

УДК 616.995.132–053.2(477.83)

Л.В. Комарницька, Г.П. Сорока,
О.В. Пилип'як, В.О. Тихненко, Л.В. Бойко,
А.А. Кротова, І.І. Романишин

Досвід лікування токсокарозу в дітей

Клінічна лікарня Львівської залізниці

Ключові слова: токсокароз у дітей, глистяна інвазія, обстеження, лікування.

Гельмінтози — найпоширеніші захворювання людей. В Україні офіційно щорічно реєструють 300–400 тис. випадків гельмінтозів, із них 80% — серед дітей [2].

Токсокароз — зоонозна інвазія, що характеризується поліморфізмом клінічних проявів, тривалим і рецидивуючим перебігом. Симптоматика його дуже різноманітна, тому випадки захворювання на нього можуть зустрітися лікарям різного фаху.

Збудник — нематода роду *Toxocara* сімейства Anisakidae. Розрізняють *Toxocara canis* — гельмінт собак і *T. mystax* — гельмінт кішок. Роль *T. canis* у патології людини доведено, а *T. mystax* — обговорюється [3, 7, 9].

Джерелом інвазії для людей є собаки, фекалії яких з яйцями токсокар потрапляють у ґрунт. Інфіковані люди не можуть бути джерелом інвазії, оскільки в організмі людини дорослі особини паразита з личинок не утворюються і яйця не відкладаються. Для токсокар людина є лише резервуарним або паратенічним господарем. Собаки заражаються декількома шляхами: трансплацентарно, трансмамарно, при заковтуванні личинок з ґрунтом або тканинами паратенічних господарів, що зумовлює високу ураженість їх токсокарозом.

Прямий контакти із собаками не відіграє провідної ролі у зараженні людей: у деяких країнах власники собак уражаються токсокарозом частіше, ніж ті, хто не має собак (США, Франція), тоді як в інших джерелом зараження є здебільшого ґрунт (Велика Британія, Нідерланди). Іншими чинниками передачі можуть бути шерсть тварин, забруднені продукти харчування, зокрема овочі, зелень, вода, руки. Триває вивчення альтернативних шляхів зараження, зокрема перенесення яєць тарганами [3, 4].

Собаки виділяють з фекаліями яйця токсокар, які дозрівають у ґрунті до інвазивної стадії і можуть зберігати життєздатність протягом кількох років, добре зимують під снігом. При температурі, нижчій за 15 °С, вони не розвиваються і перебувають у стані анабіозу. Період розвитку

яєць триває майже п'ять місяців (з травня до вересня), коли температура і вологість ґрунту є сприятливими.

Токсокарозу притаманний геооральний механізм зараження. За даними російських дослідників, геофагія зустрічається у 7–8% дітей, за даними закордонних учених — у 23–25% [4].

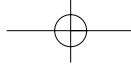
Не всі особи з позитивними результатами серологічних реакцій на токсокароз хворіють. Вони є токсокароносіями. За даними деяких досліджень, кількість хворих становить 1,5% від кількості серопозитивних [5, 7].

Ураженість сільських жителів зазвичай вища, ніж городян. За статтю у віковій групі до 14 років переважають хлопчики, у старших групах співвідношення між статями вирівнюється [4].

В Україні, за даними дослідження, проведеного у Чернівцях, з обстежених за 2006 р. 26 домашніх собак у 5 (19,2%) виявлено яйця *Toxocara canis*. Згідно з результатами проведених у 2006–2007 рр. серологічних обстежень 808 дітей і 125 дорослих, відповідно у 315 (39,4%) і 14 (11,2%) з них виявлено позитивний титр антитіл до антигенів токсокар. Практично в усіх в епіданамнезі були контакти з домашніми та бродячими собаками. Переважали сільські мешканці (понад 70%) [6].

Патогенез токсокарозу складний і зумовлений комплексною взаємодією складових системи «паразит–господар». Мігруючи, личинки травмують тканини, спричиняють геморагії, некрози, запальні зміни. Провідна роль у розвитку імунологічних реакцій належить сенсibiliзації організму ексреторно-секреторними і соматичними антигенами токсокар, що спричиняє розвиток алергійних реакцій негайного і сповільненого типу.

