

Н.Ю. Миропольская, В.П. Молочный, Г.М. Воронкова

ТОКСОКАРОЗ КАК ПРИЧИНА ЭОЗИНОФИЛИИ У ДЕТЕЙ

*Дальневосточный государственный медицинский университет;
Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии, г. Хабаровск*

Токсокароз — паразитарное заболевание, вызываемое миграцией или присутствием в тканях и органах человека личинок аскарида собак, *Toxosaga canis*, характеризующееся длительным рецидивирующим течением и полиорганными поражениями иммунологической природы независимо от наличия или характера клинических симптомов.

Возбудитель токсокароза впервые был описан более 200 лет назад, а 90 лет назад была выделена группа заболеваний человека, вызываемых мигрирующими личинками (*larva migrans*) гельминтов домашних животных, среди которых токсокароз является наиболее часто встречающимся у человека, как среди детей, так и среди взрослых [1]. По данным различных авторов, степень загрязнения почвы яйцами токсокар варьирует от 14% в Закарпатье до 92% в Японии и не зависит от уровня экономического и социального развития страны. В Хабаровском крае степень загрязненности почвы яйцами токсокар составляет от 15% в северной и до 67% в южной зонах территории [8]. Серопозитивность людей к антигенам токсокар в мире достигает 92,8%. В России, по данным М.В. Мазманы, Н.А. Романенко (2005), токсокарозом заражено около 1 млн чел. [2, 4]. На территории Хабаровского края серопозитивными к токсокарам являются от 6,3% (северная зона) до 37,9% (южная зона) человек, обследованных на токсокароз [3]. Заражение человека токсокарозом происходит исключительно перорально, при проглатывании зрелых инвазионных яиц токсокар из почвы или опосредованно через факторы передачи: грязные руки, игрушки, овощи, огородную зелень, предметы быта [9]. Наибольшему риску инвазирования подвергаются дети в возрасте 2-6 лет ввиду недостаточных у них санитарно-гигиенических навыков. Особенно часто заражаются дети, страдающие геофагией, их риск заражения увеличивается в 4,3 раза [1, 10].

В основе патогенеза указанного заболевания лежат антигенное воздействие личинок токсокар и их развитие в организме человека [2, 7]. Наиболее известны две клинические формы токсокароза: висцеральная и глазная. К особым клиническим формам болезни относятся случаи, сопровождающиеся поражением ЦНС, мышц, кожи. М.Р.Н. Taylor и J.L. Bass (1987) описали еще две формы этой инвазии — скрытый и бессимптомный токсокароз [5, 6].

Клинические проявления токсокароза определяются интенсивностью инвазии, локализацией личинок токсокар в организме, частотой реинвазии и характером иммунного ответа организма. Диагноз обычно устанавливается с помощью ИФА с токсокарозными антигенами, микроскопии биоптатов органов или тканей при массивной инвазии. Токсокарозная инвазия сопровождается

Резюме

Представлены результаты клинических наблюдений и лабораторных исследований, проведенных у 101 ребенка с эозинофилией больше 10%. Выделено 49 детей, больных токсокарозом. Описаны клинические и лабораторные проявления болезни. Показана актуальность проблемы токсокароза в Хабаровском крае.

N.U. Miropolskaya, V.P. Molochniy, G.M. Voronkova

TOXOCARIOSIS, AS THE CAUSE OF EOSINOPHYLIA

*Far Eastern State medical University;
Khabarovsk scientific research institute
of epidemiology and microbiology, Khabarovsk*

Summary

Results of clinical examination and the laboratory studies having been carried out in 101 children with eosinophilia of more than 10% are submitted. 49 children sick with toxocariosis were identified. Clinical and laboratory manifestations of the disease are described. The significance of toxocariosis in the Khabarovsk territory is shown.

повышением числа эозинофилов в крови, уровня общего Ig E, что косвенно отражает общую аллергическую настроенность, характерную для инвазии.

