

- круглогодично на протяжении 2-3 лет; при сезонных рецидивах - за месяц до начала сезона заболеваемости у данного больного на протяжении 3-4 мес. ежегодно; при первичной, повторной, редко рецидивирующей роже - на протяжении 4-6 мес. после перенесенного заболевания.

Первая инъекция бициллина -5 проводится через 1-2 недели после окончания антибиотикотерапии в остром периоде заболевания.

4) лечение иммуномодуляторами под контролем иммунного статуса;

5) физиотерапевтическое лечение: электрофорез с йодистым калием, лидазой, ронидазой, парафиновые аппликации и др., особенно показанное при стойких отеках и лимфостазе, в некоторых случаях - 2-3 курса индуктотерапии почечной области (стимуляция деятельности надпочечников); грязелечение противопоказано, т.к. часто провоцирует рецидивы рожи;

6) санация очагов хронической стрептококковой инфекции ЛОР-органов (при рецидивирующей роже лица);

7) тщательное лечение микоза стоп, хронической экземы и кожных опрелостей;

8) лечение выраженной хронической венозной недостаточности;

9) рациональное трудоустройство больных (при неблагоприятных условиях работы, связанных с частыми переохлаждениями, микротравмами и т.д.) (6, 7).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гилмуллина Ф.С., Фазылов В.Х., Фассахов Р.С. Функционально-метаболическая активность нейтрофилов при роже. Казанский мед. журнал - 1995 - т.76 - № 4 - с.330-332.
2. Еровиченков А.А., Брико Н.И., Горобченко А.А. Особенности современной клиники рожи как варианта течения стрептококковой инфекции//Врач - 2004 - № 2 - с.32- 34.
3. Фазылов В.Х. Нарушение гемостаза и иммунитета при формировании рецидивирующей рожи, их терапевтическая коррекция. Автореферат дисс...д.м.н. - СПб - 1996 - 46 с.
4. Фазылов В.Х., Гилмуллина Ф.С., Куклин В.Т., Мигранова Г.М. Иммунологические аспекты патогенеза рожи в сочетании с микробной экземой. Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2000- №5. - с.13-14.
5. Фазылов В.Х., Еналеева Д.Ш., Студенцова И.А., Агафонова Е.В. Иммунокорригирующее влияние димефосфона при рецидивирующей роже. Казанский мед. журнал - 1995 - № 4 - с. 328 - 330.
6. Фролов В.М., Рычнев В.Е. Патогенез и диагностика рожистой инфекции. Воронеж: изд-во ВГУ, 1986 - 160с.
7. Черкасов В.Л. Рожа. М.: Медицина, 1986 - 198с.
8. Черкасов В.Л., Еровиченков А.А. Рожа: клиника, диагностика, лечение//Русский медицинский журнал. - 1999 - № 8 - с. 359 - 362.

Токсокароз

Ф.С.Гилмуллина, В.Х.Фазылов.

Кафедра инфекционных болезней КГМУ
(зав. кафедрой - проф. В.Х.Фазылов).

Токсокароз - личиночный нематодоз - зооноз. В природе это инвазия собак и диких псовых (лисиц, волков и др.), в кишечнике которых обитают взрослые особи *Toxocara canis*. Самка выделяет в окружающую среду с фекалиями миллионы незрелых яиц, в них через 4-6 недель развивается личинка II стадии, инвазионная для основного хозяина, собаки, но также и для многих других млекопитающих, в том числе человека.

Жизненный цикл. Яйца с инвазионной личинкой попадают из почвы в кишечник, и здесь вышедшие из яйца личинки проникают в эпителий. Затем они внедряются в кровеносные сосуды и по ним мигрируют в различные органы, в том числе в печень, легкие, почки. С этого момента судьба личинок в организме разных хозяев складывается по-разному. В организме собак часть личинок попадает из легких в бронхи, глотку, пищевод и, наконец, кишечник. Здесь они представлены личинками IV стадии, из них развиваются взрослые особи и жизненный цикл повторяется.

