

УДК 616.995.132.8-036.88-053.2-091.8

## ВИПАДОК ТОКСОКАРОЗУ У ДИТИНИ ТРЬОХ З ПОЛОВИНОЮ РОКІВ

Казакова Л. М., Васюкова М. М.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

**Ключові слова:** личинковий токсокароз, вісцеральна форма, діти, пікацизм, повторна специфічна терапія, профілактика.

Токсокароз — паразитарне захворювання людини, котре спричиняють личинки *Toxosara canis* — гельмінти родини собачих (собак, лисиць, вовків і под.). Характеризується тривалим рецидивним перебігом та поліорганными ураженнями імунологічної природи. Збудниками токсокарозу можуть бути також личинки інших аскарид: кішки (*T. mystax*), корови, буйвола (*T. vitulorum*), однак роль цих збудників у патології людини практично не вивчена.

Токсокароз значно поширений, його реєструють у багатьох країнах. Середня ураженість токсокарозом собак, згідно з обстеженням на різних континентах, становить від 15 до 93 %. За даними сероепідеміологічних досліджень, від 3,6 (Японія) до 68,2 % (Колумбія) обстежених у різноманітних вогнищах токсокарозу практично здорових людей мають позитивні імунологічні реакції на токсокароз. Кількість хворих становить 1,5 % від кількості серопозитивних [1, 3].

Інвазовані люди не можуть бути джерелом інвазії, тому що в організмі людини дорослі особини паразита з личинок не утворюються. Для токсокар людина (або корова, свиня, вівця) є резервуаром, а саме «екологічним глухим кутом» для збудника (паратенічним хазяїном). Найчастіше заражаються діти під час гри в піску або із собакою. Найбільше ризикують заразитися діти 3—5 років, що мають шкідливу звичку вживати нехарчові речовини (пікацизм). Людина може заразитися також, вживаючи сире або погано оброблене термічно м'ясо паратенічних хазяїв. Зараження відбувається внаслідок ковтання інвазивних яєць токсокар. У проксимальному відділі тонкого кишечника з яєць виходять личинки, які через слизову оболонку проникають у кровотік. Мігруючи, вони досягають місця, де діаметр судини менший за діаметр личинки (котрий дорівнює 0,02 мм), і саме тут вони виходять з русла кровообігу. Личинки токсокар зупиняються в печінці, легенях, нирках, головному мозку, очах, підшлунковій залозі, щитоподібній залозі, навіть у м'язовій тканині. Тут вони інцистуються та оточуються запальними інфільтратами, утворюючи гранульоми, зберігаючи при цьому життєздат-

ність протягом тривалого часу (місяцями й роками), а потім під впливом деяких чинників (вакцинація, інтеркурентні захворювання тощо) личинки активізуються і мігрують далі, зумовлюючи поліморфізм клінічних проявів.

Виділяють вісцеральну (20 %), очну (67 %) і безсимптомну (13 %) форми токсокарозу (за даними центру боротьби із захворюваннями, США, 1981 р.), за іншими даними (Словаччина, 1993 р.) на вісцеральну форму припадає 36 %, на очну — 26 % усіх випадків.

Наші спостереження стосуються хворого К. віком 3,5 року, якого прийняли до неврологічного відділення клінічної лікарні № 4 Києва в жовтні 2001 року з приводу неврозоподібного стану у вигляді порушення сну (неспокійний сон), фебрильних судом в анамнезі (у квітні 2000 року та лютим 2001 року), були також соматичні скарги на кашель протягом 2-х місяців, часті напади болю в животі, що тривали кілька днів та супроводжувалися субфебрильною температурою, нудотою, зниженням апетиту, нестійким характером випорожнень, іноді спостерігалися підвищення температури на тлі відносного благополуччя. Часто виникали гострі респіраторні захворювання (5—6 епізодів на рік).

Названі симптоми спостерігалися з півторарічного віку (тобто протягом двох років), коли вперше виник сильний біль в ділянці живота, що супроводжувався високою температурою, лихоманкою, епізодом фебрильних судом. Обстеження виявило лейкомоїдну реакцію еозинофільного типу (45 % еозинофілів), а також високий титр антитіл до токсокар (1:800) у реакції імуноферментного аналізу (ІФА). Проведено лікування вермоксом (2 курси по 7 днів у дозі 50—100 мг на добу) без подальшого контролю за ефективністю лікування.

