

опубликованное в 1931 году Д.Л. Вороновым [10]. Сообщение в монографии очень краткое. Поэтому полностью приводим текст описания в авторском варианте: «Пигментные пятна (*Maculae hepaticae*). Они названы так в силу сходства их цвета с цветом печени, то есть они имеют более или менее светлый желто-бурый цвет. Очертания этих пятен обычно неправильные, лопастные, реже округлые или овальные. Величина их колеблется от просыаного зерна до ладони и до размеров тарелки. Имеют тенденцию к слиянию. Локализоваться они могут повсюду, особенно часто на боковых поверхностях груди, на животе и бедрах. Часто они располагаются унилатерально. Поверхность их гладкая, не возвышена, и не прощупывается ни малейшего утолщения кожи».

Закключение

Таким образом, наше наблюдение позволяет отметить редкие изменения кожи (гиперпигментацию) при циррозе печени. Нам понятны причины гиперпигментации кожи на грудной клетке, которая имела очаговый характер и обусловлена нарушениями порфиринового обмена (формирование хронической печеночной порфирии). Такие изменения кожи наблюдаются исключительно при хронической печеночной порфирии, возникают только в области декольте грудной клетки и трактуются как симптом «лимонной кожи» или «зарева». Вместе с тем нам весьма сложно интерпретировать диффузную гиперпигментацию нижних конечностей. У пациента с циррозом печени мы

наблюдали такие изменения кожи впервые. В литературе мы смогли найти единственное сообщение, опубликованное в 1931 году, которое было обозначено как *macula hepatica*. Причина формирования такой диффузной меланодермии нижних конечностей при циррозе печени остается неясной.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Список литературы

1. Кривошеев А.Б., Кривошеев Б.Н. Гиперпигментация кожи и ее клиническое значение. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2001; 2: 20–25.
2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
3. Логинов А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. М.: Медицина, 1987.
4. Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Болезни печени по Шиффу. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени. Пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
5. Hebra H.V. Болезненные изменения кожи. С.-Петербург, 1885.
6. Lang E. Руководство по болезням кожи. С.-Петербург. Издание журнала «Практическая медицина» (В.С. Эттингер), 1905.
7. Ивашкин В.Т., Павлов Ч.С. Фиброз печени. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
8. Кривошеев Б.Н., Куимов А.Д., Кривошеев А.Б. Латентные и манифестные нарушения порфиринового обмена. Новосибирск: СО РАМН, 2005.
9. Кривошеев Б.Н., Куимов А.Д., Кривошеев А.Б. Заболевания внутренних органов при манифестных и латентных нарушениях порфиринового обмена. М.: ИНФРА-М., 2018.
10. Воронов Д.Л. Расстройства пигментации кожи. *Dyschromiae*. В кн.: Клиника болезней кожи. Под ред. А.П. Иордана. М.: А. Государственное медицинское издательство. 1931: 345–357.

Уважаемые коллеги! Мы коснулись необычной темы – гиперпигментации кожи при заболеваниях печени, а именно при циррозе печени. Проблема редкая, изучена мало. Мы представили нашу точку зрения относительно возникновения таких изменений кожи. Мы готовы к дискуссии по данной проблеме и ждем от вас сообщения, которые позволят расширить наши представления по данной проблеме.

*С уважением от коллектива авторов, д.м.н., проф.
А. Б. Кривошеев*

Для цитирования: Кривошеев А.Б., Хван Л.А., Еремеева С.А., Добрачева О.А., Левикина Е.Е. Гиперпигментация кожи при циррозе печени. Медицинский алфавит. 2020; (37): 35–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-37-35-37>.

For citation: Krivosheev A.B., Hwan L.A., Eremeeva S.A., Dobrachyova O.A., Levykina E.E. Hyperpigmentation of skin in liver cirrhosis. Medical alphabet. 2020; (37): 35–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-37-35-37>.