В организме грызунов, птиц и др. мигрирующие личинки остаются в исходной II стадии и никогда не превращаются во взрослые особи. С их жизнедеятельностью и непрерывной миграцией связаны патологические реакции, которые оставляют содержание личиночного токсокароза. У инвазированного человека также развивается личиночная форма токсокароза, для краткости обозначаемая как токсокароз.

Все хозяева *T. canis*, в которых ее развитие останавливается на стадии личинки, получили название резервуарных или паратенических. В том случае, если они становятся жертвой собаки (лисицы, волка), то находящиеся в их организме личинки попадают в кишечник собаки и в ней превращаются во взрослых особей. Таким образом, паратенические хозяева *T. canis* способствуют ее распространению и выживанию как вида. Инвазированный человек не может быть источником инвазии при токсокарозе, так как в его организме не развиваются половозрелые особи паразита, является «экологическим тупиком» (6,7).

Вероятность контакта человека с обсемененной *T. canis* почвой составляет примерно 15% (для взрослых). Однако, она резко возрастает у детей с геофагией и у взрослых, традиционно часто контактирующих с почвой, обсемененной яйцами гельминта. Для токсокароза характерен пероральный путь заражения. Сезон заражения людей продолжается в течение всего года, однако максимальное число заражений приходится на летне-осенний период. Пораженность собак токсокарозом практически во всех регионах

очень высокая, до 40-50% и выше, в сельской местности может достигать 100% (8).

Группы риска в отношении заражения токсокарозом: 1) возрастные - дети 3-5 лет, интенсивно контактирующие с почвой; 2) профессиональные - ветеринары и работники питомников для собак, водители автомобилей, автослесари (контакт с элементами почвы при обслуживании автомобилей), рабочие коммунального хозяйства, продавцы овощных магазинов; 3) поведенческие - умственно отсталые и психически нормальные люди с привычкой геофагии; 4) прочие - владельцы приусадебных участков, огородов; лица, занимающиеся охотой с собаками.

Мы изучали клинко-эпидемиологические особенности токсокароза по материалам консультативно-диагностического кабинета городской инфекционной клинической больницы г. Казани. Под нашим наблюдением находился 31 человек. Из них: детей до 14 лет - 23 человека (74,2%), взрослых - 8 (25,8%). По полу отмечалось преобладание мужчин - 19 человек (61,3%); женщин - 12 (38,7%), в том числе и среди детей: мальчиков - 15 (65,2%), девочек - 8 (34,8%). Городские жители - 17 человек (54,8%), сельские жители - 14 человек (45,2%). У 11 детей (35,5%) выявлена привычка геофагии; 6 детей и 6 взрослых (38,7%) имели тесный контакт с собакой; 6 детей и 2 взрослых (25,8%) отрицали геофагию, контакт с собакой, но не исключали возможности заражения в летний период на садовом участке.

Патогенез. Ведущим патогенетическим фактором является сенсibilизация организма функциональными, экскреторно-секреторными антигенами, а также соматическими антигенами токсокар, образующимися после разрушения личинки. Поступление в организм хозяина антигенов происходит постоянно, усиливается при возобновлении миграции, либо при гибели паразита. Антигенное воздействие вызывает развитие аллергических реакций немедленного и замедленного типа.

Гранулемы при токсокарозе могут образовываться в любом органе и ткани за счет механизмов реакции замедленного типа. В центре гранулемы имеется зона некроза, по периферии - большое количество эозинофилов, а также гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные, эпителиоидные клетки и макрофаги. Многочисленные гранулемы при токсокарозе находятся в печени, легких, а также в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге.

Гистоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз как проявление аллергической реакции замедленного типа (6,7).

Клиника. Полиморфизм клинических проявлений и степень выраженности симптомов и признаков при токсокарозе настолько велики, что врачи часто затрудняются не только поставить диагноз, но даже заподозрить токсокароз у своих пациентов. Клинко-лабораторные показатели, свойственные токсокарозу, а также иммунологические данные не всегда четко коррелируют с клиникой токсокароза. Обнаружение этих личинок в биоптатах органов и тканей зачастую невозможно. По этим причинам дифференциальная диагностика токсокароза для лечащих врачей подчас весьма затруднительна.