Целью нашего исследования было выявление зараженности детей токсокарозом, проживающих в г. Хабаровске. Работа проводилась на базе МУЗ «Детская инфекционная больница им. А.К. Пиотровича» г. Хабаровска, МУЗ «Детская поликлиника №1» г. Хабаровска, ФГУН лаборатории гельминтологии Хабаровского НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора.

Материалы и методы

На токсокароз был обследован 101 ребенок в возрасте от 1 г. 3 мес. до 14 лет с повышенным уровнем эозинофилов в периферической крови (более 10%). Из числа обследованных антитела к токсокарам класса IgG были выявлены у 49 (48,5%) детей (основная группа), причем у 5 (4,9%) из них были обнаружены еще и антитела класса IgM. Для специфической диагностики использовался метод ИФА с тест-системой производства «Вектор-Бест». Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей без токсокарозной инвазии (в том числе без эозинофилии), сопоставимых по возрасту, полу и данным анамнеза с детьми основной группы. Показаниями для включения детей в основную группу исследования было (С.Ю. Конаныхина, 2005):

Характеристика основных клинических проявлений токсокароза у детей

Клинические данные	Абс. число детей (%±m)
Полиморфноядерная лейкоцитозия	29 (59,1±7,0)
Астеновегетативный синдром	34 (69,3±6,5)
Неврологическая симптоматика	5 (10,2±4,3)
Кожные проявления	10 (20,4±5,7)
Рецидивирующая лихорадка:	33 (67,3±6,7)
- субфебрильная	28 (57,1±7,0)
- фебрильная	5 (10,2±4,3)
Бронхолегочный синдром:	26 (53,1±7,1)
- сухой кашель	10 (20,4±5,7)
- влажный кашель	16 (34,6±6,7)
Гепатомегалия	37 (75,5±6,1)
Спленомегалия	13 (26,5±6,3)
R - OITK: усиление легочного рисунка	21 (42,8±7,0)
- повышенная пневматизация легочной ткани	4 (8,1±3,8)
- отек перибронхиальной ткани	7 (14,2±4,9)
Абдоминальный синдром:	
а) гепатомегалия более 2 см	10 (20,4±5,7)
б) спленомегалия	13 (26,5±6,3)
в) боли:	
- в околопупочной области	10 (20,4±5,7)
- эпигастриальной области	7 (14,2±4,9)
- подвздошной области	4 (8,1±3,8)
- правом подреберье	4 (8,1±3,8)
г) тошнота	9 (18,3±5,5)
д) рвота	3 (6,1±3,4)
е) неустойчивый стул	5 (10,2±4,3)

1. Наличие IgG-антител к антигену *T.canis*, выявленных методом ИФА в титре 1:200 и выше.

2. Абсолютное число эозинофилов в периферической крови детей более 500 клеток в 1 мкл крови.

3. Отсутствие на момент исследования сопутствующих инфекционных заболеваний и других паразитарных инвазий у детей.

Из 49 детей с токсокарозом было 30 мальчиков и 19 девочек. У всех детей была висцеральная форма инвазии. При углубленном обследовании инвазированных токсокарами детей использовался комплекс стандартных методов диагностики, включающий (С.Ю. Конаныхина, 2005):

1. Общеклинические методы, сбор анамнеза, в том числе эпидемиологического, наличие у детей геофагии, собаки в доме и другие.

2. Лабораторные методы исследования: общий анализ крови, мочи, определение в крови активных трансаминаз, уровня ЦИК и СРБ.

3. Паразитологическое исследование фекалий на яйца других глистов, серологические тесты для исключения других инвазий.

4. Инструментальное обследование: рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Давность заболевания до установления диагноза токсокарозной инвазии составила в среднем 12±1,02 мес. (диапазон колебаний от 3 мес. до 3 лет). Дети наблюдались по месту жительства по поводу частых ОРВИ, рецидивирующего обструктивного бронхита, бронхиальной астмы, аллергодерматоза, дискинезии желчевыводящих путей.