DOI: 10.33667/2078-5631-2020-37-37-41

Токсокароз. Трудный диагноз в практике педиатра

К.Д. Ермоленко, К.М.Н., Н.С. отдела кишечных инфекций

ФГБУ «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней» ФМБА России, Санкт-Петербург

Toxocariasis. Difficult diagnosis in practice of pediatrician

K.D. Ermolenko

Pediatric Research and Clinical Centre for Infectious Diseases, St. Petersburg, Russia

Резюме

Паразитические нематоды рода *Toxocara* являются социально-экономически важными зоонозными патогенами. Эти паразиты обычно напрямую передаются человеку-хозяину фекально-оральным путем и могут вызывать токсокароз и связанные с ним осложнения, включая аллергические и неврологические расстройства. Несмотря на то что, по оценкам, десятки миллионов людей подверглись воздействию *Toxocara* spp. или инфицированы ими, глобальная эпидемиологическая информация о связи между серопозитивностью и токсокарозом ограничена. Недавние результаты показывают, что в некоторых странах влияние токсокароза на здоровье человека усиливается. Целью обзора явилось проведение анализа современных данных об эпидемиологии, патогенезе, клинико-лабораторных проявлениях и терапии токсокароза. Материал и методы. Проведен анализ публикаций в системах PubMed, EMBASE и Web of Science в период с января 1950 по сентябрь 2020 года, освещающих исследования, документирующие эпидемиологические, патогенетические, клинико-лабораторные аспекты токсокароза. Помимо этого, были проанализированы клинические случаи токсокароза среди пациентов отделений ФГБУ «ДНКЦИБ» ФМБА России. В статье рассматриваются основные сведения о токсокарозах, резюмируются ключевые аспекты патогенеза, диагностики и лечения токсокароза, его распространенности, даются рекомендации по профилактике и контролю данного заболевания.

Ключевые слова: токсокароз, эозинофилия, титр антител, альбендозол.

Summary

Parasitic nematodes of the genus *Toxocara* are socio-economically important zoonotic pathogens. These parasites are usually directly transmitted to the human host through the fecal-oral route and can cause toxocariasis and related complications, including allergic and neurological disorders. Although tens of millions of people are estimated to have been exposed to *Toxocara* spp. or are infected with them, global epidemiological information on the relationship between seropositivity and toxocariasis is limited. Recent results show that in some countries the impact of toxocariasis on human health is increasing. The purpose of this review was to analyze modern data on the epidemiology, pathogenesis, clinical and laboratory manifestations and therapy of toxocariasis. Material and methods. The analysis of publications in PubMed, EMBASE and Web of Science systems in the period from January 1950 to September 2020, highlighting studies documenting the epidemiological, pathogenetic, clinical and laboratory aspects of toxocariasis. In addition, we analyzed clinical cases of toxocariasis among patients of the departments of the Pediatric Research and Clinical Center for Infectious Diseases. The article discusses the basic information about toxocars, summarizes the key aspects of the pathogenesis, diagnosis and treatment of toxocariasis, its prevalence, and gives recommendations for the prevention and control of this disease.

Key words: toxocariasis, eosinophilia, antibody titer, albendazole.

Диагноз «токсокароз» впервые был установлен более 60 лет назад при обследовании детей с подозрением на ретинобластому [1]. Гистологическое исследование сетчатки этих пациентов позволило выявить гранулематозные поражения, содержащие личинки *Toxocara canis* [2]. В последующем были описаны и другие клинические формы токсокароза человека, в частности глазная, висцеральная, «скрытый токсокароз» и токсокароз с поражением центральной нервной системы.

Несмотря на наличие характерных клинических признаков, позволяющих идентифицировать данный гельминтоз, появляется все больше сообщений, свидетельствующих о том, что токсокароз становится все более тяжелым бременем для общественного здравоохранения [3]. Одна из причин, объясняющих возрастающую распространенность данного заболевания, связана с недооценкой его значимости и недопониманием механизмов его развития [4].

