

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Харківська медична академія післядипломної освіти

К. І. Бодня, О.І. Захарчук, І.П. Бодня

# ТОКСОКАРОЗ

*навчальний посібник*

Харків – 2019

**Заклад розробник:**

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

**Автори:**

**Бодня К. І.** – Заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України

**Захарчук О.І.** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»

**Бодня І. П.** – асистент кафедри інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України

**Навчальний посібник був розроблений з метою допомоги лікарям загальної практики-сімейної медицини, лікарям-паразитологам, інфекціоністам, педіатрам, інтернам, слухачам медичних академій післядипломної освіти, студентам вищих і середніх медичних закладів, викладачам та іншим.**

**Рецензенти:**

- завідувач кафедри інфекційних хвороб Харківського Національного медичного університету МОЗ України, доктор медичних наук, професор

**Козько Володимир Миколайович;**

- завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України, Заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор **Крамарьов Сергій Олександрович**

**УДК 616.993**

Навчальний посібник затверджено Вченою радою Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України (протокол №4 від 15 липня 2017 р.)

Бодня К. І., Захарчук О.І., Бодня І. П.

## ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	6
Вступ.....	7
Питання для первинного контролю рівня знань.....	11
Загальні відомості про токсокароз .....	11
Етіологія.....	12
Епідеміологія.....	13
Патогенез.....	18
Клінічні прояви.....	24
Ускладнення.....	29
Диференціальний діагноз.....	29
Лабораторна діагностика токсокарозу.....	30
Лікування токсокарозу.....	31
Критерії ефективності лікування.....	34
Профілактика.....	35
Основні положення.....	35
Оцінка Альдазолу (альбендазолу) для лікування токсокарозу.....	37
Висновки.....	40
Тести для контролю засвоєного рівня знань.....	41
Еталони відповідей.....	44
Література.....	45
Інструкція для медичного застосування лікарського засобу АЛЬДАЗОЛ (ALDAZOLE).....	46

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

**МОЗ України** — Міністерством охорони здоров'я України

**МКХ-10** — Міжнародна статистична класифікація хвороб-10

## ВСТУП

Гельмінтози становлять найбільшу групу паразитарних (інвазійних) хвороб. Вони спричиняються паразитичними черв'яками, або гельмінтами – багатоклітинними організмами, що різко відрізняються по своїй біології від інших живих збудників: вірусів, бактерій, найпростіших.

Гельмінтози є одними з найпоширеніших паразитарних захворювань людини. Соціально-економічні передумови та природні стихійні лиха (військові конфлікти, землетруси, повені та ін.) призводять до різкого підвищення захворюваності населення на геогельмінтози.

Масові переміщення населення й скупчення біженців, низький санітарний рівень, відсутність системи видалення нечистот, відсутність якісної питної води – питання, які заслуговують особливої уваги при боротьбі з геогельмінтозами в таких умовах.

Традиційно в літературі й в основних документах ВООЗ до групи геогельмінтозів зараховуються аскаридоз, трихоцефалоз, анкилостомідози і стронгілоїдоз – «рутинні» геогельмінтози людини. У науковій літературі все ширше обговорюється питання введення до цієї групи «нового» гельмінтоза – токсокароза, який за своєю епідеміологічною сутністю є геогельмінтозом, лише з тими відмінностями, що джерелом зараження є інвазовані тварини, а інвазія в організмі людини, як правило, має більш агресивний перебіг.

ВООЗ визнає велике значення геогельмінтозів як фактора, що підриває здоров'я населення Землі на всіх континентах. Стратегічною віхою стало прийняття в 2001 році Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я резолюції 54.19, в якій визначена глобальна мета – охопити дегельмінтизацією 75% дітей шкільного віку, що мають ризик розвитку геогельмінтозів (Eliminating soil-transmitted helminthiasis as a public health problem in children: Progress report 2001-2010 and strategic plan 2011-2020, WHO, 2012).

Тяжкість клінічних проявів при геогельмінтозах, як правило,

знаходиться в прямій залежності від кількості паразитичних особин. Оскільки при одноразовому зараженні число особин в організмі людини не зростає, то можна стверджувати що тяжкість клінічних проявів прямо залежить від кількості заразного початку і від кратності повторних заражень. У випадку розвитку достатнього імунітету і припинення повторних заражень організм поступово звільняється від гельмінтів.

Існує пряма залежність між інтенсивністю інвазії й інтенсивністю передачі геогельмінтозів. Однак від інтенсивності передачі залежить також ураженість, причому залежність тут також пряма. Тому має місце пряма залежність між ураженістю та інтенсивністю інвазії, а отже, і тяжкістю клінічного перебігу. Причому ці залежності прямі, але не пропорційні, оскільки існують зворотні зв'язки, що регулюють чисельність паразитів.

Стає ясным, що чим вище ураженість в осередку, тим частіше спостерігаються тяжкі випадки геогельмінтозів. Так, наприклад, в країнах, де аскаридоз широко розповсюджений, нерідкі й випадки так званого хірургічного аскаридозу, коли аскариди, накопичуючись масами в кишечнику, призводять до його непрохідності та інших хірургічних ускладнень. В той же час, в країнах, де ураженість низька, аскаридоз зазвичай перебігає субклінічно, а випадки хірургічного аскаридозу є казуїстикою.

При проведенні клініко-епідеміологічних паралелей стають важливими і питання правильної реєстрації результатів лабораторних досліджень. В журналі реєстрації результатів лабораторних досліджень на гельмінтози обов'язково повинні вказуватися, наприклад, «виявлені незапліднені яйця аскарид». А сам цей факт повинен знайти свою клінічну (низька інтенсивність інвазії) й епідеміологічну (інвазований не представляє значущості як джерело заразного початку) інтерпретації.

Оскільки ураженість різних груп населення на геогельмінтози неоднакова, неоднакова і тяжкість перебігу. Найбільш тяжко гельмінтози перебігають в групах зі значним ураженням, в першу чергу серед дітей.

І хоча значного поширення в Україні набули гельмінтози-

антропонози, однак, за тяжкістю перебігу для людини на перший план виходять гельмінтози-зоонози та мікст-інвазії. При переважній більшості гельмінтозів-зоонозів людина вражається тими ж стадіями збудника, які мешкають у дефінітивного хазяїна. Поряд з цим, є чимало гельмінтозів зоонозної природи, збудники яких вражають людину личинковими стадіями розвитку, викликаючи інвазії, що позначаються як ларвальні (личинкові) гельмінтози. Найбільш патогенною дією володіють гельмінтози в міграційній стадії та тканинні. Особливий інтерес представляє токсокароз — паразитарне захворювання, що викликається міграцією личинок аскаридат собак (*Toxocara canis*) і кішок (*Toxocara mystax*) в різних органах і тканинах, що характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганными ураженнями алергічної природи. Токсокароз, на відміну від усіх інших ларвальних гельмінтозів, є масовим захворюванням і для України.

Згідно основним складовим епідемічного процесу при геогельмінтозах повинні застосовуватися заходи, спрямовані на знищення збудника. Знищення збудника здійснюють шляхом лікування інвазованих. Цей метод особливо важливий і ефективний, оскільки геогельмінтози є антропонозами.

Коли ураженість населення висока й перевищує певний регламентований рівень, в осередку проводять масове лікування (масову дегельмінтизацію), при якому препарат призначають поголовно всім жителям і роздають його при подвірних обходах, а також в організованих колективах. Залежно від рівня ураженості населення та специфіки осередку застосовують різні схеми масової дегельмінтизації.

Протигельмінтозні заходи у зв'язку з використанням різними гельмінтами однакових шляхів передачі виявляються спрямованими зазвичай не проти якогось одного, а відразу проти кількох гельмінтозів.

Вакцини проти гельмінтозів досі не існують. У травні 2001 року Всесвітньою асамблеєю охорони здоров'я була прийнята програма профілактичної хіміотерапії глистових інвазій — проведення регулярних профілактичних курсів прийому антигельмінтного

препарату широкого спектру дії. Альбендазол — антигельмінтний препарат найбільш широкого спектру дії з високим профілем безпеки, рекомендований ВООЗ для контролю над захворюваністю на гельмінтози.

Як показали дослідження, проведені на кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти, альбендазол — **Альдазол АТ «Київський вітамінний завод»** — є ефективним для лікування як кишкових, так і тканинних гельмінтозів людини. Він спричиняє ларвіцидну, овіцидну, верміцидну дію, не токсичний і не дає побічних реакцій.

Проблема токсокарозу активно вивчається в останні десятиліття: розшифровано цикл розвитку паразита, вивчена клініка, розроблені діагностичні тести, запропонований ряд препаратів для лікування токсокарозу людини.