По локализации поражений токсокароз с практической точки зрения рационально подразделять на 1) висцеральный, включающий поражения дыхательной системы, пищеварительного тракта, мочеполовой системы и редкие случаи поражения миокарда; 2) токсокароз ЦНС (головного и спинного мозга); 3) токсокароз мышц; 4) токсокароз кожи; 5) токсокароз органа зрения; 6) токсокароз других органов и тканей; 7) диссеминированный токсокароз (6, 7).

По степени выраженности клинических проявлений различают токсокароз манифестный и бессимптомный.

По длительности течения токсокароз делится на острый и хронический (с фазами обострения и ремиссии).

Висцеральный токсокароз встречается среди всех возрастных групп, но более часто болеют дети в возрасте от 1,5 до 6 лет. Основными симптомами висцерального токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия (3, 4, 10).

Легочные поражения встречаются у 50-65% больных. Наблюдаются рецидивирующие катары, бронхиты, бронхообструктивный синдром, бронхопневмонии, пневмонии. В клинической картине доминирует сухой приступообразный кашель, главным образом, в ночное время. При аускультации выслушиваются сухие и разнокалиберные влажные хрипы диффузного характера. В течение нескольких дней хрипы исчезают, затем появляются снова. На рентгенограмме отмечается повышенная пневматизация, равномерно выраженная с обеих сторон (2, 6, 7).

В некоторых случаях токсокароз легких проявляется в виде легочной эозинофилии (эозинофильная пневмония, синдром Лёффлера), характеризующейся преходящими «летучими» инфильтратами легких и высокой эозинофилией крови. В клинической картине отмечаются слабость, потливость, инспираторная одышка, сухой кашель, редко повышение температуры тела. При перкуссии определяют притупление перкуторного звука над областью расположения инфильтрата, аускультативно выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания. Известны редкие случаи развития тяжелых эозинофильных пневмоний, которые протекали с осложнениями и заканчивались летальными исходами.

Абдоминальный синдром (боли в животе, вздутие живота, тошнота, иногда рвота, диарея) встречается в 60% случаев токсокароза. В некоторых случаях при токсокарозе развивается эозинофильный гастроэнтерит. В клинической картине отмечается диарея с последующим развитием эозинофильного асцита, эозинофилии крови. Диагноз токсокароза подтверждается иммунологическим методом.

Гепатомегалия имеет место в 40-80%. При исследовании биоптатов печени отмечается выраженная эозинофильная инфильтрация интерстициальной ткани, наличие эозинофильных гранул с личинками или без личинок.

Поражение сердца с развитием миокардита может быть вызвано миграцией личинок токсокар в сердечную мышцу или быть результатом аллергических реакций. Описаны случаи обнаружения на аутопсии личинок *T. canis* в миокарде и некротических гранулематозных очагов с эозинофильной инфильтрацией.

Личинки токсокар, мигрировавшие в ЦНС, вызывают поражения головного и спинного мозга, требующие качественной диагностики и лечения. При токсокарозе возможно развитие спинального арахноидита, рецидивирующих миелитов, менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов, менингоэнцефаломиелитов. Во время патоморфологического исследования мозга у детей выявляют васкулиты и эозинофильные гранулемы. Личинки токсокар обнаруживаются в головном мозге, спинномозговой жидкости.

В клинической картине доминируют признаки общемозговых расстройств и очаговых поражений головного и спинного мозга (парезы, параличи, эпилептиформные припадки общего или очагового характера, афазия, атаксия мозжечкового происхождения) в сочетании с высоким уровнем эозинофилов в крови и СМЖ. Исследование сыворотки крови и СМЖ в ИФА с токсокарным антигеном при этом часто бывает положительным.

Описаны случаи поражения мышц при токсокарозе, подтвержденные выявлением личинки во время биопсии мышечной ткани.

