве антигена используются Экскреторно-секреторные продукты личинок T.canis второй стадии развития. В эксперименте установлено, что противотоксокарзные антитела выявляются через 4 дня – 4 недели после инвазии и сохраняются в течение многих месяцев и даже лет. ИФА-диагностика компании R-Biopharm a.g. (Германия)

Дизайн набора «Toxocara IgG»



Дизайн исследования.

Это стандартный иммуноферментный анализ, материалом для исследования служит сыворотка инвазированного пациента.



Pipette 100 µl Positive Control, Negative Control or Sample Suspension into the wells
15 min Incubation at room temperature (20 - 25 °C)



Wash 5 times with 300 µl diluted

Washing Buffer

Add 2 drops (100 µl) of Conjugate in each well

15 min Incubation at room temperature (20 - 25 °C)



Wash 5 times with 300 µl diluted Washing Buffer

Add 1 drop (50 µl) of Substrate and Chromogen in each well

15 min Incubation at room temperature (20 - 25 °C)



Add 1 drop (50 µl) of Stop-Reagent - mix !

Photometrical measurement at

450/620 nm

Это открытая тест-система, для получения количественных данных необходим фотометр с длиной волны от 450/620 нм.

- **Отрицательный результат** < 0,9
- **Сомнительный результат** 0,9-1,1
- **Положительный результат** >1,1
- **Чувствительность** 100%
- **Специфичность** 98,4%

Интерпретация результатов.

- **Отрицательный результат не всегда позволяет исключить возможность токсокароза.** На ранних стадиях инфекции количество антител может быть настолько низким, что результаты теста оказываются сомнительными или отрицательными. В случае подозрения на токсокароз, основанного на клинической картине, следует выполнить повторное тестирование нового образца сыворотки через **четыре недели**.

2. Определение специфических IgE к антигену T.canis

Для диагностики токсокароза предложено также определение антител IgE к антигену T.canis.

Исследование иммунного статуса больных

1. Определение концентраций сывороточных иммуноглобулинов классов «А», «М», «G»

Используют метод радиальной иммунодиффузии по Mancini, 1965г. Исследование проводится для оценки иммунного статуса больных и оценки активности процесса. При клинически выраженном токсокарозе (висцеральной форме) наблюдается повышение иммуноглобулинов IgG, иногда IgM. В тяжелых случаях инвазии, активном иммуногенезе наблюдается поликлональная стимуляция В системы иммунитета, появляющаяся повышением иммуноглобулинов всех трех классов.

2. Исследование клеточного иммунитета
Проводится по клиническим показаниям. Объем исследований определяется индивидуально также по клиническим показаниям.

Аллергологические методы исследования

Аллергологические методы исследования не являются обязательными при курации больных токсокарозом.

Показаниями для проведения аллергологического обследования больных токсокарозом являются:

- . осложненная по атопии наследственность;
- . наличие симптомов аллергии в анамнезе;
- . затяжное течение бронхолегочного синдрома.

Аллергологическое обследование включает:

- . сбор аллергологического анамнеза;
- . кожное тестирование с небактериальными аллергенами;
- . определение общего IgE сыворотки крови.
- . определение специфических IgE к бытовым, пыльцевым, пищевым, бактериальным и грибковым аллергенам.

2. Кожное тестирование с небактериальными аллергенами
Тестирование проводят поэтапно методами: «Прик-тест» скарификационный и внутрикожный тесты с небактериальными аллергенами с использованием набора стандартных небактериальных аллергенов – бытовых, эпидермальных, пыльцевых и пищевых.

3. Определение общего IgE сыворотки крови
Определение уровня общего IgE проводят различными методами.

У больных токсокарозом наблюдается повышение общего IgE. Его показатели могут превышать норму многократно, достигая значений до 1000 КЕ/мл и выше. Имеется определенная корреляция между уровнем эозинофилии, выраженностью симптомов аллергии и содержанием общего IgE.

4. Определение специфических IgE
Исследование проводится методом неконкурентного непрямого твердофазного ИФА с использованием бытовых, эпидермальных, пыльцевых, пищевых, бактериальных и грибковых аллергенов.

Диагностика ТОКСОКАРОЗА

Диагноз токсокароза представляет определенные трудности, поскольку клиническая симптоматика мало специфична, а паразитологическая верификация диагноза возможна лишь в редких случаях обнаружения личинок при биопсии или исследования секционного материала. Серьезные трудности возникают также при идентификации личинок в гистологических препаратах, поскольку крайне редко удается получить продольный срез

всей личинки или ее головного отдела, имеющего характерные признаки возбудителя.