В большинстве образовательных программ различных стран профилактики, лечению и надзору за токсокарозом уделяется ограниченное внимание [5]. При этом ключевое значение в снижении заболеваемости токсокарозом в настоящий момент придается профилактике передачи данного заболевания. В то же время для практикующих врачей – педиатров, гастроэнтерологов, пульмонологов, офтальмологов и инфекционистов – не менее важным является знание современных подходов к диагностике и терапии токсокароза.

Цель обзора – проведение анализа современных данных об эпидемиологии, патогенезе, клинико-лабораторных проявлениях и терапии токсокароза.

Материал и методы

Проведен анализ публикаций в системах PubMed, EMBASE и Web of Science в период с января 1950 по сентябрь 2020 года, освещающих исследования, документирующие эпидемиологические, патогенетические, клинико-лабораторные аспекты токсокароза. Использованы следующие поисковые термины: «токсокароз», *Larva*

migrans, *Toxocara canis*, «гельминтоз», «висцеральный токсокароз», «глазной токсокароз» без каких-либо языковых ограничений. Основным источником сведений служили полнотекстовые научные публикации. Дополнительные источники определялись на основании анализа списка литературы включенных работ.

Помимо этого, были проанализированы клинические случаи токсокароза среди пациентов отделений ФГБУ «ДНКЦИБ» ФМБА России. Оценивались клинические проявления заболевания, данные лабораторных и инструментальных исследований. Наиболее информативные из них приведены в качестве клинических примеров.

Эпидемиология

Токсокароз является одной из наиболее широко распространенных паразитарных инвазий. Она регистрируется в большинстве развитых и развивающихся стран. По данным ряда исследований, основными источниками токсокароза человека являются собаки, особенно щенки [6]. Однако важно отметить, что взрослые черви *Toxocara spp.* живут в тонкой кишке различных диких или домашних животных окончательных хозяев. Жизненный цикл токсокары у человека осуществляется по цепи «окончательный хозяин (псовые) – почва – паратенический хозяин». Человек выступает в роли паратенического хозяина, не включаясь в цикл передачи гельминтоза.

T. canis может поражать животных семейства псовых: койотов, собак, лисиц и волков [7]. *T. cati* (ранее *Toxocara mystax*) и *Toxocara malaysiensis* поражают животных семейства кошачьих. Родственные виды, такие как *Toxocara vitulorum*, *Toxascaris leonina* и *Baylisascaris procyonis*, заражают различных плотоядных или жвачных животных.

Распространенность *T. canis* и *T. cati* у собак и кошек в различных регионах мира сильно варьирует: от 1 и 3 % соответственно в Австралии [8]; 6,1 и 4,7 % – в Германии [9]; до 55–100 %, по данным ряда исследователей, в Китае, Индии и Иране [10]. В нашей стране данные о распространенности токсокароза разрозненны и не позво-

ляют дать точную оценку масштабов инфекции. Однако большинство исследователей отмечают высокую экстенсивность инвазии токсокароза у собак практически во всех регионах России: Москва – до 55,0 %, Саратов – 63,6 %, Волгоград – до 100 %, Воронежская область – до 80,0 %, Ингушетия – до 100 % в отгонном животноводстве, Калмыкия – до 100 %, Омская область – 67,0 %, Новосибирск – 55,0 %, Махачкала – 46,3 %, Ямало-Ненецкий АО – 30,2 %, Пермь – 24,0 % [11].

Последние годы появились публикации о клинической значимости ассоциации токсокароза человека, вызванного *T. cati*, и токсоплазмоза [12].

Зараженные окончательные хозяева, такие как собаки и кошки, выделяют яйца с фекалиями, которые затем загрязняют окружающую среду при подходящих условиях (влажность и температура), где они могут оставаться заразными в течение многих месяцев или даже лет. Личинки *T. canis* также могут длительное время сохраняться в тканях самок собак и, пробуждаясь во время беременности, заражать детенышей как трансплацентарным, так и трансмаммарным путями.