Однак, ряд клінічних аспектів цієї інвазії залишається неясним. Крім того, в останні роки велике значення надається вивченню взаємовідносин у системі паразит-хазяїн. Відомо, що еволюція стосунків паразита й хазяїна призвела до появи у паразитів специфічних механізмів контролю фізіологічного статусу хазяїна, спрямованих на його перебудову. Недостатньо розроблені доступні й найбільш інформативні методи оцінки перебігу захворювання та результатів лікування, а також критерії прогнозу. Неясними залишаються деякі сторони патогенезу захворювання та його вплив на імунну систему в цілому, до теперішнього часу лікування токсокарозу людини, особливо у дітей, залишається не цілком вирішеним завданням. Медичне та соціальне значення токсокарозу людини визначають актуальність подальших поглиблених досліджень.



## ПИТАННЯ ДЛЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ РІВНЯ ЗНАНЬ

1. Хто є джерелом інвазії при токсокарозі?
2. Вкажіть механізм і шляхи передачі токсокарозу.
3. Вкажіть локалізацію дорослих токсокар в організмі остаточного хазяїна.
4. Де відбувається розвиток личинкової стадії токсокар?
5. Що лежить в основі патогенезу токсокарозу?
6. Який клінічний перебіг здебільшого притаманний токсокарозу?
7. Вкажіть ускладнення, властиві хронічному перебігу токсокарозу.
8. Назвіть ускладнення, властиві тяжкому перебігу токсокарозу.
9. Яка лабораторна та інструментальна діагностика проводиться при токсокарозі?
10. Яка етіотропна терапія проводиться при токсокарозі?
11. Вкажіть, коли проводиться контроль ефективності лікування при токсокарозі.

## ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ТОКСОКАРОЗ

Збудник токсокарозу – нематода сімейства Anisakidae (Skrjabin et Korokhin, 1945) роду *Toxocara* (Stiles, 1905). Відомо два види токсокар: *Toxocara canis* (Werner, 1782) — гельмінт, що уражає головним чином представників сімейства псових, і *Toxocara mystax* (Zeder, 1800) — гельмінт сімейства котячих, якого іноді в англomовних країнах називають *Toxocara cati*.

*Toxocara canis* звичайно паразитує у собак, вовків, лисиць, псів і інших представників сімейства псових. Дорослі паразити локалізуються в тонкому кишечнику та шлунку облігатних хазяїнів. Середня тривалість життя статевозрілих особин складає 4 місяці, максимальна 6 місяців. Самка *Toxocara canis* відкладає більше 200 тисяч яєць на добу. Яйця виділяються незрілими й неінвазивними (на стадії розвитку одного бластомера). Термін дозрівання яєць залежить від температури навколишнього середовища і вологості.

## Загальні відомості про токсокароз

Інвазивне яйце містить личинку. В ґрунті яйця тривалий час зберігають життєздатність і інвазивність. Поширенню токсокарозу серед тварин сприяє досконалий механізм передачі збудника, при якому поєднуються прямий (зараження яйцями з навколишнього середовища), внутріутробний (зараження плоду личинками через плаценту), трансмамарний (передача личинок з молоком) шляхи передачі та зараження через резервуарних (паратеничних) хазяїв.

## ЕТІОЛОГІЯ

Токсокароз — мало вивчене, але найпоширеніше захворювання, яке викликається личинками *Toxocara canis*, що характеризується тривалим рецидивуючим перебігом і поліорганными ураженнями. З початку офіційної його реєстрації в 1991 році рівень ураженості населення цією інвазією збільшився до 2017 року в 20 разів. Це пов'язано з вдосконаленням методів діагностики, а ще в більшій мірі, зі збільшенням чисельності собак в містах, недотриманням



***Toxocara canis*: головний кінець.**

Видно здуття кутикули, що утворюють бічні крила розміром 2.3-0.3 мм

правил їх утримання, з відсутністю заходів деінвазії їх екскрементів, що призводить до циркуляції збудника.

Збудник токсокарозу відноситься до сімейства Anisakidae, роду *Toxocara*. Відомо кілька видів цього роду: *T. canis* – паразит родини собачих, *T. mystax* – паразит родини сімейства котячих, *T. vitulorum* – буйволів, великої рогатої худоби [335, 336], *T. leonaria* – леопардів, тигрів. Роль *T. canis* в патології людини доведена, а роль *T. mystax* ще обговорюється, тому в даний час термін «токсокароз» має на увазі тільки захворювання людини, що викликається *Toxocara canis*.

Вперше ввів термін «токсокароз» Stiles у

1905 році. J. Peringiero і P. Gyorgy в 1947 році були описані клінічні прояви захворювання у дітей, які мали перебіг з лихоманкою, легеневиими інфільтратами, збільшенням печінки, еозинофілією та гіперглобулінемією. W.W. Zuelzer, L. Apt у 1949 році виявили в біоптатах печінки та легенів еозинофільні гранульоми.

У 1950 році R. Mercer, а в 1951 році M.F. Behrer визначили личинки нематод в біоптатах печінки у дітей. На початку 50-х років минулого століття H.C. Wilder вперше виявив ураження очей при токсокарозі. P.C. Beaver в 1952 році виявив в біоптаті печінки 2-річної дівчинки личинку нематоли та вперше запропонував термін «Larva migrans». У 1965 році ВООЗ було прийнято термін «личинковий токсокароз».

## ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

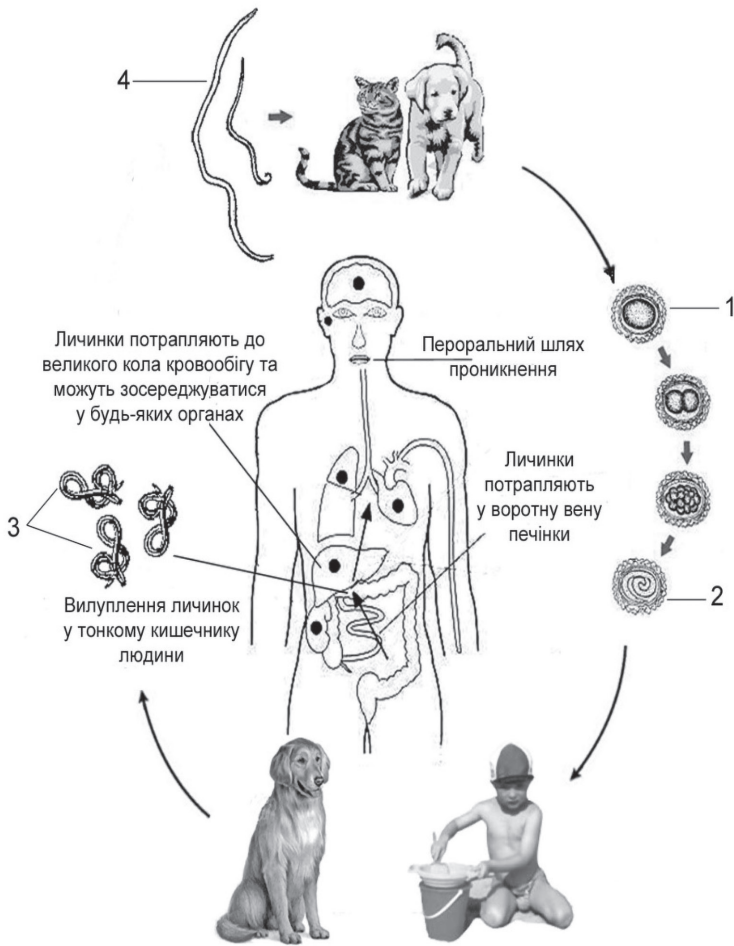
Причиною значного поширення ларвального токсокарозу людини є собаки, інвазовані *T. canis*, які забруднюють яйцями токсокар навколишнє середовище, і тим самим, сприяють зараженню людей при недотриманні ними елементарних правил гігієни.

Механізм передачі збудника сприяє значному поширенню токсокарозу серед тварин. Поєднуються прямий (зараження яйцями з навколишнього середовища), внутрішньоутробний (зараження плода личинками через плаценту), трансмамарний (передача личинок з молоком самки) шляхи зараження.

В останні роки зросла кількість домашніх собак, а також бродячих тварин. При такій великій кількості собак і, при тому, що багато хто з них є бездоглядними, проблема забруднення навколишнього середовища фекаліями собак стає все більш гострою.

Інвазійні яйця потрапляють з ґрунту до ротової порожнини, потім в шлунок і тонку кишку представників сімейства собачих. У тонкому кишечнику хазяїна з яєць виділяються личинки, які проникають в слизову кишки та по кровоносних і лімфатичних судинах пасивно й активно мігрують в різні внутрішні органи.

В організмі родини собачих частина личинок потрапляє з легень в бронхи, трахею, глотку, знову заковтується з мокротою,



**Життєвий цикл *Toxocara* spp. (*T. canis* & *T. mystax*):** 1 – запліднене яйце; 2 – інвазійне яйце з личинкою; 3 – личинки; 4 – статевозрілі черви.

