

Т.В. Починок, М.М. Васюкова

Діагностика та лікування токсокарозу в дітей у сучасних умовах

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2024). 1(137): 124-131. doi: 10.15574/SP.2024.137.124

For citation: Pochynok TV, Vasyukova MM. (2024). Diagnosis and treatment of toxocarosis in children in modern conditions. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(137): 124-131. doi: 10.15574/SP.2024.137.124.

Токсокароз — паразитарне захворювання, що спричиняється частіше аскаридами кішок і собак. Гельмінтоз є ендемічним по всій території України і викликає значний рівень захворюваності в дітей, у тому числі ураження легень, печінки, центральної нервової системи та очей.

Мета — враховуючи значну кількість переміщених осіб із півдня та сходу України, зростання популяції безпритульних тварин, відсутність дегельмінтизації їх і домашніх улюбленців, проаналізувати дані клінічного обстеження дітей, які перебували на лікуванні у відділеннях КЗ «Дитяча клінічна лікарня № 4 м. Києва» для уточнення заходів щодо діагностики та лікування токсокарозу в дітей.

Наведено три **клінічні випадки** токсокарозу в дітей. 1. Хлопчик віком 3 роки госпіталізований до клініки з діагнозом «Гострий бронхіт». Виявлено підвищення титру токсокарозних антитіл (IgG 1: 200), що свідчило про інвазованість, а не про гостре захворювання. Дитина підлягала диспансерному спостереженню інфекціоністом і лікарем загальної практики з оглядом що 2 місяці. Після появи клінічних ознак токсокарозу рекомендували провести специфічну терапію. 2. Хлопчик віком 3,5 року перебував у неврологічному відділенні з приводу неврозоподібного стану у вигляді порушення сну (непокійний сон), фебрильних судом в анамнезі. Цей випадок показує схильність вісцерального токсокарозу до довготривалого рецидивного перебігу, яке підтверджено виявленням IgG — авідних до токсокар антитіл з індексом авідності 60, що свідчить про хронічну інвазію та потребує специфічного лікування. 3. Дівчинка віком 10 років перебувала на лікуванні в очному відділенні. Дитині встановлено діагноз «Очна форма токсокарозу», проведено протизапальне, протипаразитарне, хірургічне лікування.

Висновки. Токсокароз у дітей є актуальною проблемою педіатрії. Вирішення його аспектів залежить від впровадження в клінічну практику охорони здоров'я новітніх методів діагностики, лікування й профілактики, а також від узгодженої співпраці педіатричної та ветеринарної служб.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дітей.

Автори заявляють про відсутність конфліктів інтересів.

Ключові слова: діти, вісцеральний токсокароз, очний токсокароз, імуноферментний аналіз.

Diagnosis and treatment of toxocarosis in children in modern conditions

T. V. Pochynok, M. M. Vasyukova

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Toxocarosis is a parasitic disease that is most often caused by roundworms in cats and dogs. Helminthiasis is endemic throughout Ukraine and causes significant morbidity in children, including damage to the lungs, liver, central nervous system, and eyes.

Purpose — to take into account the large number of displaced persons from the south and east of Ukraine, the growth of the population of homeless animals, the lack of deworming of them and pets, to analyze the data of the clinical examination of children who were treated in the departments of the «DCL No. 4 Kyiv» diagnosis and treatment of toxocarosis in children.

Three **clinical cases** of toxocarosis in children are presented. 1. A 3-year-old boy was admitted to the clinic with a diagnosis of acute bronchitis. An increase in the titer of toxocarosis antibodies (Ig G 1: 200) was detected, which indicated an invasion that had once occurred, and not an acute disease. The child was subject to dispensary observation by an infectious disease specialist and a general practitioner with an examination every 2 months. When clinical signs of toxocarosis appear, specific therapy is recommended. 2. Boy, 3.5 years old. was in the neurological department due to a neurosis-like condition in the form of sleep disturbance (restless sleep), febrile convulsions in the anamnesis. This case demonstrates the propensity of visceral toxocarosis to a long-term relapsing course, which was confirmed by the detection of IgG — toxocar avid antibodies with an avidity index of 60, which indicates a chronic invasion and requires specific treatment. 3. A 10-year-old girl was being treated in the eye department. The child was diagnosed with ocular form of toxocarosis, treated: anti-inflammatory, anti-parasitic, surgical.

Conclusions. Toxocarosis in children is an urgent problem in pediatrics, and the solution of its aspects depends on the introduction of the latest methods of diagnosis, treatment and prevention into the clinical practice of health care, as well as on the coordinated cooperation of pediatric and veterinary services.

