Северный Государственный Медицинский Университет

Реферат на тему:

Сиптоматика и лечение токсокароза

Выполнила: врач-интерн

МУЗ «Городская больница№1»

г.Северодвинска

Н.Ю. Шульгина

Архангельск 2009

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

МОРФОЛОГИЯ И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВОЗБУДИТЕЛЯ

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЯ

КЛИНИКА

Висцеральный токсокароз

Глазной токсокароз

Лабораторные показатели

ДИАГНОСТИКА

ЛЕЧЕНИЕ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инвазии

Экология почвенной меропопуляции токсокар

Механизмы и факторы передачи

возбудителя токсокароза

Загрязнённость почвы

Контакт с почвой. Значение пикацизма

Значение профессионального контакта с почвой

Значение бытового контакта с почвой

Роль насекомых

Серопоражённость населения

Группы риска в отношении заражения токсокарозом

ПРОФИЛАКТИКА

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

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, дерматологи 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. P. 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:

1. человек для их возбудителя — несвойственный хозяин;
2. возбудители в организме человека не достигают половозрелого состояния;
3. 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., P. Beaver предложил в тех случаях, когда известен возбудитель, обозначать заболевание не расплывчатым термином «мигрирующая личинка», а конкретным названием, происходящим от названия возбудителя (дирофиляриоз, 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 кошачьих, который иногда в англоязычных странах называют Toxocara cati.

Роль Т. canis в патологии человека доказана, а роль Т. mystax ещё обсуждается, поэтому в настоящее время термин «токсокароз» подразумевает только заболевание человека, вызываемое Toxocara canis.

Toxocara canis — нематода, самка которой имеет длину 6-18 см, самец — 4-10 см. Одним из важных дифференциальных морфологических признаков токсокар являются вздутия кутикулы на головном конце, образующие боковые крылья размером 2,3x0,3 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 её — от светло-коричневого до тёмно-коричневого. Внутри незрелого яйца расположен шаровидный тёмный бластомер, заполняюший почти всё яйцо. В зрелом инвазионном яйце содержится живая личинка.

Т. 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 Т. canis откладывает более 200 тыс. яиц в сутки. Поскольку интенсивность инвазии у животных достигает сотен особей, они загрязняют окружающую среду ежедневно миллионами яиц. Яйца выделяются незрелыми и неинвазионными (на стадии развития одного бластомера). Срок созревания яиц зависит от температуры окружающей среды и влажности. Инвазионное яйцо содержит личинку, совершившую 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 тяжёлым, 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 лёгочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из капилляров в лёгочную вену, достигают левой половины сердца и затем разносятся артериальной 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, лёгких, 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 геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Ведущая роль в развитии иммунологических и иммунопатологических реакций принадлежит сенсибилизации организма экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар. В секретах и экскретах личинок содержатся вещества, обладающие антигенной активностью (экзоантигены). Соматические антигены (эндо-антигены) 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 отёка, 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 дублируется. В нем принимают участие лимфокины, выделяемые сенсибилизированными 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, лёгких. На пути миграции личинки токсокар постоянно соприкасаются с этими и другими клетками.

Количество тканевых базофилов зависит от степени сенсибилизации организма антигенами. Тканевые базофилы выделяют активные амины (гепарин, гистамин), которые препятствуют свёртыванию крови, расширяют сосуды, способствуют миграции клеток в очаг повреждения. В сочетании с лейкотриенами и другими медиаторами они вызывают основные клинические симптомы аллергии: гиперемию, 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 вышеуказанными факторами, ответственна за формирование лихорадочной реакции, крапивницы, генерализованной лимфаденопатии.

Сенсибилизированные Т-лимфоциты, скопившиеся вокруг личинки, выделяют лимфокины, привлекают и активируют макрофаги и другие клетки, которые включаются в процесс формирования гранулём.