потрапляє в шлунок, знову в кишечник і досягає статевої зрілості. З 25-28-го дня зараження запліднені самки токсокар починають відкладати яйця. Залежно від віку та статі собаки реалізуються різні шляхи міграції личинок токсокар. У цуценят до 5-тижневого віку майже всі личинки здійснюють трахеальну міграцію й досягають статевозрілого стану в шлунково-кишковому тракті.

У травному тракті м'ясоїдних личинки звільняються від оболонки та проникають у стінку кишечника тварини, потрапляють в кишкові вени та з током крові в серце, звідки через легеневу артерію заносяться в легені. Личинки токсокар активно проникають в бронхіоли легенів, бронхи, трахею, а з трахеї в ротову порожнину.

Личинки з ротової порожнини вдруге разом з їжею або слиною потрапляють до кишечника, де й перетворюються на статевозрілих токсокар. Личинки токсокар можуть потрапляти й у велике коло кровообігу та з током крові розноситися в різні тканини й органи, де личинки інцистуються і тривалий час не гинуть.

Інвазійні яйця токсокар можуть бути проковтнуті неспецифічними хазяями, проте в організмі гризунів, земляних черв'яків, свиней, овець, птахів і людини мігруючі личинки залишаються в початковій личинковій стадії і ніколи не перетворюються на дорослих особин.

Хазяїв *T. canis*, у яких розвиток гельмінта зупинився на стадії личинки, називають паратенічними (резервуарними). Паратенічні хазяї *T. canis* сприяють виживанню токсокар як виду. Людина служить резервуарним хазяїном токсокар, його можна розглядати як «екологічний глухий кут» збудника.

Накопичені за останні роки відомості дають підставу вважати, що популяції собак є постійним джерелом забруднення навколишнього середовища яйцями гельмінтів, в першу чергу токсокар, які становлять небезпеку для людини, про що свідчать результати серологічних досліджень.

Токсокароз є найпоширенішим гельмінтозом собак. Збудник домінує в гельмінтофауні уражених тварин. Зараженість тварин залежить від віку й особливо велика у молодих тварин (у віці до 6 місяців собаки вражені на 88,9%), від сезонності – влітку захворюваність тварин вище, і від середовища проживання тварин – ланцюгові вражені більше.

Ураженість собак статевозрілими формами токсокар в країнах Європи становить 25%. За даними літератури, зараженість собак в зарубіжних країнах становить: Чілі – до 19%, в Дубліні – 82,6%, Мехіко – до 90%.

Збільшення числа собак, їх висока ураженість токсокарами,

з одного боку, та висока плодючість токсокар, з іншого боку, пояснює високий рівень забруднення яйцями токсокар ґрунту парків, дитячих майданчиків та інших публічних місць, що створює потенційно високу небезпеку зараження людей.

В.Ф. Галат і О.А. Бейдик обстежили в Києві 548 собак, з яких 208 (38,1%) були інвазовані *Toxocara canis* і *Toxocara leonine*. Слід зазначити також, що реальні цифри екстенсивності інвазії можуть бути в кілька разів вище (з урахуванням необстежених з різних причин тварин).

Епідемічний процес при токсокарози повністю залежить від епізоотичного процесу серед собак, являючись його відгалуженням. Джерелом інвазії в синантропних осередках для людей є собаки та кішки, що забруднюють ґрунт яйцями токсокар, які виділяються з фекаліями.

Ступінь інвазованості собак залежить від багатьох показників, починаючи з дотримання санітарних правил утримання, віку та проведення якісної специфічної дегельмінтизації. У вітчизняній науковій літературі кількість даних щодо епізоотології гельмінтозів собак дуже обмежена. Саме тому цей аспект набуває особливої значущості та актуальності в сучасних умовах.

Як показали дослідження О.І. Захарчука, природно-кліматичні умови Чернівецької області (сума позитивних температур, склад ґрунтів, досить висока вологість) сприяють розвитку та виживанню яєць токсокар. Забрудненість ґрунту за одними даними в сільських населених пунктах вище, ніж в містах, за іншими даними вище в містах. Найбільш забруднений яйцями токсокар ґрунт на території дитячих установ, місць масового відпочинку населення, місць утримання і виходу собак.

Забрудненість ґрунту яйцями токсокар, що є початковим і основним фактором передачі токсокарозу, значно збільшує ризик зараження людей, і особливо дітей, шляхом включення в епідеміологічний ланцюг різних факторів передачі.

Забрудненість ґрунту яйцями токсокар сама по собі не має вирішального значення в передачі збудника токсокарозу, якщо людина слабо контактує з ним. Особливе значення в передачі

збудника токсокарозу набуває звичка пробувати або поїдати частки ґрунту (геофагія), поширена серед дітей, але зустрічається й серед дорослих. У такому випадку передача збудника токсокарозу відбувається практично прямим, геооральним шляхом без участі проміжних факторів, що веде до масивного зараження та виражених клінічних наслідків.

Життєздатність яєць в ґрунті неоднакова в різні пори року. Так, навесні вона становила 73,5%, влітку — 46,0%, восени — 79,2%, а взимку — 65,0%. Ризик зараження на токсокароз найбільший в весняний і осінній періоди.

Існують численні дані про забруднення ґрунту в різних регіонах земної кулі. Ґрунт парків Англії заражений яйцями *T. canis* в 24,4% проб, в Мехіко — в 12,5%, в Анкарі — в 30,6%, у французькому Безансоні — 86%. Забрудненість ґрунту в центрі бразильських міст становить 23%, в Шрі-Ланці до 10%. Ґрунт Індонезії в сухий сезон забруднений на 20%, в дощовий — на 83% яйцями токсокар.

У зв'язку з відсутністю санітарно-гігієнічних навичок заражаються переважно діти. Особливо часто інвазуються діти, які страждають на геофагію, грають в пісочницях і з собаками. Серед інфікованих у віці до 15 років переважають хлопчики. Дорослі заражаються при побутовому контакті з інвазованими тваринами або в процесі професійної діяльності (ветеринари, собаківники, грабарі, працівники комунальних служб, автослюсарі). Багато авторів відзначають залежність захворюваності на токсокароз від соціально-економічного статусу сім'ї. Серопозитивних більше в сім'ях з низьким освітнім і матеріальним рівнем.

За останні десятиліття накопичено певний досвід застосування серологічних реакцій для діагностики та вивчення сероепідеміології токсокарозу. Це стало можливим після розробки таких методів серологічної діагностики токсокарозу, як реакція непрямой гемаглютинації, реакція ензим-мічених антитіл, реакція імуноферментного аналізу з використанням комерційних тест-систем. Зазначені роботи свідчать про перспективність застосування цих методів в практиці.

Дані літератури дозволяють стверджувати, що існує ризик

зараження на токсокароз жителів усіх регіонів незалежно від віку, статі та національної приналежності. Причинами відмінностей в сероуразненості на токсокароз є, з одного боку, неоднорідність обстежуваних контингентів за статтю, віком, з іншого, географічні та кліматичні особливості тварин — резервуарів інвазії, особливості поведінки жителів і їх соціально-економічний статус.

## **ПАТОГЕНЕЗ**

Вхідні ворота — порожнина роту. Результати численних експериментальних заражень паратенічних хазяїв токсокарами показали, що розподіл личинок в тканинах і їх виживання варіюють дуже незначно у одного і того ж типу хазяїв, а клінічні прояви токсокарозу дуже залежать від draжливої дози й частоти реінвазії. Зараження паратенічних хазяїв інвазивними яйцями токсокар призводить протягом декількох днів до ураження печінки з вираженою еозинофільною інфільтрацією інтерстиціальної тканини.

У печінці при цьому утворюється багато гранульом з личинками та без них. Пізніше по периферії клітинного шару гранульоми з личинкою утворюється фіброзна капсула. Так само швидко формуються гранульоми в легенях, що призводить до гіперемії та набряку легеневої тканини, активної лімфоїдної реакції, а потім до розвитку пневмонії й альвеоліту. Протягом перших днів після зараження личинки потрапляють в головний мозок, нирки, м'язи та інші органи й тканини. В селезінці розвиваються проліферативні зміни в фолікулах. У кірковому шарі нирок утворюються лейкоцитарні скупчення з наявністю безлічі еозинофілів, паразитарні гранульоми. У міокарді виникають клітинні інфільтрати і екстравазати.

Після закінчення першого тижня зараження число личинок в цих органах значно знижується. Личинки зберігають життєздатність багато місяців і років, а їх розподіл в органах і тканинах продовжує



змінюватися. Кількість личинок в печінці значно більше при суперінфекціях і реінфекціях, ніж при зараженні низькими дозами або при звичайному первинному зараженні.