Токсокароз кожи в виде рецидивирующих эритематозных, уртикарных, папулезных, папуло-везикулезных высыпаний встречается в 24% случаев (6, 7).

Глаз является критической структурой, потеря которой представляется невозможной, особенно для маленьких детей в их познании мира зрением. Обычно 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. УЗИ и компьютерное томографическое исследование глаза расширяют диагностические возможности (1).

Клинически у детей заболевание проявляется в виде косоглазия, снижения зрения, лейкокории. Личинки могут быть обнаружены при офтальмологическом исследовании, например, в области зрительного нерва или в макулярной области.

Все случаи глазного токсокароза подразделяются на 2 основные группы: солитарные гранулемы и хронические эндофтальмиты с экссудацией. Практически всегда токсокарозом поражается только один глаз, при глазном токсокарозе обнаруживают, как правило, одну личинку.

Поражение зрительного нерва токсокарой может привести к односторонней слепоте. При этом диск и окружающая сетчатка инфильтрируется лимфоцитами и эозинофилами, плазматическими клетками.

Офтальмолог В.М.Чердниченко (1985) выделяет следующие формы глазного токсокароза: 1. Гранулемы в заднем отделе глаза. 2. Периферические гранулемы. 3. Увеит. 4. Параспланит. 5. Хронический эндофтальмит. 6. Абсцесс в стекловидном теле. 7. Неврит зрительного нерва. 8. Кератит. 9. Мигрирующие личинки в стекловидном теле (9).

При токсокарозе довольно часто заинтересованной оказывается ретикулоэндотелиальная система. Так, спленомегалия, отмечается у 20-50% больных. Увеличение лимфатических узлов, вплоть до системной лимфаденопатии, отмечается у 67% больных. Лимфоузлы — небольшого размера, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями. Известны случаи генерализованной лимфаденопатии с поражением передних и задних шейных, подчелюстных, надключичных, подмышечных и паховых лимфатических узлов до 0,5-2 см; узлы безболезненные, подвижные.

Поражения суставов и системные васкулиты при токсокарозе, реактивные артриты, развивающиеся при токсокарозе, связаны с отложением иммунных комплексов в синовиальной оболочке многих суставов, что обуславливает развитие иммунокомплексного синовиита.

В последние годы выделяют особую форму токсокароза — субклинический (инаппарантный) токсокароз. Диагноз основывается на характерном комплексе признаков и положительных результатах серологии. Клинические проявления — абдоминальные боли (до 60%), головная боль, нарушение сна, поведения, кашель, может отмечаться гепатомегалия, повышение температуры. При этом у 25% больных имеет место нормальный уровень эозинофилов.

Бессимптомный токсокароз выявляется серологически и составляет 5% среди детей дошкольного и школьного возраста, 28% среди детей с эозинофилией. Уровень эозинофилов может быть нормальным (6, 7).

По нашим данным, у 9 детей и 4 взрослых (у 41,9% больных) установлена висцеральная форма токсокароза с преобладанием в клинике бронхолегочного синдрома. У 6 детей и 3 взрослых (29%) отмечалась кожная форма. У 1 ребенка установлена неврологическая форма, у 1 ребенка — глазная форма заболевания. Бессимптомную форму токсокарозной инвазии перенесли 6 детей и 1 взрослый (22,6%).

Дифференциальный диагноз токсокароза следует, прежде всего, проводить с ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы, описторхоз), а также с многочисленными заболеваниями, сопровождающимися выраженной эозинофилией (синдром Лёффлера, тропическая эозинофилия, хронический неспецифический полиартрит у детей, лимфогранулематоз, рак, медикаментозная сенсibilизация, пристеночный фибропластический миокардит и др.)

Диагностика. Существенное значение в постановке диагноза имеет эпидемиологический анамнез. Указание на содержание в семье собаки или тесный контакт с собаками, наличие у ребенка пикацизма свидетельствует об относительно высоком риске заражения токсокарозом. Наличие аллергии на шерсть животных часто встречается при токсокарной инвазии.

