

Случай висцерального токсокароза в практике терапевта

В.Я. Гармаш¹, Д.Ю. Соломатина², А.А. Пыко^{1,2}, О.Н. Щербакова²

¹Кафедра факультетской терапии с курсами эндокринологии, клинической фармакологии, профессиональных болезней и фармакотерапии

ФДПО ГБУ РО «Областная клиническая больница», Рязань

²Госпиталь ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Рязанской области»

В статье представлен клинический случай висцерального токсокароза. Приведенный клинический пример демонстрирует сложности диагностики токсокароза, особенности его висцеральной формы, которая часто скрывается под масками других заболеваний. Правильная постановка диагноза возможна только при тщательном анализе клинико-anamnestических данных и использовании современных методов исследования.

Ключевые слова: токсокароз, эозинофилия, титр АТ.

Токсокароз — паразитарное заболевание, вызываемое миграцией личинок аскарид животных. 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 *T. canis* в патологии человека доказана, а роль *T. mystax* ещё обсуждается, поэтому в настоящее время термин «токсокароз» подразумевает только заболевание человека, вызываемое *Toxocara canis*.

Заболевание характеризуется длительным рецидивирующим течением и полиорганными поражениями иммунологической природы [2, 3].

Эпидемиология

Токсокароз — широко распространенная паразитарная инвазия, она регистрируется во многих странах. Основным источником инвазии для человека являются собаки. Заражение происходит при непосредственном контакте с инвазированным животным, шерсть которого загрязнена инвазионными яйцами, или при попадании в рот земли, в которой были яйца токсокар.

Жизненный цикл токсокары у человека осуществляется по цепи: окончательный хозяин (псовые) — почва — паратенический хозяин. Человек выступает в роли паратенического хозяина, но не включается в цикл передачи инвазии, являясь для паразита биологическим тупиком [1, 5].

Патогенез

Патогенез токсокароза определяется комплексом механизмов в системе паразит — хозяин. В период

миграции личинки травмируют кровеносные сосуды и ткани, вызывая геморрагии, некроз, воспалительные изменения [1, 7].

Клиническая картина

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.

Различают две формы токсокароза: висцеральный и глазной.

Основными симптомами *висцерального токсокароза* являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия. При рентгенологическом исследовании у больных выявляются множественные или единичные эозинофильные инфильтраты, усиление легочного рисунка, картина бронхо-легочной инфильтрации. Наряду с синдромом поражения легких очень часто отмечается увеличение размеров печени. У части 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 пан-

креатиты, различные поражения почек, эозинофильные гранулемы в слизистой прямой кишки.

Все случаи *токсокароза глаза* подразделяются на две основные группы: солитарные гранулемы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. У пациентов с глазным токсокарозом иммунный ответ на заражение не так ярок, титры специфических противотоксокарных антител у них невысокие.

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 [3, 4, 6, 7].

Диагностика

Одним из ведущих и наиболее постоянных проявлений висцеральной формы токсокароза является стойкая длительная эозинофилия вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций крови. Общее количество лейкоцитов также повышается до $15\text{--}20 \times 10^9/\text{л}$, а в некоторых случаях — до $80 \times 10^9/\text{л}$. Эозинофилия может сохраняться в течение нескольких месяцев и даже лет.

При длительном течении болезни постепенно усиливается анемизация больных, уменьшается число эритроцитов, снижается уровень гемоглобина. Уровень общего белка сыворотки крови возрастает за счет глобулинов. В раннем периоде болезни преобладают иммуноглобулины класса М, позднее выявляются иммуноглобулины класса G. Особенно резко нарастает уровень иммуноглобулинов класса E, который превышает норму у отдельных больных в 25–30 раз.

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.

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 (таблица) [2, 3].

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.

Дифференциальный диагноз токсокароза следует проводить, прежде всего, с ранней стадией гельминто-

Таблица. 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. Увеличение СОЭ	4
4. Гиперглобулинемия	3
5. Гипоальбуминемия	3
6. Анемия	2
7. Рецидивирующая лихорадка	3, 5
8. Легочный синдром	3, 5
9. Рентгенологические признаки поражения легких	2
10. Увеличение размеров печени	4
11. Неврологические расстройства	1, 5
12. Кожные поражения	1
13. Лимфаденопатия	1

зов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз и др.), а также многочисленными заболеваниями, сопровождающимися эозинофилией (синдром Леффлера, тропическая эозинофилия, хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, медикаментозная сенсibilизация, пристеночный фибропластический миокардит и др.).