Основні клінічні симптоми алергійної реакції негайного типу пов'язані з другою фазою, так званою реакцією пізньої фази, у вигляді набряку, еритеми шкіри, бронхоспазму. У цій реакції беруть участь опасисті клітини, базофіли, і нейтрофіли. Підвищується рівень гістаміну і хемотаксичного чинника нейтрофілів та інших клітин. Провідну роль відіграють еозинофіли крові разом з



імуноглобулінами IgE, макрофаги, тканинні базофіли у слизових оболонках, шкірі, легенях. Проліферація еозинофілів регулюється Т-лімфоцитами.

Під час міграції личинки токсокар постійно контактують з тканинними базофілами, які виділяють активні аміни (гепарин, гістамін), що перешкоджають зсіданню крові, розширюють судини, сприяють міграції клітин у вогнище ушкодження. Разом з лейкотрієнами та іншими медіаторами вони спричиняють основні клінічні симптоми алергії: гіперемію, свербіж шкіри, кропивницю, бронхоспазм.

Процес звільнення активних амінів відбувається під час з'єднання IgE-антитіл з антигенними детермінантами клітин, активації комплекнта, агрегації тромбоцитів або активації кінінової системи, що призводить до тромбоцитопенії при токсокарозі. Полінуклеари на тлі цього процесу ушкоджують дрібні кровеносні судини. При цьому виділяються ендogenous пірогени, які часто спричиняють підвищення температури тіла. Імунні комплекси сприяють накопиченню у вогнищі ураження еозинофілів, що призводить до утворення еозинофільних інфільтратів. Еозинофіли частково руйнують імунні комплекси, знижуючи тяжкість патологічних реакцій у тканинах. Реакція імунних комплексів разом з вищезазначеними чинниками, відповідальна за формування лихоманки, кропивниці, генералізованої лімфаденопатії.

Сенсибілізовані Т-лімфоцити, які скупчуються навколо личинки, виділяють лімфокіни, приваблюють та активують макрофаги та інші клітини, які запускають процес утворення гранульом за допомогою механізмів реакції сповільненого типу. У центрі гранульом розташована зона некрозу, по периферії – велика кількість еозинофілів, а також гістіоцити, нейтрофіли, лімфоїдні, епітеліоїдні клітини та макрофаги. Гранульом розташовані у печінці, легенях, а також у підшлунковій залозі, міокарді, мезентеріальних лімфатичних вузлах, головному мозку [4, 7].

Спектр клінічних проявів залежить від інтенсивності інвазивної дози і частоти реінфекції, поширення личинок у тих чи інших органах і тканинах, а також ступеня реакції імунної системи господаря. Токсокароз характеризується тривалим рецидивуючим перебігом (від декількох місяців до декількох років), що пов'язано з періодичною міграцією личинок. Рідкісні летальні випадки зумовлені міграцією личинок у міокард.

Основними симптомами токсокарозу є рецидивуюча лихоманка, легеневий синдром, збільшення розміру печінки, лімфаденопатія, еозинофілія, гіпергаммаглобулінемія. Часто виявляється гастроінтестинальна патологія: біль у животі, змі-

на апетиту, нудота, рідше — блювота, помірна діарея або нестійкість випорожнення [1].

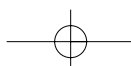
Розвиток очного токсокарозу пов'язують із зараженням людини мінімальною кількістю личинок. Це переважно пацієнти старшого віку, імунна відповідь на інвазію у них не така виражена, титр специфічних протитоксокарних антитіл зазвичай невисокий. Виділяють дві основні групи: солітарні гранульоми і хронічні ендofтальміти з ексудацією. Здебільшого токсокарозом уражається лише одне око, зазвичай знаходять не більше однієї личинки [5, 7].

Одним з провідних і найпостійніших проявів вісцеральної форми токсокарозу є стійка тривала еозинофілія (20–30%) аж до розвитку еозинофільно-лейкемоїдних реакцій крові. Характерним також є різке зростання рівня IgE [3, 7].

Прижиттєвий паразитологічний діагноз токсокарозу практично неможливий, оскільки виявити мігруючі личинки та ідентифікувати їх за гістологічними зрізами досить складно. Проте остаточний паразитологічний діагноз токсокарозу встановлюють лише у разі виявлення личинок у біоптатах тканин. Провідними у діагностиці токсокарозу є імунологічні тести. Велике значення у встановленні діагнозу токсокарозу має епідеміологічний анамнез. Дані про утримання в родині собаки або тісний контакт із собаками, наявність звички пікацизму свідчать про високий ризик зараження токсокарозом. Наявність алергії на шерсть тварин в анамнезі також часто має місце при токсокарній інвазії.