Заражение происходит при непосредственном контакте с инвазированным животным, шерсть которого загрязнена инвазионными яйцами, или при попадании в рот земли, в которой были яйца токсокар, вместе с продуктами питания или водой. Одним из недооцениваемых путей передачи является употребление в пищу недостаточно термически обработанного мяса паратенических хозяев токсокароза: кроликов, цыплят, овец [13, 14].

Частота выявления антител к токсокарозу варьирует от 1,6 % в Дании, 2,4 % в Японии до 14,0 % в США, 19,6 % в Малайзии [15, 16]. Описана явная тенденция к более частому выявлению токсокароза среди бедных слоев населения, а также среди групп населения с определенными культурологическими и поведенческими особенностями. В целом более высокая заболеваемость токсокарозом характерна для регионов, где происходит совместное тесное проживание людей с дикими и домашними животными – источниками токсокароза.

Клиническая картина

Спектр клинических проявлений зависит от заражающей дозы, попадания личинок в те или иные органы или ткани, а также выраженности иммунного ответа хозяина. Токсокароз характеризуется длительным рецидивирующим течением (от нескольких месяцев до нескольких лет), что связано с периодическим возобновлением миграции личинок токсокар. Органами-мишенями при токсокарозе могут служить печень, легкие, глаза, скелетные мышцы, миокард, центральная нервная система. Инфицирование данным гельминтозом возможно в любом возрасте, но наиболее характерно для детей 1–6 лет.

Миграция личинки *Toxocara spp.* сопровождается мощным иммунным ответом, проявляющимся местным воспалением, эозинофилией. Наиболее часто в классификации токсокароза выделяют висцеральную и глазную формы.

Инкубационный период установить трудно, поскольку факт заражения редко возникает после однократного контакта с источником инфекции. В редких случаях, когда возможно предположить сроки заражения, клиническая симптоматика возникает через 2–3 недели после возможного контакта с возбудителем.

В типичных случаях висцеральная форма инвазии в острой стадии проявляется общеклинической симптоматикой, характерной для острого инфекционно-аллергического заболевания и органами поражения различной степени тяжести.

Основными симптомами висцерального токсокароза являются рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, лимфаденопатия, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия. При поражении легких больных беспокоит сухой малопродуктивный ночной кашель. При аускультации выслушиваются сухие свистящие хрипы – единичные или по всей поверхности легких, иногда очаги влажных хрипов. При рентгенологическом исследовании у больных выявляются множественные или единичные эозинофильные инфильтраты, усиление легочного рисунка, картина бронхолегочной инфильтрации. У больных токсокарозом,

протекавшим с легочным синдромом в острый период, в течение всего периода хронической инфекции и даже после эффективного противопаразитарного лечения может сохраняться гиперреактивность бронхов [11].

Частым проявлением токсокароза является абдоминальный болевой синдром, который может быть ведущим в клинической картине заболевания. Он проявляется болями в животе, иногда приступообразного характера, возникающими чаще после еды, диспепсическими расстройствами. Часто отмечается увеличение размеров печени. У части больных заболевание сопровождается разнообразного типа рецидивирующими высыпаниями на коже (эритематозными, уртикарными). Пальпаторно в местах высыпаний обнаруживаются небольшие уплотнения.

В отдельных случаях токсокароз протекает с развитием миокардита, по-видимому, аллергической природы, поражением центральной нервной системы, мышц и щитовидной железы [17, 11].