The research was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Informed consent of the child's parents was obtained for the research.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: children, toxocarosis, visceral toxocarosis, eye toxocarosis, immunoenzymatic analysis.

Вступ

Під час війни збільшується популяція бездомних тварин (немає можливості проводити їх дегельмінтизацію), багато людей вимушено змінюють місце проживання та перебувають в умовах, де ризик поширення

паразитарних інфекцій збільшується. Однією з таких інфекцій є токсокароз — зоонозна паразитарна хвороба, що викликається переважно личинками *Toxascara canis* (гельмінтами родини собачих) та *Toxascara mystax* (гельмінтами котячих), а також *Toxascara vitylorum* (гельмінтами корови, буйвола), *Baylisascaris procyonis* (аска-

рида єнота), *Lagochilascaris minor* (аскарида опосума) та інших [5].

Важливо знати симптоми цього захворювання, куди звертатися в разі їх виникнення, і головне — як захистити власних дітей та себе від цієї патології.

Токсокароз — гельмінтоз із групи нематодів. Ця хвороба має тяжкий довготривалий, іноді рецидивний перебіг. Для токсокарозу характерний поліморфізм клінічних симптомів, що пов'язано з міграцією личинок гельмінтів та поліорганными ураженнями різних органів і систем організму дитини. Частіше в дітей реєструються личинкова (вісцеральна, очна, неврологічна, інші) та імагінальна (кишкова) форми токсокарозу.

Значне поширення захворювання серед тварин зумовлюється прямим зараженням інвазованими яйцями з навколишнього середовища, а також ураженням плода тварин личинками (трансплацентарним і трансмамарним). Іноді зараження тварин відбувається через резервуарних хазяїв. Середня ураженість токсокарозом собак у світі становить від 15% до 93%. За даними ветеринарної служби України, рівень інфікування токсокарами цуценят становить 87,4%, дорослих собак — 21,9%, кішок — 9,5%. Обстеження практично здорових людей імунологічними методами підтверджує високий рівень інвазованості на токсокароз, що коливається від 3,6% у Японії до 70,2% у Колумбії. У США серологічні дослідження вказують, що 4,6–7,3% дітей інфіковані токсокарами. Найвищий рівень поширеності інфекції реєструється в Північній Америці, на південному сході США і в тих регіонах, де популяція собак і тварин не обмежена та їх не лікують. Токсокароз поширений у тих місцях, де поширені інші геогельмінтози (трихуриоз, анкілостомідози). Самиця токсокари, що живе в кишечнику собаки та кішки, за добу відкладає близько 200 тис. яєць, які виділяються з калом [13].

Факторами ризику розвитку токсокарозу є геофагія (навмисне споживання землі, ґрунту або глини); ігри дітей у пісочниці, забрудненій випорожненнями собак і котів, контакт із цуценятами і кошенятами, молодими собаками і котами, у яких шерсть контамінована яйцями токсокар; вживання води або їжі, що заражені яйцями токсокар. Встановлена роль тарганів у поширенні токсокарозу: вони поїдають яйця токсокар, 25% з яких виділяються в зовнішнє середовище у життєздатному стані. Людина

заражується токсокарозом через шлунково-кишковий тракт (ШКТ), але вона є «екологічним тупиком», оскільки в її організмі з личинок дорослі особи паразита не утворюються. Личинки, що вийшли з яєць, мігрують із тонкого кишечника через стінку кишки і кровоносними судинами досягають місця, де діаметр судини менший за розмір личинки, виходять із русла кровообігу та потрапляють до різних органів, інкапсулюються і протягом тривалого часу зберігають активність (личинкова форма токсокарозу). Личинки, що розвиваються з яєць *Toxascara mystax*, після міграції знову можуть потрапляти з легень до кишечника, де перетворюються в імаго (статевозрілу форму) і викликають імагінальну форму токсокарозу. Під впливом деяких факторів (переохолодження, гіперінсоляції, стресу, гострих респіраторних вірусних інфекцій тощо) личинки активізуються й продовжують міграцію, обумовлюючи поліморфізм клінічних симптомів протягом довготривалого часу. Личинки токсокар виділяють значну кількість імуногенних глікозилізованих білків. Ці антигени індукують імунні відповіді, що призводять до еозинофілії й вироблення поліклонального, антигенспецифічного імуноглобуліну Е (IgE). Характерними гістопатологічними ураженнями токсокарозу є гранульоми, що містять личинку, еозинофіли, гістіоцити, колаген. Гранульоми можуть виявлятися в печінці, серці, легенях, підшлунковій та щитоподібній залозах, мозку, тканинах очей, м'язів і шкіри. Клінічні прояви відображають інтенсивність і перебіг інфекції, анатомічну локалізацію личинок і гранулематозні реакції організму хазяїна [6].