Гранулёмы при токсокарозе могут образовываться в любом органе и ткани за счет механизмов реакции замедленного типа. В центре гранулёмы имеется зона некроза, по периферии — большое количество эозинофилов, а также гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные, эпителиоидные клетки и макрофаги. Многочисленные гранулёмы при токсокарозе находятся в печени, лёгких, 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 заражающей 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 гранулём с личинками и без них. Позднее по периферии клеточного слоя гранулёмы с личинкой образуется фиброзная капсула. Так же быстро формируются гранулёмы в лёгких, что приводит к гиперемии и отёку лёгочной 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 селезёнке развиваются пролиферативные изменения в фолликулах. В корковом слое почек образуются лейкоцитарные скопления с наличием множества эозинофилов, паразитарные гранулёмы. 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. Всё вышеперечисленное в какой-то степени происходит и в организме человека, который также является паратеническим хозяином токсокар.

Личинка в организме человека может выживать до 10 лет. Эта 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 эпикутикулой личинки.

Формирование иммунного ответа — основной защитной реакции организма — является главным механизмом патогенеза гельминтозов 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 ещё много неразрешённых 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 сенсибилизацию 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 и 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, что токсокароз у детей приводит к снижению эффективности вакцинации и ревакцинации против кори, дифтерии и столбняка. У неинвазированных детей средние показатели титров антител часто превышают защитный уровень ещё до ревакцинации, тогда как у инвазированных личинками токсокар этот уровень и после ревакцинации остается ниже защитного. По сравнению с другими гельминтозами (энтеробиоз, аскаридоз) Т. 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, лёгочный 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 лёгочных проявлений (62 % случаев).

Синдром поражения лёгких встречается у 65 % больных висцеральным токсокарозом и варьирует в широких пределах: от катаральных явлений до тяжёлых астмоидных состояний. У больных наблюдаются рецидивирующие катары, бронхиты, бронхопневмонии. Беспокоит сухой кашель, частые приступы ночного кашля, в некоторых случаях — тяжёлая одышка с астматическим дыханием и цианозом. При аускультации выслушиваются сухие, нередко влажные хрипы. При токсокарозе известны случаи развития тяжёлых пневмоний, которые протекали с осложнениями и заканчивались летальными исходами. У нескольких больных, находившихся 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 клинических проявлений болезни и постепенному полному выздоровлению. Подобное исследование, проведённое 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 лёгочного рисунка, картина бронхолёгочной инфильтрации.

Наряду с синдромом поражения лёгких очень часто (до 80 % по нашим наблюдениям) отмечается увеличение размеров печени. Печень при пальпации уплотнена, гладкая, часто напряжённая. Примерно у 20 % больных увеличена селезёнка, у 67 % — лимфатические узлы, вплоть до системной лимфаденопатии, особенно часто у детей. Лимфоузлы небольшого размера, безболезненные, не спаяны с окружаюми тканями.

Кроме перечисленных клинических 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.

В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита, по-видимому, аллергической природы. Описаны также эозинофильные панкреатиты, различные поражения почек, эозинофильные гранулёмы в слизистой прямой кишки.

В последнее время некоторые исследователи наряду с висцеральным и глазным выделяют неврологическую форму токсокароза. При миграции личинок токсокар в головной мозг выявляются признаки поражения центральной нервной системы в виде конвульсий типа «petit mal», эпилептиформных припадков, парезов и параличей. Следует отметить, что частота высоких титров противотоксокарных антител у пациентов с эпилептическими припадками выше, чем в контрольной группе здоровых лиц, однако она одинакова у тех, у кого причина эпилептических припадков известна и неизвестна. 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.). Проведённое 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 описано 2 случая диссеминированного токсокароза с одновременным поражением печени, лёгких и центральной нервной системы у иммуноскомпрометированных больных (один — на фоне лучевой терапии по поводу злокачественной опухоли и один — на фоне лечения кортикостероидами из-за аутоиммунной болезни).

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 обнаружила личинки нематод или их гиалиновые капсулы. Характерным изменением был эозинофильный абсцесс с некротическим центром. В 20 из этих 24 случаев заболевание клинически расценивалось как ретино-бластома. 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 офтальмоскопическом исследовании, например, в области зрительного нерва или в макулярной области.

Все случаи токсокароза глаза подразделяются на 2 основные группы: солитарные гранулёмы 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 Hogan и соавторы в 1965 г. Личинка была обнаружена на периферии сетчатки у ребёнка с хроническим парс-планитом. 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 интраретинальной 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 инфильтрируются лимфоцитами и эозинофилами, плазматическими клетками. Суммируя имеющиеся данные о поражении глаз при токсокарозе офтальмолог В.М. Чередниченко (1985 г.) выделяет следующие их формы:

1. гранулёмы в заднем отделе глаза,
2. периферические гранулемы,
3. увеит,
4. парс-планит,
5. хронический эндофтальмит,
6. абсцесс в стекловидном теле,
7. неврит зрительного нерва,
8. кератит,
9. мигрирующие личинки в стеловидном теле.

