

Таблица 1

Клиника	1-е сутки	3-е сутки	10-е сутки
Уровень сознания по ШКГ	6-8 баллов	10-12 баллов	13-14 баллов
Сахар крови	12,7-27,7 ммоль/л	8,4-14,6 ммоль/л	4,5-5,0 ммоль/л
Ликворное давление	310,1±1,8 мм.вод.ст.	230,3±1,1 мм.вод.ст.	140,4±0,98 мм.вод.ст.

времени, уменьшением очаговых неврологических нарушений (таблица 1).

При определении уровня сахара в крови в динамике отмечена способность L-лизина эсцината ликвидировать стрессовую гипергликемию — на фоне применения препарата снижались уровень гликемии до нормальных цифр (с 12,7–27,7 до 4,5±0,67 ммоль/л), увеличения роста лейкоцитов, в том числе лимфоцитов не наблюдалось. Во время лечения препаратом у всех больных происходила нормализация ликворного давления (с 310,1±1,8 до 140,4±0,98 мм вод. ст.).

И наиболее значимые показатели это данные компьютерной томографии, так на 3-и — 6-е сутки от начала лечения уменьшалась перифокальная зона отека вокруг геморагических очагов ушиба на 10–30 мм и интенсивность зоны отека до 15 ед. И. Уменьшался размер очагов ушиба, как с геморагическим компонентом, так и без него в среднем на 20 мм. У больных, получавших терапию с первых часов от момента травмы, перифокальный отек развивался незначительно. Устранялась или значительно уменьшалась пролабирование мозга в рану, сдавление и смещение цистерн, желудочковой системы и срединных структур мозга, наблюдалась рассасывание очагов ушиба, включая их геморагический компонент, ликвидировалась внутричерепная гипертензия.

Литература:

1. Спасенко П. В. Ответ о клиническом изучении препарата «Раствор L-лизина эсцината 0,1% для инъекций (I фаза клинических испытаний)». — Киев, 1997. — 6 с.
2. Спасенко П. В. Ответ о клиническом испытании препарата «Раствор L-лизина эсцината 0,1% для инъекций (2-я фаза клинических испытаний)». — Киев, 1997. — 25 с.
3. Спасенко П. В., Чайка Л. А., Лукашев С. В. Клиническая оценка L-лизина эсцината при острой тяжелой травме головного мозга // V Российский Национальный Конгресс «Человек и лекарство». Тезисы докладов. Москва, 1998. — С. 409.
4. Старченко А. А. «Клиническая неврореаниматология». Москва «Медпресс-Информ», 2004 г. 940 с.
5. Царенко С. В. «Неврореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы». Москва «Медицина», 2006 г. 349 с.
6. Кардаш А. М., Черный В. И., Гордьяк Г. А., Островой Е. Л. Лечение отека и набухания головного мозга L-лизин эсцинатом у пациентов с опухолями головного мозга // Украинский нейрохирургический журнал. — 2003. — № 3 (23). — С. 37–41.
7. Кондратьев А. Н., Ивченко И. М. Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС. — Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. — 128 с.
8. Бельский А. Д. и др. Интенсивная терапия при черепно-мозговой травме. — Ростов-на-Дону, 2000.
9. Вольный И. Ф. и др. Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе. — Луганск, 2000.
10. Квитницкий, Рижов Ю. П. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. — К. 1988.

Таким образом, у всех больных получены отчетливо-разносторонний положительный клинический эффект, который выразился уже через 16–18 часов от начала лечения и четко проявился на 2-е сутки. Препарат способствовал быстрому регрессу клинической симптоматики и восстановлению функциональной активности головного мозга. Это проявлялось быстрым и значительным улучшением общего состояния больных в среднем на 5–6 баллов по ШКГ, уменьшением степени нарушения дыхания, двигательных, психоэмоциональных и интеллектуальных функций, ориентировки, выраженности метаболического синдрома и неврологических нарушений.

Выводы

Препарат L-лизина эсцината 0,1% раствор для инъекций является препаратом выбора в профилактике развития очаговой инфекции, отека и набухания головного мозга при черепно-мозговой травме, операционной травме.

Раннее назначение L-лизина эсцината способствует уменьшению явлений вторичного повреждения при черепно-мозговой травме, инсульте, операционной травме.

Считаем перспективным использование L-лизина эсцината еще на догоспитальном этапе у больных с черепно-мозговой травмой.

Рекомендуем применение L-лизина эсцината в схеме премедикации в целях профилактики развития инфекционных повреждений в ответ на операционную травму.

11. Кирбу Р. Р. Руководство по критическим болезням. Пер. с англ. — М., 2002.
12. Сборник информационных материалов по лекарственным препаратам промоциональной группы / ОАО «Киевмедпрепарат», корпорация «Артериум». — 2005. — Т. 2.
13. Постерлак Г. И. и др. Неврологическая медицинская помощь детям на догоспитальном этапе. — Львов, 2004.
14. Черный В. И. и др. Принципы и методы диагностики и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы. — Донецк, 2003.
15. Черный В. И. и др. Принципы и методы диагностики и интенсивной терапии отека и набухания головного мозга. — Донецк, 2003.
16. Черный В. И. и др. Применение препарата L-лизина эсцината в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии. — К., 2004.

Токсокароз у младенцев. (Клинико-лабораторное и серологическое обследование)

Захарчук Александр Иванович, доктор медицинских наук

Черновицкий государственный медицинский университет (г. Черновцы, Украина)

Результаты проведенных клинико-лабораторных и серологических исследований указывают на возможность инвазий личинками токсокар детей грудного возраста. Кроме обычных путей перорального заражения, предлагается возможность трансплацентарной и трансмаммарной инвазии ребенка от зараженной токсокарозом матери. Для своевременного выявления токсокароза дети грудного возраста с гипергаммаглобулинемией, гипотальфеминемией, лейкоцитозом со стойкой эозинофилией выше 20% и суммой баллов выше 20 баллов должны обследоваться на токсокароз. С целью уточнения диагноза и исключения токсокароза как у ребенка, так и у матери необходимо проводить серологические исследования на токсокароз с помощью иммуноферментного анализа.