Клінічна класифікація токсокарозу

I. Клінічні форми токсокарозу:

- вісцеральний токсокароз (VLM) — ураження дихальної системи, ШКТ, серцево-судинної системи, міокарда;
- токсокароз очей (OLM);
- токсокароз центральної нервової системи;
- токсокароз шкіри;
- токсокароз м'язів;
- дисемінований токсокароз; — імагінальний токсокароз;
- прихований токсокароз.

II. За тривалістю перебігу: гострий та хронічний.

III. За тяжкістю перебігу: легкий, середньотяжкий і тяжкий.

Діагностика токсокарозу передбачає використання загальних і специфічних лабораторних

методів. Загальноклінічні методи дослідження токсозоозу включають загальний аналіз крові, у якому виявляється стійка еозинофілія, лейкоцитоз, прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ); біохімічне дослідження крові (гіпербілірубінемія, гіперферментемія, гіпергаммаглобулінемія); імунологічні методи (підвищення рівня IgE у 25–30 разів); РО-графія та комп'ютерна томографія (КТ) органів грудної клітки (гранулематоз легень – незначні гранульоми, оточені зоною затемнення у вигляді матового скла); ультразвукові дослідження (УЗД) печінки (гіпоехогенні утворення); магнітно-резонансна і комп'ютерна томографія мозку (гіперінтенсивні гранульоми: частіше локалізуються в підкорковому шарі). Специфічними методами обстеження пацієнта на токсозооз є паразитологічне дослідження (личинки токсозоозу виділяють із матеріалу, отриманого під час операцій на тканинах ока, мозку, біоптатах печінки або під час офтальмологічного огляду при очному токсозоозі – у склоподібному тілі ока, ділянці зорового нерва, макулярній зоні або по периферії сітківки); серологічне дослідження – метод імуноферментного аналізу – ІФА (високий титр антитіл IgG у сироватці крові з використанням екскреторно-секреторних білків, зібраних із личинок *Toxocara canis* та *Toxocara cati*, які зберігаються *in vitro* (чутливість становить понад 91%, а специфічність – понад 86%). Діагностичним вважається титр антитіл 1:800 і вище; титр антитіл 1:400 свідчить лише про інфікування); імуноблотинг із виявленням антитіл до певних білків токсозоозу (високочутливий та специфічний метод); антитіла IgG – авідні до токсозоозу – диференційна діагностика гострої та хронічної форм токсозоозу (індекс авідності від 36 до 40 визначається як низька авідність – недавно набута інвазія), а понад 40 – висока авідність (хронічна інвазія) [10].

Слід зазначити, що VLM частіше трапляється в дітей віком від 2 до 5 років з анамнезом: пікацизм або геофагія, контакт із цуценятами/кошенятами, молодими собаками/котами, відсутність гігієнічних навичок щодо миття рук, фруктів і овочів перед вживанням тощо. Інкубаційний період триває від тижнів до місяців. У дітей спостерігається лихоманка, кашель, клінічні симптоми гострого бронхіту або пневмонії, гепатомегалія. У загальному аналізі крові в дітей з VLM виявляється анемія, лейкоцитоз, еозинофілія (абсолютні показни-

ки еозинофілів – понад 500 клітин/мкл; відносні – понад 20%), у біохімічному аналізі крові – гіпергаммаглобулінемія та підвищення титру ізогемаглютиніну до антигенів груп крові А та В. У пацієнтів із VLM спостерігається високий титр антитіл до токсозоозу (IgG) у сироватці крові 1:800 і вище; підвищений рівень загального IgE та еозинофільного катіонного протеїну (ЕКП). Імуноблотинг із виявленням підвищення рівня позитивних антитіл до специфічних білків токсозоозу [9].

Токсозооз очей частіше діагностується в дітей шкільного та раннього підліткового віку. У США середній вік дітей з OLM становить 8,1 року з діапазоном від 1 до 60 років. Інкубаційний період триває від місяців до років. Аналізуючи анамнез пацієнтів, слід зазначити, що більшість із них мали контакт із собаками, котами, геофагію або пікацизм. У 90% дітей спостерігається одностороннє ураження ока токсозоозом (найпоширенішою ознакою є вітрит, а також зниження зору, світлобоязнь, біль, косоокість – у 10% випадків відмічається двобічний процес).