Глазной токсокароз

Поражение глаз при токсокарозе представляет особую проблему. Глазной токсокароз редко сочетается с висцеральными поражениями. Чаще поражается один глаз, но возможны и двусторонние поражения. В большинстве случаев глазная форма токсокароза регистрируется у детей старше 12 лет. Обычно личинка располагается на сетчатке вблизи зрительного нерва или желтого пятна. Описаны различные клинические проявления глазного токсокароза: диффузный эндофтальмит, задний гранулематозный хориоретинит, папиллит, кератит, увеит, иридоциклит, эозинофильные абсцессы в плоской части цилиарного тела, в стекловидном теле. В тяжелых случаях процесс может прогрессировать до панофтальмита и отслойки сетчатки [18].

Диагностика

«Золотым стандартом» постановки диагноза «токсокароз» является гистопатологическое исследование с морфометрической оценкой личинок или обнаружением ДНК личинок *Toxocara spp.* в образцах тканей или биологических жидкостей [45]. В практическом

здоровоохранении возможности применения данной группы диагностических методов сильно ограничены из-за их инвазивности и сложности. Наиболее часто применяются методы серологической детекции в комплексе с методами инструментальной визуализации и комплексной клинко-лабораторной оценки состояния пациента. Выявление антигенов *T. canis* методом иммуноферментного анализа является наиболее широко используемой методикой диагностики токсокароза в России. Установлено, что антитела к токсокарам начинают выявляться с 4-го дня по 4-ю неделю после инвазии и сохраняются в течение многих месяцев и даже лет. Первоначально во многих странах мира в качестве базового алгоритма диагностики токсокароза предусматривалось сочетание иммуноферментного анализа с последующим подтверждением положительных проб методом иммунного блоттинга. Однако высокая стоимость и ограниченная доступность последнего позволили остановиться на одноэтапной диагностике с обязательной интерпретацией титра антител в сыроворотке крови (см. табл.).

Таблица
Референсные значения титра антител к *T. canis* в сыроворотке крови при оценке методом иммуноферментного анализа

Титр	Результат
–	Отрицательный
1:100	Слабоположительный
1:200	
1:400	
1:800	Положительный
1:1600	
1:3200	
1:6400	
1:12800	

Стоит отметить, что ряд клинических форм токсокароза могут протекать с низкой выработкой сыровороточных антител к *T. canis*, что может потребовать дополнительных исследований. В частности, для диагностики глазной формы токсокароза рекомендуется определять уровень антител и в сыроворотке крови, и в стекловидном теле или водянистой влаге, а для диагностики нейротоксокароза – специфических антител и эозинофилов в спинномозговой жидкости [19].

Для оценки сроков инвазии (острая или хроническая стадия) целесообразно определение avidности (силы связывания молекул антигена с антигенсвязывающими центрами цельной молекулы антитела). Низкая avidность (индекс до 35%) антител IgG к антигену *T. canis* является маркером острой стадии инвазии, а высокая (выше 40%) – маркером хронической стадии. Сертифицированной методики определения avidности антител при токсокарозе в России нет.

Методы визуализации могут помочь в клинической диагностике у пациентов как с глазной, так и висцеральной формой токсокароза. Так, при висцеральной форме токсокароза для исключения поражения печени или легких применяются ультразвуковое, рентгенографическое исследования, КТ и МРТ. При глазной форме широко используются ультразвуковое исследование глаз и осмотр глазного дна с помощью щелевой лампы. Важным подспорьем для клинициста при токсокарозе являются также результаты лабораторного обследования. Наиболее важными лабораторными характеристиками токсокароза являются повышенное содержание эозинофилов в крови, повышение уровня общего Ig E. При висцеральном токсокарозе с поражением печени характерным является повышение маркеров повреждения (печеночные трансаминазы, билирубин, гамма-глутамил-транспептидаза).

Стоит отметить, что диагностика токсокароза требует от доктора развитого клинического мышления. Так, положительные результаты серологических тестов при отсутствии клинических и параклинических данных, подтверждающих вероятное течение токсокароза, не позволяют однозначно подтвердить диагноз. Часто выявление антител к токсокарам может быть объяснено неспецифической выработкой иммуноглобулинов на фоне аллергопатологии или при гельминтозе другой этиологии.