Ключевые слова: токсокароз, инвазия, младенцы, иммунитет.

Введение. Токсокароз является антропооозомым заболеванием, вызванным личинкой паразитических нематод *Toxocara canis*, *Toxocara cati* и *Toxocara leonhila*. Эти паразиты развиваются в просвете тонкой кишки представителей семейства собачьих и кошачьих, а яйца выделяются в окружающую среду. Через 2–4 недели в почве яйца этих гельминтов линяют и становятся инвазионными. Вектор для паразита отсутствует, токсокароз чаще передается человеку при попадании инвазионных яиц с загрязненной водой, пищей, почвой и т.п. Попадая в организм человека, из яиц вылупливаются личинки и мигрируют через кровь и капилляры практически во все органы и ткани организма (наиболее распространенные места локализации личинок паразита — глаза, головной мозг, печень и легкие) [6, 16].

В большинстве случаев заражение вызывает лишь легкие симптомы и не является серьезным. Однако, если личинка паразита попадает в глаз, местное воспаление может вызвать различные проблемы со зрением, с частой потерей зрения вплоть до полной слепоты. Если большое количество паразитов попадает в центральную нервную систему, то типичные клинические эффекты в основном определяются местом локализации мигрирующей личинки (*larva migrans*) [16, 23].

Токсокароз обычно передается при проглатывании инвазионных яиц из почвы, однако последние сообщают, что он также может быть передан через беремен-

ную мать от зараженной курицы, кролика или ягнчка [8, 24].

Широкую актуальность вызывают вопросы относительно внутриутробного заражения токсокарозом ребенка от матери трансплацентарно и через грудное молоко [11, 26].

Со времени введения официальной регистрации токсокароза (1991 г.), пораженность населения этой инвазией выросла более чем в 20 раз, в том числе и среди детей [9, 24, 26].

По сравнению с другими гельминтами токсокароз имеет наиболее активное подавляющее иммунодепрессивное действие, сопровождается аллергическими проявлениями, приводит к снижению эффективности вакцинации против ряда детских инфекций. Кроме того, мигрирующие личинки токсокара могут способствовать диссеминации инфекционных агентов. В частности, отмечена возможность занесения личинками токсокара вируса полиомиелита в центральную нервную систему [6, 10, 28].

Личинки токсокара после вылупливания из яиц проникают через слизистую оболочку проксимального отдела тонкой кишки в кровоток, могут долгое время мигрировать по кровеносной системе и оседать в тканях и органах, сохраняя жизнеспособность в течение 10 и более лет, оставаясь устойчивым антигеном. Чаще личинки распределяются в центральной нервной системе, печени, легких, мышцах и других органах, вызывая нарушение их функции в различных тяжелых осложнениях со стороны легких, пе-

чевы, желудочно-кишечного тракта, кожи, центральной нервной системы. При ослаблении защитных сил организма личинки могут активизироваться и продолжить миграцию [15, 16].

Неопределенность клинических проявлений, отсутствие их специфичности затрудняют диагностику токсокароза. Недостаточные знания врачей клиники заболевания в сочетании с разнообразием его проявлений еще больше затрудняют своевременную диагностику токсокароза у детей.

Актуальность исследования вытекает из актуального выше и свидетельствует об необходимости дальнейшего всестороннего и углубленного изучения токсокароза у детей. Особенности проявления и диагностики токсокароза освещены в литературе, в основном, у детей после первого года жизни. О токсокарозе у детей грудного возраста появляются только отдельные и противоречивые публикации. Одни авторы отмечают высокую пораженность токсокарозом детей до года. В отличие от них при серологическом обследовании группы детей от 0 до 2-х лет в г. Санкт-Петербург не было выявлено ни одного ребенка с антителами к токсокарам. Кроме того, в этом возрасте ограниченный контакт с ребенком, потому что ребенок не может рассказать о своих жалобах, а основные сведения о жалобах и анамнестические данные познаются только от слов матери. И, самое главное, в этот возрастной период происходит «созревание» структуры и функций органов и систем, становление метаболических процессов и формирования защитно-приспособительных механизмов организма.

Детский организм в этот период очень уязвим, поэтому важно вовремя установить диагноз и провести соответствующее лечение в ранние сроки выявления. Известно, что заболеваниями, перенесенные в раннем детском возрасте, если их вовремя не лечить, оставляют неблагоприятные осложнения на всю жизнь в виде отклонений в физическом и умственном развитии и хронизации заболеваний.

Материал и методы. Представлены результаты клинико-лабораторного и серологического обследования 38 детей (24 мальчика и 14 девочек, $63 \pm 8\%$ и $37 \pm 8\%$ соответственно) в возрасте от 6 до 12 месяцев, проживающих в Черновицкой области: 30 (79 $\pm 7\%$) из них были жителями сельских районов и 8 (21 $\pm 7\%$) — жителями города Черновца.

У всех детей тщательно изучались анамнестические данные. Кроме анамнеза жизни и заболевания, большое внимание уделялось эпидемиологическому, аллергическому и акушерскому анамнезам.

При клинико-лабораторном обследовании детей применялись клинико-эпидемиологические, биохимические, серологические, иммунологические методы исследования.

