

Министерство здравоохранения и медицинской промышленности РФ  
Российская медицинская академия последипломного образования

А.Я. Лысенко, Т.Н. Константинова, Т.И. Авдюхина

# **ТОКСОКАРОЗ**

Москва, 1996

## ВВЕДЕНИЕ

Токсокароз является заболеванием, о котором, несмотря на широкое распространение и важную роль в патологии, особенно у детей, практические врачи знают весьма немного. Симптоматика его очень разнообразна, поэтому с ним могут встретиться врачи самых разных специальностей - педиатры, терапевты, окулисты, гематологи, гастроэнтерологи, невропатологи и другие. Еще в 1911 г. F.Fulleborn высказал предположение о возможности паразитирования у человека несвойственных ему видов аскаридат с развитием аллергических реакций. В 1952 г. Р. Beaver назвал феномен миграции личинок гельминтов животных у человека "larva migrans" (мигрирующие личинки) и утвердил этот термин как диагностическую единицу. "Larva migrans" - это большая группа зоонозных болезней, характеризующаяся следующими особенностями: 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. В зависимости от преобладающих симптомов выделяют кожную, висцеральную и глазную формы larva migrans. Позднее, в 1969 г., Р. Beaver предложил в тех случаях, когда известен возбудитель, обозначать заболевание не расплывчатым термином "мигрирующая личинка", а конкретным названием, происходящим от названия возбудителя (диروفилариоз, гнатостомоз, ангиостронгилез, капилляриоз, спарганоз и др.). Инвазию, вызываемую аскаридатами собак (*Toxocara canis*), он назвал токсокарозом. В нашей стране внимание к токсокарозу человека привлекли работы И.Р. Дробинского (1961), Е.С. Лейкиной (1962), М.И. Алексеевой (1982) и др.

## МОРФОЛОГИЯ И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Возбудитель токсокароза - нематода семейства Anisakidae (Skrjabin et Korokhin, 1945) рода *Toxocara* (Stiles, 1905). Известны два вида токсокар: *Toxocara canis* (Werner, 1782) - гельминт, поражающий главным образом представителей семейства псовых, и *Toxocara mystax* (Zeder, 1800) - гельминт семейства кошачих, который иногда в англоязычных странах называют *Toxocara cati*. Роль *T.canis* в патологии человека доказана, а роль *T.mystax* еще обсуждается, поэтому в настоящее время термин "токсокароз" подразумевает только заболевание человека, вызываемое *Toxocara canis*. *Toxocara canis* - нематода, самка которой имеет длину 6-8 см, самец - 4-10 см. Одним из важных дифференциальных морфологических признаков токсокар являются вздутия кутикулы на головном конце, образующие боковые крылья размером 2.3 на 0.3 мм.

Яйца токсокар почти круглой формы. Они крупнее оплодотворенных яиц аскарид - соответственно 65-75 и 50-70 мкм. Наружная оболочка яиц толстая, плотная, мелкобугристая, напоминающая поверхность наперстка, цвет ее - от светло-коричневого до темно-коричневого. Внутри незрелого яйца расположен шаровидный темный бластомер, заполняющий почти все яйцо. В зрелом инвазионном яйце содержится живая личинка.

*T.canis* обычно паразитирует у собак, волков, лисиц, песцов и других представителей семейства псовых. Взрослые паразиты локализуются в тонком кишечнике и желудке облигатных хозяев. Средняя продолжительность жизни половозрелых особей составляет 4 мес., максимальная 6 мес. Самка *T.canis* откладывает более 200 тыс. яиц в сутки. Поскольку интенсивность инвазии у животных достигает сотен особей, они загрязняют окружающую среду ежедневно миллионами яиц в сутки. Яйца выделяются незрелыми и неинвазионными (на стадии развития одного бластомера). Срок созревания яиц зависит от температуры окружающей среды и влажности. Инвазионное яйцо содержит личинку, совер-

шившую две линьки. В почве яйца длительное время сохраняют жизнеспособность и инвазионность.

Широкому распространению токсокароза среди животных способствует совершенный механизм передачи возбудителя, при котором сочетаются прямой (заражение яйцами из окружающей среды), внутриутробный (заражение плода личинками через плаценту), трансмаммарный (передача личинок с молоком) пути передачи и заражение через резервуарных (паратенических) хозяев.

Для человека токсокароз - зоонозная инвазия. Она характеризуется тяжелым, длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. В проксимальном отделе тонкого кишечника из яиц выходят личинки, которые через слизистую оболочку проникают в кровоток, затем заносятся в печень и правую половину сердца. Попав в легочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из капилляров в легочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся кровью по разным органам и тканям. Мигрируя, они достигают пункта, где диаметр сосуда их не пропускает (диаметр личинки 0,02 мм), и здесь они покидают кровяное русло. Личинки токсокар оседают в печени, легких, сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях. Здесь они сохраняют жизнеспособность в течение длительного времени (месяцы, годы). личинки, осевшие в тканях, пребывают в "дремлющем" состоянии, а затем под влиянием каких-то факторов активизируются и продолжают миграцию. С течением времени часть личинок инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы.

## ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЯ

Патогенез токсокароза сложен и складывается из нескольких факторов, обусловленных комплексным взаимодействием сочленов системы "паразит-хозяин". Мигрируя в организме человека, личинки травмируют ткани, оставляя гемorragии, некрозы, воспалительные изменения. Ведущая роль в развитии иммунологических реакций принадлежит сенсibilизации организма экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар. В секретах и экскретах личинок содержатся вещества, обладающие антигенной активностью (экзоантигены). Соматические антигены (эндоантигены) попадают в организм человека после разрушения личинки. Антигенное воздействие вызывает развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа. Судя по клинико-лабораторным показателям, поступление антигенов в организм человека происходит неравномерно и усиливается при возобновлении миграции после выхода из "дремлющего" состояния либо после гибели паразита. В развитии аллергической реакции немедленного типа первый момент встречи организма человека с личинкой не вызывает видимых проявлений, основные клинические симптомы связаны со второй фазой, так называемой "реакцией поздней фазы" в виде отека, эритемы кожи и увеличения резистентности дыхательных путей к вдыхаемому воздуху. В "реакции поздней фазы" принимают участие тучные клетки, базофилы, а также нейтрофилы. В это время повышается уровень гистамина и хемотаксического фактора нейтрофилов и других клеток.