На вісцеральний токсокароз хворіють як діти, так і дорослі, хоча у дітей це захворювання зустрічається частіше. Хлопчики хворіють на токсокароз приблизно вдвічі частіше дівчаток, ймовірно, через більш активні контакти із зовнішнім середовищем.

Висловлюється й інша думка, згідно з якою менша ураженість дівчаток пов'язана з більш вираженим у них гуморальним імунітетом. Розвиток очного токсокарозу пов'язують із зараженням людини мінімальною кількістю личинок. Пацієнти з очним токсокарозом зазвичай старше, ніж з вісцеральним, імунна відповідь на зараження не така яскрава, титри специфічних протитоксокарозних антитіл у них, як правило невисокі.

При очному токсокарозі практично завжди уражається тільки одне око. У хворих виявляють, як правило, не більше однієї личинки.

Личинка в організмі людини може виживати до 10 років. Ця життєздатність личинки суперечить імунній відповіді хазяїна та пов'язана з виділенням нею субстанції, здатної захистити личинку від агресії еозинофілів і антитіл хазяїна за допомогою складної реакції, в результаті якої запобігає їх контакту з епікутикулою личинки.

Отже, все патологічні прояви при токсокарозі пов'язані в основному з алергічними реакціями негайного й уповільненого типу.

Проблема токсокарозу активно вивчається в останні десятиліття: розшифрований цикл розвитку паразита, вивчена клініка, розроблені діагностичні тести, запропонований ряд препаратів для лікування токсокарозу людини.

Однак ряд клінічних аспектів цієї інвазії залишається неясним. Недостатньо розроблені доступні найбільш інформативні методи оцінки перебігу захворювання та результатів лікування, а також критерії прогнозу. Незрозумілими залишаються деякі сторони патогенезу захворювання та його вплив на імунну систему в

цілому.

Не вивчені адаптаційно-приспосувальні реакції організму людини при цій інвазії, а також епідемічні особливості перебігу та поширення токсокарозу у людини.

Токсокароз характеризується тривалим рецидивуючим перебігом (від декількох місяців до декількох років), що пов'язано з періодичним відновленням міграції личинок токсокар.

Поодинокі летальні випадки при токсокарозі пов'язані з міграцією личинок в міокард і важливі у функціональному відношенні ділянки центральної нервової системи.

Поліморфність клінічних проявів токсокарозу, подібних до інших хвороб непаразитарної етіології, і недостатнє знання практичних лікарів паразитарної патології перешкоджає правильній діагностиці цього захворювання. Спектр клінічних проявів є похідним від інтенсивності дози та частоти реінфекцій, розподілу личинок в тих чи інших органах і тканинах, а також ступеня імунної відповіді хазяїна.

Основними симптомами токсокарозу є рецидивуюча гарячка, легеневий синдром, збільшення розмірів печінки, лімфаденопатія, еозинофілія, гіпермагглобулінемія.

Синдром ураження легень зустрічається у 65% хворих вісцеральним токсокарозом і варіює в широких межах: від катаральних явищ до важких астмоїдних станів. У хворих спостерігаються рецидивуючі катари, бронхіти, бронхопневмонії. Турбує сухий кашель, часті напади нічного кашлю, в деяких випадках — важка задишка з астматичним диханням і ціанозом. При аускультатії вислуховуються сухі, нерідко вологі хрипи.

У більшості випадків ураження легень підтверджується рентгенологічно (посилення легеневого малюнка за рахунок периваскулярних і перибронхіальних ущільнень, інфільтративні зміни, локалізовані бронхоектази з прилеглою ділянкою фіброзу легеневої тканини). При токсокарозі відомі випадки розвитку тяжких пневмоній, які мали перебіг з ускладненнями і закінчувалися летальними наслідками. Дослідження, проведене в Нідерландах, показало, що серед дітей, хворих на бронхіальну

астму або рецидивуючий бронхіт, токсокароз виявлявся з частотою 19,2% (у контрольній групі — 9,9%).

Поряд з синдромом ураження легень дуже часто відзначається збільшення розмірів печінки. Печінка при пальпації ущільнена, гладка, часто напружена. Приблизно у 20% хворих збільшена селезінка, у 67% — лімфатичні вузли, а жодо системної лімфаденопатії, особливо часто у дітей. Лімфатичні вузли невеликого розміру, безболісні, не спаяні з навколишніми тканинами.

Крім перерахованих клінічних проявів у хворих спостерігається абдомінальний синдром (біль у животі, зміна апетиту, метеоризм, нудота, іноді блювання), може відзначатися помірно виражений діарейний синдром або нестійкі випорожнення. Абдомінальний синдром пов'язують з ураженням печінки, збільшенням мезентеріальних лімфовузлів.

Зустрічаються різноманітного типу рецидивні висипання на шкірі (ериматозні, уртикарні). Обстеження на токсокароз дітей з діагнозом «екзема», проведене в Нідерландах, показало, що серед них 13,2% мають високі титри специфічних антитіл до токсокар.

В окремих випадках токсокароз перебігає з розвитком міокардиту, мабуть, алергічної природи. Описано також еозинофільні панкреатити, абсцеси печінки, різні ураження нирок, еозинофільні гранульоми в слизовій прямої кишки.

Останнім часом деякі дослідники поряд з вісцеральним і очним виділяють неврологічну форму токсокарозу. При міграції личинок токсокар в головний мозок виявляються ознаки ураження центральної нервової системи у вигляді конвульсій типу «*retit mal*», епілептиформних нападів, парезів і паралічів.

По тяжкості перебігу вісцеральної форми токсокарозу в літературі виділяють субклінічний, легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг, причому захворювання зазвичай перебігає важче у дітей у порівнянні з дорослими.

Середні показники вмісту лейкоцитів і еозинофілів у дітей і дорослих істотно відрізняються. Якщо вміст еозинофілів при субклінічному перебігу токсокарозу у дітей коливається від 8 до 37%, при легкому — від 12 до 74%, при середньотяжкому — від 20

## Патогенез

до 80%, при тяжкому — від 60 до 99%, то у дорослих в окремих випадках виявляються ще більш високі показники.

Звичайні методи гельмінтокопрологічної діагностики не придатні для токсокарозу, оскільки в організмі людини дорослі особини паразита з личинок не утворюються й пропативні стадії не виділяються. Для токсокар людина є резервуаром або паратенічним хазяїном.

Прижиттєвий паразитологічний діагноз токсокарозу практично неможливий, оскільки виявити мігруючі личинки важко, а ідентифікувати їх при дослідженні матеріалу біопсії та секційного матеріалу дуже непросто, проте, остаточний паразитологічний діагноз токсокарозу ставлять без сумнівів тільки при виявленні личинок в біоптатах тканин. Це можливо при пункційній біопсії печінки, легенів, оперативному втручанні. Однак діагностичну біопсію в більшості випадків проводити не рекомендується.

Діагноз токсокарозу виставляється на підставі даних епідеміологічного анамнезу, клінічної симптоматики, гематологічних проявів, імунологічних реакцій. Обмежена можливість паразитологічної діагностики призводить до того, що провідними в діагностиці токсокарозу є імунологічні тести.

Основним діагностичним критерієм токсокарозу є визначення специфічних антитіл методом імуноферментного аналізу (ІФА). Діагностичним титром вважається титр антитіл 1:400 і вище. Титр антитіл від 1:200 до 1:400 свідчить про інвазування, але не хворобу. Титр антитіл 1:800 і вище свідчить про захворювання на токсокароз. При очній формі токсокарозу специфічні антитіла не виявляються або виявляються в низьких титрах.

З огляду на ту обставину, що токсокароз може перебігати у вигляді як субклінічних, так і дуже важких клінічних форм, була зроблена спроба оцінити питому діагностичну значимість кожної окремої ознаки токсокарозу в балах, що представлені в таблиці 1.

При хронічному перебігу хвороби клінічні та лабораторні ознаки виражені неяскраво. Найбільш стабільним лабораторним показником залишається гіпереозінофілія периферичної крові.

Таблиця 1

Діагностична цінність ознак вісцерального токсокарозу

№ з/п	Ознаки	Діагностична цінність, бал
1	Еозинофілія периферичної крові	5
2	Лейкоцитоз	4
3	Збільшене ШОЕ	4
4	Гіпергамаглобулінемія	3
5	Гіпоальбумінемія	3
6	Анемія	3,5
7	Рецидивуюча лихоманка	3,5
8	Легеневий синдром	3,5
9	Рентгенологічні ознаки ураження легень	2
10	Збільшення розмірів печінки	4
11	Шлунково-кишкові розлади	1,5
12	Неврологічні розлади	1,5
13	Шкірні ураження	1
14	Лімфаденопатія	1

При поєднанні симптомів і ознак, що перевищують в сумі 12 балів, припущення про токсокароз можна вважати досить клінічно обґрунтованим, щоб обстежувати пацієнта на токсокароз імунологічним методом.