Ограниченные возможности паразитологической диагностики обуславливают тому, что ведущими для постановки диагноза являются иммунологические тесты, позволяющие определить уровень специфических антител к антигенам личинок токсокар у ребенка. Пробы с титром антител 1:800 и выше считались диагностически по-

ложительными. Для исключения ложно-положительных результатов валидность к антигенам аскарид, токсокар, анкилостом и трихинелл с помощью ИФА. У всех детей, трехкратно исследовались кал на яйца гельминтов. Кроме того, дифференциальный диагноз проводился с заболеваниями, сопровождающимися эозинофилией и лихорадой аллергической, которая чаще всего встречается в этом возрасте. Результаты считались достоверными при $R < 0,5$. В ряде случаев использовался метод статистического анализа с применением критерия χ^2 .

Результаты исследований. Проведенными исследованиями установлено, что среди 905 обследованных детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет было 38 (4,19%) детей грудного возраста от 6 до 12 месяцев.

По районам области количество детей грудного возраста колебалось от одного (1,61%) до 4 (8,57%) (табл. 1).

При серологическом обследовании у 16 из 38 детей (42,11%) в сыворотке крови обнаружены антитела к токсокарам. Как видно из таблицы 1, серопозитивные результаты среди детей грудного возраста составляли 4,16% от общего количества положительных иммунологических реакций (385 из 905 детей). Серопозитивный показатель в 5 районах (от 5,26% до 7,69%) и городе Черновцы (6,52%) был выше, чем по области в целом (4,16%). В одном районе этот показатель существенно не отличался от среднего областного, в двух районах он и 1,7 раза был ниже, чем по области. В трех районах не было выявлено серопозитивных ответов ни у одного из 5 обследованных детей.

При клинико-лабораторном обследовании и анализе полученных результатов особое внимание уделялось диагностической значимости выявленного отдаленного признака оцениваемого в баллах по Гликману [27], определяемая сумма баллов, что позволило качественно и количественно оценить клинические проявления у каждого больного.

С целью анализа частоты и характера клинико-лабораторных проявлений и их соотношения с результатами серологических исследований все больные были разделены на 3 группы. Первую группу составили 16 детей с серопозитивной реакцией и суммой баллов 28,94 $\pm 1,2$ (от 24,5 до 34). Во вторую группу вошли 17 детей с серонегативной реакцией и суммой баллов 6,91 $\pm 3,1$ (от 2 до 11,3). Третья группа состояла из 5 детей с серонегативной реакцией и суммой баллов 19,5 $\pm 1,4$ (от 15,5 до 23).

Среди детей первой группы было 9 (56 $\pm 12\%$) мальчиков и 7 (44 $\pm 13\%$) девочек. Девочка поражалась токсокарозом несколько реже, чем мальчики, что может быть обусловлено более выраженным гуморальным иммунитетом у девочек [1, 2].

При изучении эпидемиологического анамнеза установлено, что в семьях детей этой группы постоянно или периодически проживали собаки. Из анамнеза трудно определить начало болезни. До установления диагноза «токсокароз» обследованные дети длительное время (2–3 и более месяцев) наблюдались по поводу различных заболеваний. ОРЗ — четверо детей; дискинезия желчевыводящих путей — двое детей; аллергические дерма-

Таблица 1. Результаты серологического обследования на токсокароз детей грудного возраста в Черновицкой области

Район	Обследовано детей от 6 мес. до 14 лет	Из них детей от 6 до 12 мес.		Серопозитивная реакция				
		К-во лиц	Н-во лиц	%	Дети возрастом от 6 мес. до 14 лет		Из них дети возрастом от 6 до 12 мес.	
					К-во лиц	%	К-во лиц	%
Вижницкий	58	3	5,17	19	32,76	1	5,26	
Герцаевский	35	3	8,57	22	62,86	1	4,54	
Глыбокский	69	4	5,79	29	42,03	2	5,88	
Заставновский	68	4	5,88	17	25,0	1	5,88	
Кишиневский	97	2	2,06	41	42,27	1	2,43	
Кельменецкий	32	1	3,13	18	56,25	0	0	
Новоселицкий	62	1	1,61	28	45,16	0	0	
Путыльский	35	3	8,57	26	74,28	2	7,69	
Сокирянский	31	1	3,23	13	41,94	1	7,69	
Сторожинский	89	4	4,49	42	47,19	1	2,38	
Хотинский	74	3	4,05	38	51,35	0	0	
г. Черновцы	255	9	3,53	92	36,08	6	6,52	
Итого по области	905	38	4,19	385	42,54	16	4,16	

тозов — трое, гастроэнтероколит — семь. Полиморфизм клинической манифестации токсокароза при неоднократных вегетативных эпизодах на фоне гельминтоза свидетельствует о реальных трудностях диагностики токсокароза на ранней стадии болезни. Это согласуется с данными авторами, которые отмечают, что токсокароз длительное время может протекать под маской различных заболеваний или бессимптомно [15, 16].

Анализ частоты и характера клинико-лабораторных проявлений у каждого ребенка первой группы позволил установить, что сумма баллов (за Гликманом) в них колеблется от 24,5 до 30 и более. Сложившиеся твердые мнения об обоснованности предположения диагноза «токсокароз» при сумме баллов более 12 [2, 27], позволило нам предположить у этих детей токсокароз. Положительная серологическая реакция у всех детей этой группы с титром специфических антител 1:800 и выше с большой степенью вероятности соответствует и наличию у них токсокароза.

Таким образом, на основании результатов клинико-лабораторного и серологического обследований у детей первой группы был установлен диагноз: токсокароз, хроническая стадия, висцеральная форма.

При этом у 9 детей (56 $\pm 13\%$) заболевание было легкой, а у 7 (44 $\pm 13\%$) — средней степени тяжести.

Частота основных, наиболее часто встречающихся, клинико-лабораторных показателей, представлена в таблице 2.

Клинические проявления у детей этой группы были разнообразными и неспецифическими. На фоне общей астенизации у 13 детей (в 6 девочек и 7 мальчиков) наблюдался абдоминальный синдром, выражавшийся во вздутии жи-

вота, урчании и боли в животе при пальпации, снижении аппетита, частых рвотных позывах, расце, неустойчивом стуле, отсутствию или замедленному прибавлению массы тела.