Основную роль в механизме противопаразитарного иммунитета играют эозинофилы. Эти клетки осуществляют защиту организма человека в содружестве с иммуноглобулином Е, уровень которого неизменно повышается при токсокарозе, а также с тканевыми базофилами, макрофагами. Как известно, пролиферация эозинофилов регулируется Т-лимфоцитами. Механизм привлечения эозинофилов очень сложен и многократно дубли-

руется. В нем принимают участие лимфокины, выделяемые сенсibilизированными лимфоцитами, низкомолекулярный хемотаксический фактор, продуцируемый нейтрофилами при взаимодействии их с иммунными комплексами, лейкотриены, продуцируемые лимфоцитами, нейтрофилами, тканевыми базофилами. Тканевые базофилы у человека находятся в слизистых оболочках, коже, легких. На пути миграции личинки токсокар постоянно соприкасаются с этими и другими клетками. Количество тканевых базофилов зависит от степени сенсibilизации организма антигенами. Тканевые базофилы выделяют активные амины (гепарин, гистамин), которые препятствуют свертыванию крови, расширяют сосуды, способствуют миграции клеток в очаг повреждения. В сочетании с лейкотриенами и другими медиаторами они вызывают основные клинические симптомы аллергии: гиперемия, зуд кожи, крапивницу, бронхоспазм, что и характерно для токсокароза. Процесс освобождения активных аминов происходит при соединении IgE-антител с антигенными детерминантами клеток, активации комплемента, агрегации тромбоцитов или активации кининовой системы, что, по-видимому, приводит к тромбоцитопении при токсокарозе. Полинуклеары на фоне этого процесса повреждают мелкие кровеносные сосуды. При этом выделяются эндогенные пирогены, которые часто вызывают повышение температуры тела. Иммунные комплексы привлекают в очаг поражения эозинофилы, в результате чего образуются эозинофильные инфильтраты. Эозинофилы частично разрушают иммунные комплексы, смягчая этим тяжесть патологических реакций в тканях. Реакция иммунных комплексов, наряду с выше указанными факторами, ответственна за формирование лихорадочной реакции, крапивницы, генерализованной лимфаденопатии.

Сенсibilизированные Т-лимфоциты, скопившиеся вокруг личинки, выделяют лимфокины, привлекают и активируют макрофаги и другие клетки, которые включаются в процесс формирования гранулем. Гранулемы при токсокарозе могут образовываться в любом органе и ткани за счет механизмов реакции замедленного типа. В центре гранулемы имеется зона некроза, по периферии - большое количество эозинофилов, а также гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные, эпителиоидные клетки и макрофаги. Многочисленные гранулемы при токсокарозе находятся в печени, легких, а также в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге.

Таким образом, гистоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз как проявление аллергической реакции замедленного типа.

Результаты многочисленных экспериментальных заражений паратенических хозяев токсокарами показали, что распределение личинок в тканях и их выживание варьируют очень незначительно у одного и того же типа хозяев, а клинические проявления токсокароза сильно зависят от раздражающей дозы и частоты реинвазии. Заражение паратенических хозяев инвазионными яйцами токсокар приводит в течение нескольких дней к поражению печени с выраженной эозинофильной инфильтрацией интерстициальной ткани. В печени при этом образуется много гранулем с личинками и без них. Позднее по периферии клеточного слоя гранулемы с личинкой образуется фиброзная капсула. Так же быстро формируются гранулемы в легких, что приводит к гиперемии и отеку легочной ткани, активной лимфоидной реакции, а затем к возникновению пневмонии и альвеолита. В течение первых дней после заражения личинки попадают в головной мозг, почки, мышцы и другие органы и ткани. В селезенке развиваются пролиферативные изменения в фолликулах. В корковом слое почек образуются лейкоцитарные скопления с наличием множества эозинофилов, паразитарные гранулемы. В миокарде возникают клеточные инфильтраты и

экстравазаты. По истечении первой недели после заражения число личинок в этих органах значительно снижается.

Личинки сохраняют жизнеспособность многие месяцы и годы, а их распределение в органах и тканях продолжает меняться. Число личинок в печени значительно больше при суперинфекциях и реинфекциях, чем при заражении низкими дозами или при обычном первичном заражении. Все вышеперечисленное в какой-то степени происходит в организме человека, который также является паратеническим хозяином токсокар. Личинка в организме человека может выживать до 10 лет. Это как бы противоречащая выраженному иммунному ответу хозяина жизнеспособность личинки связана с выделением ею маскирующей субстанции, способной защитить личинку от агрессии эозинофилов и антител хозяина при помощи сложной реакции, в результате которой предотвращается их контакт с эпикуттикулой личинки.

Формирование иммунного ответа - основной защитной реакцией организма - является главным механизмом патогенеза гельминтов вообще, и токсокароза в частности. Иммунологические реакции, переходя границы адекватного иммунного ответа, становятся иммунопатологическими и являются причиной формирования патологического процесса. Следовательно, все патологические проявления при токсокарозе связаны в основном с аллергическими реакциями немедленного и замедленного типа. Однако, остается еще много неразрешенных вопросов в патогенезе токсокароза, например, механизм возникновения токсокароза глаз. Одна из гипотез высказана L.T.Glickman и P.W.Schantz, которые считают, что при низкой интенсивности инвазии личинками токсокар, суммарное антигенное воздействие на организм недостаточно, чтобы вызвать сенсibilизацию организма с развитием аллергических реакций, гранулематозного процесса, эозинофилии, поэтому личинки свободно мигрируют по органам и тканям и попадают в органы зрения. При интенсивном заражении личинки попадают в "ловушку" иммунной и воспалительной реакций. Но на этом фоне иммунной защиты могут развиваться не только висцеральная форма, но и сочетанная патология в виде висцерального и глазного токсокароза одновременно.

## **КЛИНИКА**

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 висцеральный токсокароз приходится 20%, глазной - 67%, бессимптомный - 13% от общего числа зарегистрированных в 1981 г. случаев. В Словакии (1993) на висцеральный токсокароз приходится 36%, глазной - 26% случаев. В последние годы было установлено (Лысенко А.Я., Фельдман Э.В., Рыбак Е.А.), 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 еще до ревакцинации, тогда как у инвазированных личинками токсокар этот уровень и после ревакцинации остается ниже защитного. По сравне-

нию с другими гельминтозами (энтеробиоз, аскаридоз) *T.canis* обладает наиболее активным поливалентным иммуносупрессивным действием.

### **Висцеральный токсокароз**

Висцеральным токсокарозом болеют как дети, так и взрослые, хотя у детей это заболевание встречается чаще. Развитие висцерального токсокароза происходит вследствие заражения большим числом личинок и ассоциируется, например, у детей, с привычкой геофагии. Основными симптомами токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия. По нашим данным, у больных токсокарозом детей температура повышается обычно в полдень или вечером, сопровождаясь небольшим познабливанием, чаще - субфебрильная, реже - фебрильная. Температурная реакция, как правило, наблюдается в период легочных проявлений (62% случаев).