Профілактика токсокарозу є комплексною медико-ветеринарною проблемою. Вона передбачає: 1. Обстеження собак та їх своєчасну дегельмінтизацію. Обмеження чисельності бездомних собак, облаштування спецмайданчиків для виховання собак і утримання їх у відповідному гігієнічному стані. 2. Загальні гігієнічні заходи: миття рук після контакту з ґрунтом або тваринами; ретельна обробка зелені, овочів та інших продуктів харчування, які можуть містити частки ґрунту; заборона виховання тварин на ігрових дитячих майданчиках, у парках, скверах; використання природних чинників санації ґрунту (відкриті сонячні промені). 3. Вплив на поведінку людини. Абсолютна більшість людей, а також лікарів не має адекватної інформації як про токсокароз, так і про ризик зоонозних інвазій взагалі. Інформація для власників собак має передбачати всі аспекти заходів щодо профілактики зараження тварин та їхніх господарів. Ризик зараження токсокарозом може бути значно зниженим за відсутності звички пікацизму, особливо геофагії.

Вакцинація проти токсокарозу на сьогодні не розроблена [4].



Таблиця 1

Рівень еозинофілії крові у хворих на момент обстеження

Рівень	Абс.	%
0–5%	12	13,19
5–10%	27	29,67
10–20%	46	50,55
20–30%	5	5,49
40–50%	1	1,10

З огляду на актуальність проблеми, метою нашого дослідження була оцінка поширеності токсокарозу, ефективності його діагностики та лікування у дітей в умовах дитячої поліклініки Клінічної лікарні Львівської залізниці (КЛЛЗ).

Матеріали та методи

Проаналізовано амбулаторні карти 91 пацієнта з діагностованим токсокарозом, які зверталися у дитячу поліклініку КЛЛЗ протягом 2007 р. з приводу різних захворювань.

В усіх хворих збирали скарги, анамнез, проводили зовнішній огляд шкіри, очей, фізикальні обстеження.

Схема обстеження передбачала рутинні методи лабораторної діагностики: загальний аналіз крові, зокрема визначення еозинофілії, загальний аналіз сечі, дослідження калу на яйця гельмінтів методами збагачення, біохімічні дослідження крові: печінкові, ниркові, білкові, гострофазові, імунологічні тести. З інструментальних методів обстеження застосовували: рентгенографію органів грудної клітки (для виявлення еозинофільних інфільтратів), ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів, фіброгастроскопію при гастроінтестинальній формі.

Проводили імуноферментне визначення концентрації IgE. Для специфічної діагностики токсокарозу – виявлення титру IgG до антигенів токсокар у сироватці крові системами «Тиаскар» і «Тиаскар-стрип» (ЗАТ «Вектор-Брест», Новосибірськ) на апараті «Stat Fax-2100».

Інтерпретацію результатів аналізу проводив лікар з урахуванням клінічних ознак (лімфаденопатія, гепато- або гепатоспленомегалія, бронхіальна астма неясного генезу, уртикарна висипка), характерного епіданамнезу (наявність собаки в родині, геофагія, контакт із ґрунтом у місцях виховування тварин) та рівня еозинофілії крові. Діагноз токсокарозу встановлювали при титрі антитіл до антигенів токсокар 1:800 та вище, еозинофілії понад 10% та наявності характерних клінічних ознак. Титри антитіл 1:200, 1:400 і рівень еозинофілії менше ніж 10% розцінювали як

токсокароносійство, яке не обов'язково призводить до розвитку захворювання. Таким хворим дослідження сироватки крові повторювали через 3 місяці. При появі клінічних ознак, зростанні рівня еозинофілії більше ніж 10% і збільшенні титру антитіл до антигенів токсокар до 1:800 та вище встановлювали діагноз токсокарозу [4, 7].

При виявленні захворювання всім хворим призначали лікування: «Ворміл» (альбендазол) з розрахунку 10 мг/кг/добу у два прийоми курсом від 7 до 14 днів залежно від давності та тяжкості захворювання, «Вермокс» (мебендазол) з розрахунку 5 мг/кг/добу за два прийоми курсом 7–14 днів [8].