Установление диагноза «токсокароз» осуществляется в 4 этапа:

1. Определение показаний к обследованию на токсокароз.
2. Оценка эпидемиологического анамнеза.
3. Клиническое обследование больного.
4. Серологическая диагностика.

Показаниями к обследованию на токсокароз являются:

- повышенное содержание эозинофилов в периферической крови неясного генеза;
- острое заболевание органов дыхания (бронхит, пневмония, трахеит), протекающее с гиперэозинофилией крови;
- рецидивирующие заболевания органов дыхания, сопровождающиеся гиперэозинофилией крови;
- синдром рецидивирующих болей в животе неясного генеза, сопровождающийся астеническим синдромом, повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови;
- аллергические заболевания, сопровождающиеся повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови и/или повышенным содержанием общего IgE.

2. Оценка эпидемиологического анамнеза включает данные:

- наличие собак в доме или приусадебном участке (пол собаки, возраст, наличие щенков, регулярное противопаразитарное лечение собаки, содержание ее на привязи или свободное);
- наличие огорода вблизи жилья;
- эпизоды геофагии у больного и степень контакта с собакой;
- игра в песочнице и другие контакты с землей.

Дифференциальный диагноз ТОКСОКАРОЗА.

Дифференциальный диагноз токсокароза следует проводить с паразитарными инвазиями и большой группой заболеваний непаразитарной природы, сопровождающиеся повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови.

1. Дифференциальный диагноз проводят с миграционной стадией ряда гельминтозов человека (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз, клонорхоз, филяриозы и другие). Диагноз устанавливается с учетом эпидемиологического анамнеза, результатов серологического исследования (обнаружение специфических для данной инвазии антител). Позднее по достижении паразитом репродуктивного возраста можно обнаружить паразитарных возбудителей.

В отличие от токсокароза миграционная стадия аскаридоза длится не более 1-2х недель. Клиническая симптоматика менее яркая. Тяжелая клиническая картина, органические поражения при

ранней стадии аскаридоза наблюдаются только при очень массивной инвазии и серьезных нарушениях иммунной системы больного. Учитывая возможность появления ложноположительных результатов ИФА с антигеном токсокар у больных миграционной стадией аскаридоза, для дифференциального диагноза токсокароза и миграционной стадией аскаридоза рекомендуется повторное проведение серологического исследования на токсокароз с интервалом в 2–3 недели. Нарастание титров антител свидетельствует о наличии токсокарозной инвазии.

При дифференциальном диагнозе токсокароза с ранней стадией **описторхоза** следует учитывать данные эпидемиологического анамнеза (факт употребления в пищу рыбы семейства карповых). При серологическом исследовании выявляются антитела – IgM к AГО.felineus. Возможна перекрестная реакция с токсокарозом, поэтому целесообразно повторное исследование с интервалом в 2 – 3 недели. Окончательно диагноз ставится на основании клинической картины и эпидемиологического анамнеза. В более поздние сроки (через 2 месяца после инвазии) у больных описторхозом можно обнаружить яйца описторхисов в фекалиях или дуоденальном содержимом. **Стронгилоидоз** исключается при исследовании фекалий и/или дуоденального содержимого, при котором можно обнаружить личинки стронгилид. Иногда требуется неоднократное исследование для выявления личинок стронгилид.

Тропическая эозинофилия. Заболевание вызывается паразитированием различных гельминтов, включая личинок гельминтов некоторых животных. Трудности диагностики обусловлены невозможностью обнаружить возбудителя в случаях паразитирования личинок **филяриид или анкилостомид** животных и отсутствием серологических методов их диагностики. В пользу этого диагноза свидетельствует эпидемиологический анамнез больного (пребывание в тропической зоне), характерная рентгенологическая картина поражения легких (симптом «снежной метели» – множественные мелкие просовидные высыпания в легких), гиперэозинофилия крови.