Синдром поражения легких встречается у 65% больных висцеральным токсокарозом и варьирует в широких пределах: от катаральных явлений до тяжелых астмоидных состояний. У больных наблюдаются рецидивирующие катары, бронхиты, бронхопневмонии. Беспокоит сухой кашель, частые приступы ночного кашля, в некоторых случаях - тяжелая одышка с астматическим дыханием и цианозом. При аускультации выслушиваются сухие, нередко влажные хрипы. При токсокарозе известны случаи развития тяжелых пневмоний, которые протекали с осложнениями и заканчивались летальными исходами. У нескольких больных, находящихся под нашим наблюдением и длительно страдавших бронхиальной астмой, удалось установить токсокарозную этиологию болезни, выявив высокий уровень специфических антител. Повторные курсы специфической терапии привели к купированию специфических проявлений болезни и постепенному полному выздоровлению. 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%). При рентгенологическом исследовании по нашим данным у 33.2 % больных выявляются множественные или единичные эозинофильные инфильтраты, усиление легочного рисунка, картина бронхо-легочной инфильтрации.

Наряду с синдромом поражения легких очень часто (до 80% по нашим наблюдениям) отмечается увеличение размеров печени. Печень при пальпации уплотнена, гладкая, часто напряженная. Примерно у 20% больных увеличена селезенка, у 67% - лимфатические узлы, вплоть до системной лимфаденопатии, особенно часто у детей. Лимфоузлы небольшого размера, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями. Кроме перечисленных проявлений у 46 % наблюдаемых нами больных отмечался абдоминальный синдром (боли в животе, вздутие живота, тошнота, иногда рвота, диарея). У 32 больных заболевание сопровождается разнообразного типа рецидивирующими высыпаниями на коже (эритематозные, уртикарные). Пальпаторно в местах высыпаний обнаруживаются небольшие уплотнения. Обследование на токсокароз детей с диагнозом "экзема", проведенное во время уже упомянутого исследования в Нидерландах, показало, что среди них 13.2% имеют высокие титры специфических антител к токсокарам. В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита, по-видимому, аллергической природы. Описаны также эозинофильные панкреатиты, различные поражения почек, эозинофильные гранулемы в слизистой прямой кишки.

В последнее время некоторые исследователи наряду с висцеральным и глазным выделяют неврологическую форму токсокароза. При миграции личинок токсокар в голов-

ной 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. Скорее всего, эпилепсия является не следствием, а лишь предрасполагающим к заражению токсокарозом фактором. 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.). Проведенное в Нью-Йорке обследование детей 1-15 лет показало, что инвазированные токсокарами дети имели существенные отклонения от здоровых детей во многих нейропсихологических тестах, моторной и познавательной функции.

К настоящему времени описаны 2 случая диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, легких и центральной нервной системы у иммуносупрессированных больных (один - на фоне лучевой терапии по поводу злокачественной опухоли и один - на фоне лечения кортикостероидами из-за аутоиммунной болезни). Приводим наблюдения течения токсокароза у ребенка и взрослого.

Больная Д., 4 года, заболела остро: высокая температура до 38-40, кашель с астмоидным компонентом, резкая слабость. Госпитализирована в районную больницу с диагнозом: двустороннее воспаление легких. Объективно состояние ребенка средней тяжести, кожа бледная, лимфатические узлы увеличены, безболезненные. В легких жесткое дыхание, сухие и единичные влажные хрипы. Печень выступает из под ребра на 5 см. Отчетливо пальпируются края плотной селезенки. В крови лейкоцитов -  $4 \cdot 10^9$ /л, через неделю -  $6 \cdot 10^9$ /л, эозинофилов - 75%, СОЭ - 58 мм/ч. Уровень трансаминаз сыворотки крови чуть выше нормы. При рентгенографии легких выявлено усиление легочного рисунка. Назначены пенициллин, олететрин, димедрол, глюконат кальция, аскорутин, поливитамины. Улучшения в состоянии ребенка не отмечалось. Заподозрен лейкоз. Дважды пунктировали грудину. В пунктатах обнаружено большое количество зрелых эозинофилов, тем не менее диагноз лейкоза не был отвергнут и более месяца больная получала преднизолон. На фоне лечения присоединился стоматит и отит. Родители забрали ребенка из больницы, лечили медом, малиной, козьим молоком, спиртовыми обертываниями, горчицами. Постепенно состояние улучшалось. Однако через 6 месяцев состояние резко обострилось, снова поднялась температура, появились ночные приступы кашля. Ребенок был госпитализирован, снова дважды пунктировали грудину. Гематологическое заболевание отвергнуто, но диагноз не установлен. Под наше наблюдение девочка поступила через год после начала болезни в среднетяжелом состоянии. Питание снижено, кожа бледная, в легких жесткое дыхание и единичные сухие хрипы. Четко выслушивался систолический шум на верхушке сердца. Печень выступала из под ребра на 7 см, плотная, безболезненная. Размеры селезенки и лимфатических узлов без динамики. Лейкоцитов -  $50 \cdot 10^9$ /л, эозинофилов - 83%, СОЭ - 35 мм/ч. Иммуноферментная реакция (ИФА) с токсокарозным антигеном положительная в титре 1:156400. Больная получила 2 курса специфической терапии: один - минтезолом в течении 10 дней и второй - через 4 мес. - дитразином в течении 21 дня. Лечение проводили на фоне антигистаминных препаратов. В течение 6 мес. наблюдения состояние

девочки постепенно улучшалось: нормализовалась температура, прекратился кашель, сократились размеры печени, уменьшились лимфоузлы, нормализовались размеры селезенки, уровень лейкоцитов снизился до  $8 \cdot 10^9/\text{л}$ , эозинофилов - до 5%. Через год от начала специфической терапии титры в ИФА были 1:400.

Больной В., 34 года. Заболевание началось с повышения температуры, обычно в дневное время до 38-40, легкого познбливания, потливости, кашля (небольшого днем, а ночью - приступообразного). С подозрением на туберкулез госпитализирован в Московский НИИ туберкулеза. Состояние при поступлении удовлетворительное, кожа чистая, лимфатические узлы (шейные, подмышечные, паховые) размером с фасоль, безболезненные. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Печень выступает за край реберной дуги на 2 см. В крови лейкоцитов -  $9-11 \cdot 10^9/\text{л}$ , эозинофилов - 63%, СОЭ - 30 мм/ч. На рентгенограммах грудной клетки определялись билатеральные множественные, диссеминированные мелкофокусные пятнистые тени на фоне усиления легочного рисунка. При многоцелевом исследовании сыворотки крови на тканевые гельминтозы ИФА оказался положительным только с токсокарозным антигеном в титре 1:12800. Проведен курс лечения минтезолом и дитразином. Лечение больной перенес хорошо. Уже через месяц размеры печени сократились до нормы, эозинофилия снизилась до 10%, исчез легочный синдром, нормализовалась легочная картина легких. Через полгода уровень эозинофилов был 3%, титр противотоксокарных антител - 1:400.

Таким образом, и у ребенка, и у взрослого пациента токсокароз протекал как острая инфекция с лихорадкой, лимфаденопатией, легочным синдромом, увеличением размеров печени и высокой эозинофилией периферической крови. Специфическая терапия привела к выздоровлению.