Суттєве значення в постановці діагнозу токсокарозу має епідеміологічний анамнез. Вказівка на утримання в сім'ї собаки або на тісний контакт з собаками, наявність звички пікацизму свідчить про відносно високий ризик зараження на токсокароз. Наявність алергії на шерсть тварин також часто зустрічається при інвазії на токсокароз.

При постановці діагнозу й визначенні показань до специфічної терапії слід враховувати, що токсокароз перебігає циклічно з рецидивами та ремісією, в зв'язку з чим можливі значні коливання клінічних, гематологічних і імунологічних показників у одного й того ж хворого.

Введення з 1999 року в Україні офіційної реєстрації токсокарозу і впровадження серологічної діагностики дозволили приступити до вивчення поширення токсокарозу в нашій країні.

До теперішнього часу лікування токсокарозу людини залишається не цілком вирішеним завданням. Існуюча в нашій країні на сьогоднішній день практика призначення етіотропних препаратів в дозах, рекомендованих для лікування нематодозів людини, дозволяє досягти клінічного одужання тільки після 2-4 курсів лікування. Медичне та соціальне значення токсокарозу людини визначають актуальність подальших поглиблених досліджень.

## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ**

Личинки гельмінтів, які сформувалися після зараження людини, з кишечника проникають в кров і гематогенно розносяться по органах, де можуть протягом багатьох років зберігати життєздатність, обумовлюючи клінічну картину захворювання. У ряді випадків можлива повторна міграція личинок. Тканинна міграція пов'язана з серйозними патологічними змінами в організмі людини, як специфічними, властивими певному збуднику, так і неспецифічними, спільними для всіх гельмінтозів. Патогенність вище у зоонозних гельмінтів, еволюційно не пристосованих до людини, й також у личинкових стадій паразитів. Незалежно від виду збудника при міграції тканинних гельмінтів виникають алергічні реакції організму на продукти обміну личинок. Міграційна стадія токсокарозу супроводжується еозинофільними інфільтратами легенів, печінки, поліморфними шкірними висипаннями, гіперезінофілією. Розвиток алергічних реакцій супроводжується розвитком імуносупресії.

Для людини токсокароз — зоонозна інвазія. Зараження людини відбувається при проковтуванні інвазивних яєць токсокар. В проксимальному відділі тонкого кишечника з яєць виходять личинки, які через слизову оболонку проникають в кровотік, потім заносяться в печінку й праву половину серця. Потрапивши

в легеневу артерію, личинки продовжують міграцію та переходять з капілярів в легеневу вену, досягають лівої половини серця та потім розносяться кров'ю по різних органах і тканинах. Мігруючи, вони досягають пункту, де діаметр судин їх не пропускає (діаметр личинки 0,02 мм), і тут вони покидають кров'яне русло. Личинки токсокар осідають в печінці, легенях, серці, нирках, підшлунковій залозі, головному мозку, очах і інших органах і тканинах. Тут вони зберігають життєздатність (місяці, роки). Личинки, що осіли в тканинах, перебувають в «дрімаючому» стані, а потім під впливом якихось чинників активізуються та продовжують міграцію. З часом частина личинок інкапсулюється і поступово руйнується усередині капсули.

В організмі людини личинки токсокар можуть виживати до 10 років. Провідна роль у розвитку імунopatологічних реакцій належить сенсibilізації макроорганізму комплексом антигенів токсокар.

Всі патологічні прояви при токсокарозі пов'язані в основному з алергічними реакціями негайного та сповільненого типу. Одна з гіпотез вказана L.T. Glickman і P.W. Schantz, які вважають, що при низькій інтенсивності інвазії личинками токсокар, сумарна антигенна дія на організм недостатня, щоб викликати сенсibilізацію організму з розвитком алергічних реакцій, гранулематозного процесу, еозинofilії, тому личинки вільно мігрують по органах і тканинах і можуть потрапляти до органу зору. При інтенсивному зараженні личинки потрапляють в «пастку» імунної та запальної реакцій. Але на цьому фоні імунного захисту розвивається не тільки вісцелярна форма, але і поєднана патологія вісцелярного та очного токсокарозу одночасно.

А.Б. Дайтер, А.Ф. Тумко (1980) відзначають, що токсокароз завдає не тільки великої шкоди собаківництву та звірородству, а й становить загрозу здоров'ю людини, особливо дітей. Личинки гельмінтів, проникаючи в організм неспецифічного хазяїна, не здійснюють звичайної міграції та не в змозі розвиватися в ньому до статевозрілої форми. Проте вони тривалий час залишаються активними та життєздатними. Мігруючи личинки «Visceralis

### Клінічні прояви

larva migrans» спричиняють певні зміни в органах і тканинах неспецифічного хазяїна, що виявляються лихоманкою, збільшенням селезінки, пневмоніями, високим лейкоцитозом та еозинофілією.

Спектр клінічних проявів є залежним від інтенсивності дози та частоти реінфекцій, поширення личинок в тих або інших органах і тканинах, а також ступеня імунної відповіді хазяїна. При вісцеральному токсокарозі захворювання частіше має поступовий початок. Підвищення температури тіла виявляється більш ніж у третини хворих, причому, тривалість гарячкового періоду коливається від 2 тижнів до 1 року. У половини дітей з лихоманкою підвищення температури постійне, у решти — відзначають періоди апірексії та повторні хвилі лихоманки. Симптоми інтоксикації виявляються більш, ніж у половини хворих. Часто виявляються скарги на біль в животі, зміну апетиту, нудоту й іноді — блювання, може відзначатися помірно виражений діарейний синдром.

Г.Н. Чістенко, Н.Ф. Карасьов та ін. (1997), вважають, що при токсокарозі основними симптомами є легеневий синдром, еозинофільна лейкемоїдна реакція, рецидивуюча лихоманка, гепатоспленомегалія, гіпергаммаглобулінемія. Температура починає підніматися опівдні або ввечері, з'являється озноб. Зниження температури має перебіг з сильним потовиділенням. Температура субфебрильна, але буває фебрильна. У період легневих проявів спостерігаються температурні коливання. Синдром ураження легенів зустрічається у 65 % хворих на вісцелярний токсокароз і варіює в широких межах: від катаральних до тяжких астмоїдних станів. Рентгенологічно встановлюють летючі еозинофільні інфільтрати, картину бронхолегеневої інфільтрації і посилення легеневого рисунка.

Разом з синдромом ураження легенів дуже часто спостерігається збільшення розмірів печінки. Приблизно у 20% хворих збільшена селезінка, у 67% — лімфатичні вузли, аж до системної лімфаденопатії, особливо часто у дітей. Лімфовузли невеликого розміру, безболісні, не спаяні з навколишніми тканинами. Іноді відзначають різні ураження нирок і гранульоматозний еозинофільний панкреатит. В окремих випадках токсокароз має перебіг з розвитком міокардиту,



мабуть, алергічної природи.

Г.Н. Чістенко, Н.Ф. Карасьов та ін. наводять дані, що у хворих на токсокароз на шкірі з'являються різні за характером висипання: еритематозні, уртикарні, часто сверблячі, а при пальпації виявляються вузлики невеликого розміру, які нагадують туберкуломи, які проявляються частіше на долонях і ступнях, а в біоптатах виявляють личинки токсокар.

Токсокароз очей частіше виявляють у дітей шкільного віку (старше 8 років). Явища інтоксикації та лихоманки у них відсутні. Еозинофілія крові відсутня або зберігається на низькому рівні. Відзначається зниження гостроти й випадання частини поля зору, може розвиватися косоокість. Офтальмологічні зміни можуть розвинути протягом декількох місяців. На токсокароз завжди уражається одне око. У дітей раннього віку може розвиватися асиметрія очних щілин. При офтальмоскопії можуть бути виявлені личинки токсокар в склоподібному тілі, області зорового нерва, макулярної області або периферії сітківки. Як правило, виявляють не більше однієї личинки. Серед очних форм токсокарозу виділяють дві основні групи, які характеризуються наявністю: солитарної гранульоми або хронічного ендоефтальміта з ексудацією. У склоподібному тілі личинка може бути оточена зоною фіброзу, в ряді випадків ексудат в склоподібному тілі описують у вигляді «снігових куль». У випадках інtrarетинальної міграції личинки під час офтальмоскопії помітно її рух, а у пацієнта в полі зору виникає мігруюча скотома. Ураження зорового нерва личинкою токсокари може привести до односторонньої сліпоти.