2. Список системных, гематологических и онкологических заболеваний, протекающих с повышенным содержанием эозинофилов в периферической крови и симптомами, имеющими сходство с симптомами токсокароза, достаточно велик. К ним можно отнести лимфогранулематоз, злокачественную лимфому (группу нелейкемических опухолей кроветворной и лимфоидной ткани, различающихся морфологическими характеристиками и степенью злокачественности течения), синдромом Леффлера (полиэтиологическое заболевание), синдром Лефргена, болезнь Литера-Сиве, болезнь Франклина (болезнь тяжелых цепей вариант БТЦ), эозинофильную гранулему, узелковый периартериит, хронический миелолейкоз, миелофиброз, полицитемию, семейную эозинофилию В. МакКьюзник, анемию Франка, первичный эозинофильный синдром, болезнь Аддисона, герпетиформный дерматит Дюринга, активно метастазирующая экзокринная аденома поджелудочной железы, гипернефрому и некоторые другие злокачественные новообразования, острый инфекционный лимфоцитоз, микозы, пневмоцистоз и другие.

Лечение ТОКСОКАРОЗА

Лечение токсокароза остается серьезной проблемой. Эффективность лечения зависит не только от активности противопаразитарного

препарата, но и от клинической формы заболевания, стадии болезни и полноценности иммунного ответа больного.

Показанием к проведению специфической терапии является:

- . наличие клинической симптоматики висцеральной формы токсокароза;
- . необходимость устранения или снижения интенсивности инвазии с целью профилактики возможной миграции личинок в головной мозг или глаз.

При бессимптомном токсокарозе с повышенным уровнем эозинофилов в периферической крови и низкими титрами противотоксокарозных антител специфическая терапия не проводится.

Больные должны оставаться под диспансерным наблюдением.

Показания к лечению глазной формы токсокароза определяются индивидуально в зависимости от локализации личинок, объема поражения и с учетом возможных осложнений в процессе лечения, которые могут угрожать потерей зрения.

Лечение больных токсокарозом проводится амбулаторно или в стационаре. Режим госпитализации обычный, **в изоляции больные токсокарозом не нуждаются.**

Специфическая противопаразитарная терапия

Определенной стандартной схемы лечения токсокароза не существует. Лечение в значительной степени индивидуально. В практике используют различные схемы назначения противопаразитарных средств, а также симптоматическую и патогенетическую терапию.

Для лечения токсокароза используют 2 группы препаратов: диэтилкарбамазин и препараты из группы карбаматбензимидазола.

Диэтилкарбамазин ДЭК (син. Локсуран, Баноцид, Нотезин, Гетразан) – **производное пиперазина**. Выпускался в СССР под названием Дитразин цитрат. В настоящее время не выпускается.

Препарат вызывает паралич мускулатуры гельминтов. Полагают также, что личинки теряют способность противостоять фагоцитозу. Полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Широко применяется для лечения филяриозов. **Считается лучшим препаратом для лечения токсокароза.**

Для лечения токсокароза применяют дозы 3–4 мг/кг массы тела в течение 21 дня с хорошим терапевтическим эффектом (клиническое улучшение, снижение числа эозинофилов и уровня специфических антител). Побочные реакции в виде тошноты, головной боли, крапивницы, болей в животе обусловлены лизисом личинок и поступлением в организм соматических антигенов паразита. Эти симптомы устраняются снижением дозы препарата и назначением антигистаминных средств.

Производные карбаматбензимидазолов. Препараты этой группы используют для лечения гельминтозов с 1961 г.

Тиабендазол (минтезол) применяется для лечения нематодозов. Механизм действия препарата обусловлен угнетением фуморатредуктазы, нарушением процессов агрегации микротубул паразита, препятствует передвижению личинок, ограничивая тем самым поражения в организме больного, вызываемые их миграцией.

При токсокарозе минтезол назначают в дозе 25–50 мг/кг массы тела в течение 5–10 дней. Для лечения требуется проведение нескольких курсов лечения. Эффективность лечения составляет, в среднем, 50%. Побочные реакции наблюдаются более чем у половины больных и проявляются тошнотой, рвотой, головокружением. Невысокий паразитоцидный эффект и большая частота побочных реакций ограничивает практическое применение препарата.

Мебендазол (Вермокс, Вормин). Применяется для лечения нематодозов с 1972 г.

Для лечения токсокароза мебендазол назначают в дозах:

1. 10 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 10–15 дней. Требуется проведение повторных курсов с интервалом в 2 недели.
2. Используются и более высокие дозы до 20 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 21 дня.