Очна форма токсозоозу зазвичай проявляється як задній увеїт у трьох підтипах:

1) центральна задня гранульома (25–46%). Токсозоозний ретинохоріоїдит має вигляд туманного, нечітко вираженого білого ураження з верхнім вітритом. Коли запалення зникає, ураження видно як чітке, добре відмежоване, підняте біле утворення розміром від половини до чотирьох діаметрів диска;

2) периферична гранульома (20–40%);

3) хронічний ендоефтальміт (25%) – пацієнт має щільне запалення склоподібного тіла, що імітує ендоефтальміт.

На відміну від VLM, пацієнти з OLM зазвичай не мають вираженої еозинофілії. Найкориснішим діагностичним тестом на OLM є біопсія, ІФА (титри рідини проти токсозоозу у склоподібному тілі на водних або склоподібних зразках зазвичай перевищують титри в сироватці).

Імагінальний токсозооз описаний у поодиноких випадках та пов'язаний лише з личинками токсозоозу котів. Клінічними симптомами імагінального токсозоозу є нудота, блювання, біль у животі, слиновиділення, зниження апетиту, втрата маси тіла, запаморочення. Діагноз захворювання підтверджується за допомогою: визначення яєць токсозоозу у калі пацієнта; визначення антитіл до токсозоозу у сироватці крові в діагностичному титрі методом ІФА;

Таблиця

Діагностична цінність клінічних ознак вісцерального токсокарозу в балах за L.T. Glickman, P.M. Schantz (1979)

Ознака	Діагностична цінність у балах	Наявність ознак у хворих	
		1-й випадок	2-й випадок
Еозинофілія периферичної крові	5	+	+
Лейкоцитоз	4	+	
Збільшення ШОЕ	4	+	+
Гперімуноглобулінемія	3		+
Гпоальбумінемія	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	+	+
Усього	37,5	20,0	27,5

імуноблотинг із виявленням антитіл до білків *Toxocara mystax*.

Прихована форма токсокарозу частіше трапляється в дітей шкільного віку. Інкубаційний період триває від тижнів до років. Клінічними проявами захворювання є гастроінтестинальні симптоми, біль у животі, слабкість, гепатомегалія, свербіж, висипання на шкірі. Діагноз захворювання підтверджується за допомогою: загального аналізу крові, у якому виявляється еозинофілія; імунологічного дослідження, у якому виявляється підвищений рівень IgE та ЕКП у сироватці крові. Хоча в деяких пацієнтів із прихованою формою токсокарозу рівні еозинофілів у загальному аналізі крові, показники IgE та ЕКП у сироватці крові знаходяться у межах норми. Титри протитоксокарозних IgG антитіл виявляються від низьких до середніх значень.

Мета дослідження — враховуючи значну кількість переміщених осіб із півдня та сходу України, а також зростання популяції безпритульних тварин, відсутність дегельмінтизації їх та домашніх «улюбленців», проаналізувати дані клінічного обстеження дітей, що перебували на лікуванні у відділеннях КЗ «Дитяча клінічна лікарня № 4 м. Києва» для уточнення заходів щодо діагностування та лікування токсокарозу в дітей.

Поліморфізм і неспецифічність клінічних проявів VLM ускладнює діагностику захворювання, тому для верифікації діагнозу застосовано діагностичну таблицю, розроблену L.T. Glickman, P.M. Schantz (1979), згідно з якою, у разі поєднання симптомів, що переви-

щують 12 балів, можна припустити наявність токсокарозу та призначити специфічні методи діагностики для підтвердження цієї патології (табл.).

Нижче наведено клінічні випадки.

Клінічний випадок 1. Хлопчик А. віком 3 роки госпіталізований до соматичного відділення з діагнозом «Гострий бронхіт середньої тяжкості».

Анамнез хвороби. Хворіє протягом місяця. Сім діб до госпіталізації спостерігалось підвищення температури тіла у вечірні години до 39,3°C. На момент госпіталізації мати зазначила, що в дитини знижений апетит, вологий кашель на тлі нормальної температури.

Анамнез життя. Дитина проживає в сільській місцевості, полюбає гратися із собаками й котами. Зі слів матері, хлопчик «все тягне до рота, навіть мух, коників тощо». Народився доношеним (маса тіла — 3,200 кг, зріст — 52 см) від першої фізіологічної вагітності та пологів; до 8 місяців отримував природне вигодовування. У віці 1 рік мав масу тіла 10,200 кг. До 1,5 року ріс та розвивався відповідно до віку, не хворів; після перенесеної в 1,5 року гострої кишкової інфекції (підвищення температури, блювання, кишкові розлади впродовж 7 діб) почав часто хворіти бронхітами, погано набирати масу тіла.