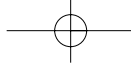
Для купірування алергійного компонента внаслідок розпаду гельмінтів застосовували антигістамінні препарати: «Еріус» (дезлоратадин) у дозі 5 мг один раз на добу в дітей віком понад 12 років, «Телфаст» (фексофенадин) у дозі 30 мг двічі на добу в дітей віком від 6 до 12 років, неспецифічні протизапальні препарати: диклофенак у дозі 1–2 мг/кг/добу за два прийоми у дітей віком понад 6 років [7, 8].

Після завершення етіопатогенетичної терапії проводили контрольний загальний аналіз крові через 2 тижні від початку лікування, 1 та 3 місяці. Контрольне обстеження методом імуноферментного аналізу (ІФА) з антигенами токсокар, визначення концентрації IgE проводили через 3 та 6 місяців.

Критеріями ефективності лікування вважали прогресивне зниження рівня еозинофілії, регрес клінічних проявів хвороби, зниження титру специфічних антитіл нижче 1:800. За відсутності поліпшення клініко-лабораторних показників лікування вважали неефективним, і курс специфічної терапії повторювали кожні 3 міс.

Усі виявлені хворі перебували на диспансерному обліку щонайменше 6 міс до отримання двох негативних контрольних результатів ІФА.

Появу клініко-лабораторних ознак токсокарозу після 6 місяців від початку лікування і двох негативних результатів ІФА розцінювали як реінвазію і проводили повторний курс лікування.



Таблиця 2

Динаміка рівня титру антитіл до антигену токсокар у хворих

Титр	До лікування		Через 3 міс		Через 6 міс	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Негативний	—	—	29	31,87	33	36,26
1:200	2	2,20	35	38,46	46	50,55
1:400	2	2,20	23	25,27	10	10,99
1:800	17	18,68	1	1,10	-	0,00
1:1600	22	24,18	2	2,20	1	1,10
1:3200	30	32,97	1	1,10	1	1,10
1:6400	14	15,38	—	—	—	—
1:12800	3	3,30	—	—	—	—
1:25600	1	1,10	—	—	—	—

Результати та їхнє обговорення

За віком пацієнти розподілилися так: 3–6 років – 45 (49,45%), 7–14 років – 34 (37,36%), 14–18 років – 12 (13,19%) хворих. Середній вік – (8,03±5,11) року (рис. 1).

Хлопчиків було 63 (69,23%), дівчаток – 29 (30,77%).

Серед хворих міських мешканців було 33 (36,26%), сільських – 58 (63,74%), що, ймовірно, зумовлено тіснішим контактом з тваринами. У 65 (71,43%) пацієнтів удома утримують собаку.

У 89 (97,80%) хворих діагностовано вісцеральну форму токсокарозу, у 2 (2,20%) – очну.

За результатами аналізу амбулаторних карт, у 7 (7,69%) пацієнтів при першому зверненні до лікаря було встановлено діагноз ГРВІ, у 12 (13,19%) – гострого бронхіту, у 26 (28,57%) – бронхіальної астми, у 5 (5,49%) – atopічного дерматиту, у 8 (8,79%) – хронічного гастроуденіту в стадії загострення, у 6 (6,59%) – лихоманки неясного генезу, у 14 (15,38%) – гепатиту, у 4 (4,40%) – лімфаденопатії. 9 (9,89%) хворих проходили черговий профогляд.

Хворі скаржилися на загальну слабкість, рецидивуючу лихоманку, тривалий кашель, біль у животі, нудоту, закрепи. У 9 (9,89%) пацієнтів скарг не було.

Підвищення температури в середньому до (37,4±0,3) °С спостерігали у 27 (29,67%) хворих. При цьому його тривалість становила від 3 днів до 1,5 міс. Температура була постійною у 17 (18,68%) та інтермітуючою – у 10 (10,99%) хворих.

У 47 (51,65%) пацієнтів захворювання перебігало з вираженим бронхолегеневим синдромом. 44 (48,35%) дитини скаржилися на кашель, 6 (6,59%) – на задишку. У 39 (42,86%) спостерігали катаральні явища верхніх дихальних шляхів, у 13 (14,29%) – бронхообструктивний синдром. Аус-

культативно у 41 (45,05%) пацієнта вислуховувалося жорстке дихання, у 17 (18,68%) – сухі жужжачі хрипи, у 25 (27,47%) – сухі свистячі хрипи, подовження видиху. На рентгенограмі грудної клітки у 22 (24,18%) хворих виявлено розширення коренів легень, у 23 (25,27%) – посилення легеневого рисунка, у 3 (3,30%) – мігруючий інфільтрат, у 5 (5,49%) – збільшення лімфовузлів середостіння.