Существенное значение в постановке диагноза токсокароза имеет эпидемиологический анамнез. Указание на содержание в семье собаки или на тесный контакт с собаками, наличие привычки пикацизма свидетельствует об относительно высоком риске заражения токсокарозом [1, 5].

Лечение токсокароза

Применяют противонематодозные препараты — тиабендазол (минтезол), мебендазол (вермокс), медамин, диэтилкарбамазин. Эти препараты эффективны в отношении мигрирующих личинок и недостаточно эффективны в отношении тканевых форм, находящихся в гранулемах внутренних органов.

Вермокс (мебендазол) назначают по 200–300 мг в сутки в течение 1–4 недель. Побочные реакции обычно не наблюдаются.

Медамин применяют в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки повторными циклами по 10–14 дней. Альбендазол назначают в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в два при-



ема (утро – вечер) в течение 7–14 дней. В процессе лечения необходим контроль анализа крови (возможность развития агранулоцитоза) и уровня аминотрансфераз (гепатотоксическое действие препарата). Небольшое повышение уровня аминотрансфераз не является показанием к отмене препарата. В случае нарастающей гиперферментемии и угрозы развития токсического гепатита требуется отмена препарата.

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

Критериями эффективности лечения следует считать прогрессивное снижение уровня эозинофилии, регресс клинических проявлений болезни, снижение уровня специфических антител до уровня 1:800 и ниже. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии проводят через 3–4 месяца. Иногда требуется 4–5 курсов лечения [2–4].

Клинический случай

Больной С. 1966 г.р. находился на лечении в терапевтическом отделении госпиталя МСЧ МВД России по Рязанской области с 17.03.2011 по 01.04.2011. Поступил с диагнозом «хронический панкреатит, болевая форма, стихающее обострение. Хронический бескаменный холецистит. Хронический стеатогепатит минимальной степени активности. Хронический гастрит. Бульбит. СРК с нарушением моторики по гипермоторному типу. Алиментарно-конституциональное ожирение II степени».

На момент поступления предъявлял жалобы на боли в эпигастрии и над лоном слабой интенсивности, вздутие живота, слабость, периодические мелкоочечные высыпания на коже туловища.

Анамнез заболевания. В течение последнего года до настоящей госпитализации каждые три месяца отмечал повышение температуры до фебрильных цифр, появлялись боли в животе, жидкий стул. По данным амбулаторной карты, в общем анализе крови отмечался лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, эозинофилия (до 7 %). Периодически появлялись петехиальные высыпания на передней поверхности брюшной стенки и спины, исчезающие после приема антигистаминных препаратов. Обращался в поликлинику, выставлялись диагнозы ротавирусной и энтеровирусной инфекций, неоднократная госпитализация в БСМП с диагнозом «острый панкреатит, abortивное течение». Последнее ухудшение – за неделю до госпитализации; появились сильные боли в животе, жидкий стул, повысилась температура тела с ознобом, в анализе крови лейкоцитоз ($Le = 20,0 \times 10^9/l$) со сдвигом влево, ускорение СОЭ, повышение амилазы крови (до 40, 6 мг/крах). С диагнозом «острый панкре-

атит» был направлен в БСМП, где в течение трех дней проводилась инфузионная, спазмолитическая, антисекреторная, антиферментная терапия с положительной динамикой (амилаза крови 20,6 мг/крах), после чего был переведен на долечивание в госпиталь МСЧ МВД России по Рязанской области.

Анамнез жизни. Развитие больного соответствует возрасту и полу. Образование высшее. По профессии – сотрудник МЧС. Не курит. Алкоголь употребляет умеренно. Женат, имеет двоих детей. Условия проживания удовлетворительные. Увлекается охотой, рыбалкой, в том числе с собаками.

Онкологических заболеваний, туберкулеза в роду не зарегистрировано. Контакты с инфекционными больными за последние три месяца отрицает. Аллергологический анамнез: около года назад стал отмечать кожную сыпь, аллерген не установлен.