Дані об'єктивного обстеження. Дитина зі зниженою масою тіла (13,100 кг), шкіра бліда з синцями під очима, чиста, волога. Тургор тканин знижений. Пальпуються м'які, безболісні (0,3–0,4 см) щільні лімфатичні вузли задньощийної групи та збільшені щільні

(1,0–0,7 см) лімфатичні вузли у пахвових і пахвинних зонах. Задня стінка глотки гіперемійована зі збільшеним лімфатичними фолікулами, виділень із носа немає. У легенях — жорстке дихання, поодинокі сухі та вологі хрипи з обох боків. Межі серця відповідають віковій нормі, при аускультатії вислуховується систолічний шум функціонального характеру. Живіт при пальпації безболісний, печінка +3,0 см із-під краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Кишкових розладів немає.

Показники лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Загальний аналіз крові: еритроцити — $3,0 \times 10^{12}$ кл/л, гемоглобін — 98 г/л, лейкоцити — $12,9 \times 10^9$ /л, еозинофіли — 47%, ШОЕ — 13 мм/год (анемія, лейкоцитоз, еозинофілія).

Біохімія крові: показники С-реактивного білка — 10 мг/л; аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, холестерин, загальний білок у межах вікової норми.

УЗД органів черевної порожнини: збільшення печінки, множинні гіпоехогенні включення в її тканині, деформація жовчного міхура та реактивні зміни підшлункової залози.

Ехоенцефалографія головного мозку — без патології.

РО-дослідження органів грудної порожнини — посилення легеневого рисунка, тінь коренів легень розширена, нечітка.

Схильність дитини до пікацизму, геофагії, контакту із собаками та кішками, перенесення гострої кишкової інфекції в 1,5-річному віці, зниження маси тіла, наявність гепатомегалії (гіпоехогенних структур у печінці), лімфаденопатії, анемії, лейкоцитозу, еозинофілії, підвищення ШОЕ, дало підставу застосувати діагностичну таблицю (L.T. Glickman, P.M. Schantz, 1979), згідно з якою, у дитини виявлено 7 діагностичних ознак, що відповідають 20 балам, і запідозрено VLM (табл. 2). Для верифікації діагнозу та призначення відповідного лікування дитині проведено специфічне імунологічне обстеження (ІФА) для кількісного уточнення титру специфічних антитіл із подальшим підтвердженням імуноблотингом. У пацієнта виявлено підвищення титру токсокарозних антитіл (Ig G 1:200), що свідчило тільки про інвазованість, що колись відбулася, а не про гостре захворювання, тому імуноблотинг не проведено. Дитина підлягає диспансерному спостереженню інфекціоністом та лікарем загальної практики з оглядом що 2 місяці. Після

появи загострення клінічних ознак токсокарозу слід провести специфічну терапію.

Клінічний випадок 2. *Хлопчик К.* віком 3,5 року госпіталізований до неврологічного відділення з приводу неврозоподібного стану у вигляді порушення сну (неспокійний сон), фебрильних судом в анамнезі.

Анамнез хвороби. Дитина хворіє протягом 2 років. У 1,5-річному віці вперше був напад сильного білю в животі, що супроводжувався високою температурою, епізодом фебрильних судом. За результатами обстеження виявлено лейкемоїдну реакцію еозинофільного типу (45% еозинофілів), високий титр антитіл до токсокар 1:800 методом ІФА. Проведено лікування вермоксом — мебендазолом (2 курси по 7 днів у дозі 100 мг на добу) без подальшого контролю за ефективністю лікування. Відтоді в дитини виникає частий біль у животі нападopodobного характеру, що триває по кілька днів та супроводжується субфебрильною температурою, нудотою, зниженням апетиту, нестійкими випорожненнями, іноді турбує підвищення температури на тлі задовільного загального стану дитини. Протягом останніх 2 місяців з'явився кашель.

Анамнез життя. Дитина від другої обтяженої вагітності: у матері була анемія середнього ступеня тяжкості, загострення хронічного гастриту, хронічного холециститу. Народився на 36-му тижні гестації з масою тіла 3950 г з оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів. У грудному віці спостерігався невропатологом із приводу гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи із синдромом рухових розладів. Періодично проживав у сільській місцевості, де в домі є собака та кішка, має шкідливі звички їсти землю та збирати в рот різні предмети.