### **Глазной токсокароз**

Развитие глазного токсокароза связывают с заражением человека минимальным количеством личинок. Пациенты с глазным токсокарозом обычно старше, чем с висцеральным, иммунный ответ на заражение не так ярок, титры специфических противотоксокарных антител у них, как правило, невысокие. Первые случаи глазного токсокароза были выявлены в начале 50-х гг. нашего столетия, когда Н. Wilder, проведя гистологическое исследование 46 глаз, энуклеированных у детей в связи с ретинобластомой (24 случая), болезнью Коатса, эндофтальмитом, в 24 случаях обнаружил личинки нематод или гиалиновые капсулы. Характерным изменением был эозинофильный абсцесс с некротическим центром. В 20 из этих 24 случаев заболевание клинически расценивалось как ретинобластома. В последующем токсокароз глаза начали диагностировать в разных странах с достаточным постоянством.

Клинически у детей заболевание проявляется в виде косоглазия, снижения зрения, лейкокории. Личинки могут быть обнаружены при офтальмологическом исследовании, например, в области зрительного нерва или макулярной области. Все случаи токсокароза глаза подразделяются на 2 основные группы: солитарные гранулемы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. Практически всегда токсокарозом поражается только один глаз. При глазном токсокарозе обнаруживают, как правило, не более одной личинки.

Своеобразную форму поражения глаз при токсокарозе описали Ноган и соавторы в 1965 г. Личинка была обнаружена на периферии сетчатки у ребенка с хроническим параспланитом. В стекловидном теле находился экссудат в виде "снежных шаров". По данным некоторых авторов (Perkins, 1966) 10% случаев хронического увеита связано с токсокарозом глаза. В некоторых случаях (например, при интратретинальной миграции личинки) во

время офтальмоскопии можно заметить движение личинки, а у пациента в поле зрения возникает мигрирующая скотома.

Поражение зрительного нерва личинкой токсокары может привести к односторонней слепоте. При этом диск и окружающая сетчатка инфильтруются лимфоцитами и эозинофилами, плазматическими клетками.

Суммируя имеющиеся данные о поражении глаз при токсокарозе офтальмолог В.М. Чердниченко (1985 г.) выделяет следующие их формы: гранулемы в заднем отделе глаза, периферические гранулемы, увеит, парспланит, хронический эндофтальмит, абсцесс в стекловидном теле, неврит зрительного нерва, кератит, мигрирующие личинки в стекловидном теле.

В большинстве публикаций глазной токсокароз описан у детей. Надежных методов диагностики глазного токсокароза не существует. Во многих случаях диагноз выясняется только при гистологическом исследовании. Brown (1970) сообщил, что из 245 энуклеированных им глаз в связи с диагнозом ретинобластомы, в 88 (35.9%) обнаружена личинка токсокары. Дополнительными методами диагностики глазного токсокароза являются иммунологические реакции (которые не всегда в случаях глазного токсокароза бывают информативными), ультразвуковое и рентгенографическое исследование. В 1977 г. предложено в сомнительных случаях ретинобластомы проводить серологическое исследование на токсокароз пунктата передней камеры, а в 1979 г. - биоптата стекловидного тела.

### **Уровень заболеваемости токсокарозом**

Нами проведены расчеты оценочного числа лиц, больных висцеральным токсокарозом в РФ. Ожидаемое число больных среди детей в возрасте до 14 лет составляет 184 тыс. человек, в возрастной группе старше 14 лет - 366 тыс. Всего расчетное число больных токсокарозом может быть близким к цифре 550 тыс. человек, что составляет 380 на 100 тыс. населения. Для сравнения напомним, что аналогичный показатель при аскаридозе в 1993 г. составил 71.8. Совершенно очевидно, что глазной токсокароз еще более невыявляется, чем висцеральный. Это следует из сравнения с данными в США, где среди 700-1000 ежегодно регистрируемых Центром по борьбе с болезнями случаев токсокароза (по мнению специалистов Центра, эти сведения далеко не полные) на глазной токсокароз приходится 500-600 случаев, т.е. 67%.

### **Лабораторные показатели**

Одним из ведущих и наиболее постоянных проявлений висцеральной формы токсокароза является стойкая длительная эозинофилия вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций крови. Обычно относительный уровень эозинофилов превышает 30%, а в отдельных случаях может достигать 90%. Высокий уровень эозинофилии отмечается также в некоторых случаях глазного токсокароза (до 44%), но в целом она менее выражена и не столь постоянна. Общее количество лейкоцитов также повышается до  $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$ , а в некоторых случаях - до  $80 \cdot 10^9/\text{л}$ . Эозинофилия может сохраняться в течение нескольких месяцев и даже лет. По нашим данным, у больных висцеральной формой токсокароза (детей и взрослых) заболевание протекало с высокой эозинофилией периферической крови и у многих с повышением содержания лейкоцитов.

По тяжести течения болезни можно выделить субклиническое, легкое и среднетяжелое, причем заболевание обычно протекает тяжелее у детей по сравнению со взрослыми. Средние показатели содержания лейкоцитов и эозинофилов у детей и взрослых различаются, имеется также тенденция к их увеличению по мере утяжеления течения болезни.

Если содержание эозинофилов при субклиническом течении токсокароза у детей колебалось от 8 до 37%, при легком - от 12 до 74%, при среднетяжелом - от 20 до 80%, при тяжелом - от 60 до 79%, то у взрослых в этих же группах выявлены еще более высокие показатели. Так, при субклиническом течении токсокароза эозинофилия у взрослых составляла от 8 до 80%, при легком течении - от 13 до 84%, а при среднетяжелом - от 39 до 85%. Многие исследователи отмечают, что при прочих равных условиях у детей с токсокарозом уровень эозинофилии бывает выше, чем у взрослых. В пунктате костного мозга выявляется эозинофильная гиперплазия, СОЭ обычно повышена, иногда значительно. При длительном течении болезни постепенно усиливается анемизация больных, уменьшается число эритроцитов, снижается уровень гемоглобина. Уровень общего белка сыворотки крови возрастает за счет -глобулинов. В раннем периоде болезни преобладают иммуноглобулины класса М, позднее выявляются иммуноглобулины класса G. Особенно резко нарастает уровень иммуноглобулинов класса E, который превышает норму у отдельных больных в 25-30 раз. При токсокарозе глаза эти явления выражены не столь ярко и могут отсутствовать.

## ДИАГНОСТИКА

Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам весьма непросто. Тем не менее, окончательный паразитологический диагноз токсокароза ставят без сомнений только при обнаружении личинок в биоптатах тканей. Ограниченная возможность паразитологической диагностики приводит к тому, что ведущими в диагностике токсокароза являются иммунологические тесты.