Наиболее характерными и постоянными проявлениями токсокароза являются: высокая эозинофилия вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций крови, лейкоцитоз, повышение СОЭ. В пунктате костного мозга выявляется эозинофильная гиперплазия. При длительном течении болезни постепенно усиливается анемизация больных, снижается уровень гемоглобина. Уровень общего белка сыворотки крови возрастает за счет гамма-глобулинов. В раннем периоде болезни преобладают IgM, позднее появляются IgG, особенно резко увеличиваются IgE.

Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза практически невозможен, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам весьма непросто. Окончательный паразитологический диагноз токсокароза ставят, без сомнения, только при обнаружении личинок в биоптатах тканей. Ограниченная возможность паразитологической диагностики приводит к тому, что ведущими в диагностике токсокароза являются иммунологические тесты.

В качестве стандартного метода для определения противотоксокарных антител (специфических IgG) является иммуноферментный анализ (ИФА) с токсокарным антигеном. Чувствительность ИФА у больных с токсокарозом — 78%, специфичность — 92%.

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. Титры антител к антигенам токсокар 1:200–1:400 свидетельствуют об инвазированности (5, 6, 7).

Для подтверждения результатов ИФА используют иммуноблотинг — более качественный метод, позволяющий выявлять антитела и антигены в исследуемой пробе. Так как титр антител уменьшается очень медленно (возможно выявление IgG в течение месяцев — нескольких лет после инвазии), то наличие их не является показателем жизнеспособности личинки и не может служить критерием эффективности терапии. По этой же причине очень трудно дифференцировать хроническую и острую инвазию.

Большее диагностическое значение имеет определение специфических IgE-антител (ИФА и иммуноблотинг) и циркулирующих антигенов в сыворотке больных, так как их значительное повышение может быть вызвано только живыми личинками. Специфические IgE-антитела имеют первостепенное значение в формировании противопаразитарного иммунитета. Динамика специфических IgE-антител может служить не только критерием эффективности лечения, но и степени реабилитации (6, 7).

Развитие патологического процесса при токсокарозе сопровождается образованием ЦИК. Значительное повышение ЦИК обнаружено у больных висцеральным токсокарозом. Снижение уровня ЦИК, общих IgE и эозинофилов на фоне высокого уровня специфических IgE-антител, вероятно, свидетельствует о подавлении метаболической активности паразита, но не о его гибели.

Надежных методов диагностики глазного токсокароза не существует. Во многих случаях диагноз выясняется только при гистологическом исследовании. Иммунологические реакции не всегда информативны в таких случаях.

Клинико-эпидемиологический анамнез у наших больных был подтвержден серологическим методом — ИФА с определением титра антител к токсокарам с использованием тест-систем «Тиа-скар» в лаборатории РЦПБ СПИД. У 6 детей и 2 взрослых (25,8%) установлена благоприятно протекающая инвазия с титром 1/200 — 1/400, у 17 детей и 6 взрослых (74,2%) уровень антител 1/800 и выше. У 74,2% больных отмечалась эозинофилия периферической крови более 10%, у 25,8% больных — эозинофилы в пределах нормы.

Лечение. В РФ для этиотропного лечения токсокароза применяют в основном мебендазол, медамин и альбендазол. Переносимость их удовлетворительная (5, 6, 7).

Тактика назначения специфического лечения токсокароза зависит от клинической формы, тяжести течения и стадии болезни. Больным с острым висцеральным токсокарозом назначается специфическая антигельминтная терапия одним из вышеуказанных препаратов. Больным с субклинической формой болезни и высоким уровнем эозинофилов в периферической крови лечение назначают в случае длительного течения болезни и высокого риска рецидива. Больным с бессимптомным течением инвазии (при наличии положительных титров противотоксокарных антител и эозинофилии), а также пациентам без эозинофилии специфиче-

ское лечение, как правило, не проводится. Осуществляется только симптоматическая терапия и диспансерное наблюдение.

Медамин применяют в дозе 10 мг/кг в сутки в течение 10–14 дней.