Данные объективного обследования при поступлении. Состояние удовлетворительное. Повышенного питания. Петехиальная сыпь на передней поверхности брюшной стенки и спине. Щитовидная железа пальпируется, б/о. Лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. АД (sin) – 120/70 мм рт. ст. АД (dex) – 120/70 мм рт. ст., пульс – 76 уд/мин. Полость рта санирована. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и по ходу толстого кишечника, болезненность мышц брюшной стенки при пальпации. Печень по краю реберной дуги, безболезненная, селезенка не пальпируется. Мочеиспускание б/о, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

Диагностическое исследование

Общий анализ крови: (18.03.2011): $Eg = 5,0 \times 10^{12}/l$, $Hb = 168$ ед., $Le = 6,5 \times 10^9/l$: э – 2, п/я – 0, с/я – 62, л-27, м-9. СОЭ – 16 мм/ч. Глюкоза крови (18.03.2011) – 4,1 ммоль/л.

RW – отр., АТ к гепатиту С и Австралийский АГ методом ИФА не обнаружены (30.03.2011).

Биохимический анализ крови (23.03.2011): протромбиновый индекс – 0,90, холестерин – 6,0 ммоль/л. β -липопротеиды – 70 ед., билирубин: общий – 14,7, пр. – 2,1, непр. – 12,6 мкмоль/л, АСТ – 39, АЛТ – 76 ед/л, креатинин – 82 ммоль/л, мочевины – 5,8 ммоль/л, СРБ-1, серомукоид – 0,246 ед/л, ГГТП – 2,7 мкмоль/л, мочевины – 0,48 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (29.03.2011): билирубин общий – 14,8, пр. – 2,0, непр. – 12,8 мкмоль/л, АСТ – 39, АЛТ – 68 ед/л, амилаза сыв. – 20, ЩФ – 174 ед/л.

Белковые фракции методом электрофореза (01.04.2011): общий белок – 76 г/л, альбумины – 39,01 %, (норма – 46,9–61,4 %), альфа-1 – 4,71 % (норма – 2,2–4,2 %), альфа-2 – 11,12 % (норма – 7,9–10,9 %),



бета — 16,43 % (норма 10,2–18,3 %), гамма — 28,74 % (норма — 17,6–25,4 %).

Общий анализ мочи (18.03.2011): цвет сол. желтый, реакция нейтр., прозрачная, уд. вес — 1012, белок — 0, сахар — 0, пл. эпителий — ед. в п/зр., лейкоциты ед. в п/зр., эритроциты — 0.

Бактериологическое исследование кала (28.03.2011): патогенные микробы семейства кишечных — не обнаружены. Общее количество кишечной палочки — 2 млн. КП со слабовыраженными ферментными свойствами, лактозонегативные, грибы рода кандиды, микробы рода протей — не обнаружены. Кокковые формы в общей суммы микробов 83,3 %. Бифидобактерии 10^9 . Молочнокислые бактерии менее 10^6 . *E. Faecalis* — 10 млн, *S. aureus* 2×10^4 .

S. aureus чувствителен к норфлоксацину, офлоксацину, гентамицину, амикацину, азитромицину, доксициклину, линкомицину, амоксиклаву, меропенему, хлорамфениколу. Устойчив к фуразолидону, вакомицину, бензилпенициллину. Умеренно устойчив к ципрофлоксацину, эритромицину, рокситромицину, цефтриаксону.

Р-грамма органов грудной клетки (10.03.2011): в легких без патологических теней. Аорта уплотнена. Остеохондроз грудного отдела позвоночника.

ЭКГ (17.03.2011): синусовый ритм. Вертикальное положение ЭОС.

УЗИ брюшной полости (14.03.2011): структура печени уплотнена, край +1–2 см; селезенка однородная 132×50 мм; воротная вена 10 мм, желчный пузырь 54×28 мм, стенка 3 мм, без значительно повышенных справа конкрементов; холедох и внутривеночные протоки не расширены; головка поджелудочной железы уплотнена 27 мм. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

УЗИ брюшной полости (22.03.2011): поджелудочная железа — головка около 29 мм, уплотнена, воротная вена 13,5 мм, селезенка 130×50 мм, однородна. В остальном без динамики от 14.03.2011.

УЗИ предстательной железы (22.03.2011): размеры $48 \times 42 \times 43$ мм, объем 45 см^3 . Структура неоднородна. Контуры ровные, четкие. Вдаётся в мочевой пузырь. Мочевой пузырь без патологии. Не заполнен.

УЗИ щитовидной железы (22.03.2011): правая доля — $22 \times 18 \times 58$ мм, объем — $11,4 \text{ см}^3$, левая доля — $20 \times 16 \times 53$ мм, объем $8,4 \text{ см}^3$, суммарный объем $19,8 \text{ см}^3$.