В настоящее время на кафедре тропических болезней РМАПО завершена работа по созданию диагностической иммуноферментной тест-системы "Тиаскар", которая прошла государственные испытания и выпускается АО "Вектор-Бест". Установлена корреляция между клиническими проявлениями, тяжестью процесса и титрами антител. На этом основании был сделан вывод о том, что в данной реакции титр специфических антител 1:800 и выше с большой степенью вероятности свидетельствует о заболевании, а титры 1:200, 1:400 - о носительстве токсокар при висцеральном токсокарозе и патологическом процессе при токсокарозе глаза. За лицами с низкими титрами противотоксокарных антител при наличии показаний следует установить диспансерное наблюдение и при появлении клинических признаков болезни провести специфическую терапию.

Учитывая то обстоятельство, что токсокароз может протекать в виде как субклинических, так и очень тяжелых клинических форм, представляется важным оценить удельную диагностическую значимость каждого отдельного признака токсокароза в баллах (табл. 1).

Дифференциальный диагноз токсокароза следует проводить, прежде всего, с ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз и др.), а также многочисленными заболеваниями, сопровождающимися эозинофилией (синдром Леффлера, тропическая эозинофилия, хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, медикаментозная сенсibilизация, пристеночный фибропластический миокардит и др.).

**Диагностическая ценность клинических признаков висцерального токсокароза  
в баллах (по L.T. Glickman, 1978)**

Признаки		Диагностическая ценность (в баллах)
1.	Эозинофилия периферической крови	5
2.	Лейкоциты	4
3.	СОЭ повышена	4
4.	Гипергаммаглобулинемия	3
5.	Гипоальбуминемия	3
6.	Анемия	2
7.	Рецидивирующая лихорадка	3,5
8.	Легочной синдром	3,5
9.	Рентгенологические исследования легких	2
10.	Увеличение размеров печени	4
11.	Желудочно-кишечные расстройства	2
12.	Неврологические расстройства	1,5
13.	Кожные поражения	1
14.	Лимфаденопатия	1

При сочетании симптомов и признаков, превышающих в сумме 12 баллов, предположение о токсокарозе можно считать достаточно клинически обоснованным, чтобы обследовать больного на токсокароз иммунологическим методом. Существенное значение в постановке диагноза токсокароза имеет эпидемиологический анамнез. Указание на содержание в семье собаки или на тесный контакт с собаками, наличие привычки пикацизма свидетельствуют об относительно высоком риске заражения токсокарозом. Наличие аллергии на шерсть животных также часто встречается при токсокарной инвазии.

## ЛЕЧЕНИЕ

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

**Минтезол** обычно назначают из расчета 25-50 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней подряд. 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 нед. Взрослым иногда суточную дозу увеличивают до 300 мг. Побочные явления (боли в животе, тошнота, диарея) возникают крайне редко.

**Дитразин 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.

Мы использовали для лечения больных в 1988-1990 гг. **альбендазол** фирмы "Смит Клайн Френч" (Великобритания), который назначали из расчета 10 мг/кг массы больного

в течение 10-20 дней. Во время приема препарата редко возникали боли в животе, тошнота, диарея, которые исчезали после его отмены. Изучение сравнительной эффективности для лечения висцерального и глазного токсокароза тиабендазола и альбендазола, проведенное в 1989 в Цюрихе (D. Sturchler, P. Schubarth) показало высокую эффективность обоих препаратов при применении их в дозе 10 мг/кг массы в течение 5 суток. При возможности авторы рекомендуют предпочтение отдавать альбендазолу. Поскольку эти препараты обладают тератогенным эффектом, их не следует применять для лечения беременных.

Побочные явления, возникающие при применении вышеуказанных препаратов, могут быть связаны не только с токсическим действием антигельминтных препаратов, но и с реакцией организма на гибель личинок токсокар. Поэтому в процессе лечения целесообразно назначать также антигистаминные средства.

Критериями эффективности лечения следует считать прогрессивное снижение уровня эозинофилии, регресс клинических проявлений болезни, снижение уровня специфических антител до уровня 1:800 и ниже. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии проводят через 3-4 мес. Иногда требуется 4-5 курсов лечения.

Лечение глазного токсокароза впервые успешно было проведено в 1968 г. Девочку 13 лет с периферической гранулемой и помутнением стекловидного тела излечили субконъюнктивальными инъекциями депомедрола. Некоторые специалисты не отмечают эффекта от применения кортикостероидов. Ряд специалистов рекомендует применение противогельминтных препаратов по тем же схемам, как при висцеральном токсокарозе, назначение комбинированных курсов специфической терапии. Имеются сообщения об успешном использовании фото- и лазерокоагуляции для разрушения токсокарных гранулем. В некоторых случаях лечение глазного токсокароза осуществляется хирургическими методами. Описано (W.Kent, W.Brooks et al., 1989) успешное излечение 12 пациентов с диагнозом глазного токсокароза (повышенные титры противотоксокарных антител выявлены у 11) с помощью витрэктомии. У всех больных гранулемы располагались в заднем поле или по периферии сетчатки. Прогноз при токсокарозе в большинстве случаев благоприятный. Однако, при интенсивной инвазии и проникновении личинок в жизненно важные органы заболевание может привести к летальному исходу.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

### **Источник инвазии**

Эпидемический процесс при токсокарозе полностью зависит от эпизоотического процесса среди собак, являясь его ответвлением. Источником инвазии в синантропном очаге для людей являются собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, выделяемыми с фекалиями. Инвазированные люди не могут быть источником инвазии, так как в организме человека взрослые особи паразита из личинок не образуются и пропатогенные стадии (яйца) не выделяются. Для токсокар человек служит резервуарным или паратеническим хозяином, а фактически человека можно рассматривать как "экологический тупик" возбудителя токсокароза (А.Я. Лысенко, 1983).

Основные пути заражения собак токсокарами включают: внутриутробное заражение через плаценту личинками 2 стадии развития; заглатывание живых личинок щенками с молоком кормящей собаки; заглатывание инвазионных яиц с частицами почвы (чаще у взрослых собак, ведет к патентной инвазии); заглатывание инвазионных личинок с тканями паратенических хозяев. Наличие нескольких путей распространения возбудителя токсокароза у собак является причиной очень высокой их пораженности. Она значительно

колеблется в зависимости от пола, возраста, способа содержания и зоны обитания собак. L.T.Glickman, P.M.Shantz (1981) обобщил результаты обследования 42 тыс. собак на разных континентах установили, что средний показатель пораженности их кишечным токсокарозом составляет 15.2% (с колебаниями от 0 до 93%). Щенки поражаются в большей степени, а бездомные собаки - чаще, чем домашние. При исследовании пораженности токсокарозом собак на территории РФ методом полного гельминтологического вскрытия пораженность составила, например, в Москве - 28.3%, в Самарской области - 16.2 %, в Ростове-на-Дону - 13.9 %, в Алтайском крае - 10.3 %, в Иркутской области - 29.5 %, в Грозном - 76 %.