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика проявлений токсокароза у детей представлена в табл. 1. Как видно из табл. 1, в клинической картине у детей с висцеральной формой токсокароза наиболее типичными были бледность кожных покровов (100%), гепатомегалия (75,5±6,1%), бронхолегочный синдром различной степени выраженности (53,1±7,1%), рецидивирующая лихорадка (67,3±6,7%). При этом на долю субфебрильной лихорадки приходилось 57,1±7,0%, фебрильной — 10,2±4,3% случаев. Последняя чаще сопровождалась легочными поражениями. Наблюдались полилимфаденопатия (59,1±7,0%), спленомегалия (26,5±6,3%). Наличие неврологической симптоматики в виде логоневроза, тиков мускулатуры лица, навязчивых движений головой выявлено у 5 (10,2±4,3%) детей. У 34 (69,3±6,5%) детей имели место явления астенического характера в виде общей слабости и повышенной утомляемости, у 7 (14,2±4,9%) детей была повышенная возбудимость (раздражительность, чрезмерная двигательная активность), у 11 (22,4±5,9%) — головная боль. Изменения кожных покровов (уртикарные, эритематозные, пятнисто-папулезные высыпания) выявлены в 10 (20,4±5,7%) случаях.

Заболевание у детей с наличием бронхолегочного синдрома начиналось остро, с повышения температуры тела до 38-38,5°C, появления сухого кашля — у 10 детей (20,4±5,7%) и влажного — у 16 детей (34,6±6,7%). Отмечались приступы удушья у 12 детей (24,4±6,1%). В легких выслушивались рассеянные сухие или влажные мелкопузырчатые хрипы на фоне жесткого дыхания. При рентгенологическом исследовании органов груд-

ной клетки выявлены усиление легочного рисунка у 21 (42,8±7,0%) ребенка, повышенная пневматизация легочной ткани — у 4 (8,1±3,8%) и отек перибронхиальной ткани — у 7 (14,2±4,9%) детей.

У 10 (20,4±5,7%) детей с наличием в клинике абдоминального синдрома отмечалось увеличение размеров печени более чем на 2 см, у 13 (26,5±6,3%) — увеличение селезенки. Жалобы на боли в животе вокруг пупка умеренной интенсивности предъявляли 10 (20,4±5,7%) больных, в эпигастриальной области — 7 (14,2±4,9%), в правой подвздошной области — 4 (8,1±3,8%), в правом подреберье — 4 (8,1±3,8%) ребенка. В начале заболевания 9 (18,3±5,5%) детей отмечали тошноту, 3 (6,1±3,4%) — рвоту, 5 (10,2±4,3%) — неустойчивый стул.

Характер жалоб, объективное обследование и данные инструментальных исследований позволили выделить два варианта клинического течения висцеральной формы токсокароза: висцеральный токсокароз с полной клинической картиной — у 23 (46,9±7,1%) детей и висцеральный токсокароз с бронхообструктивным синдромом — у 26 (52,9±6,9%) детей.

Показатели лабораторных исследований, проведенных у детей с токсокарозом (табл. 2), свидетельствовали о том, что у пациентов с висцеральным токсокарозом отмечены их значительные изменения. Кроме того у

Таблица 2

**Характеристика лабораторных показателей
при токсокарозе у детей**

Лабораторные показатели	Абс. (%±m)
Биохимические показатели:	
- повышение активности трансаминаз	9 (18,3±5,5)
- повышение ЦИКов	28 (57,1±7,0)
- повышение С-реактивного белка	10 (20,4±5,7)
Серологическое обследование:	
Антитела класса IgM:	5 (10,2±3,8)
Антитела класса IgG:	
- титр 1:200	7 (14,4±4,9)
- титр 1:400	17 (34,7±6,7)
- титр 1:800	17 (34,7±6,7)
- титр 1:1600	1 (2±2)
- титр 1:3200	2 (4±2,7)

больных наблюдалось умеренное снижение содержание гемоглобина (среднее значение 117,1 г/л), эритроцитов ($3,83 \times 10^{12}/л$), нормальное содержание лейкоцитов ($7,7 \times 10^9/л$), высокий уровень эозинофилов (среднее значение относительного числа эозинофилов — 18,2%, диапазон значений — 10-35%). Среднее значение абсолютного числа эозинофилов составило 2336 кл/мкл, диапазон значений — 672-4000 кл/мкл.