Механизм действия препарата обусловлен избирательным нарушением у гельминтов активности микротубулярной системы клеток кишечного канала. Препарат дезорганизует их функцию, тормозит утилизацию глюкозы и образование в организме гельминта АТФ. Вызывает необратимую дегенерацию кишечного канала и гибель гельминтов.

Альбендазол (син. Зентел, Эсказол, Немазол, Альминт, Альбена). Применяется для лечения нематодозов с 1983 г. Механизм действия препарата принципиально не отличается от механизма действия мебендазола. Тормозит поглощение гельминтами глюкозы, истощает запасы гликогена и снижает образование АТФ.

Для лечения токсокароза альбендазол назначают в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема в течение 10–14 дней. Препарат назначают через 20–30 минут после еды. Переносимость этой схемы вполне удовлетворительная. Обычно требуется проведение повторных курсов лечения.

Эффективность лечения составляет около 50%. Полагают, что концентрация препарата в сыворотке крови и тканях недостаточна, чтобы вызвать гибель личинок.

Ряд исследователей применяли альбендазол в дозе 15 мг/кг массы тела в сутки в течение 5 дней с хорошим эффектом. Однако эффективность этой схемы лечения не изучена в сравнении с другими препаратами и с плацебо.

Использовались дозы до 20–22 мг/кг массы тела в сутки в течение 21 дня. Преимущество и недостатки этих схем лечения в клинике достаточно не изучены, для широкой практики не рекомендуются. (США)

Побочные реакции: тошнота, боли в животе, аллергические реакции, повышение уровня печеночных ферментов, развитие токсического гепатита, лейкопения, нейтропения, агранулоцитоз.

Обязательным условием при приеме альбендазола является регулярный (каждые 5 дней) контроль анализа крови и печеночных ферментов. При возникновении выраженных побочных реакций требуется отмена препарата.

В настоящее время разрабатываются новые подходы к химиотерапии токсокароза. Изучаются липосомальные формы

антигельминтных препаратов и иммуномодуляторов, позволяющие получить хороший противопаразитарный эффект без увеличения дозы противопаразитарного препарата и продолжительности курса лечения. Исследования проводятся на экспериментальном уровне.

При глазном токсокарозе используют те же схемы лечения, как и при висцеральном. В некоторых случаях используются хирургические методы.

Патогенетическое лечение

- . При высокой лихорадке показаны жаропонижающие средства.
- . В случаях выраженной бронхообструкции назначают бронхолитики.
- . Для купирования аллергических проявлений назначают антигистаминные средства.
- . В случаях тяжелого течения инвазии с полиорганными поражениями назначают глюкокортикоиды (преднизолон) в дозах 1–2 мг/кг массы тела в сутки до улучшения состояния с последующей постепенной отменой препарата.
- . **При выраженных изменениях функционального состояния печени проводится лечение mebендазолом. Назначение альбендазола возможно только после нормализации функционального состояния печени.**
- . При наличии клинических или/и лабораторных признаков нарушений в системе иммунитета больного перед назначением противопаразитарных препаратов показано проведение курса лечения иммуномодуляторами. Можно использовать полиоксидоний в возрастных дозировках курсом 5–10 инъекций с интервалом между инъекциями 2 дня.
- . При наличии пиогенных абсцессов в печени и/или других бактериальных осложнений дополнительно к противопаразитарным препаратам назначают антибактериальные средства.

Контроль переносимости химиотерапии

Перед началом курса противопаразитарного лечения необходимо обследование больного, включающее:

- . Клинический анализ крови;
- . Клинический анализ мочи;
- . ЭКГ;
- . Биохимическое исследование крови (общий белок, билирубин и его фракции, мочевины, АЛТ, АСТ, ГТП, ЩФ, железо и его связывающая способность – при анемии);
- . Инструментальные методы исследования, объем которых определяется в зависимости от клинического течения инвазии (см. выше).

После курса лечения повторяют клинические анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови. **Серологический контроль (определение антител к антигенам токсокар) целесообразно проводить не ранее чем через 2 месяца.**

В процессе лечения альбендазолом необходим контроль клинического анализа крови и ферментов печени каждые 5 дней.

Оценка эффективности противопаразитарного лечения

Основными критериями эффективности проводимого лечения токсокароза являются:

- . регресс клинической симптоматики;
- . снижение уровня эозинофилии;
- . снижение титров специфических антител к антигену токсокар;
- . в качестве дополнительного метода оценки эффективности проводимого лечения является определение уровня IgE- антител к антигену T.canis.