У 11 детей (5 девочек и 6 мальчиков) отмечалось увеличение печени, составившее в 4 из них с увеличением селезенки.

Следует отметить, что печень новорожденного является одним из основных крупных органов (масса ее составляет 4,4% от массы тела, у взрослых масса печени составляет 2,8%). В отличие от печени, пораженной токсокарозом, у здорового ребенка с ростом размеры печени уменьшаются. В крови всех детей имели место гипохромные эритроциты (гемоглобин составлял 49,9% при норме 61,12%).

У 6 детей увеличены показатели АЛАТ (0,53 $\pm 0,28$ ммоль, при норме 0,4 $\pm 0,04$ ммоль), а в 3 (56 $\pm 13\%$) повышена тимоловая проба (3,14, при норме 2,27 ед.). В одного ребенка не было выявлено нарушений липидного обмена — уровень триглицеридов и его фракций не превышала норму.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружена гепатомегалия у 11 детей, у 4 из них — спленомегалия, неоднородность структуры печеночной ткани — у 8 детей.

Поражение бронхолегочной системы клинически обнаружено у 7 детей (4 девочки и 3 мальчика). Частыми клиническими проявлениями легочного синдрома были: кашель, приступы удушья, длительный субфебрилитет. При объективном обследовании этих детей отмечались сухие хрипы, жесткое дыхание, проявления бронхита различной степени выраженности. При рентгенологическом исследовании у 10 человек обнаружена картина бронхолегочной патологии в виде единичных эозинофильных ин-

Таблица 2. Частота изменений клинико-лабораторных показателей у детей грудного возраста

Показатель	Группы и количество обследованных детей					
	1 группа (n=16)		2 группа (n=17)		3 группа (n=5)	
	К-во лиц	%	К-во лиц	%	К-во лиц	%
эозинофилия	16	100	0	0 ^{1*}	5	100
лейкоцитоз	15	100	0	0 ^{1*}	2	40±24 ¹
ускоренная СОЭ	15	94±6	7	41±12 ^{1*}	5	100
гипергаммаглобулинемия	16	100	2	12±8 ¹	1	20±20 ¹
гипогаммаглобулинемия	16	100	2	12±8 ^{1*}	2	40±24 ¹
анемия	10	62±12	8	47±12	2	40±24
рецидивирующая лихорадка	7	43±13	2	12±8 ^{1*}	2	40±24
легочной синдром	7	43±13	3	18±10 ^{1*}	3	60±24
рентгенологические признаки поражения легких	10	62±12	4	24±10 ¹	2	40±24
увеличение размеров печени	11	69±12	12	71±11	4	80±20
абдоминальный синдром	13	81±10	6	35±12 ^{1*}	5	100
неврологические нарушения	14	88±8	7	41±12 ¹	3	60±24
кожные проявления	3	19±10	4	24±10	2	40±24 ¹
лимфаденопатия	14	88±8	4	24±10 ^{1*}	4	80±20
сумма показателей (по Гликману > 12 баллов)	16	100	1	6±6 ^{1*}	5	100

Примечание: различия достоверны между:

1 и 2 группами — 1;

2 и 3 группами — 2;

1 и 3 группами — 3.

фильтратов в 5 человек, усиление легочного рисунка — у 6 больных. У 7 детей бронхо-легочный синдром протекал на фоне рецидивирующего субфебрилитета, а в 3 — сопровождался кожными проявлениями в виде уртикарной и эритематозной сыпи на фоне бледных кожных покровов.

Редко, в единичных случаях, перечисленные клинические симптомы и синдромы встречались изолированно. В большинстве случаев они имели одновременное течение в разных сочетаниях на фоне таких неспецифических общеклинических проявлений как лейкоцитоз ($12,25 \pm 1,32 \times 10^9/\text{л}$), ускоренная СОЭ (от 15 до 28 мм/ч), лимфаденопатия, анемия, рецидивирующая лихорадка или длительный субфебрилитет.

В последнее время некоторые исследователи наряду с висцеральной и глазной формами выделяют неврологическую форму токсокароза. Почти у всех детей 1 группы (88±8%) указанные клинико-лабораторные проявления протекали на фоне неврологических нарушений. В основном, преобладали объемные расстройства в виде выраженной атетизации, повышенной возбудимости, беспокойного прерывистого сна. У некоторых детей отмечались рефлекторные нарушения, менингеальные симптомы, судорожные подергивания, приступы вроде репé пэй, отставание общего развития. Указанные нарушения не имели какой-либо специфичности.

Таким образом, клинические проявления токсокароза у детей грудного возраста полиморфны и неспецифиче-

ские, зависят не только от интенсивности и частоты инвазии, от инвазионной дозы, фазы миграции или инвазии, а также от распределения личинок в органах и тканях, но и от состояния иммунной системы ребенка [19, 20].

В основе общего воздействия инвазии на организм лежат аллергические реакции, которые развиваются в результате взаимодействия личинок токсокара с факторами защиты, а также в ответ на продукты их жизнедеятельности — токсыны, которые являются сильными аллергенами. В организме детей происходит аллергическая перестройка, способствующая тому, что не только общеклинические проявления, но и поражения органов и систем являются преимущественно аллергической природы.

Кроме того, при оценке клинических проявлений следует учесть, что анатомо-физиологическая структура внутренних органов детей грудного возраста имеет свои отличительные особенности, которые позволяют выявить закономерности развития детского организма и этот период. Система пищеварения, особенно некоторые ее отделы, в первые месяцы жизни у детей остается функционально незрелой [4]. Большая площадь слизистой оболочки кишечника, высокая проницаемость и легкая ранимость его стенок при недостаточно еще развитом секреторном аппарате предопределяют слабость барьерной функции кишечника.