Лечение

Терапия токсокароза, как правило, строится на сочетании этиотропных средств с препаратами патогенетического и симптоматического действия.

На сегодняшний день полностью решенными остаются являются два вопроса: эффективная доставка этиотропного препарата в ткани до личинок *Toxocara spp.* и оценка эффективности проведенной лекарственной терапии у пациентов [20].

Лечение противогельминтными препаратами рекомендуется как при остром токсокарозе, в том числе для предотвращения попадания личинок токсокар в мозг и глаза, так и при хронических формах. В клинической практике широкое применение нашли два лекарственных препарата – производные карбаматбензимидазолов албендазол и мебендазол. Албендазол эффективен для лечения тканевых форм токсокароза за счет возможности распределения по тканям метаболитов препарата, тогда как мебендазол не всасывается из желудочно-кишечного тракта [20].

Так, в исследовании корейских ученых у 163 пациентов с эозинофильным абсцессом печени, обусловленным токсокарозом, применение албендазола способствовало снижению времени достижения ремиссии почти в 1,5 раза и значительно снижало риск рецидива заболевания [21]. Албендазол является препаратом выбора для лечения нейротоксокароза, поскольку он проникает через гематоэнцефалический барьер и переносится лучше, чем мебендазол и диэтилкарбамазин.

В дополнение к антигельминтным средствам комплексной терапии токсокароза применяют противовоспалительные средства. В частности, при глазной форме токсокароза добавление кортикостероидов к хирургическим или этиотропным средствам (албендазол) приводит к повышению частоты благоприятных клинических исходов [20].

Тем не менее необходимы крупные и четко определенные клинические исследования, особенно у детей. Несмотря на серологический отрицательный результат, у некоторых детей с токсокарозом могут наблюдаться такие симптомы, как головные боли, которые сохраняются даже после трех курсов лечения албендазолом или мебендазолом. В последние годы предпринимаются усилия по улучшению доставки антигельминтных препаратов в тка-

ни, особенно в центральную нервную систему, за счет модификации молекулы лекарственного средства и инкапсулирования ее в липосомы [22].

Клинический случай

Приводим данные наблюдения пациента А. 10 лет, обратившегося летом 2020 года в Детский научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России для консультации.

Больной А. 10 лет – житель г. Уссурийска. Проживал с мамой в доме сельского типа в пригороде. Содержали собаку, кошку. Заболел остро весной 2019 года: высокая температура до 38,3 °С, миалгии, артралгии, резкая слабость, боли в животе без четкой локализации. Обследовался амбулаторно с предполагаемым диагнозом острой кишечной инфекции по типу острого гастроэнтерита. В острый период заболевания лечился самостоятельно фуразалидоном, активированным углем без отчетливой динамики. Однако на фоне терапии на 7-е сутки отмечает улучшение состояния.

Через месяц после эпизода гастроэнтерита отмечает появление конъюнктивита, рези в глазах, более выраженные слева. В связи с чем обратился к педиатру по месту жительства. Было заподозрено течение острого конъюнктивита, назначены местные средства офтальмоферон, колларгол на фоне терапии с умеренной положительной динамикой. Однако симптомы заболевания сохранялись в течение длительного времени. Неоднократно обращался к офтальмологу, педиатру в поликлинику в связи с сохраняющимися местными симптомами.