ФГС (21.03.2011): пищевод свободно проходим, слизистая его не изменена. В желудке жидкость, слизь, слизистая оболочка гиперемирована, складки ее отечны, извиты, расправляются воздухом, привратник проходим. В луковице 12-ПК слизистая рыхлая, очагово гиперемирована. Заключение: поверхностный гастрит. Бульбит.

РЭГ (24.03.2011): бассейн сонных артерий — пульсовое кровенаполнение в норме, асимметрия ПК в допустимых пределах, тонус артериальной сети незначительно повышен справа, в норме слева. Венозный отток

сохранен слева, умеренно затруднен справа. Бассейн позвоночной артерии: пульсовое кровенаполнение в норме, асимметрия ПК в допустимых пределах, тонус артериальной сети незначительно повышен слева, в норме справа. Венозный отток умеренно затруднен.

ЭХО-КГ (23.03.2011): незначительная дилатация полости ЛЖ, ЛП; диастолическая функция ЛЖ на верхней границе нормы; дилатация ЛП. Уплотнение стенок восходящей аорты, незначительная регургитация МК.

Дуплексное сканирование артерий дуги аорты + ТКДС (24.03.2011): эхо-признаки макроангиопатии, косвенные признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника.

КТ брюшной полости (29.03.2011): при исследовании органов брюшной полости без контрастирования и при внутривенном контрастировании печень — правая доля 170×125 мм, левая доля — 80 мм, контуры ее ровные, структура паренхимы зернистая. Внутривеночные протоки не расширены. Желчный пузырь не увеличен; в просвете густое содержимое. Общий желчный проток не расширен. Воротная вена 12 мм. Селезенка не увеличена, гомогенной структуры. Надпочечники не изменены. Поджелудочная железа: головка 28 мм, тело 28 мм; хвост 23 мм, структура уплотнена. Проток поджелудочной железы 4 мм. Положение, форма и размеры почек не изменены. Конкрементов не определяется. ЧЛС, мочеточники не расширены. Мочевой пузырь наполнен слабо. Данных за увеличение лимфатических узлов забрюшинного пространства не получено. В среднем этаже брюшной полости инородное образование овоидной формы, плотное. Свободной жидкости в брюшной полости, малом тазу нет. Заключение: диффузная гепатомегалия. Признаки хронического холецистита.

Суммируя все вышеизложенные данные анамнеза, жалобы, данные объективного обследования, лабораторные и инструментальные методы, была намечена дальнейшая диагностическая тактика: 1) обследование на гельминты и другие инфекции; 2) обследование на заболелание крови.

При обследовании крови на титр АТ к паразитам, было выявлено (24.03.2011): к токсокаре 1/1600, к трихинеллезу < 1/100, описторхозу < 1/100, эхинококку < 1/100, лямблиозу < 1/100. Больной был консультирован инфекционистом, выставлен диагноз: «висцеральная форма токсокароза, средне-тяжелое течение. Гепатоспленомегалия» (30.03.2011).

Фоновые консультации. Консультация эндокринолога (22.03.2010): алиментарно-конституциональное ожирение II степени. Консультация ЛОР-врача (22.03.2011): хронический катаральный фарингит. Консультация психотерапевта (22.03.2011): жалоб нет, психически здоров. Консультация уролога (30.03.2011): ДГПЖ. Мочекислый диатез. Консультация окулиста (24.03.2011): глазное дно без патологии. Миопия avt OD, смеш. avt OS. Консультация невропатолога (12.03.2011): остеохондроз шейного отдела позвоночника, антелистез С3, с-м цервикокраниобрахиалгии с парестезией

руки слева, субкомпенсация. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника с-м люмбагии, компенсация. Полинейропатия интоксикационно-метаболического генеза с поражением нижних конечностей.

После постановки диагноза была проведена в соответствии со стандартом лечения токсокароза следующая терапия: альбендазол 400 мг по 1 таб. 2 раза в день 7 дней, фексофенадин 180 мг по 1 таб. 1 раз в день 7 дней, тиосульфат натрия 10,0 на 10,0 физ. р-ра в/в стр. 7 дней, а также симптоматическая терапия основного и сопутствующего заболеваний: апрогинин в/в капельно, фамотидин 40 мг по 1 таб. 2 раза в день, симетикон по 1 таб. 2 раза в день, мелоксикам 2,0 в/м, лансопризол 30 мг по 1 таб. 1 раз в день, панкреатин 10 тыс. по 2 капс. 3 раза в день, адеметионин 400 мг на физ. р-ре 200,0 в/в капельно, мексидол 4, 0 в/в кап. на физ. р-ре 200,0.