Формирование и результат различных форм легочного синдрома у детей грудного возраста зависит от многих

Таблица 3. Содержание лейкоцитов, эозинофилов и специфических иммуноглобулинов G в крови инвазированных токсокарами детей грудного возраста и без инвазии

Показатель	Больные с инвазией						Больные без инвазии			
	1 группа (n = 16)		2 группа (n = 17)		3 группа (n = 5)		2 группа (n = 17)		3 группа (n = 5)	
	К-во лиц	%	К-во лиц	%	К-во лиц	%	К-во лиц	%	К-во лиц	%
Лейкоциты	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
нормоцитоз ($6-10 \times 10^9/\text{л}$)	—	—	10	59 ± 12	2	40 ± 24	—	—	—	—
лейкопения (меньше $6 \times 10^9/\text{л}$)	—	—	7	41 ± 12	2	40 ± 24	—	—	—	—
лейкоцитоз (больше $10 \times 10^9/\text{л}$)	16	100	—	—	1	20 ± 20	—	—	—	—
Эозинофилы (%)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2-5	—	—	11	65 ± 12	—	—	—	—	—	—
6-10	—	—	6	35 ± 12	—	—	—	—	—	—
11-20	4	24 ± 11	—	—	4	80 ± 20	—	—	—	—
21-30	6	38 ± 12	—	—	1	20 ± 20	—	—	—	—
31-42	6	38 ± 12	—	—	—	—	—	—	—	—
ИФА крови с антигенами <i>T. canis</i> (с титром):	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 800	7	43 ± 13	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 1600	6	38 ± 12	—	—	—	—	—	—	—	—
1: 3200	3	19 ± 10	—	—	—	—	—	—	—	—

факторов и определяется неадекватностью адаптационных механизмов быстро растущего организма и несовершенной его защитной реакцией от паразита [5, 25]. Прилегание легких в патологический процесс при токсокарозе обусловлено интенсивной васкуляризацией и активным участием тканей легких в элиминации личинок паразита. Личинки токсокара на начальной стадии миграции обязательно проходят через легкие, и для них характерна естественная локализация, аллелгией которой может быть первичное заболевание легких паразитарной этиологии.

Контроль и регулирование важнейших физиологических процессов, а также непрерывная адаптация к условиям среды в первые месяцы жизни проходит, в основном, под регулирующим влиянием подкорковых образований, поскольку мозг морфологически и функционально еще незрелый, более всего преобладает над серым, кора мозга слабо дифференцирована (миелинизация первых летей головного мозга начинается в первые 3-4 месяца жизни и заканчивается к 2-3 годам). Эта анатомо-физиологическая особенность центральной нервной системы имеет прямое отношение к таким клиническим симптомам у грудных детей как склонность к генерализованным общеознобным реакциям, неспособности локализовать очаг возбуждения, длительным гиперкинезам и моторному автоматизму, судорогам и высоким порогам возникновения. Особенности развития детского организма в первые месяцы жизни необходимо учитывать при оценке состояния висцеральной системы у детей грудного возраста при токсокарозе.

При рождении и в первые месяцы жизни у ребенка есть не только основные факторы неспецифической за-

щитности, но и возможность специфической защиты [3, 7, 12].

Защитные свойства организма детей 1 группы оценивались по показателям лейкоцитоза и эозинофилии в периферической крови и содержанию иммуноглобулинов в сыворотке крови, что позволяет судить как о состоянии врожденного (естественного), так и приобретенного специфического (адаптивного) иммунитета.

Как показали наши исследования, у всех детей 1 группы в анализе крови на фоне лейкоцитоза был повышен уровень эозинофилов (табл. 2, 3), которые играют основную роль в механизме неспецифического противопаразитарного иммунитета, осуществляли защиту организма ребенка в совокупности с иммуноглобулином E [10, 20]. В отличие от других гельминтов при токсокарозе эозинофилия сохраняется в хронической фазе даже после лечения [14, 15].

У 6 детей увеличены показатели АсАТ ($0,53 \pm 0,28$ ммоль при норме $0,41 \pm 0,04$ ммоль), в 8 (56±13%) повышенная тимоловая проба (3,14 при норме 2,27 ед.). У одного ребенка не выявлено нарушений пигментного обмена — уровень билирубина и его фракций не превышали норму.

В ответ на инвазию происходит образование антител, которые являются важным индикатором иммунных перестроек, и обуславливают разнообразие клинических проявлений [13]. Гипергаммаглобулинемия, отражающая степень противопаразитарной защиты, установлена у всех детей 1 группы (табл. 2). Проведенный иммуноферментный анализ с антигеном *T. canis* показал положительные результаты — наличие специфического иммуноглобулина G с титром 1:800 и выше (табл. 3).

Исходя из того, что у новорожденных детей иммуногло-

Таблица 4. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови детей грудного возраста при токсокарозе

Показатель	Дети возрастом 6–12 мес.		Взрослые (практически здоровые) (n=20) M±m
	Практически здоровые (n = 15) M±m	Больные токсокарозом (n = 16) M±m	
IgG г/л	6,61 ± 2,1	15,8 ± 2,4	11,58 ± 2,3
IgA г/л	0,37 ± 0,21	0,93 ± 0,20	2,3 ± 0,27
IgM г/л	0,54 ± 0,23	1,56 ± 0,91	1,38 ± 0,4
IgG / IgA	17,86	16,99	5,03
KGI	4,53	9,42	19,30

вого года жизни он составляет не более 10%, уровень у взрослого человека среднего возраста [7], сенсибилизации и ответ на заражение токсокарозом у детей грудного возраста происходит, возможно, не за счет иммуноглобулина E, а за счет иммуноглобулинов класса G.