Исследование показателей биохимического анализа крови позволило установить, что у 18,3±5,5% детей отмечается повышение активности трансаминаз в 1,5-2 раза по сравнению с группой контроля (АЛАТ-0,96 и 0,23 ммоль/л×ч и АСАТ — 0,86 и 0,36 ммоль/л×ч), а у 57,1±7,0% детей — повышение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) более чем в 2 раза (соответственно 89,6 и 31,5 отн.ед.). У 10 детей (20,4±5,7%) отмечалось повышение уровня С-реактивного белка.

При проведении серологического обследования детей методом ИФА было установлено наличие у всех больных антител IgG к антигену *T.canis*, которые были выявлены в титрах от 1:200 до 1:3200. Титры к антите-

лам IgM в количественном показателе не определялись, они были обнаружены у 5 из 49 детей.

Выводы

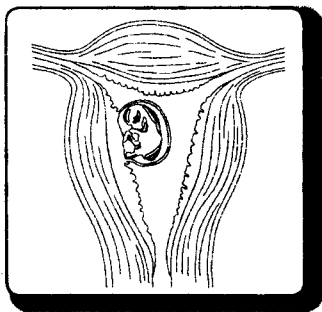
1. Обнаружение у детей рецидивирующих болей в животе невыясненной этиологии, особенно в сочетании с головной болью, слабостью, кашлем, аллергическими проявлениями на коже, а также рецидивирующего обструктивного бронхита, без установленной причины, в сочетании с эозинофилией больше 10%, может быть основанием для целенаправленного обследования их на токсокароз (IgG к антигену *T.canis*).

2. Вероятность выявления у таких больных токсокароза, по нашим данным, приближается к 50% при использовании ИФА в титре, превышающем 1:200.

Л и т е р а т у р а

1. Алексеева М.И. Тканевые гельминтозы, вызываемые личинками гельминтов животных. М.: Знание, 1983.
2. Козырева Т.Г. Эколого-эпидемиологические основы профилактики токсокароза в Дальневосточном регионе России: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1999. 17 с.
3. Конаныхина С.Ю. // Инфекционные болезни. 2005. Т.3, №3. С. 5-11.
4. Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.Н. Токсокароз. М.: РМАПО, 2002. 36 с.
5. Мазманян М.В. // Паразитарные болезни. 2005. №1. С. 5-9.
6. Мазманян М.В., Тумольская Н.И., Червинская Т.А. // Мед. паразитология. 1998. №2. С. 54-59.
7. Романенко Н.А., Посохов П.С., Трускова Г.М. и др. Гельминтозы востока и севера России. Хабаровск: ДВГМУ, 2005. 215 с.
8. Bass J.L., Metha K.A., Glickman L.T. et al. // Clin Pediatr. 1987. №26. С. 6.
9. Taylor M.R.H., Keane C.T., O'Connor p. et al. // Scand J. Infect Dis. 1987. № 19. С. 6.
10. Schantz P.M. // Am J Trop Med Hyg. 1989. № 41. С. 21-34.





УДК 616.44 - 618.2 - 618.36

Т.Е. Белокриницкая, Н.Н. Чарторижская, Л.А. Тиханова,
Т.Г. Короленко

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Читинская государственная медицинская академия;

Читинское областное патологоанатомическое бюро, г. Чита

В рамках решения приоритетного национального проекта «Здоровье» оптимизация системы охраны здоровья беременных женщин и их детей является одной из первоочередных медико-социальных задач. Совершенствование методов и тактики оказания помощи беременным и роженицам с эндокринной патологией является актуальной проблемой современного акушерства. В последние годы неуклонно растет распространенность заболеваний щитовидной железы среди беременных, что во многом определяется хроническим дефицитом йода, экологическим прессингом и отсутствием планомерной системы его профилактики на территории Российской Федерации [2].