В большинстве публикаций глазной токсокароз описан у детей.

Надёжных методов диагностики глазного токсокароза не существует. Во многих случаях диагноз выясняется только при гистологическом исследовании. Дополнительными методами диагностики глазного токсокароза являются иммунологические реакции (которые не всегда в случаях глазного токсокароза бывают информативными), ультразвуковое и рентгенографическое исследование.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Одним из ведущих и наиболее постоянных проявлен висцеральной формы токсокароза является стойкая длительная эозинофилия вплоть до развития эозинофильно-лейкемозных реакций крови. Обычно относительный уровень эозинов лов превышает 30 %, а в отдельных случаях может достигать 90 %. Высокий уровень эозинофилии отмечается также и в некоторых случаях глазного токсокароза (до 44 %), но в цел она менее выражена и не столь постоянна. Общее количество лейкоцитов также повышается до 15-20 х 109 /л, а в некоторых случаях — до 80 х 109 /л. Эозинофилия может сохраняться течение нескольких месяцев и даже лет.

По нашим данным у всех больных висцеральной форм 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, лёгкое и среднетяжёлое, причем заболевание обычно протекает тяжелее у детей по сравнению 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 лёгком от 12 до 74 %%, при среднетяжелом — от 20 до 80 %%, при тяжелом — от 60 до 79 % %, то у взрослых в этих же группах выявлены ещё более высокие показатели. Так, при субклиническом течении токсокароза эозинофилия у взрослых составляла от 8 до 80 % %, при лёгком 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 гамма-глобулинов. В раннем периоде болезни преобладают иммуноглобулина класса М, позднее появляются иммуноглобулины класса G. Особенно резко нарастает уровень иммуноглобулинов класса Е, который превышают 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 ЗАО «Вектор-Вест». 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 с многочисленными заболеваниями, сопровождающимися выраженной эозинофилией (синдром Леффлера, тропическая эозинофилия, хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, медикаментозная сенсибилизация, 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. Лейкоцитоз | 4 |
| 3. СОЭ повышена | 4 |
| 4. Гипергаммаглобулинемия | 3 |
| 5. Гипоальбуминемия | 3 |
| 6. Анемия | 2 |
| 7. Рецидивирующая лихорадка | 3,5 |
| 8. Лёгочный синдром | 3,5 |
| 9. Рентгенологические признаки поражения лёгких | 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 токсокарозной инвазии.

ЛЕЧЕНИЕ

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

Минтезол обычно назначают из расчёта 25-50 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней 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 сердечнососудистую 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 расчёта 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 1988-90 гг. альбендазол фирмы «Смит Клайн Френч» (Великобритания), который назначали из расчёта 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 сутки в течение 5 суток. При возможности авторы рекомендуют предпочтение отдавать альбендазолу. Поскольку эти препараты обладают тератогенным эффектом, их не следует применять для лечения беременных.

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 титров специфических антител до уровня 1 : 800 и ниже. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии повторяют 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 гранулёмой 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 лазеркоагуляции для разрушения токсокарных гранулём. 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 гранулёмы 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 пропагативные 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:

1. внутриутробное заражение через плаценту личинками II стадии развития;
2. заглатывание живых личинок щенками с молоком кормящей собаки;
3. заглатывание инвазионных яиц с частицами почвы (чаще у взрослых собак, ведёт к патентной инвазии);
4. заглатывание инвазионных личинок с тканями паратенических хозяев.