Иммунный ответ на антигенный раздражитель у новорожденных и детей первых месяцев жизни еще слаб и имеет ряд особенностей [3, 7, 12]. Как видно из таблицы 4, у детей грудного возраста уровни IgA и IgM очень низкие. Происходит перераспределение процентного содержания иммуноглобулинов: снижение иммуноглобулинов A и M при относительно высоком содержании IgG (таблица 5), что свидетельствует о развитии дисиммуноглобулинемии. Этот дисбаланс сывороточных иммуноглобулинов, имеющийся у практически здоровых детей грудного возраста, усиливается у детей, нивелированных токсокарами, что является одним из признаков иммунодепрессии [25]. Это подтверждается и результатами определения коэффициента соотношения IgG/IgA, а также коэффициентом гуморального иммунитета — KGI (таблица 4).

При гипоальбуминемии у детей больных токсокарозом в первую очередь страдает синтез IgA. Сочетание низкого уровня IgE и IgA с недостаточностью пищеварительных ферментов способствует повышенной восприимчивости к токсокарозу грудных детей и отягощает его течение, что неоднократно доказано в эксперименте и в клинике [12]. В течение 6–9 месяцев постнатального развития ребенок использует материнские антитела. Установлено, что в первые месяцы жизни у ребенка преобладает пассивный иммунитет за счет материнского IgG, который легко преодолевает плацентарный барьер и проникает в ткани, имея более высокую аффинность и меньшие размеры молекул [12].

IgG, имея высокую специфичность, активно участвует в иммунном ответе и одновременно влияет на активность других механизмов ответа клеточного и гуморального иммунитета, определяя его полноценность [7].

У новорожденных уровень IgG в среднем составляет 8–10 г/л, снижаясь до 5 г/л к 3–6 месяцам за счет естественного катаболизма. Самостоятельный синтез IgG начинается только на 6–9 месяце жизни ребенка [7, 12].

Иммуноглобулины A и M не проникают через плаценту. Синтез IgA в постнатальном периоде постепенно повышается, достигая уровня взрослого человека к 10–12 годам [12]. Синтез IgM происходит быстрее, чем иммуноглобулинов других классов, и уже на втором году жизни достигает уровня, свойственного взрослому человеку. В течение 3–6 месяцев постнатального развития ребенок находится на грудном вскармливании, обеспечивается IgA молока и грудного молока матери. Этот иммуноглобулин не всасывается в кровь, обеспечивая исключительную местную иммунитет на слизистых оболочках дыхательных путей и пищеварительной системы. Кроме того, в материнском молоке есть также фермент лактофероцидизин, который является микробцидным агентом [7]. Новорожденные, которые находятся на искусственном вскармливании, имеют дефицит IgA более подвержены заболеваниям желудочно-кишечного тракта и органов дыхания [12].

Таким образом, механизм защиты организма ребенка первых месяцев жизни очень хрупкий, легко ранимый и быстро разрушается. Он чувствителен к различным изменениям и безграмотным действиям [3]. В связи с этим, при обнаружении дефектов гуморального звена адаптивного иммунитета категорически противопоказано проведение прививок живой и аттенуированной вакциной, поскольку может развиться вакцинассоциированный полиомиелит [12]. Необходимо забегать наперед детям препаратов самозащиты, поскольку они могут подавить развитие собственных В-лимфоцитов и продукцию антител [12]. В связи с этим, перед назначением лечения обязательно следует определять резистентность организма ребенка. С этой целью может быть рекомендован простой, легко доступный, высоко информативный и проверенный временем метод вычисления коэффициента гуморального иммунитета KGI. При нормальном состоянии иммунитета KGI = 15–20 [25].

Что касается путей заражения токсокарозом детей грудного возраста, то можно с большой вероятностью утверждать, что заражение детей в грудном возрасте может происходить не только обычным путем, но и трансплацентарно, и трансматерно. Малоисследованность соотношений о двух последних путях заражения детей грудного возраста можно объяснить не только редкостью подобных

Таблица 5. Суммарные иммуноглобулины и их содержание (%) в сыворотке крови детей грудного возраста при токсокарозе

Показатель	Содержание иммуноглобулинов		
	Дети возрастом 6–12 месяцев		Взрослые Практически здоровые
	Больные токсокарозом (n = 16)	Практически здоровые (n = 15)	
Сумма иммуноглобулинов (г/л)	17,5	7,52	15,26
IgG (%)	90,3	87,91	75,9
IgA (%)	5,3	4,92	15,1
IgM (%)	4,4	7,18	9,0

случаев, но, в большей степени, следствием редкого обсеменения на токсокароз беременных и новорожденных.

Средн обследованных детей 2 группы было 12 мальчиков и 7 девочек. При клинико-лабораторном обследовании у 5 из них был установлен диагноз «ОРВИ», в 6 — бронхо-легочный синдром, в 4 — диспепсия желчного пузыря, в 3 — диспепсия. При серологическом обследовании методом ИФА с токсокарозными антигенами результаты были отрицательными с титром 1:200 (таблица 3). Анализ результатов обследования каждого ребенка показал, что сумма основных клинико-лабораторных признаков колебалась от 2 до 11,5 баллов, и в среднем составляла 10,76 ± 2,3 балла, то есть была меньше 12.

При сравнительном анализе результатов обследования детей 1 и 2 групп установлено, что из 14 клинико-лабораторных показателей (таблица 2) такие, как лейкоцитоз, лейкоцитоз во второй группе вообще не наблюдались. Другие клинико-лабораторные показатели у детей 1 группы встречались чаще в 2–8 раз и достоверно отличались (P<0,05–0,001) от частоты аналогичных клинико-лабораторных показателей у детей 2 группы. Только гемия и кожные проявления незначительно (в 1,2–1,3 раза, P>0,5) отмечались в 1 группе, а гематокрития одинаково часто наблюдалась в обеих группах.