Не смотря на то, что источником токсокарной инвазии для человека являются в основном собаки, прямой контакт с ними не играет исключительной роли в заражении людей. Установлено, что в некоторых странах владельцы собак поражаются токсокарозом несколько чаще, чем те, кто собак не имеет (США, Франция), тогда как в других странах на первом месте по значимости находится почва, как фактор передачи возбудителя (Великобритания, Нидерланды). Другими факторами передачи могут быть шерсть животных, загрязненные продукты питания, вода, руки.

### **Экология почвенной меропопуляции токсокар**

Собаки выделяют с фекалиями в окружающую среду яйца токсокар, которые созревают в почве до инвазионной стадии. Оптимальными для развития яиц являются глинистые, влагоемкие почвы, температура 24-30°C, относительная влажность воздуха 85%, почвы - выше 20%. При этих условиях личинка в яйце развивается за 5-8 суток. Длительность развития личинки до инвазионной стадии определяется главным образом температурой почвы (обычно имеется в виду температура на глубине 5-10 см, где концентрируется основная масса яиц). Нижний температурный порог развития яиц токсокар +(10-13)°C, при температуре +37°C яйца погибают через 5 суток, а при +55°C - в течение 7 мин. Для развития яиц до инвазионной стадии требуется 160-183 градусо-суток. При среднесуточной температуре, например +(13-18)°C на это потребуется около 36 суток, а при температуре +25°C - около 15 суток. Отмирание яиц начинается при температуре ниже -15°C. Минимальная относительная влажность почвы для развития яиц токсокар составляет 5-8%. Как показали исследования Fenoy Rodrigues и соавторов (1988), развитие яиц токсокар является фотозависимым процессом, яйца токсокар не могут развиваться успешно в темноте, однако, прямые солнечные лучи оказывают на них губительное действие. В средней полосе РФ яйца могут сохраняться жизнеспособными в почве в течение всего года, хорошо перезимовывая под снегом. При температуре ниже -15°C яйца не развиваются и находятся в состоянии анабиоза. Период развития яиц длится около 5 месяцев (с мая по сентябрь), когда температура и влажность почвы благоприятны. Яйца токсокар сохраняются в почве жизнеспособными в течение нескольких лет.

### **Механизмы и факторы передачи возбудителя токсокароза**

Токсокарозу присущ геооральный механизм передачи. Сезон заражения людей продолжается в течение всего года, однако, максимальное число заражений приходится, по-видимому, на летне-осенний период, когда число яиц в почве и контакт с нею максимальны. В литературе имеются указания на возможность заражения человека токсокарозом при поедании сырой печени свиней, инвазированных личинками, или других органов и тканей паразитических хозяев, а также трансплацентарно и трансмаммарно.

Время от времени в литературе появляются сообщения о необычных способах заражения токсокарозом людей. Так, в 1991 г. описано заражение мужчины 34 лет в Испании, который поедая большое количество сырых моллюсков с целью профилактики язвы желудка. Моллюсков он собирал недалеко от поселка в водоеме, который часто посещался множеством бродячих собак. Первые симптомы заболевания появились через 5 дней после начала употребления моллюсков: боли в животе, диарея, лихорадка, боли в мышцах, диспноэ, непродуктивный кашель и сухие хрипы в легких. При госпитализации температура была 37<sup>0</sup>С, эозинофилия 15.565 клеток/мм<sup>3</sup>, уровень IgE - 1490 ЕД/мл (при норме менее 100). В дальнейшем развивалась анорексия и потеря веса, в легких обнаружены эозинофильные инфильтраты. В бронхоальвеолярном лаваже обнаружено 64% эозинофилов из 850 клеток/мм<sup>3</sup>. Серологическая реакция на токсокароз была резко позитивна. Эпидемиологическое значение ксенотрофного пути передачи токсокар все же, по-видимому, незначительно.

Основными предпосылками передачи возбудителя токсокароза является загрязненность почвы яйцами токсокар и контакт людей с ней.

**Загрязненность почвы.** Количество собак в мире огромно и непрерывно возрастает. Популяция собак, по данным Книги рекордов Гиннеса (1994), составляет, например, в США - 43 млн., Великобритании - 5.6 млн. Доля домовладений, в которых содержатся собаки, достигает в США и Франции 1/3, Великобритании - 1/4, Японии - 13%, Швейцарии - 11%. В нашей стране численность собак также велика. По данным ВИГИС им. К.И. Скрябина, поголовье собак в Москве (зарегистрированных и бродячих) составляет не менее 200 тыс. Ежедневно на улицах, газонах, скверах, детских площадках ими оставляется 54 т фекалий. В Брянске на 100 семей приходится 42 собаки, в поселке Дубровка Брянской области - 64. При столь большой численности собак и при том, что многие из них безнадзорны, проблема загрязнения окружающей среды фекалиями собак становится все более острой. Этому способствует ограниченность специально выделенных мест для выгула собак и низкий уровень санитарной сознательности владельцев собак.

Обследованиями, проведенными в разных странах, установлена значительная обсемененность почвы населенных пунктов яйцами токсокар с колебаниями от 1-3% до 57-60% положительных проб. По данным МосГорЦГСЭН, на 1990-1995 гг. в Москве исследовано более 900 проб почвы, яйца токсокар выявлены в 8.5% проб, интенсивность загрязнения составила 4-8 яиц на 100 г почвы, что согласно "Оценочным показателям санитарного состояния почвы" (1977 г.) соответствует умеренно загрязненной почве. Еще более неблагоприятная ситуация складывается в рекреационных зонах городов, куда жители выезжают на отдых, часто с собаками. Численность их резко возрастает на небольших территориях в выходные дни. Так, в подмосковном дачном поселке на ст.Троицкая в Истринском районе загрязненность проб почвы яйцами токсокар составила в летний период 11.2%, при интенсивности 1-6 яиц на 100 г пробы. Следует отметить, что загрязненность почвы в сельских населенных пунктах, как правило, выше, чем в городах, а в зоне частных домовладений выше, чем в зоне застройки многоэтажными домами. Наибольшее число яиц токсокар в почве, по нашим данным, отмечается в октябре-ноябре, аналогичные данные получены и в других странах умеренного климата.

**Контакт с почвой. Значение пикацизма.** Пикацизм у людей может быть определен как извращение аппетита, характеризующееся привычным употреблением (пробованием или поеданием) непищевых веществ. Эпидемиологически важной формой пикацизма является геофагия, наблюдаемая у определенной части людей. В структуре пикацизма на долю геофагии приходится 14-25%. По нашим данным, геофагия встречается у 7-8%

детей, по данным зарубежных исследований она составляет 23-25%. В настоящее время имеются фактические доказательства значения геофагии в пораженности токсокарозом. Например, в США пораженность детей с привычкой геофагии достигала 38%, а при отсутствии этой привычки - 2-8%. В г. Брянске и Брянской области пораженность детей с геофагией составляла 16-32%, в контрольной группе - 2.6-14.2%. В целом привычка пикацизма увеличивает риск заражения токсокарозом в 1.6 раза, а геофагии - в 4.3 раза. Следует отметить, что геофагия является примером прямого заражения возбудителями гельминтозов без участия каких-либо других факторов передачи. При этом человек (чаще всего дети) заражается значительной дозой возбудителя, что приводит обычно к развитию выраженной клинической картины висцерального токсокароза.