При цьому диск і сітківка, яка його оточує, інфільтруються лімфоцитами, еозинофілами та плазматичними клітинами. В.М. Чередниченко (1985) виділяє наступні форми ураження очей при токсокарозі: 1. гранульоми в задньому відділі ока; 2. периферичні гранульоми; 3. увеїт; 4. парс-планіт; 5. хронічний ендоефтальміт; 6. абсцес в склоподібному тілі; 7. неврит зорового нерва; 8. кератит; 9. мігруючі личинки в склоподібному тілі.

У деяких хворих, оперованих з приводу ретинобластоми, гістологічне дослідження енуклеїрованих очей виявило

### Клінічні прояви

наявність в них личинок токсокар, що у всіх сумнівних випадках вимагає проведення серологічного обстеження хворого разом з паразитологічними дослідженнями біоптату склоподібного тіла. У більшості публікацій очний токсокароз зустрічається у дітей (таблиця 2).

Важливим діагностичним критерієм може бути ефективність специфічної протипаразитарної терапії.

Після встановлення діагнозу «Токсокароз орбіти» хворим призначали специфічне протипаразитарне лікування **Альдазолом в дозі 10 мг/кг маси тіла в 2 прийоми (ранок-вечір) протягом 10 днів.**

**Проведення 1-2 курсів специфічного протипаразитарного лікування препаратом Альдазол у всіх спостереженнях дозволило досягти повної ремісії захворювання зі зникненням екзофтальму, відсутністю рецидивів реактивного теноніта. На контрольній комп'ютерній томограмі орбіти, виконаній через місяць після закінчення курсу лікування, патологічні зміни тканин орбіти не виявлялись.**

При комбінованому токсокарозі, зареєстрованому в поодиноких випадках у дітей, мають місце клінічні прояви токсокарозу очей і

Діагностична ознака	Діагностична цінність, бал
Прогресуючий односторонній екзофтальм	7
Циклічні набряки повік	7
Рецидиви теноніта	7
Регіонарний лімфаденіт	7
«Гістоподібний» набряк м'яких тканин щоки	5
Патологічні зміни тканин орбіти на КРТ	7
Запальні зміни крові	11
Гіпереозінофілія в аналізі крові	9
Яйця глистів в аналізі калу	11
Специфічні імуноглобуліни класу G до <i>Toxocara canis</i>	3
Специфічні імуноглобуліни класу E до <i>Toxocara canis</i>	4
Ефективність місцевої і загальної неспецифічної протизапальної терапії	–
Ефективність місцевої та загальної протиалергічної терапії	–
Ефективність специфічної протипаразитарної терапії	7

внутрішніх органів. Клінічні прояви можуть виявлятися послідовно, причому першими вражаються очі. У крові відзначається еозинофілія, титри з антигенами токсокар перевищують 1:800. Можливо, розвиток комбінованого токсокарозу пов'язаний з повторним зараженням дитини з токсокарозом очей.

Прижиттєвий діагноз токсокарозу практично неможливий, оскільки знайти мігруючі личинки важко, а ідентифікувати їх за гістологічними зрізами вельми непросто, проте, остаточний діагноз токсокарозу ставлять без сумнівів тільки при виявленні личинок в біоптатах тканин. Обмежена діагностика призводить до того, що ведучими в діагностиці токсокарозу є імунологічні тести. Враховуючи, що токсокароз може мати перебіг як у вигляді субклінічних, так і дуже тяжких клінічних форм, представляється важливим оцінити питому діагностичну значущість кожної окремої ознаки токсокарозу в балах, розроблену L.T. Glickman.

## УСКЛАДНЕННЯ

При токсокарозі відомі випадки розвитку тяжких пневмоній, які закінчувалися летальними наслідками.

## ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ

Диференціальний діагноз проводиться з шистосомозом, аскаридозом, опісторхозом, іншими захворюваннями, що супроводжуються високою еозинофілією (синдром Леффлера, тропічна еозинофілія). Ураження очей при токсокарозі необхідно диференціювати з ретинобластомами, хоріоретінітами іншої етіології (туберкульозним, токсоплазменним, цитомегаловірусним).

Опорно-діагностичні ознаки токсокарозу:

- характерний епіданамнез;
- загальна інтоксикація;
- алергічні прояви (ураження органів дихання, екзантема);

- гепатолієнальний синдром, лімфаденопатія;
- при ураженні зорового аналізатора – ознаки підгострого хоріоретиніту.

## ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ТОКСОКАРОЗУ

Лабораторні методи при тканинних гельмінтозах, як правило, є вирішальними для постановки та реєстрації діагнозу, підбору раціональної етіотропної терапії. Остаточний діагноз встановлюється на підставі гістологічного дослідження біоптатів уражених тканин.

Паразитологічний метод вважається «золотим стандартом» для діагностики гельмінтозів, однак, паразитологічний діагноз встановлюється рідко та лише за наявності в тканинах характерних гранулом і личинок і їх ідентифікації при дослідженні біопсійного та секційного матеріалу. При токсокарозі цей метод застосовується тільки для діагностики очної форми захворювання у випадках оперативного втручання. Це можливо при пункційній біопсії печінки, легенів, оперативному втручанні.

У зв'язку з особливостями патогенезу токсокарозу методи копрологічного дослідження, які застосовуються для діагностики кишкових гельмінтозів, є неможливими. Найбільш доступним і ефективним при всіх міграційних личинкових гельмінтозах є серологічний метод діагностики.

При токсокарозі серологічне дослідження є єдиним доступним методом, який дозволяє верифікувати діагноз. Використовують ІФА з антигенами токсокар. Діагностичним вважається титр антитіл 1:800 і вище. При очній формі токсокарозу діагностичним титром вважають 1:200. У хворих без ураження очей титри 1:200-1:400 можуть свідчити про носійство личинок токсокар і не супроводжуватися клінічною картиною захворювання. Такі результати вимагають диспансерного спостереження хворого і повторного серологічного обстеження через 3-4 місяця. Результати серологічних досліджень можуть бути псевдопозитивними при

наявності інших інвазій. При виявленні титрів антитіл нижче діагностичних необхідно повторити їх у динаміці через 1-2 місяця.

Гематологічний метод. Неспецифічні методи лабораторного дослідження набувають важливого значення в діагностиці токсокарозу. Гематологічне дослідження при токсокарозі, як і при всіх тканинних гельмінтозах, як правило, виявляє еозинофілію крові різного ступеня вираженості. Практика показує, що пряма кореляція між рівнем антитіл і тяжкістю клінічних проявів токсокарозу існує не завжди. Не завжди є і кореляція між рівнем антитіл і гіпереозинофілії крові. Низькі значення еозинофілії крові характерні для ураження очей при токсокарозі. В інших випадках цей показник залежить від ряду причин: вираженості клінічних проявів, періоду захворювання (загострення чи ремісія), імунологічної реактивності організму. При токсокарозі поряд з еозинофілією крові може відзначатися лейкоцитоз, помірно виражена нормохромная анемія. У ряді випадків, особливо при ускладненому перебігу токсокарозу, може відзначатися помірно збільшена ШОЕ.

Інструментальні методи діагностики є цінними допоміжними методами клінічної діагностики токсокарозу. При токсокарозі використовують рентгенографію грудної клітини, УЗД органів черевної порожнини для виявлення еозинофільних інфільтратів у легенях та інших органах, офтальмоскопію, що дозволяє виявити живих личинок токсокар в склоподібному тілі ока.

## **ЛІКУВАННЯ ТОКСОКАРОЗУ**

Розроблено недостатньо. Застосовують протинематодозні препарати – тіабендазол (мінтезол), діетілкарбамазін, альбендазол. Ці препарати ефективні відносно мігруючих личинок і недостатньо ефективні відносно тканинних форм, що знаходяться в гранулемах внутрішніх органів.

Мінтезол (тіабендазол) призначають в дозах 25-50 мг/кг маси тіла на добу в три прийоми протягом 5-10 днів. Побічні явища

## Лікування токсокарозу

виникають часто і проявляються нудотою, головним болем, болем в животі, почуттям відрази до препарату.

Дієтілкарбамазін призначають в дозах 2-6 мг/кг маси тіла на добу протягом 2-4 тижнів.

Альбендазол є ефективним як при мігруючих личинках, так і при тканинних формах токсокарозу, призначають в дозі 10 мг/кг маси тіла на добу в два прийоми (ранок-вечір) протягом 7-14 днів.

Етіотропна терапія показана при всіх формах тканинних гельмінтозів, однак спектр ефективних протипаразитарних засобів надзвичайно вузький, з них в Україні для лікування токсокарозу застосовується тільки альбендазол.

Альбендазол має широкий спектр антигельмінтної активності, що особливо важливо при мікст-інвазіях, оскільки він надає терапевтичну дію при ураженнях круглими, плоскими черв'яками й їх личинками.

Альбендазол (ABZ) все частіше визнається ефективним протипухлинним засобом, через його переваги: низьку токсичність для нормальних клітин, але високу ефективність проти паразитів і деяких пухлин.