Начиная с июля 2019 года отмечает снижение остроты зрения в левом глазу, выпадение полей зрения. Мать ребенка в августе 2019 года самостоятельно обратилась к офтальмологу в частный медицинский центр в Санкт-Петербурге, где было заподозрено течение опухолевого процесса левого глаза. Направлен на госпитализацию. В стационаре при проведении оперативного вмешательства диагностирован задний гранулематозный хориоретинит. Личинка токсокар удалена интроперационно. Проведено обследование. Титр антител к антигену токсокар был 1:800. В кро-

ви повышение уровня эозинофилов до 12%. Начата терапия албендазолом в дозе 10 мг/кг. Выписан в удовлетворительном состоянии для завершения терапии амбулаторно. Проведено лечение албендазолом в дозе 10 мг/кг массы тела в течение 21 дня. Состояние ребенка значительно улучшилось – полное нивелирование глазной симптоматики. Контрольное обследование проводилось с интервалами 2 месяца в течение года. За этот период состояние ребенка оставалось удовлетворительным. Нормализовались размеры печени и селезенки, эозинофилии не отмечалось. Титры антител к токсокарам снизились до 1:400. Отмечалось частичное восстановление зрения левого глаза.

Таким образом, у ребенка наблюдалась глазная форма токсокароза по типу заднего гранулематозного хориоретинита, характеризующаяся снижением остроты зрения, отеком перiorбитальной клетчатки, повышенным слезоотделением. Проведен курс лечения албендазолом. Специфическая терапия привела к клиническому выздоровлению больного, нормализации картины крови, снижению титров антител.

Данный пример иллюстрирует трудности, с которыми сталкиваются врачи при постановке диагноза у пациентов с поражением органов зрения при токсокарозе. Отсутствие настороженности на предмет глазного токсокароза может значительным образом влиять на постановку правильного клинического диагноза, приводить к прогрессированию инфекционного процесса и формированию осложнений заболевания.

Обсуждение

Несмотря на то что токсокароз называют самой распространенной отрицаемой паразитарной инфекцией, оценка глобального бремени токсокароза по-прежнему остается поверхностной и фрагментарной [3, 4]. Нерешенной проблемой остается интеграция данных о серологической распространенности, полученных различными группами исследователей, из-за серьезных различий в дизайне и методах обнаружения (таких как вы-

бираемые антигены и пороговые значения значимости титра антител) [23]. Невысокие чувствительность и специфичность (перекрестная реактивность) некоторых серологических диагностических инструментов могут приводить к ложноположительным результатам, особенно в регионах, где распространен полипаразитизм [20]. Более того, невозможно однозначно отличить *T. canis* от *T. cati* с использованием существующих серологических методов [24]. Следовательно, для проведения будущих эпидемиологических исследований необходимы оптимизированные видоспецифичные методы диагностики.

Столь же необходимы исследования для понимания патогенеза и естественного течения различных форм токсокароза. Несмотря на растущее количество публикаций, отмечающих возможную связь хронических заболеваний дыхательной системы или задержек психомоторного развития у детей со скрытыми формами токсокароза, существующая доказательная база остается недостаточной. Расширение нашего понимания фундаментальной биологии, особенно иммунного распознавания и уклонения от иммунного ответа *T. canis*, может привести к созданию новых диагностических инструментов и, возможно, совершенствованию подходов к лекарственной терапии.

Таким образом, токсокароз является распространенным паразитарным заболеванием, незаслуженно недооцененным и требующим пристального внимания как ученых, так и практикующих врачей. Расширение представлений о патогенезе и клинической картине токсокароза врачей – педиатров, инфекционистов, офтальмологов, терапевтов – имеет важное значение для определения рационального плана обследования, назначения своевременного лечения, снижения риска прогрессирования и развития осложнений этого гельминтоза.

Список литературы

1. Nichols RL. The etiology of visceral larva migrans. I. Diagnostic morphology of infective second-stage *Toxocara* larvae. *J Parasitol* 1956; 42: 349–62.