Дані об'єктивного обстеження. Дитина відстає у фізичному розвитку (дефіцит маси тіла 15%), у нього спостерігається лімфаденопатія, правобічна нижньодольова вогнищева бронхопневмонія, збільшення розмірів печінки (до 4 см з-під краю реберної дуги).

Загальний аналіз крові: еозинофілія — до 22%, яка після чергового курсу вермоксу незначно зменшилася (до 18%), прискорення ШОЕ — до 16 мм/год.

ІФА: підвищення титру специфічних антитіл до токсокар — 1:800 з подальшим підтвердженням імуноблотингом із виявленням антитіл до білків токсокар.

УЗД органів черевної порожнини: збільшення розмірів печінки з ущільненням її структури, гіпоехогенні утворення в паренхімі печінки, підвищення ехогенності підшлункової залози з потовщенням у ділянці хвоста, гіпокінезія жовчного міхура.

Отже, у наведеному випадку основними діагностичними критеріями таксокарозу була рецидивна лихоманка (3,5 бала), легеневий синдром із рентгенологічними проявами ураження легень (2 бали), гепатомегалія (4 бали), шлунково-кишкові та неврологічні розлади (1,5 бала), лімфаденопатія (1 бал), еозинофільна реакція крові (5 балів) та підвищення ШОЕ (4 бали). Використовуючи таблицю діагностичної цінності клінічних ознак VLM, у хворого клінічно (27,5 бала) і лабораторно (гіперімунноглобулінемія, позитивний титр специфічних антитіл до токсокар) підтверджено хворобу (табл. 2). Розвиток хвороби, імовірно, виник у 1,5-річному віці й асоціювався з геофагією, проживанням у сільській місцевості, де дитина гралася із собакою та котом і гігієнічні навички у нього були відсутні. Цей випадок показує схильність токсокарозу до довготривалого рецидивного перебігу, яке підтверджено виявленням IgG — авідних до токсокар антитіл з індексом авідності 60, що свідчить про хронічну інвазію та потребує специфічного лікування.

Лікування VLM передбачає комплексний підхід, схему якого прописує тільки лікарем.

Лікар враховує: ступінь ураження внутрішніх органів; інтенсивність і тривалість інвазії гельмінтами; рівень інтоксикації; наявність супутніх хронічних захворювань; індивідуальну непереносимість тих або інших компонентів лікування.

Тактика лікування залежить від клінічної форми, тяжкості перебігу та стадії токсокарозу. Хворим на гострий VLM призначають антигельмінтну терапію. Пацієнти із субклінічною формою хвороби і високим рівнем еозинофілів у периферичній крові отримують специфічне лікування в разі тривалого перебігу токсокарозу та високого ризику реінвазії. Хворі з безсимптомним перебігом інвазії зазвичай не потребують специфічної терапії.

Лікування VLM передбачає два етапи: підготовчий і радикальний. Підготовчий етап зазвичай триває близько двох тижнів і залежить від тяжкості інвазії. Застосовують *антигістамінні, протизапальні препарати, ентеросорбенти*. Радикальний етап передбачає таку етіотроп-

ну терапію. Альбендазол — препарат широкого спектра дії, що застосовують при різних видах паразитів. Медикаментозний курс становить 2–3 тижні, по 10–15 мг/кг 2 рази на добу після вживання їжі. Побічні дії — агранулоцитоз, гепатотоксичність. Лікування потребує декілька курсів з інтервалом 2 тижні — 1 місяць. Мебендазол (вермокс) застосовують у дозі 25–50 мг/кг на добу протягом 21 доби. Мінтезол (тіабендазол) призначають у дозі 25–50 мг/кг, тривалість застосування — 10 діб, 2–3 курси препарату через 1–2 місяці [9]. Критеріями ефективності лікування VLM є зниження рівня еозинофілії і титрів специфічних антитіл до рівня 1:400 та нижче, а також регрес клінічних проявів хвороби. Для запобігання формування носійства токсокарозу, у разі повільного поліпшення клініко-лабораторних показників, слід проводити повторні курси (4–5 курсів) специфічної — етіотропної терапії [4].

Клінічний випадок 3. Дівчинка віком 10 років госпіталізована до очного відділення зі скаргами на тупий, глибокий біль у правому оці, що погано реагував на застосування анальгетиків, затуманення полів зору, одностороннє зниження зору.

Анамнез хвороби. Хворіє упродовж 1 місяця, коли з'явився біль у правому оці з поступовим зниженням зору, світлобоязню, затуманенням полів зору.

Анамнез життя. Дитина любила бавитися з бездомними собаками та котами, яких брала на руки. Одяг після цього не прали, а руки не завжди мила. У садочку біля дому їла немиті фрукти та овочі (моркву, огірки).