Среди обследованных детей 3 группы было 3 мальчика и 2 девочки. Согласно анамнеза первые клинические проявления: частые срыгивания, рвота, диарея, отсутствие аппетита, двигательное беспокойство, плахой сон, отставание в прибавлении массы тела появились после перевода детей на искусственное вскармливание смесями, приготовленными из коровьего молока. Эти дети долго и безрезультатно лечились, наблюдалась устойчивая резистентность к противопаразитарной терапии, что считается характерным для пищевой аллергии [23, 25]. Все вышеописанное позволило предположить у этих детей пищевую аллергию, которая встречается в 16,42% детей первого года жизни [17] и является IgE- и IgG-опосредованным ответом на пищевые антигены [21, 22]. Отмена кормления этих детей смесями, приготовленными на вельком коровьем молоке привела к полному выздоровлению. Сложилось такое представление, что исключение из рациона ребенка грудного воз-

раста коровье-молока или смесей, приготовленных на его основе, необходимо во избежание необратимых изменений, является основным и единственным методом лечения пищевой аллергии [1, 2, 18].

Развитие заболевания передается детей 3 группы на искусственное вскармливание, резистентность к традиционной противопаразитарной терапии и положительный результат после отмены кормления указанными смесями подтверждают аллергический генез клинических проявлений у детей 3 группы вследствие пищевой аллергии. Отрицательные серологические показатели позволили исключить у них токсокарозу.

Сравнительный анализ результатов обследования детей 1 и 3 групп показал, что клинические проявления пищевой аллергии полисимптоматические и неспецифические, как и при токсокарозе.

В основе пищевой аллергии лежат иммунологические и иммунопатологические реакции, определяющие ее сходство с токсокарозом [18, 19, 22].

В настоящее время доказано, что пищевая аллергия является причиной не только атопического дерматита, крапивницы и отека Квинке, но и причиной развития респираторного и гастроинтестинального синдромов при поражении желудочно-кишечного тракта на различных уровнях.

Частота большинства клинико-лабораторных показателей достоверно не отличалась у детей 1 и 3 групп. Только лейкоцитоз, гипергаммаглобулинемия и гипоальбуминемия встречались достоверно чаще (P<0,01), а кожные проявления достоверно реже отмечались у детей 1 группы.

Таким образом, анализ полученных результатов и сравнительная оценка частоты проявления выявленных нарушений в каждой группе позволили установить, что такие клинико-лабораторные показатели, как гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия и лейкоцитоз достоверно чаще (в 5, 8 и более раз) наблюдались у детей 1 группы. Однако же часто во всех трех группах встречались анемия и увеличение печени. Не выявлено достоверных различий частоты проявления у детей 1 и 3 групп таких клинико-лабораторных показателей как ретицирующая эритроцитоз, СОЭ, легочный синдром, рентгенологические признаки поражения легких, абдоминальный синдром, серологические нарушения, лимфаденопатия,

зоонофия, которые встречались достоверно реже или не были обнаружены вообще у детей 2 группы. Что касается эозинофилии в крови, то при одинаковой частоте более устойчива и высокая эозинофилия отмечалась у детей с токсокарозом (от 26 до 42%), чем с пищевой аллергией (11–20%). Подобные результаты получены при оценке клинико-лабораторных показателей и баллов. У всех детей с токсокарозом и с пищевой аллергией сумма клинико-лабораторных показателей превышала 12 баллов и достоверно отличалась от результатов 2 группы. В то же время, сумма баллов у детей 1 группы составила $28,94 \pm 5,1$ (от 24,5 до 34), а у детей 3 группы она равнялась $19,5 \pm 2,3$ (от 19,5 до 23). Что касается кожных проявлений, то они чаще встречались при пищевой аллергии, чем при токсокарозе.

Литература.

1. Андюхина Т. И. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути её решения / Т. И. Андюхина, Т. Н. Константинова, М. И. Прокошева // Лечащий врач. — 2004. — № 1. — С. 14–18.
2. Алексеева М. И. Токсокароз: клиника, диагностика, лечение / М. И. Алексеева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1984. — № 6. — С. 66–72.
3. Богоявленский Ю. К. Нематоды и антигельминтные средства / Ю. К. Богоявленский, Н. В. Рачковская, Н. В. Чебышева. — М.: Медицина, 1994. — 253 с.
4. Богдальников И. В. Дифференциальная диагностика основных инфекционных заболеваний, протекающих экзантемами / И. В. Богдальников. — 2-е изд., испр. — Симферополь, 1999. — 74 с.
5. Внутрютробные инфекции в структуре младенческой смертности / [И. И. Пенкина и др.] // Проблемы внутрютробной инфекции плода и новорожденного; материалы 3 съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. — М.: ГОУ ВУНЦМЗ РФ, 2000. — с. 33–34.
6. Гасанова Т. А. Токсокароз: распространение и влияние на репродуктивное здоровье / Т. А. Гасанова // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2003. — № 4. — С. 11–14.
7. Дранник Г. Н. Комплексная иммунология и аллергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г. Н. Дранник. — 4-е изд., доп. — К., 2010. — 552 с.
8. Захарчук О. І. Епідеміологія та заходи щодо профілактики токсокарозу / О. І. Захарчук // Школьноукраїнський медичний науковий журнал. — 2013. — № 3 (03). — С. 48–51.
9. Захарчук О. І. Серозахвнення на токсокароз дітей, які проживають у різних клімато-географічних зонах Буковини / О. І. Захарчук // Бук. мед. вісник. — 2010. — Т. 14, № 4 (56). — С. 32–35.
10. Захарчук О. І. Клініко-імунологічні та епідеміологічні аспекти токсокарозу на Буковині: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук спец. 16.09.11 «Паразитологія» / О. І. Захарчук. — К., 2012. — 41 с.
11. Захарчук О. І. Токсокароз у дітей грудного віку / О. І. Захарчук, К. І. Бодня: Матеріали науково-практичної конференції і пленуму Асоціації інфекціоністів України [«Трудний діагностики і терапії інфекційних хвороб»] (19–20 травня 2011 року, Суми). — Тернопіль, «Укрмедкнига», 2011. — С. — 103–105.
12. Казмирук В. Е. Иммуноглобулины и иммуноглобулинотерапия: монография / В. Е. Казмирук, Д. В. Мадячев. — К., 2010. — 208 с.
13. Леутская З. К. Некоторые аспекты иммунитета при гельминтозах (Роль витаминов и гормонов в иммунной процессе) / З. К. Леутская / Отв. ред. Е. С. Лейкина // АН СССР. Лаб. гельминтологии. — М.: Наука, 1990. — 205 с.
14. Лысенко А. Я. Влияние инвазивности детей нематодами на функциональный иммунитет / А. Я. Лысенко, Э. В. Фельдман, Е. А. Рыбак // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1991. — № 5. — С. 34–36.
15. Лысенко А. Я. Общие и особенные черты лярвальных гельминтозов человека / А. Я. Лысенко А. Я. // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1998. — № 2. — С. 27–29.
16. Лысенко А. Я. Токсокароз / Т. Н. Константинова, Т. И. Андюхина // Методические указания МУ.3.2.1043–01. — М.: РМАПО, 2001. — 41 с.
17. Ногадлер А. С. Определение иммуноглобулина E в сыворотке крови и его клиническое значение / А. С. Ногадлер, А. С. Лушников, В. В. Желтой, Ю. М. Казмирский // Врач. дело. — 1987. — № 5. — С. 76–79.