Забайкалье является регионом со сниженным природным содержанием йода, на дефицит которого свои негативные эффекты оказывают дисбаланс микроэлементов в биосфере, антропогенное загрязнение окружающей среды, резко континентальный климат, структура питания населения, особенно социально незащищенных групп [8]. Известно, что патология щитовидной железы способствует увеличению частоты осложнений беременности и родов и ухудшает перинатальные исходы [3, 6, 9, 10]. Частота распространенности заболеваний щитовидной железы у женщин фертильного возраста, проживающих в Читинской области, остается стабильно высокой и прочно занимает четвертое место в структуре заболеваний, осложнивших течение беременности, родов и послеродового периода, уступая место анемиям, болезням мочеполовой системы и органов кровообращения.

Цель данного исследования — изучить влияние патологии щитовидной железы у матери на течение беременности и состояние фетоплацентарного комплекса.

Материалы и методы

Проведен проспективный анализ течения беременности и исходов родов у 20 пациенток с заболеваниями щитовидной железы: 1) диффузным эутиреоидным эндемическим зобом (12 чел.); 2) диффузным токсическим зобом (4 чел.); 3) аутоиммунным тиреоидитом с явлениями гипотиреоза (4 чел.). Характер патологии щитовидной железы во всех случаях был установлен эндокринологом с обязательной верификацией при УЗИ и определением концентрации тиреоидных гормонов и тиреоглобулина в сыворотке крови. Контрольную группу составили 20 беременных без патологии щитовидной железы, подобранные по принципу «копия-пара». Возраст обследуемых составил 19-41 г. Все женщины были постоянными жительницами Читинской области.

Резюме

Изучено влияние патологии щитовидной железы у матери на течение беременности и состояние фетоплацентарного комплекса. Установлено, что у беременных с патологией щитовидной железы чаще возникают гестозы, невынашивание беременности, гестационные пиелонефриты, анемии, задержка развития и гипоксия плода. Частота оперативных родоразрешений выше в 2,5 раза. Морфологические исследования последов выявили наличие компенсированной плацентарной недостаточности при эутиреозе у матери, субкомпенсированной — при гипертиреозе, декомпенсированной — при гипотиреозе. Субкомпенсированная и декомпенсированная формы плацентарной недостаточности сопровождались признаками гиперкоагуляции в пуповинной крови новорожденных.

T.E. Belokrinitskaya, N.N. Chartorizhskaya,
L.A. Tikhanova, T.G. Korolenko

COURSE OF PREGNANCY AND STATE OF A FETOPLACENTAL COMPLEX IN THE DISEASES OF THYROID GLAND

*Chita state medical academy;
Regional bureau of path anatomy expertise, Chita*

Summary

The influence of pathology of the thyroid gland in the mother on pregnancy course and state of a fetoplacental complex is investigated. Pregnant women with thyroid gland pathology more often have hystosis, premature deliveries, gestation pyelonephritis, anemia, intrauterine growth retardation and hypoxia of a fetus. The frequency of operational deliveries is 2.5 times higher. The morphological studies of afterbirths have revealed presence of compensated chronic placental failure in hypothyroidism in mothers, sub compensated in hyperthyroidism, decompensated in hypothyroidism. Subcompensated and decompensated forms of chronic placental failure were accompanied by the signs of hypercoagulation in newborn umbilical cord blood.

Для оценки состояния плода и диагностики фетоплацентарной недостаточности производили ультразвуковое исследование с фето- и плацентометрией на аппарате «ACUSON Computed Sonography 128/xp» (USA) конвексным (3,5 МГц) и трансвагинальным (7,5 МГц) датчиками, работающими в реальном масштабе времени. Ультразвуковую доплерографию с определением