Наличие нескольких путей распространения возбудителя токсокароза у собак является причиной очень высокой их поражённости. Она значительно колеблется в зависимости от возраста, пола, способа содержания и зоны обитания собак. L.T. Glickman, P.M. Shantz (1981) обобщили результаты обследования 42 тыс. собак на разных континентах и установили, что средний показатель пораженности их кишечным токсокарозом составляет 15,2 % (с колебаниями от 0 до 93 % %). Щенки поражаются в большей степени, чем взрослые собаки, а бездомные собаки — чаще, чем домашние. При исследовании пораженности токсокарозом собак на территории РФ методом полного гельминтологического вскрытия поражённость составила, например, в Москве — 28,3 %, в Самарской области — 16,5 %, в Ростове-на-Дону — 13,9 %, в Алтайском крае — 10,3 %, в Иркутской области — 29,5 %, в Грозном — 76 %.

Несмотря 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, влагоёмкие почвы, температура 24-30 °С , относительная влажность воздуха 85 %, почвы — выше 20 %. При этих условиях личинка в яйце развивается за 5-8 сут. Длительность развития личинки доинвазионной стадии определяется главным образом температурой почвы (обычно имеется в виду темпераратура на глубине 5-10 см, где концентрируется основная масса яиц). Нижний температурный порог развития яиц токсокар +(10-13) °С, при температуре +37 °С яйца погибают через 5 суток, а при +55 °С — в течение 7 мин. Для развития яиц до инвазионной стадии требуется 160-183 градусо-суток. При среднесуточной температуре, например +(13-18) °С на это потребуется около 36 суток, а при температуре +25 "С — около 15 суток. Отмирание яиц начинается при температуре ниже минус 15 °С. 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 минус 15 °С 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 паратенических 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 поедал большое количество сырых моллюсков с целью профилактики язвы желудка. Моллюсков он собирал недалеко от поселка в водоёме, который часто посещался множеством бездомных 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 °С, эозинофилия 15,565 /куб. мм, уровень IgE — 1490 ед/мл (при норме менее 100). В дальнейшем развилась анорексия и потеря веса, в легких обнаружены эозинофильные инфильтраты. В бронхоальвеолярном лаваже обнаружено 64 % эозинофилов из 850 клеток/куб. мм. Серологическая реакция на токсокароз была резко позитивна.

Эпидемиологическое значение ксенотрофного пути передачи токсокар всё же, по-видимому, незначительно. Основными предпосылками передачи возбудителя токсокароза является загрязнённость почвы яйцами токсокар и контакт людей с ней.

Загрязнённость 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.

При столь большой численности собак и при том, что многие из них безнадзорны, проблема загрязнения окружающей среды фекалиями собак становится всё 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 обсеменённость почвы населенных пунктов яйцами токсокар с колебаниями от 1-3 % до 57-60 % положительних проб. По данным МосГорЦГСЭН, за 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 загрязнённой почве. Ещё более неблагополучная ситуация складывается в рекреационных зонах городов, куда жители выезжают на отдых, часто с собаками. Численность их резко возрастает на небольших территориях в выходные дни. Следует отметить, что загрязнённость 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 определён как извращение аппетита, характеризующееся привычным употреблением (пробованием или поеданием) непищевых веществ. Эпидемиологически важной формой пикацизма является геофагия, наблюдаемая у определённой части людей. В структуре пикацизма на долю геофагии приходится 14-25 %. По нашим данным, геофагия встречается у 7-8 % детей, по данным зарубежных исследователей она составляет 23-25 %. В настоящее время имеются фактические доказательства значения геофагии в пораженности токсокарозом. 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 геогельминтозов 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 поражённость токсокарозом некоторых профессиональных групп, контактирующих с загрязнённой яйцами токсокар почвой, либо заражающихся через другие факторы передачи. К таким профессиональным группам можно отнести ветеринаров, заражающихся, по-видимому, через шерсть животних, загрязнённую элементами почвы. Поражённость их достигает 37,5 %, тогда как в контрольной группе — 3-5 %. Установлена также относительно высокая поражённость токсокарозом автоводителей и автослесарей, контактирующих с почвой, которой загрязняются автомобили. Это происходит в основном при ремонте и техническом обслуживании машин. Поражённость этой профессиональной группы составляет 12,5 % против 3,5 % в контрольной группе. Отмечена также более высокая поражённость 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 ещё на начальном этапе изучения этой инвазии. Одно из первых исследований по этому вопросу проведено в Малайзии, где были обнаружены яйца токсокар в смывах с рыночной зелени. Также были обнаружены яйца токсокар в смывах с мебели, игрушек в детских садах и школах Армении.