Загальний аналіз крові: еритроцити — $3,6 \times 10^{12}$ кл/л; гемоглобін — 128 г/л; лейкоцити — 8×10^9 кл/л; еозинофіли — 10%, базофіли — 1%, нейтрофіли паличкоядерні — 4%, сегментоядерні — 61%, лімфоцити — 19%, моноцити — 5%, ШОЕ — 15 мм/год.

Огляд окуліста: почервоніння очей, лейкокорія (білуваті вкраплення в товщі рогівки), ретинохориоїдит (туманне, нечітко виражене біле ураження з верхнім вітритом), центральна задня гранульома. Враховуючи дані анамнезу, наявність еозинофілії, даних огляду окуліста та педіатра дитині призначено проведення ІФА. Виявлено підвищення титру специфічних антитіл до токсокар — 1:900 на водних зразках із подальшим підтвердженням імуноблотингом. У деяких випадках при токсокарозі ока в аналізах периферичної крові методом ІФА антитіла

не виявляються. Тому для діагностування цієї форми захворювання проводять дослідження на водних або склоподібних зразках.

Дитині встановлено діагноз «Очна форма токсокарозу».

Лікування OLM передбачає три провідні напрями: мінімізацію місцевого очного запалення; усунення збудника з ока; усунення вторинних ускладнень, пов'язаних з ураженням склоподібного тіла та сітківки.

Дитині призначено таку терапію. Проти-запальна місцева – стероїди у вигляді очних крапель 0,1% розчину дексаметазону (1 мг/мл) по 1 краплі 4 рази на добу (для обмеження запалення в оці). Субкон'юнктивальні ін'єкції дексаметазону по 4–5 мг через добу курсом 7 разів. Системні кортикостероїди (преднізолон – 0,5 мг/кг) протягом 14 діб із поступовим зниженням дози. За тиждень після призначення протизапальної терапії з'явилося чітке, добре відмежоване, підняте біле утворення розміром половини діаметра диску з наявністю живої личинки в середині. Тому призначено антипаразитарну терапію альбендазолом 10 мг/кг упродовж 3 тижнів. Після чого дитині проведено хірургічне лікування – вітректомію з подальшим паразитологічним дослідженням: личинку токсокари виділено з операційного матеріалу.

Хворі на токсокароз підлягають спостереженню інфекціоністом і лікарем сімейної практики з лікарським оглядом що 2 місяці. Пацієнтів, прооперованих із приводу токсокарозних гранульом очей, спостерігає також лікар офтальмолог за місцем проведення операції. Після завершення етіопатогенетичної терапії проводять контрольні клінічні аналізи крові, а також обстеження методом ІФА з антигенами токсокар з інтервалом 3–4 міс. Диспансерне спостереження триває не менше ніж 6 місяців до отримання 2 негативних контрольних результатів ІФА. Поява клініко-лабораторних ознак токсокарозу після зазначених строків і двох негативних результатів ІФА свідчить про реінвазію. Спостереження встановлюють також за дітьми з низькими титрами протитоксокарозних антитіл. У разі появи в них клінічних ознак хвороби проводять специфічну терапію [12].

Обговорення

Токсокароз є найпоширенішим гельмінтозоозним захворюванням, що викликається частіше *Toxocara canis* і *Toxocara cati*, унаслідок