Дитина часто перебуває у сільській місцевості, у їхньому дворі є собака, хлопчик має шкідливі звички їсти землю та брати до рота різноманітні предмети з землі.

Дитина від другої вагітності, котра перебігала з анемією першого ступеня. Народився на 36-му тижні з масою тіла 3 950 г, з оцінкою за шкалою Апгар 8—9 балів. Протягом першого року життя був

під наглядом невропатолога з приводу синдрому рухових розладів. Спадковість обтяжена хронічним гастритом, холециститом, хронічним тонзилітом, жовчнокам'яною хворобою.

Обстеження під час прийняття до стаціонару виявило відставання у фізичному розвитку — гіпотрофію (дефіцит маси тіла 15 %), лімфаденопатію, правосторонню нижньочасточкову вогнищеву бронхопневмонію. Відзначено збільшення селезінки (до 1 см), а також розмірів печінки (до 4 см) з її пальпаторним ущільненням. УЗД органів черевної порожнини підтвердило ущільнену структуру печінки, виявило підвищення ехогенності підшлункової залози з потовщенням у ділянці хвоста, гіпокінезію жовчного міхура.

Аналіз крові виявив еозинофілію до 22 %, яка після чергового курсу вермоксу зменшилася незначно (до 18 %), збільшення ШОЕ до 16 мм/год, підвищення титру специфічних антитіл до 1:800. Зміни в імунограмі свідчили про незакінчений напружений запальний процес: низький імунорегуляторний індекс (1,1) за рахунок підвищення рівня Т-супресорів — 17 % (10—15 %), зниження В-лімфоцитів до 9 % (12—18 %), високий вміст імуноглобуліну А — 5,2 г/л (1,4—2,0), ЦІК — 120 (83,7—108,5) і високе значення фагоцитарного числа з напруженістю фагоцитозу моноцитів (спонтанний НСТ-тест 53 %, за норми до 30 %).

Таким чином, основними діагностичними критеріями токсокарозу є рецидивна лихоманка, легеневий синдром із рентгенологічними проявами ураження легень, гепатоспленомегалія, шлунково-кишкові та неврологічні розлади, лімфаденопатія, еозинофільна реакція крові та підвищення ШОЕ.

Якщо поєднання симптомів і ознак в сумі дає понад 12 балів, відповідно до табл. 1, то припущення про наявність токсокарозу можна вважати клінічно обґрунтованим для того, щоб обстежувати

хворого на токсокароз імунологічним методом [3]. Ми маємо у нашого хворого клінічне (27,5 бала) та імунологічне підтвердження хвороби (гіперімуноглобулінемія, позитивний титр специфічних антитіл). Розвиток вісцеральної форми виник, імовірно, внаслідок зараження великою кількістю личинок і асоціюється з пікацизмом, геофагією.

Даний випадок демонструє тенденцію токсокарозу до тривалого рецидивного перебігу, незважаючи на своєчасну діагностику й розпочате лікування, що пов'язане, ймовірно, з дозою і розподілом личинок в органах і тканинах, частотою реінвазії, імунним статусом хворого. Для запобігання формуванню носійства у разі повільного поліпшення клініко-лабораторних показників слід проводити повторні курси (4—5 курсів) специфічної терапії (табл. 2) кожні 3—4 місяці до регресу клінічних проявів, зниження рівня еозинофілів, титру специфічних антитіл нижче 1:800.

Наведений випадок підкреслює важливість профілактики токсокарозу, що є комплексною медико-ветеринарною проблемою, яка передбачає такі напрямки: дотримання особистої гігієни, навчання дітей санітарних навичок, своєчасне обстеження (1 раз на рік) та дегельмінтизація собак (левамізол, вермокс, пірантел). Найефективнішим є преімагінальне лікування цуценят у віці до 4—5 тижнів, а також собак, що виношують цуценят. Слід домагатися обмеження кількості бездоглядних собак, влаштування спеціальних майданчиків для виховування собак.

Потрібно поліпшити санітарно-просвітницьку роботу серед населення із роз'ясненням можливих джерел інвазії та шляхів передачі захворювання. Особливої уваги потребують особи, які контактують з джерелами інвазії (ветеринарні фахівці, собаківники, землекопи, автоводії, автослюсарі, робітники комунальних господарств, продавці овочевих магазинів).