Контакт с загрязнённой 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 поражённость лиц, занимающихся охотой и использующих для этой цели собак, причём риск заражения токсокарозом возрастает при наличи 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, проведённое в Японии в 1990 г. показало, что тараканы поедают значительное количество яиц токсокар (до 170 в эксперименте), при этом до 25 % выделяются ими в жизнеспособном состоянии.

Серопоражённость населения

Поражённость жителей токсокарозом определяется обычно путём исследования проб сывороток крови в серологических реакциях, чаще в иммуноферментном анализе. В настоящее время получены многочисленные данные о серопоражённости токсокарозом жителей различных территорий Российской Федерации и стран СНГ. Этот показатель составляет, для примера, в Москве и Тульской области — 5,4 %, в Дагестане — 7,4 %, в Иркутской области 6,0 %. Минимальная поражённость — в Чукотском а.о., Камчатской области. В Литве поражённость среди больных, обратившихся за амбулаторной медицинской помощью, составляет 11,5 %. Серопоражённость 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 лоймо-потенциал (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. Ещё недавно токсокароз считали проблемой больших городов с высокой численностью популяции собак, выгуливаемых на сравнительно небольшой территории парков, скверов или специальных площадках. Последними исследованиями показано, что поражённость сельских жителей, как правило, выше, чем горожан. Данные о повозрастной серопоражённости 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 серопоражённости токсокарозом лиц женского и мужского пола в разных возрастных группах. Так, в возрасте 5-9 лет в 6 из 7 изученных нами очагов серопоражённость токсокарозом среди лиц мужского пола была выше, чем среди лиц женского пола. В более старшей возрастной группе (от 15 лет и старше) во всех 7 очагах серопоражённость женщин была выше, чем мужчин. 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. Серопоражённость 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:

1. возрастные — дети 3-5 лет, интенсивно контактирующие с почвой;
2. профессиональные — ветеринары и работники питомников для собак, автоводители, автослесари (контакт с элементами почвы при обслуживании автомобилей), рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов;
3. поведенческие — умственно отсталые и психически больные с привычкой геофагии и низким уровнем гигиенических навыков, а также психически нормальные люди с привычкой геофагии;
4. прочие — владельцы приусадебных участков, огородов, лица, занимающиеся охотой с собаками.

Многие исследования показывают социальную приуроченность токсокароза, который чаще встречается среди жителей, имеющих низкий социально-экономический статус. Антитела к токсокарам чаще обнаруживались у детей, проживающих в сельской местности, из семей с низким уровнем годового дохода, высоким численном составом, низким образовательным уровнем, недостаточном количеством жилых помещений.

ПРОФИЛАКТИКА

В течение последних нескольких лет токсокароз введён в систему отчётности, 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.

1. Мероприятия, направленные на источник инвазии. Одним из основных мероприятий в этом отношении является об следование собак и их своевременная дегельминтизация. Весьма эффективно цреимагинальное лечение щенков в возрасте до 4 нед. (до окончания периода миграции паразитов и выделения пропагативных 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 регу лярно (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 видом паразитов) и лечение. При этом считатается недостатком отсутствие в 6 % магазинов информации для покупателей собак о необходимости лечения животных и в дальнейшем.

2. Влияние на факторы передачи. Это обычные гигиенические мероприятия, мало отличающиеся от таковых в отношении других инфекций и инвазий зоонозной природы: мытьё рук после контактов с почвой или с 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 серо-позитивных 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-паразитологичсекие исследования таких объектов (проб почвы, смывов с объектов окружающей среды) и осуществляться анализ полученных результатов.

3. 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 санитарное 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 её 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 паразитарных болезней, включая и токсокароз, так как содержащиеся в бетеле жирные кислоты оказывают ларвицидное действие на личинки токсокар.

Установлено, что заболевание токсокарозом ведёт 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. Её 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.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1.Т.П. Бондарь Клиническая лабораторная диагностика токсокароза//Справочник заведующего КДЛ 2008. №3 с. 37-40

2.А.Я. Лысенко. Токсокароз: Учебное пособие. М., 1999

3.Профилактика токсокароза. Методические указания МУК 3.2.1043-01

4.Эпидемиологический надзор за паразитарными заболеваниями. Методические указания МУК 3.2.1756-03.