Выводы:

1. У детей грудного возраста возможна инвазия личинками токсокары. Кроме обычных путей заражения возможна трансплацентарная и трансмаммарная инвазия от зараженной токсокарозом матери.
2. С целью своевременного выявления токсокароза дети грудного возраста с гипергаммаглобулинемией, гипсальбуминемией, лейкоцитозом со стойкой эозинофилией выше 20% и суммой баллов до Глимаксу выше 20 должны быть обследованы на токсокароз.
3. Для уточнения диагноза и исключения токсокароза у ребенка, так и у матери необходимо проводить серологические исследования на токсокароз методом ИФА.

18. Озерещковская Н. Н. Биологические аспекты терапии паразитарных болезней / Н. Н. Озерещковская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1990. — № 5. — С. 24–26.
19. Озерещковская Н. Н. Органическая патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинов E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ / Н. Н. Озерещковская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2000. — № 3. — С. 3–8.
20. Озерещковская Н. Н. Органическая патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: Роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинов E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ / Н. Н. Озерещковская // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2006. — № 4. — С. 9–14.
21. Скачко Б. Г. Диагностика и лечение некоторых гельминтозов / Б. Г. Скачко, И. М. Локтева, О. П. Данико // Фитотерапия. — 2003. — № 3. — С. 15–20.
22. Сметанин В. М. Токсокароз у детей / В. М. Сметанин, И. А. Калугин // Новое, прогрессивное и перспективное здравоохранение. Тезисы науч.-практ. конф. — Ульяновск, 1990. — С. 75–76.
23. Теория и практика иммуноферментного анализа / А. М. Егоров, А. П. Осипов, В. Б. Дзантик, Е. М. Гаврилов. — М.: Высш. шк., 1991. — 267 с.
24. Токсокароз у детей / Д. В. Глазнова, Р. Г. Артамонов, Е. Т. Бекташниц [и др.] // Дет. дело. — 2008. — № 1. — С. 69–73.
25. Токсокароз у детей и подростков / [В. Н. Поляков, А. Я. Лысенко, Т. Н. Константинова и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2004. — № 6. — С. 43–46.
26. Юхименко Г. Г. Токсокароз у детей / Г. Г. Юхименко, В. Г. Майданник // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. — 2012. — Т. 2, № 1. — С. 124–134.
27. Glickman L. T. The epidemiology of human toxocarosis. In Toxocarosis and toxocarosis / L. T. Glickman, J. W. Lewis, R. M. Maizels. — British Society for Parasitology, London — 1993. — P. 3–10.
28. Visceral larva migrans associated with earthworm ingestion: clinical evolution in an adolescent patient / A. Cianferoni, L. Schucider, P. M. Sant'az et al. // Pediatrics. — 2006. — V. 117, № 2. — P. 336–339.

Заболеемость злокачественными новообразованиями в мире, РФ и отдельных её регионах (обзор литературы)

Иванов Александр Кириллович, руководитель бюро № 1
Филиал ФБУ «Гематологическое бюро медико-социальной экспертизы по Ростовской области» (г. Тара)

Представлен обзор литературы, характеризующий состояние заболеваемости в мире, России и отдельных её регионов за последнее десятилетие злокачественными новообразованиями.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, заболеваемость, инвалидность, смертность, показатели экологической заболеваемости.

The incidence of malignant tumors in the world, the Russian Federation and its separate regions (literature review)

Ivanilov Alexander K.
Office Manager of the branch number 1 PKU «GB TU Donk region» Tara

The literature review of the state of disease in the world, Russia and its regions over the last decade malignancies.
Keywords: cancer, morbidity, disability, mortality, cancer incidence figures.

В настоящее время злокачественные новообразования являются в России второй по значимости после заболеваний сердечно-сосудистой системы причиной смертности населения. Заболеваемость, инвалидность и смертность вследствие онкологических заболеваний имеют не только медицинское, но и огромное социальное и экономическое значение. Изучение эпидемиологии злокачественных новообразований представляет значительный практический интерес, поскольку может служить основой для планирования организации онкологической