Таблиця 1. Діагностична цінність клінічних ознак вісцерального токсокарозу в балах (за L. T. Glickman, 1978)

Ознака	Діагностична цінність	Наявність ознаки у хворого
Еозинофілія периферичної крові	5	+
Лейкоцитоз	4	—
Збільшення ШОЕ	4	+
Гіперімуноглобулінемія	3	+
Гіпоальбумінемія	3	—
Анемія	2	—
Рецидивна лихоманка	3,5	+
Легеневий синдром	3,5	+
Рентгенологічні ознаки ураження легень	2	+
Збільшення розмірів печінки	4	+
Неврологічні розлади	1,5	+
Шкірні ураження	1	—
Лімфаденопатія	1	+
Разом:	37,5	27,5

Таблиця 2. Протинематодозні препарати для лікування токсокарозу

Мінтезол (тіабендазол)	10—25 мг на 1 кг маси тіла на добу протягом 5—10 днів
Вермокс (мебендазол)	100 мг 2 рази на добу протягом 2—4 тижнів
Альбендазол (найбільш рекомендований препарат фірми «Сміт Клайн Френч», Великобританія)	10 мг на 1 кг маси тіла на добу протягом 5—20 днів
Дітразин (діетилкарбамазин)	2—6 мг на 1 кг маси тіла на добу протягом 2—4 тижнів

*Примітка. Терапевтична дія цих препаратів виключає можливість застосування їх для лікування вагітних. Під час лікування призначають антигістамінні препарати.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдюхина Т. И., Лысенко А. Я. Сколько больных висцеральным токсокарозом в России? // Мед. паразитология.— 1994.— № 1.— С. 12—15.
2. Лысенко А. Я., Константинова Т. Н., Авдюхина Т. И. Токсокароз.— М.: РМАПО, 1999.— 21 с.
3. Ходасевич Л. С., Леонтьев В. Я., Ладыгина А. С. Висцеральный токсокароз // Архив патологии.— 1998.— № 1.— С. 3—6.

## СЛУЧАЙ ТОКСОКАРОЗА У РЕБЕНКА ТРЕХ С ПОЛОВИНОЙ ЛЕТ

Казакова Л. Н., Васюкова М. М.

Описан случай заболевания висцеральной формой токсокароза у ребенка 3,5 лет, который в полуторагодовалом возрасте имел первичное заражение вследствие тесного контакта с собакой, пикацизма, геофагии. Инфицирование проявилось и протекало с абдоминальным синдромом, легочным синдромом, неврологическими расстройствами, лимфаденопатией, эозинофильной реакцией (45 %, 18 %), повышением СОЭ, гипериммуноглобулинемией ( IgA — 5,2 г/л), высоким титром специфических антител в ИФА (1:800), свидетельствующим о заболевании токсокарозом.

Особенность данного случая заключается в длительном течении заболевания, несмотря на своевременную диагностику и начатую терапию. При медленной положительной динамике клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии должны повторяться через 3—4 месяца (иногда 4—5 курсов лечения). Профилактика токсокароза является комплексной медико-ветеринарной проблемой.

## THE CASE OF TOXOCHAROSIS OF CHILD 3,5 YEARS OLD

Kazakova L. M., Vasukova M. M.

Toxocarosis is a parasitic disease, cause by toxocar larva (parasite of dog's family), which can parasitize in any organ, during the long time conditioning polymorphism of clinical displays.

We described the visceral type of toxocarosis of child 3,5 years old, who had a primary infection after a close contact with a dog and also picacismus, geophagus, when he was 1.5 years old. Inflammation of desear began and lasted with abdominal syndrome, hepatomegalia, lung syndrome, neurological disorders, limphoadenopathy, eosinophilis reaction (45 %, 18 %), increasing of SSE, hyperglobulonemia ( IgA — 5,2 g/l), by high title of specific antibodies in IFA ( 1: 800), which testifying the toxocharosis disease.

A particular feature of given case consists of protracted disease flow, inspite of timely diagnostics and fallen to therapy, that, probably, depends on dose, distribution of larva in organs and tissue of reinfection and immune child reactivity. When the dynamics of clinical and laboratory indexes are slow ( regress of clinical displays, lowering of eosinophilis, antibodies title less then 1:800) the courses of specific therapy must repeat over every 3—4 month (sometimes 4—5 medical treatment courses). The toxocharos prophylactic is a complex problem for medicine and veterinary.