Ряд исследователей предлагают для оценки эффективности противопаразитарного лечения определение циркулирующих антигенов токсокар. Метод основан на способности продуцировать антиген только жизнеспособными личинками.

Предложено также определение специфических иммунных комплексов, уровень которых повышен при активной инвазии. Снижение их уровня может свидетельствовать о подавлении активности личинок. Оба метода не апробированы в клиниках России.

Прогноз

при токсокарозе в большинстве случаев **благоприятный**.

У больных с осложненным наследственным анамнезом по аллергии возможно формирование бронхиальной астмы. При выраженных нарушениях иммунитета, включая ВИЧ-инфицированных лиц, при интенсивной инвазии и миграции личинок в жизненно важные органы возможен летальный исход заболевания.

Диспансеризация больных ТОКСОКАРОЗОМ

Больные токсокарозом находятся под диспансерным наблюдением Врача-инфекциониста или врача общего профиля (педиатр, терапевт). Диспансерное наблюдение включает

- . осмотр больных не реже чем один раз в 2 месяца;
- . клинический анализ крови ежемесячно;
- . исследование крови на токсокароз 4 раза в год;
- . исследование функции внешнего дыхания (больным токсокарозом с легочным синдромом) – по клиническим показаниям в течение всего периода диспансерного наблюдения;
- . консультация аллерголога (больным токсокарозом с легочным или кожно-аллергическим синдромами) – по клиническим показаниям весь период диспансерного наблюдения;
- . остальные методы обследования определяются индивидуально для каждого больного в зависимости от клинической формы болезни.

Больные висцеральным токсокарозом с легочным синдромом,

семейный анамнез которых осложнен по атопии, входят в группу риска формирования бронхиальной астмы и нуждаются в консультации и наблюдении аллерголога.

Больные глазным токсокарозом наблюдаются врачом-офтальмологом. Вопрос специфической терапии при глазном токсокарозе решается совместно врачом-офтальмологом и врачом-инфекционистом или (при отсутствии подготовленного специалиста) врачом общего профиля (педиатром или терапевтом).

Эпидемиология и мероприятия по профилактике токсокароза.

Для людей источником инвазии в синантропном очаге являются собаки, обсеменяющие почву. Человек является экологическим тупиком для возбудителя токсокароза. **Люди, инвазированные токсокарами, не могут быть источником инвазии т.к. в организме человека паразит не достигает половозрелой стадии и не выделяет**

яиц во внешнюю среду.

Собаки инвазируются токсокарами несколькими путями.

1. Внутриутробное заражение щенков через плаценту от инвазированной беременной суки.
2. Через молоко кормящей собаки (трансаммарный путь).
3. Заглатывание собаками инвазионных яиц с обсемененной яйцами токсокар почвы.
4. Заглатывание фекалий щенков, инвазированных токсокарами, взрослой собакой в период лактации.
5. Заглатывание собакой тканей паратенических (резервуарных) хозяев, инвазированных личинками 2ой стадии развития.

Источником инвазии для человека являются в основном собаки.

Однако прямой контакт с ними не играет ведущей роли, поскольку, выделяемые собаками, яйца токсокар неинвазионны и нуждаются в созревании во внешней среде.

Основную роль в передаче инвазии человеку играет загрязненная фекалиями инвазированных собак почва.

Особое значение в передаче возбудителя токсокароза является геофагия – привычка пробовать или поедать землю, песок, чаще наблюдаемая у детей, особенно, страдающих железодефицитной анемией. Значительно реже геофагией страдают взрослые.

Возможна передача яиц токсокар с овощами и зеленью. Установлено, что в смывах с овощей, ягод и зелени с приусадебных участков яйца токсокар выявляются с частотой до 3% от числа исследованных проб.

К группе риска в отношении заражения токсокарозом относятся:

- . дети 1,5–5 лет, контактирующие с почвой и собаками;
- . дети, страдающие геофагией;
- . лица, имеющие регулярный профессиональный контакт с животными и почвой (ветеринарные работники, работники питомников для собак, цирков, зоопарков, рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов, работники овощных баз и др.);
- . умственно отсталые и психические больные со склонностью к копрои геофагии;
- . владельцы приусадебных участков;
- . владельцы домашних животных;
- . лица, занимающиеся охотой с собаками или другой деятельностью на природе с участием собак.