**Значение профессионального контакта с почвой.** Установлена относительно высокая пораженность токсокарозом некоторых профессиональных групп, контактирующих с загрязненной яйцами токсокар почвой, либо заражающихся через другие формы передачи. К таким профессиональным группам можно отнести ветеринаров, заражающихся, по видимому, через шерсть животных, загрязненную элементами почвы. Пораженность их достигает 37.5%, тогда как в контрольной группе - 3-5%. Установлена также относительно высокая пораженность токсокарозом автоводителей и автослесарей, контактирующих с почвой, которой загрязняются автомобили. Это происходит в основном при ремонте и техническом обслуживании машин. Пораженность этой профессиональной группы составляет 12.5% против 3.5% в контрольной группе. Отмечена также более высокая пораженность токсокарозом рабочих коммунального хозяйства, занимающихся уборкой улиц, отловом безнадзорных животных, по сравнению с лицами других профессий (20.5% и 4.5% соответственно)

**Значение бытового контакта с почвой.** Возможность передачи возбудителя токсокароза с овощами, зеленью допускали еще на начальном этапе изучения этой инвазии (1970). Одно из первых исследований по этому вопросу проведено в Малайзии (1977), где были обнаружены яйца токсокар в смывах с рыночной зелени. В 1984 г. В.А. Давидянц обнаружил яйца токсокар в 9% проб зелени из магазинов в Ереване, выявил яйца токсокар в смывах рук детей (до 3.0%). Им также были обнаружены яйца токсокар в смывах с мебели, игрушек в детских садах и школах Армении. Контакт с загрязненной яйцами токсокар почвой приусадебных участков и огородов в городах и сельской местности, по видимому, также имеет некоторое значение, что подтверждается более высокой пораженностью их владельцев (8.4-16%) по сравнению с контрольной группой жителей (5.8-9.2%). Отмечается относительно высокая пораженность лиц, занимающихся охотой и использующих для этой цели собак, причем риск заражения токсокарозом возрастает при наличии двух и более собак.

**Роль насекомых.** Поскольку токсокароз часто встречается у тех, кто не имеет непосредственного контакта с собаками, продолжается изучение альтернативных путей заражения. Исследование, проведенное в Японии в 1990 г. показало, что тараканы поедают значительное число яиц токсокар (до 170 в эксперименте), при этом до 25% выделяются ими в жизнеспособном состоянии.

### **Серопораженность населения**

Пораженность жителей токсокарозом определяется обычно путем исследования проб сывороток крови в серологических реакциях, чаще в иммуноферментном анализе. В настоящее время получены многочисленные данные о серопораженности токсокарозом жителей различных территорий РФ и стран СНГ. Этот показатель составляет, для приме-

ра, в Москве и Тульской области - 5.4%, в Дагестане - 7.4%, в Иркутской области 6.0%. Минимальная пораженность - в Чукотском А.О., Камчатской области. В Литве пораженность среди больных, обратившихся за амбулаторной помощью, составляет 11.5%.

Серопораженность токсокарозом постоянно изучается во многих странах мира, наиболее высока она в Колумбии (68.2%), и на Тайване (51.4%), В Нидерландах она значительно ниже (6.1%), а в Японии всего 3.6%. Следует помнить о том, что не все лица с положительными результатами серологических реакций на токсокароз больны им. По нашим данным, *число больных в разных очагах составляет 1.5% от числа серопозитивных*. Высокий процент лиц с антитоксокарозными антителами в крови свидетельствует о большой интенсивности эпизоотического и эпидемического процессов в ряде очагов. Наиболее точной характеристикой степени этой интенсивности является лоймопотенциал (число случаев заражений ранее свободных от инвазии лиц в единицу времени), который составляет в средней полосе РФ 4.1% в год. По данным зарубежных авторов (Нидерланды), этот показатель значительно ниже - 0.3% в год.

Еще недавно токсокароз считали проблемой больших городов с высокой численностью популяции собак, выгуливаемой на сравнительно небольшой территории парков, скверов и специальных площадках. Последними исследованиями показано, что пораженность сельских жителей, как правило, выше, чем горожан. Так, в г. Брянске пораженность жителей составляет 5.6%, а в поселке Дубровка (расположенном в 60 км от Брянска) - 14.2%. Аналогичная ситуация отмечена и в других странах: Чехии, Словакии, Швеции. Данные о повозрастной серопораженности токсокарозом свидетельствуют о том, что в большинстве очагов она несколько повышается с возрастом, однако, максимальное число лиц с клиническими проявлениями токсокароза приходится на детей дошкольного возраста. Интересную закономерность можно заметить при сравнении серопораженности токсокарозом лиц женского или мужского пола в разных возрастных группах. Так, в возрасте 5-9 лет в 6 из 7 изученных нами очагов серопораженность токсокарозом среди лиц мужского пола была выше чем среди лиц женского пола. Такое же распределение отмечалось и среди 222 пациентов с токсокарозом, наблюдавшихся на кафедре тропических болезней РМАПО (М.И. Алексеева). При этом в возрастной группе до 14 лет соотношение женщин и мужчин было 0.7:1.0, а в возрасте 15-64 года оно составляло 1:0.8, что совпадает с данными сероэпидемиологических обследований.

Серопораженность жителей токсокарозом изучена пока недостаточно, поэтому продолжение работы в этом направлении может явиться предметом для научно-практических исследований специалистов Центров Госсанэпиднадзора и лечебно-профилактических учреждений.

### **Группы риска в отношении заражения токсокарозом**

Суммируя вышеизложенные данные об эпидемиологии токсокароза, можно выделить несколько групп риска: возрастные - дети 3-5 лет, интенсивно контактирующие с почвой; профессиональные - ветеринары и работники питомников для собак, автоводители, автослесари (контакт с элементами почвы при обслуживании автомобилей), рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов; поведенческие - умственно отсталые и психически больные с привычкой геофагии и низким уровнем гигиенических навыков, а также психически нормальные люди с привычкой геофагии; прочие - владельцы приусадебных участков, огородов, лица, занимающиеся охотой с собаками. Многие исследования показывают социальную приуроченность токсокароза, который чаще всего встречается среди жителей, имеющих низкий социально-экономический статус. Напри-

мер, пораженность жителей Пуэрто-Рико достигает 53.6%, тогда как в среднем по США - 26.3%. Антитела к токсокарам чаще обнаруживались у детей, проживающих в сельской местности, из семей с низким уровнем годового дохода, высоким численным составом, низким образовательным уровнем, недостаточным количеством жилых помещений. В Венесуэле пораженность лиц, относящихся к среднему социальному слою, 1.8%, а жителей трущоб - 20%.