NCBI Resources How To

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

PubMed

Advanced

Format: Abstract Send

[Nanomedicine \(Lond\)](#). 2017 Oct;12(20):2555-2574. doi: 10.2217/nmm-2017-0102. Epub 2017 Sep 28.

**Nanoformulations of albendazole as effective anticancer and antiparasite agents.**

[Movahedi F<sup>1</sup>](#), [Li L<sup>1</sup>](#), [Gu W<sup>1</sup>](#), [Xu ZP<sup>1</sup>](#).

Author information

**Abstract**

Initially emerging as a widely used clinical antiparasitic drug, albendazole (ABZ) has been increasingly recognized as an effective anticancer agent due to its outstanding advantage, in other words, low toxicity to normal cells but high effectiveness against parasites and some tumors. The major challenge is its poor water solubility and subsequently low bioavailability. This article thus first reviews the brief achievements in using ABZ to treat parasites and cancers, and summarizes the basic mechanisms of action of ABZ. Then this article critically reviews recent nanotechnological strategies, in other words, formulating/conjugating it with carriers into nanoformulations, in practices of improving aqueous solubility and efficacy in treatment of tumors and parasites. Our expert opinions in this field are provided for more effective delivery of ABZ to treat tumors and parasites in vivo.

**KEYWORDS:** albendazole; anticancer; antiparasite; nanoformulation; nanoparticles

PMID: 28954575 DOI: [10.2217/nmm-2017-0102](#)

[Indexed for MEDLINE]

NCBI Resources How To

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

PubMed Advanced

Format: Abstract Send to

J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Nov 23. doi: 10.1111/jdv.15356. [Epub ahead of print]

**Autochthonous and persistent cutaneous larva migrans in an infant successfully treated by topical albendazole ointment.**

Robert MG<sup>1</sup>, Faisant A<sup>2</sup>, Cognet O<sup>1</sup>, Rabodonirina M<sup>3</sup>, Peyron F<sup>3</sup>, Piquemal M<sup>4</sup>, Mazel R<sup>4</sup>, Pelloux H<sup>1</sup>, Brenier-Pinchart MP<sup>1</sup>.

Author information

**Abstract**  
Cutaneous larva migrans (CLM) is a skin infestation clinically characterized by erythematous, serpiginous and pruriginous lesions caused by accidental percutaneous penetration and migration of animal hookworm larvae. This zoonotic dermatitis is endemic in tropical countries. In Western Europe, cases are usually seen in returning travelers and cases acquired locally remain rare. Herein we report a case of CLM contracted in France by a 10-month-old infant, successfully treated by albendazole ointment after 6 months of evolution. This case emphasizes the fact that Western physicians do not have sufficient knowledge of this dermatitis. This article is protected by copyright. All rights reserved.

PMID: 30468533 DOI: 10.1111/jdv.15356

*Every girl and every woman of reproductive age who is infected with soil-transmitted helminths has the right to be treated.*

*Because... intestinal worm infections of moderate and heavy intensity, especially hookworm and whipworm infections, cause substantial morbidity in girls and women of reproductive age.*

*Because... treatment is safe and effective at reducing morbidity, including during pregnancy (after the first trimester) and during breastfeeding.*

*Because... girls and women of reproductive age living in areas endemic for soil-transmitted helminth infections who present to a health service should be treated on a case-by-case basis.*

**For logistic and cost-effective reasons, where the prevalence of soil-transmitted helminth infection in a community equals or exceeds 20%, targeted preventive chemotherapy of all girls and women of reproductive age in the community is recommended. Preventive chemotherapy targeted to this group at risk can be delivered through many different venues including schools, households, health facilities such as antenatal care clinics, and other appropriate venues.**

Шкірні мігруючі личинки (CLM), що викликані випадковим проникненням і міграцією личинок *larva migrans*. Цей зоонозний дерматит є ендемічним в тропічних країнах. У Західній Європі випадки зазвичай спостерігаються у мандрівників, а випадки, що набуті на місці, залишаються рідкісними.

Тут ми повідомляємо про випадок CLM у Франції у 10-місячної дитини, що успішно лікувалася альбендазолом після 6 місяців хвороби.

**Критерії ефективності лікування:** поліпшення загального стану, поступова регресія клінічних симптомів, зниження рівня еозинофілії та титрів специфічних антитіл. Слід зазначити, що клінічний ефект лікування випереджає позитивну динаміку гематологічних та імунологічних змін. При рецидивах клінічної симптоматики, стійкої еозинофілії та позитивних імунологічних реакціях проводять повторні курси лікування.

Прогноз для життя сприятливий, проте при масивній інвазії та тяжких поліорганних ураженнях, особливо у осіб з порушеннями імунітету, можливий летальний результат.

Хірургічне лікування проводять у тяжких (некурабельних) випадках очного токсокарозу. Застосування альбендазолу підвищує ефективність хірургічного лікування, його призначення також виправдано в неоперабельних випадках. Пацієнтів, прооперованих з приводу очного токсокарозу, спостерігає офтальмолог за місцем проведення операції.

Крім симптоматичних форм лікування необхідно проводити специфічне превентивне лікування, маючи на увазі збільшення ризику локалізації личинок в мозку. Щоб зменшити число мігруючих личинок токсокар, допускається проведення одноразового курсу лікування альбендазолом, коли еозинофілія та серологія помірно позитивні. В результаті терапії рівень специфічних антитіл знижується, але процес їх зниження йде повільно та спостерігається не у всіх пацієнтів, що лікувалися від токсокарозу. Дослідження показують, що клінічно позитивні ефекти лікування токсокарозу не завжди супроводжуються зниженням рівня специфічних антитіл. Зниження може йти повільними темпами та займати дуже багато часу.



## **ПРОФІЛАКТИКА**

Включає дотримання особистої гігієни, навчання дітей санітарним навичкам.

Важливим профілактичним заходом є своєчасне обстеження та дегельмінтизація собак. Найефективнішим є преімагінальне лікування цуценят у віці 4-5 тижнів, а також вагітних сук.

Для лікування собак використовують протинематодозні препарати.

Необхідно обмеження чисельності бездоглядних собак, обладнання спеціальних майданчиків для вигулу собак.

Необхідно поліпшити санітарно-освітню роботу серед населення, дотримуватися особистої гігієни.

## **ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ**

1. Клінічна діагностика токсокарозу утруднена через широкий спектр клінічних проявів, що залежить від інтенсивності початкової дози та частоти реінвазії. Суттєве значення в постановці діагнозу має епідеміологічний анамнез. Вказівка на утримання в сім'ї собаки або на тісний контакт з собаками свідчать про відносно високий ризик зараження на токсокароз. Наявність алергії на шерсть тварин також часто зустрічається при токсокарозі.

2. Інкубаційний період може тривати протягом декількох місяців і навіть років. Основними симптомами токсокарозу є рецидивуюча гарячка, легеневий синдром, збільшення розмірів печінки, лімфаденопатія, еозинофілія, гіпергаммаглобулінемія. У хворих на токсокароз дітей температура підвищується зазвичай опівдні або ввечері, супроводжуючись невеликою лихоманкою, частіше – субфебрильною, менше – фебрильною.

3. У хворих спостерігаються рецидивуючі катари, бронхіти, бронхопневмонії. Турбує сухий кашель, часті напади нічного

кашлю, в деяких випадках - важка задишка з астматичним диханням і ціанозом.

4. Поряд з синдромом ураження легень дуже часто відзначається збільшення розмірів печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, аж до системної лімфаденопатії, особливо часто у дітей. Лімфовузли невеликого розміру, безболісні, не спаяні з навколишніми тканинами.

5. Крім перерахованих проявів у хворих відзначається абдомінальний синдром (біль у животі, здуття живота, нудота, іноді блювання, діарея).

6. У деяких хворих захворювання супроводжується різноманітного типу рецидивуючими висипаннями на шкірі (еритематозні, уртикарні). Пальпаторно в місцях висипань виявляються невеликі ущільнення.

7. В окремих випадках токсокароз перебігає з розвитком міокардиту, мабуть, алергічної природи. Описано також еозинофільні панкреатити, різні ураження нирок, еозинофільні гранульоми в слизовій прямій кишки.

8. Практично завжди токсокарами уражається тільки одне око. При очному токсокарозі виявляють, як правило, не більше однієї личинки. Ураження зорового нерва личинкою токсокар може призвести до односторонньої сліпоти.

9. Клінічно у дітей захворювання проявляється у вигляді косоокості, зниження зору, лейкокорії (проявляється локальною, білою, трохи піднятою грануломою у задньому полюсі або на периферії сітківки; ознаки запалення в більшості випадків відсутні, але можливі; можуть виникнути тракційні смуги склистого тіла, які поєднуються з розтягненням макули й тракційним відшаруванням сітківки). Інколи токсокароз проявляється у формі дифузного ендоефталміту з гострим запаленням очного яблука. Процес рідко двобічний, переважно діагностується у віці 3-10 років. При парацентезі передньої камери можна виявити еозинофіли. Личинки можуть бути виявлені при офтальмологічному дослідженні, наприклад, в області зорового нерва або макулярної області.