2. Wilder HC. Nematode endophthalmitis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1950; 55: 99–109.
3. Hotez PJ, Wilkins PP. Toxocariasis: America's most common neglected infection of poverty and a helminthiasis of global importance? *PLoS Negl Trop Dis* 2009; 3: e400.
4. Macpherson CN. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: a zoonosis of global importance. *Int J Parasitol* 2013; 43: 999–1008.
5. Ma G., Holland C. V., Wang T., Hofmann A., Fan C. K., Maizels R. M., ... & Gasser R. B. (2018). Human toxocariasis. *The Lancet Infectious Diseases*, 18 (1), e14–e24.
6. Overgaauw PA. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocariasis. *Crit Rev Microbiol* 1997; 23: 215–31.
7. Пугачев О. Н., Корнакова Е. Е., Сергиев В. П., Лобзин Ю. В., Козлов С. С. (ред.). Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей. Фолиант. 2006 // Паразитология. 2007. Т. 41. № 4. С. 322–324.
8. Palmer CS, Thompson RC, Traub RJ, Rees R, Robertson ID. National study of the gastrointestinal parasites of dogs and cats in Australia. *Vet Parasitol* 2008; 151: 181–90.
9. Barutzi D, Schaper R. Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitol Res* 2011; 109: S45–60.
10. Dai RS, Li ZY, Li F, et al. Severe infection of adult dogs with helminths in Hunan Province, China poses significant public health concerns. *Vet Parasitol* 2009; 160: 348–50.
11. Токсокароз: современное состояние проблемы в Российской Федерации: информационно-методическое письмо / ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора. Омск: ООО Изд. центр «Омский научный вестник», 2015. 24 с.
12. Jones JL, Kruszon-Moran D, Won K, Wilson M, Schantz PM. *Toxoplasma gondii* and *Toxocara* spp. co-infection. *Am J Trop Med Hyg* 2008; 78: 35–39.
13. Salem G, Schantz P. *Toxocara* visceral larva migrans after ingestion of raw lamb liver. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 743–44.
14. Yoshikawa M, Nishifuku M, Moriya K, et al. A familial case of visceral toxocariasis due to consumption of raw bovine liver. *Parasitol Int* 2008; 57: 525–29.
15. Hayashi E, Tuda J, Imada M, Akao N, Fujita K. The high prevalence of asymptomatic *Toxocara* infection among schoolchildren in Manado, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2005; 36: 1399: 406.
16. Fu CJ, Chuang TW, Lin HS, et al. Seroepidemiology of *Toxocara canis* infection among primary schoolchildren in the capital area of the Republic of the Marshall Islands. *BMC Infect Dis* 2014; 14: 261.
17. Finsterer J, Auer H. Neurotoxocariasis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2007; 49: 279–87.
18. Pivetti-Pezzi P. Ocular toxocariasis. *Int J Med Sci* 2009; 6: 129–30.
19. Hrkova G, Velebný S, Obwallner A, Auer H, Kogan G. Evaluation of follow-up of therapy with fenbendazole incorporated into stabilized liposomes and immunomodulator glucan in mice infected with *Toxocara canis* larvae. *Acta Trop* 2007; 104: 122–32.
20. Moreira GM, Telmo Pde L, Mendonga M, et al. Human toxocariasis: current advances in diagnostics, treatment, and interventions. *Trends Parasitol* 2014; 30: 456–64.
21. Jang E. Y. et al. Enhanced resolution of eosinophilic liver abscess associated with toxocariasis by albendazole treatment // *The Korean Journal of Gastroenterology*. 2015. Т. 65. N4. С. 222–228.
22. Wisniewska-Ligier M, Wozniakowska-Gesicka T, Sobolewska-Dryjanska J, Markiewicz-Jozwiak A, Wiecek M. Analysis of the course and treatment of toxocariasis in children—a long-term observation. *Parasitol Res* 2012; 110: 2363–71.
23. Holland CV. Knowledge gaps in the epidemiology of *Toxocara*: the enigma remains. *Parasitology* 2017; 144: 81–94.
24. Poulsen CS, Skov S, Yoshida A, et al. Differential serodiagnoses of *Toxocara canis* and *Toxocara cati* – is it possible? *Parasite Immunol* 2015; 37: 20.