Мебендазол применяют в дозе 25–50 мг/кг в сутки в течение 21 дня. Побочные явления (боли в животе, тошнота, диарея) встречаются крайне редко.

Альбендазол назначается в дозе 10–12 мг/кг в сутки в течение 10–20 дней. При лечении необходим контроль за уровнем аминотрансфераз. Незначительное повышение уровня аминотрансфераз не является показанием для отмены препарата. При нарастании уровня аминотрансфераз препарат отменяется.

Повторные курсы рекомендуются проводить не раньше, чем через 2–3 месяца.

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 также назначать антигистаминные средства.

При лечении глазного токсокароза рекомендуется применение противогельминтных препаратов по тем же схемам, что и при висцеральном токсокарозе. Успешно используется фото- и лазерокоагуляция для разрушения токсокарных гранул.

Критериями эффективности лечения следует считать прогрессивное снижение уровня эозинофилии, регресс клинических проявлений болезни, снижение титров специфических антител до уровня 1:800 и ниже.

Клинический эффект лечения опережает положительную динамику гематологических и иммунологических показателей. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии проводят через 3–4 месяца. Иногда требуется 4–5 курсов лечения (6, 7).

Мы провели курс специфической терапии вермоксом (мебендазолом) 200 мг/сутки в течение 3 недель 20 больным на фоне антигистаминной терапии. После проведенного курса у 12 больных (60%) наблюдалось снижение уровня антител в 2–3 раза, у 1 больного (5%) — без изменений, у 7 больных (35%) — повышение уровня антител в 2–3 раза. У половины больных наблюдалось снижение количества эозинофилов периферической крови, у 25% — без изменений, у 25% — повышение их количества.

Прогноз при токсокарозе в большинстве случаев благоприятный. Однако при интенсивной инвазии и проникновении личинок в жизненно важные органы заболевание может привести к летальному исходу.

Профилактика токсокароза является комплексной медико-ветеринарной проблемой. Выделяют следующие основные направления в этой работе: обследование собак и их своевременная дегельминтизация; ограничение численности безнадзорных собак, оборудование специальных площадок для выгула домашних животных; мытье рук после контакта с почвой или с животными; тщательная обработка зелени, овощей и других пищевых продуктов, которые могут содержать частицы почвы; защита детских игровых площадок, парков, скверов от посещений животных; санитарное просвещение населения, в особенности создание адекватной информации для владельцев собак; борьба с привычкой к пикапизму.

ЛИТЕРАТУРА:

- Анджелов В.О., Хватова А.В., Кричевская Г.И. Диагностика токсокароза при увеитах у детей — Вестник офтальмологии — 1991 — №1 — с. 26–28.
- Булатов В.П., Петрова Г.П., Чередова И.Н. и др. Токсокароз у детей (методические рекомендации) — Казань, 2001 — 19 с.
- Дмитриев С.Н., Данилова Г.Л., Горбачевский Г.И. Случаи токсокароза у детей — Педиатрия — 1990 — №7 — с.80–82.
- Калугин И.Л., Сметанников В.М., Абдулова В.К. Токсокароз у детей раннего возраста — Педиатрия — 1990 — №10 — с.96–98.
- Кочергина Е.А. Особенности рецидивирующего течения токсокароза у детей и усовершенствование методов терапии. Автореф... дисс. канд. мед. наук — Пермь, 2003 — 25 с.
- Лысенко А.Я., Владимирова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология — Женева, ВОЗ:2002 г. — 752 с.
- Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Токсокароз — М.: РМАПО — 1999 — 35 с.
- Профилактика токсокароза: Методические указания — М.: Федеральный центр госсанэпиднадзора МЗ России — 2001 — 23 с.
- Чередниченко В.М. Поражения глаз при токсокарозе — Офтальмологический журнал — 1985 — №4 — с.236–239.
- Юльметьева Д.Г., Подпорина Е.В. Случай токсокароза — Казанский мед. журнал — 1986 — №5 — с.382–384.