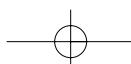
Абдомінальний синдром мав місце у 15 (16,48%) пацієнтів. У 5 (5,49%) дітей відзначали нудоту, у 2 (2,20%) – блювоту, у 9 (9,89%) – біль у животі, у 5 (5,49%) – рідке випорожнення. У 9 (9,89%) виявлено обкладений білим язик, у 13 (14,29%) – біль епігастрії при пальпації, у 5 (5,49%) – метеоризм. При фіброгастроскопії у 9 (9,89%) виявлено явища гастроуденіту.

Гепатомегалія від 1 до 2 см виявлена у 38 (41,76%) пацієнтів за даними пальпації та УЗД. У 11 (12,09%) хворих реєстрували гепатоспленомегалію із збільшенням розміру селезінки до 3 см. При УЗД, крім збільшення цих органів, у 5 (5,49%) пацієнтів було виявлено вогнищеві утворення в печінці, у 2 (2,20%) – кальцинати у селезінці, у 9 (9,89%) – непрямі ознаки гастроуденіту.

Лімфаденопатія виявлена у 37 (40,66%) дітей, причому в 11 (12,09%) з них вона поєднувалася із гепатоспленомегалією, а у 26 (28,57%) – з бронхолегеневим синдромом.

Шкірний синдром у вигляді лущення, поліморфної висипки, свербіжу, стрептодермії зафіксовано у 15 (16,48%) дітей. Він не піддавався традиційній терапії антигістамінними засобами.

Очну форму токсокарозу спостерігали у 2 (2,20%) хворих. Вона виявлялася зниженням гостроти зору, ураженням зорового нерва одного ока, хоріоретинітом, наявністю поодиноких личинок у склоподібному тілі з ексудацією у вигляді «сніго-



Таблиця 3

Динаміка лабораторних показників

Показник	0 день	2 тиж	1 міс	3 міс	6 міс
Еозинофілія крові, %	19,81±4,43	10,12±2,91	3,93±0,66	3,15±0,13	3,07±0,21
Титр IgG до Ag <i>T. canis</i>	3292,31±1587,23	—	—	257,14±52,33	197,80±29,92

вої кульки». Даних про вісцеральні прояви хвороби у цих хворих не було.

При дослідженні периферійної крові у 79 (86,81%) хворих виявлено еозинофілію від 7 до 42%, у середньому (19,81±4,43)%, причому у 46 (50,55%) з них вона була у межах 10–20% (табл. 1).

Титр специфічних IgG до антигенів токсокар, визначених методом ІФА, варіював від 1:200 до 1:25600, у середньому 1:(3292,31±1587,23). У більшості хворих – 30 (32,97%) визначено титр 1:3200 (табл. 2). Прямої залежності між рівнем антитіл та наявністю еозинофілії крові не виявлено.

Рівень IgE визначали у 31 (34,07%) дитини з найвираженішими атопічними проявами. Він був підвищеним у 29 (31,87%) дітей – від 157,5 до 912,5 МО/мл.

Вже через 14 днів після завершення лікування спостерігали регрес клінічних проявів; зниження рівня еозинофілії, в середньому до (10,12±2,91)%. Еозинофілія нормалізувалася через місяць ((3,93±0,66)%) та утримувалася на постійному рівні через 3 і 6 місяців (табл. 3).

Динаміка титру антитіл до токсокар була переважно позитивною: через 3 місяці він знизився в середньому до 1:(257,14±52,33), а через 6 місяців – до 1:(197,80±29,92). При цьому через 3 місяці у 4 (4,40%) хворих титр антитіл залишався підвищеним (1:800 – 1:3200). Їм проведено повторний курс альбендазолу. Через 6 місяців у 2 (2,20%) дітей виявлено підвищення титру до 1:1600 і 1:3200, що розцінено як реінвазію і призначено повторний курс лікування.

Лікування було ефективним у 87 (95,60%) хворих і неефективним – у 4 (4,40%) через 3 місяці і відповідно у 89 (97,80%) та 2 (2,20%) – через 6 місяців. У 2 хворих констатовано реінвазію.