После курса лечения больной был выписан в удовлетворительном состоянии, с улучшением: боли в области эпигастрия и над лоном не беспокоили, нормализовались анализы крови. Было рекомендовано:

1) наблюдение терапевта, повторная консультация инфекциониста с результатами повторного анализа крови на титр АТ к токсокарам;

2) диета с пониженным содержанием жирной пищи и соли;

3) продолжить эрадикационную терапию албендозолом по схеме;

4) антисекреторную терапию лансопризолом 30 мг по 1 таб. 1 раз в день утром 14 дней;

5) антигистаминная терапия при появлении сыпи левоцетиризином 7,5 мг по 1 таб. 1 раз в день;

6) продолжить гепатопротективную терапию.

При диспансерном наблюдении в течение последующих 4 лет не отмечалось приступов панкреатита, исчезли петехиальные высыпания, боль в мышцах перестала беспокоить, больной динамически повторяет анализ крови на титр АТ к токсокаре, в котором через 6 месяцев после лечения титр составлял 1/200, через год — 1/100.

Профилактика

Можно выделить следующие направления:

1. Мероприятия, направленные на источник инвазии. Одним из основных мероприятий в этом отношении является обследование собак и их своевременная дегельминтизация.

2. Влияние на другие факторы передачи. Это обычные гигиенические мероприятия: мытье рук после контакта с почвой или животными; тщательная обработка зелени, овощей и других пищевых продуктов, которые могут содержать частицы почвы; защита игровых детских площадок, парков, скверов от посещений животных.

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 осознан-

ное гигиеническое поведение людей, способствующее профилактике заражения, поэтому важнейшей задачей является санитарное просвещение населения [2, 4].

Выводы

Таким образом, данные литературы, приведенный клинический пример демонстрируют сложности диагностики токсокароза, особенно его висцеральной формы, которая часто скрывается под масками других заболеваний.

Токсокароз представляет интерес для врачей широкого профиля — педиатров, терапевтов, инфекционистов, а также для окулистов, невропатологов, аллергологов, так как в патологический процесс при этой инвазии вовлекаются различные органы, и органная патология отличается большим разнообразием симптомов, особенностями диагностических подходов и лечебной тактики.

Правильная постановка диагноза возможна только при тщательном анализе клинико-anamnestических данных и использовании современных методов исследования.

Литература

1. Авдюхина Т.И., Лысенко А.Я. Сколько больных висцеральной токсокарозом в России? // Мед. паразитол. — 1994. — № 1. — С. 12–15.
2. Алексеева М.И. Токсокароз: клиника, диагностика, лечение // Мед. паразитол. — 1984. — № 6. — С. 66–72.
3. Алексеева М.И., Лысенко А.Я., Гораш В.Р. Токсокароз: учеб. пособие. — М.: ЦОЛИУВ, 1987. — С. 20.
4. Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Рыбак Е.А. Токсокароз: учеб. пособие. — М.: ЦОЛИУВ, 1992. — С. 39.
5. Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Федоренко Т.Н., Куприна Г.Н., Пономарева С.И. Сероэпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Иммунологическая структура населения в городском и сельском очагах // Мед. паразитол. — 1987. — № 3. — С. 34–38.
6. Чередниченко В.М. Поражения глаз при токсокарозе // Ж. офтальмологии. — 1985. — № 5. — С. 236–239.
7. Schantz P.M. Toxocara larva migrans now // Am. J. Trop. Med. Hyg. 1989; 4: 21–34.

Visceral toxocariasis (case study)

V.J. Garmash¹, D.J. Solomatina²,

A.A. Pyko^{1,2}, O.N. Shcherbakova²

¹Department of faculty therapy with courses in endocrinology, clinical pharmacology, occupational diseases and pharmacotherapy FDPO; SBD RO "Regional Hospital"

²Hospital FKUZ "Health Service Ministry of Internal Affairs of Russia in the Ryazan region"

Clinical examples demonstrate the complexity of the diagnosis of toxocariasis, especially the visceral form, which is often disguised under other diseases. Correct diagnosis is possible only with careful analysis of clinical and anamnestic data and the use of modern methods of investigation

Keywords: toxocariasis, eosinophilia, the titer of antibody.