## ПРОФИЛАКТИКА

В течение последних нескольких лет токсокароз введен в систему отчетности, на каждый случай его выявления должно подаваться экстренное извещение в территориальный центр Госсанэпиднадзора. Профилактика токсокароза является комплексной медико-ветеринарной проблемой. Можно выделить следующие направления в этой работе. Мероприятия, направленные на источник инвазии. Одним из основных мероприятий в этом отношении является обследование собак и их своевременная дегельминтизация. Весьма эффективно преимагинальное лечение щенков в возрасте до 4 недель (до окончания периода миграции паразитов и выделения пропативных стадий). Особое внимание должно быть обращено на дегельминтизацию собак во время их беременности, а также щенков до 6-месячного возраста, которые бывают инвазированы токсокарами особенно часто. В последующем необходимо регулярно (не реже 1 раза в год) проводить паразитологическое обследование животного и при выявлении токсокароза - лечение.

Для лечения токсокароза у собак используют левамизол (эффективность лечения - 99%), мебендазол (эффективность лечения - 99%), пирантел (5 мг/кг, эффективность лечения - 95%), а также пиперазин (100 мг/кг, эффективность лечения - 82.5%).

Важным мероприятием в отношении источников инвазии является ограничение численности безнадзорных собак, оборудование специальных площадок для выгула собак и содержание этих площадок в хорошем гигиеническом состоянии. В некоторых странах (США) в магазинах, где продаются животные, проводится их паразитологическое обследование (52% собак поражены по крайней мере одним из видов паразитов) и лечение. При этом считается недостатком отсутствие в 6% магазинов информации для покупателей собак о необходимости лечения животных и в дальнейшем.

**Влияние на другие факторы передачи.** Это обычные гигиенические мероприятия, мало отличающиеся от таковых в отношении других инфекций и инвазий зоонозной природы: мытье рук после контакта с почвой или животными; тщательная обработка зелени, овощей и других пищевых продуктов, которые могут содержать частицы почвы; защита игровых детских площадок, парков, скверов от посещений животных; использование естественных факторов санации почвы (открытые солнечные лучи). Отмечено значительное снижение числа серопозитивных на токсокароз детей в одной из европейских школ после отказа от использования песочниц для игр детей.

Одной из актуальных задач санитарно-профилактической службы является изучение роли почвы и других объектов, как факторов передачи возбудителя токсокароза. Для этого должны регулярно проводиться санитарно-паразитологические исследования таких объектов (проб почвы, смывов с объектов окружающей среды) и осуществляться анализ полученных результатов.

**Влияние на поведение человека.** Абсолютное большинство жителей не имеют адекватной информации не только о токсокарозе, но и о риске зоонозных инвазий вообще. В таких условиях трудно надеяться на осознанное гигиеническое поведение людей, способствующее профилактике заражения, поэтому важнейшей задачей является санитар-

ное просвещение населения. Оно может быть эффективным лишь в случае неформального подхода. Например, информация для владельцев собак должна предусматривать все аспекты мер по профилактике заражения животных и их хозяев, в то же время для тех, кто не имеет в доме животных, может быть достаточно информации в отношении факторов передачи и профилактики заражения гельминтозами. Риск заражения токсокарозом может быть значительно снижен, если отсутствует привычка пикацизма, особенно геофагии. Кроме разъяснения ее эпидемиологического значения, в некоторых странах применяются заменители веществ, употребляемых в таких случаях: в магазинах можно приобрести специальную глину, мел для тех, кто не может преодолеть тягу к пикацизму. Интересно, что в некоторых странах Юго-Восточной Азии распространенная привычка жевать бетель издавна является одним из способов профилактики паразитных болезней, включая и токсокароз, так как содержащиеся в бетеле жирные кислоты оказывают ларвицидное действие на личинки токсокар.

Установлено, что заболевание токсокарозом ведет к развитию иммунитета против повторного заражения, хотя одновременно отмечается иммуносупрессивное воздействие паразита. При вакцинации различными антигенными препаратами из личинок токсокар получен лишь частичный эффект. Предполагается, что с помощью современных иммунологических методов можно получить высокоспецифичные протективные препараты, разработать методы подавления их иммуносупрессивного действия токсокар, в результате чего уже в ближайшем будущем будет получена вакцина против токсокароза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Токсокароз - относительно новая проблема практического здравоохранения. Ее решение в огромной степени зависит от целенаправленной совместной работы медицинской и ветеринарной служб, а также от внедрения в практику здравоохранения новейших методов диагностики, лечения и профилактики этой инвазии.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

Авдюхина Т.И., Лысенко А.Я., Федоренко Т.Н., Куприна Г.Н., Усова Т.И. Сероэпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Пикацизм и серопораженность детей. // Мед. паразитол., 1987, №3, с. 39-41. Авдюхина Т.И., Лысенко А.Я. Сколько больных висцеральным токсокарозом в России? // Мед. паразитол., 1994, №1, с. 12-15. Алексеева М.И. Токсокароз: клиника, диагностика, лечение. // Мед. паразитол., 1984, №6, с. 66-72. Алексеева М.И., Лысенко А.Я., Гораш В.Р. Токсокароз: уч. пособие. М.: ЦОЛИУВ, 1987, с. 20. Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Рыбак Е.А. Токсокароз: уч. пособие. М.: ЦОЛИУВ, 1992, с. 39. Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Федоренко Т.Н., Куприна Г.Н., Пономарева С.И. Сероэпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Иммунологическая структура населения в городском и сельском очагах. // Мед. паразитол., 1987, №3, с. 34-38. Лысенко А.Я., Фельдман Э.В., Рыбак Е.А. Влияние инвазированности детей нематодами на поствакцинальный иммунитет. // Мед. паразитол., 1991, №5, с. 34-36. Чередниченко В.М. Поражения глаз при токсокарозе. // Ж. офтальмологии, 1985, №5, с. 236-239 Schantz P.M. Toxocara larva migrans now. // Am. J. Trop. Med. Hyg., 1989, №4, p.21-34

Источник: medlux.fido.su.medic Оглавление | Ресурсы | Поиск | Отклики | Вверх | Создатели ТОКСОКАРОЗ flamingo banner home page other resources user feedback search вверх autors <http://www.cross.ru>

**СОДЕРЖАНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ.....	2
МОРФОЛОГИЯ И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЯ.....	2
ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЯ.....	3
КЛИНИКА.....	5
Висцеральный токсокароз.....	6
Глазной токсокароз.....	8
Уровень заболеваемости токсокарозом.....	9
Лабораторные показатели.....	9
ДИАГНОСТИКА.....	10
ЛЕЧЕНИЕ.....	11
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	12
Источник инвазии.....	12
Экология почвенной меропопуляции токсокар.....	13
Механизмы и факторы передачи возбудителя токсокароза.....	13
Серопораженность населения.....	15
Группы риска в отношении заражения токсокарозом.....	16
ПРОФИЛАКТИКА.....	17
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	18
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	18