док міграції личинок в організмі дитини [12]. Безпритульні собаки та кішки є причиною спалахів токсокарозу в навколишньому середовищі; у процесі розсіювання фекалій у міських парках, на вулицях, дитячих майданчиках [2]. Діти (віком 3–14 років) мають вищий шанс проковтнути яйця паразитів із зараженого ґрунту, піску через ігри та поведінкові звички, торкаючись забрудненими руками рота або з зараженою їжею (вживаючи недоварене м'ясо паратенічних господарів) та водою, прямим контактом із собаками і кішками [7]. З яєць вилуплюються личинки у дванадцятипалій кишці, які проникають крізь стінку кишечника, а потім кровоносною системою переносяться до різних органів, де накопичуються, викликаючи хронічне захворювання [2]. Клінічні симптоми відрізняються залежно від кількості мігруючих личинок та уражених органів. Симптоми VLM зазвичай включають лихоманку, кашель, хрипи, гепатоспленомегалію, втому, анорексію, біль у животі [7,1]. OLM викликає зниження гостроти зору, косоокість і в деяких випадках сліпоту на одне або обидва ока через гранулематозні ураження сітківки. OLM частіше виникає в дітей шкільного та раннього підліткового віку [3]. Серологічні методи є надійними методами виявлення личинкових антигенів. Дотепер ІФА з екскреторно-секреторними антигенами токсокар (TES-ELISA) є найнадійнішим методом виявлення специфічних до токсокар антитіл [11]. Проте слід зазначити, що, на відміну від VLM, пацієнти з OLM зазвичай не мають вираженої еозинофілії. Найкориснішим діагностичним тестом на очний токсокароз є біопсія, ІФА (титри рідини проти токсокар у склоподібному тілі на водних або склоподібних зразках зазвичай перевищують титри у сироватці крові). Однією з основних проблем боротьби з токсокарозом є відсутність точної статистики його поширеності. Проте для запобігання розвитку токсокарозу в дітей необхідно навчати їх санітарним навичкам дотримування правил особистої гігієни. Слід також поліпшувати санітарно-просвітницьку роботу серед населення щодо можливих джерел інвазії та шляхів передачі захворювання. Необхідно проводити своєчасне обстеження та дегельмінтизацію домашніх улюбленців, обмеження чисельності бездомних собак і кішок, влаштування спеціальних майданчиків для виходу собак з обов'язковим прибиранням екскрементів. Українською важливо категорично заборонити виходу собак на дитячих майданчиках [7].

Висновки

Токсокароз у дітей є актуальною проблемою педіатрії. Вирішення аспектів цієї проблеми залежить від впровадження в клінічну практику

охорони здоров'я новітніх методів діагностики, лікування і профілактики, а також від узгодженої співпраці педіатричної та ветеринарної служб.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Del Brutto OH. (2017). Parasitic infections of the central nervous system. *CNS Infections*.: 181–197.
2. Despommier D. (2003). Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev*. 16 (2): 265–272.
3. Good B, Holland CV, Taylor MR et al. (2004). Ocular toxocariasis in schoolchildren. *Clin Infect Dis*. 39 (2): 173–178.
4. Haffiðadóttir HS, Juhl CB, Nielsen SM, Henriksen M, Harris IA, Bliddal H, Christensen R. (2021). Placebo response and effect in randomized clinical trials: Meta-research with focus on contextual effects. *Trials*. 22: 493.
5. Hamilton CM, Yoshida A, Pinelli E, Holland CV. (2014). Toxocariasis. In *Helminth Infections and their Impact on Global Public Health*; Bruschi, F., Ed.; Springer: Vienna, Austria: 425–455.
6. Ma G, Holland CV, Wang T, Hofmann A, Fan CK, Maizels RM, Hotez PJ, Gasser RB. (2018). Human toxocariasis. *Lancet Infect. Dis*. 1: 14–24.
7. Macpherson CN. (2013). The epidemiology and public health importance of toxocariasis: A zoonosis of global importance. *Int J Parasitol*. 43 (12–13): 999–1008.
8. Magnaval JF, Bouhsira E, Fillaux J. (2022). Therapy and prevention for human toxocariasis. *Microorganisms*. 10: 241.
9. Magnaval JF, Fillaux J, Berry A. (2022). A Retrospective Study of the Efficacy of Albendazole and Diethylcarbamazine for the Treatment of Human Toxocariasis. *Pathogens*. 11 (7): 813.
10. Magnaval JF, Laurent G, Gaudré N, Fillaux J, Berry A. (2017). A diagnostic protocol designed for determining allergic causes in patients with blood eosinophilia. *Mil. Med. Res*. 4: 15.
11. Noordin R, Smith HV, Mohamad S et al. (2005). Comparison of IGG-ELISA and IGG4-ELISA for Toxocara serodiagnosis. *Acta Trop*. 93 (1): 57–62.
12. Overgaauw PA. (1997). Aspects of Toxocara epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. *Crit Rev Microbiol*. 23 (3): 233–251.
13. Rostami A, Ma G, Wang T, Koehler AV, Hofmann A, Chang BCH, Macpherson CN, Gasser RB. (2019). Human toxocariasis-A look at a neglected disease through an epidemiological 'prism'. *Infect. Genet. Evol*. 74: 104002.

Відомості про авторів:

Починок Тетяна Вікторівна — д.мед.н., проф., проф. каф. педіатрії № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8А. <https://orcid.org/0000-0003-0802-2071>.

Васюкова Марина Марківна — к.мед.н., доц., доц. каф. педіатрії № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, вул. М. Коцюбинського, 8А. <https://orcid.org/0000-0002-8116-2025>.

Стаття надійшла до редакції 30.12.2023 р., прийнята до друку 12.02.2024 р.