Профилактика токсокароза является государственной проблемой.

В решении ее должны принимать участие органы исполнительной власти, жилищно-эксплуатационные организации, станции по борьбе с болезнями животных, органы здравоохранения при участии и контроле учреждений санитарно-эпидемиологической службы.

Работа по профилактике токсокароза должна проводиться в нескольких направлениях.

1. Мероприятия, направленные на основные источники инвазии. К ним относятся в первую очередь обследование и своевременная дегельминтизация собак. Эти мероприятия включают:
 - . дегельминтизацию самок во время беременности;

- . дегельминтизацию щенков до 6ти месячного возраста;
- . ограничение численности бродячих собак;
- . оборудование специальных площадок для выгула собак и их гигиеническое содержание;
- . информацию населения о необходимости и методах лечения домашних собак.

Для лечения собак используют ветеринарные мебендазол, пирантел, пиперазин, альбендазол (альбенаС), прازیцид (комплексный препарат, содержащий празиквател и пирантел), азинокс плюс и другие.

2. Влияние на факторы передачи инвазии. Гигиенические мероприятия, включающие:

- . мытье рук после контакта с почвой и животными;
- . тщательное мытье зелени, ягод, овощей, которые могут быть загрязнены землей;
- . защита песочниц пленкой или щитами от посещения их животными и регулярная замена песка в детских песочницах – 3 раза в год;
- . защита парков, скверов от посещения животными и их гигиеническое содержание, а также санитарная очистка территорий домовладений, детских дошкольных учреждений, рекреационных зон – 3-4 раза в год.

3. Влияние на поведение человека. Поскольку большинство населения не информировано о риске заражения гельминтами от собак, важное значение имеет санитарнопросветительная работа среди населения, которая должна включать разъяснения о возможных путях заражения паразитами, методах лечения животных, необходимости устранять фекальные загрязнения от собак во время их выгула. С этой целью полезно использование опыта некоторых европейских стран, которые для защиты парков и скверов от фекального загрязнения собаками организовали в местах наиболее частого выгула собак установку специальных контейнеров для полиэтиленовых пакетов и ёмкостей для сбора фекалий собак.

Литература

1. Алексеева М.И.// Мед.параз.и параз.болезни. – 1987. – №3. – С.39-41.
2. Дубовская Л.А., Тумольская Н.И. и др.// Вестник офтальмологии. – 2000. – №3. – с.37 – 39.
3. Золотова И.А. Бронхиальная астма и токсокароз (клиническое, иммунологическое и функциональное исследование)// Автореф. дисс. к.м.н. – М.,2003.
4. Инструкция о мероприятиях по предупреждению и ликвидации заболеваний животных гельминтозами// Информагротех. – М., 1999.
5. Конанихина С.Ю. Клиникоиммунологические аспекты токсокароза у детей//Автореф. дисс. к.м.н. – М.,2004.
6. Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Н.И. Токсокароз. – М.,1999.
7. Лысенко А.Я., Владимова М.Г, Кондрашин А.В., Майори Дж.//В кн.: Клиническая паразитология – Женева.,2002. – С.500 – 514.
- 8.

- Мазманян М.В. и др. //Мед.параз. и параз.болезни. -1998. - N2(3). - С.42 - 49.
- 9.
- Онищенко Г.Г. //Мед.параз.и параз.болезни. - 2000. - N1. - С.3-7.
10. Паразитарные зоонозы//ВОЗ. Серия тех.докл. 637. - Женева, 1980. - С.86 - 89.
11. Полетаева О.Г., Старкова Т.В. и др. Серологические методы в оценке пораженности тканевыми гельминтами детей в экстремальных природных условиях Севера//Мед.параз.и параз.болезни. - 1098. - N3. - С.29 - 32.
12. Сергиев В.П., Онищенко.Г.Г., Лебедева М.Н. и др. Итоги выполнения ИМПитМ им. Е.И.Марциновского заданий Федеральных целевых программ «Дети Севера» и «Дети семей беженцев и вынужденных переселенцев» в 1994 - 1997гг//Мед.параз.и параз. Болезни. - 1998. - N3. - С.9 - 15.
13. Тумольская Н.И.//Лечащий врач. - 1998. - N3. - С.9 - 12.
14. Buijs J. Toxocara infection and airway function: an experimental and epidemiological study.//Utrecht, - 1993. -190 P.