Ускладнень під час лікування і спостереження у цій групі хворих не виявлено.

Висновки

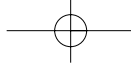
1. На токсокароз частіше хворіють хлопчики віком від 3 до 6 років, що проживають у сільській місцевості і контактують із собаками.

2. Захворювання частіше перебігає у вісцеральній формі з клінічною картиною переважно у вигляді бронхолегеневого синдрому, гепатомегалії, лімфаденопатії, еозинофілії. Найчастішим діагнозом була бронхіальна астма.

3. Діагностика ґрунтується на обізнаності лікарів щодо можливості глистяної інвазії і визначенні специфічних IgG до антигенів токсокар методом імуноферментного аналізу.

4. Вирішення проблеми токсокарозу в дітей залежить не тільки від впровадження в практику новітніх методів діагностики, а і від відповідної підготовки лікарів різного фаху.

5. Необхідно поліпшити санітарно-просвітницьку роботу серед населення, зокрема інформувати про можливі джерела інвазії та шляхи її передачі, профілактику шляхом раціонального утримання домашніх тварин, організації постійних місць вигулу собак якомога далі від дитячих майданчиків та зон відпочинку, планового знищення або ізоляції безпритульних тварин відповідними санітарними службами.



Література

1. Бодня Е.И. Роль паразитарных инвазий в развитии патологии органов пищеварения // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 3. — С. 56 — 62.
2. Виноград Н.О., Грицько Р.Ю. Паразитарні хвороби людини. Гельмінтози. — Львів: Армія України, 2004. — 189 с.
3. Гасанова Т.А. Токсокароз: распространение и влияние на репродуктивное здоровье // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2003. — № 4. — С. 11–14.
4. Замазий Т.Н., Здор О.А. Особенности эпидемиологии и клинического течения токсокароза в современных условиях // Междунар. мед. журн. — 2005. — № 1. — С. 133–138.
5. Запруднов А.М., Сальникова С.И., Мазанкова Л.Н. Гельминтозы у детей — М.: Гэотар-мед, 2003. — 123 с.
6. Захарчук О.І. Стан захворюваності на токсокароз на Буковині // Буковин. мед. вісник. — 2007. — Т. 11, № 4. — С. 124–126.
7. Лукшина Р.Г. та ін. Сучасні методи лікування основних паразитарних хвороб людини: Метод. рекомендації. — Харків, 2004. — 28 с.
8. Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Токсокароз: Метод. указания. — М.: РМАПО, 2001. — 41 с.
9. Schantz P.M. Toxocara larva migrans now // Am. J. Trop. Med. Hyg. — 1999. — N 4. — P. 21–34.

*Л.В. Комарницкая, Г.П. Сорока, О.В. Пылыпьяк,
В.О. Тихненко, Л.В. Бойко, А.А. Кротова, И.И. Романишин*

Опыт лечения токсокароза у детей

Проведено исследование распространенности токсокароза среди детей, эффективности его диагностики и лечения в условиях детской поликлиники. Диагностика предусматривала: сбор жалоб, физикальное обследование, определение эозинофилии периферической крови, уровня IgE, IgG к антигенам токсокар методом иммуноферментного анализа. Токсокароз выявлен у 91 ребенка, преимущественно в возрасте 3–6 лет (49,95%), мужского пола (69,23%), сельских жителей (63,74%), лиц, имеющих дома собак (71,43%). При первом обращении к врачу наиболее часто устанавливали диагноз бронхиальной астмы — 28,57%.

L.V. Komarnytska, G.P. Soroka, O.V. Pylypyak, V.O. Tyhnenko, L.V. Boyko, A.A. Krotova, I.I. Romanysheva

An experience of treatment of toxocarosis in children

The study has been held for the prevalence of toxocarosis in children, efficiency of its diagnostics and treatment in the conditions of a children's polyclinic. The diagnosis was based on the complaints acquisition, physical examination, measurements of eosinophils in the peripheral blood, levels of IgE, IgG to antigens of toxocars with enzyme-immunoassay. Toxocarosis was revealed in 91 children, mainly in the age of 3–6 years (49.95%), boys — 69.23%, countrymen — 63.74% who had domesticated dogs — 71.43%. At the first reference to the doctor the diagnosis of a bronchial asthma was established mostly often — in 28.57%.