10. Останнім часом деякі дослідники поряд з вісцеральним і очним виділяють неврологічну форму токсокарозу. При міграції личинок токсокар в головний мозок виявляються ознаки ураження центральної нервової системи у вигляді конвульсій типу “petit mal”, епілептиформних нападів, парезів і паралічів. Зараження на токсокароз викликає також різні неврологічні порушення, які проявляються в зміні поведінки: гіперактивність і афекти в широкому спектрі поведінкових реакцій.

11. Етіотропна терапія – використовують альбендазол в поєднанні з антигістамінними та симптоматичними засобами.

12. Планова дегельмінтизація тварин, обладнання спеціальних місць для вихову собак, захист дитячих ігрових майданчиків, парків, скверів від відвідування тварин. Дотримання правил особистої гігієни (миття рук після контакту з тваринами, ґрунтом, ретельне миття зелені, овочів, які можуть містити частинки ґрунту).

## **ОЦІНКА АЛЬДАЗОЛУ (АЛЬБЕНДАЗОЛУ) ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТОКСОКАРОЗУ**

На кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти пройшов клінічну апробацію новий антигельмінтний препарат **Альдазол (альбендазол) вітчизняного виробника АТ «Київський вітамінний завод»**.

Як показали дослідження *in vitro*, Альдазол ефективний для лікування як кишкових, так і тканинних гельмінтозів людини. Він спричиняє ларвіцидну, овіцидну, верміцидну дію, не токсичний і не дає побічних реакцій.

Було проведено лікування альдазолом 130 хворих у віці від 16 до 56 років і 385 дітей у віці до 14 років. Дослідження препарату здійснювали у строго однотипних умовах. Контрольні обстеження хворих показали високу ефективність препарату і відсутність побічних реакцій.

При проведенні лікувальних заходів Альдазолом було виявлено його ефективність у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу протягом 10 днів.

У всіх хворих спостерігався значний позитивний клінічний ефект: значне поліпшення загального стану, зникнення або помітне зменшення суб'єктивних і об'єктивних клінічних симптомів, які були до лікування, підвищення працездатності та т.і. Наш досвід показав, що лікування Альдазолом можна проводити як у стаціонарних умовах, так і амбулаторно. Отримані результати показали, що Альдазол є високоефективним протипаразитарним препаратом широкого спектра дії, тому може бути рекомендований для лікування паразитарних хвороб, а при необхідності також для їх профілактики.

Препарат має інгібуючий ефект на бета-тубулінополімеризацію в клітинах паразитів. Це призводить до деструкції цитоплазматичних мікроканальців клітин кишкового тракту гельмінтів, зміни біохімічних процесів (придушення утилізації глюкози), до блокади пересування секреторних гранул та інших органел в м'язових клітинах гельмінтів, що обумовлює їх загибель.

Лікування Альдазолом дорослих проводилося за 10-денною схемою в дозі 400 мг x 2 рази на добу через 15-20 хвилин після їжі. Побічних реакцій при лікуванні не спостерігалось. Переносимість та ефективність препарату оцінювалися з використанням стандартних клініко-лабораторних параметрів, визначення специфічних антитіл до антигенів *T. canis*. Дослідження проводили перед призначенням препарату, після лікування та через 2-3 місяці.

Враховуючи виявлені клінічні порушення, зміни показників, що характеризують стан імунітету до лікування, ми досліджували характер динаміки й можливість нормалізації імунологічних показників, а також ступінь зворотного розвитку клінічної симптоматики під впливом специфічної терапії альдазолом.

Залежно від динаміки сукупності суб'єктивних й об'єктивних клінічних симптомів і результатів повторного клініко-інструментального обстеження, що дозволили оцінити характер і спрямованість розвитку змін, що були до лікування, нами

було прийнято наступну шкалу оцінки ступеня ефективності комплексного лікування хворих на токсокароз.

Лікування оцінювалося як ефективне (одужання) при нормалізації загального стану хворого, зникненні клінічних симптомів захворювання, об'єктивних ознак захворювання, нормалізації гематологічних та імунологічних тестів, що свідчило про зворотний розвиток змін, які спостерігалися до лікування.

Поліпшення характеризувалося позитивною динамікою в загальному стані хворого, значному регресі клінічної симптоматики та зменшенні об'єктивних ознак захворювання, поліпшенні гематологічних показників при збереженні позитивних імунологічних тестів.

При відсутності ефекту стан хворих і основні клініко-лабораторні показники залишалися без суттєвої динаміки.

В результаті проведеної терапії відзначалося поліпшення клінічних показників у вигляді зникнення або зменшення інтенсивності основних синдромів захворювання, проявів неврастенічного, диспептичного, абдоминально-больового, артралгічного, гарячкового, легеневого синдромів, вегето-дистонічного, алергічного, очного синдромів.

У 80,0% хворих після проведення першого курсу комплексного лікування настало повне одужання.

Результати нашого дослідження розширюють уявлення про патогенетичні механізми токсокарозу, а стан імунологічних показників може служити критерієм ступеня розладу адаптивно-приспосувальних реакцій організму дефінітивного хазяїна й основою для розробки корегуючих заходів при токсокарозі.

Як показали наші дослідження, проведене специфічне лікування призвело до нормалізації імунологічних показників, що свідчить про збільшення компенсаторних можливостей організму та має велике значення для захисного ефекту адаптації при зараженні, а також для підвищення клінічного ефекту лікування при дегельмінтизації. В результаті запропонованої корекції Альдазолом зростає стійкість до інвазійного процесу, розширюються пристосувальні можливості організму та підвищуються результати лікування.

## **ВИСНОВКИ**

Таким чином, при своєчасній, якісній діагностиці та лікуванні хворих на токсокароз, з урахуванням індивідуального вибору, правильного дозування препарату, підбору та дотримання методики лікування, можна досягти високої клінічної та епідеміологічної ефективності, що буде вагомим внеском в загальний комплекс оздоровлення населення від гельмінтозів.

Проте необхідно зазначити, що величезне значення у вирішенні проблеми гельмінтозів грає підвищення рівня санітарно-гігієнічних знань кожної людини. Виконання елементарних правил особистої гігієни в багато разів знижує ризик глистної інвазії, тому необхідно поліпшити санітарно-освітню роботу серед населення. Це буде не тільки гарантувати зменшення частоти гельмінтозів, але й знизить кількість патологічних станів організму людини, які виникають на фоні інвазії.

## ТЕСТИ ДЛЯ КОНТРОЛЮ ЗАСВОЄНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

**1. Токсокарозу властиві всі перелічені характеристики, крім однієї. Якої?**

- A. Людина для збудника є паратенічним хазяїном
- B. Збудник в організмі людини досягає статевозрілого стану
- C. Личинки мігрують протягом декількох тижнів
- D. Симптомокомплекс зумовлюється міграцією личинок по внутрішніх органах людини
- E. Личинка в організмі людини не розвивається

**2. Токсокарам властиві всі характеристики, крім однієї. Якої?**

- A. Нематоди
- B. Менші за аскарид
- C. На головному кінці є здуття кутикули
- D. Відкладають яйця
- E. Гермафродити

**3. Усі характеристики властиві яйцю токсокари, крім однієї. Якої?**

- A. Більше яйця аскариди
- B. Оболонка товста, горбкувата, коричнева
- C. Оболонка гладенька, товста, безбарвна
- D. Усередині яйця розташований кулеподібний темний бластомер, що заповнює майже все яйце

**4. Зазначте термін життя статевозрілих токсокар в організмі остаточної хазяїна:**

- A. 1 місяць
- B. До 6 місяців
- C. Декілька років
- D. Декілька тижнів
- E. 15 діб

**5. Розповсюдженню токсокарозу серед тварин (собак, вовків, лисиць, песців) сприяють усі механізми передачі, крім одного. Якого?**

- A. Пероральне зараження
- B. Перкутанне
- C. Внутрішньоутробне
- D. Трансмамарне
- E. Через резервуарних (паратенічних) хазяїв

**6. Усі положення про міграцію личинок токсокар правильні, крім одного. Якого?**

- A. Личинки проникають через слизову оболонку кишечника в кровоток
- B. По порталній системі заносяться в печінку
- C. Через нижню порожню вену і праву половину серця личинки по легеневій артерії потрапляють у легені
- D. Повітроносними шляхами потрапляють у порожнину рота
- E. Дисемінуються артеріальною кров'ю в різні органи й тканини

**7. Зазначте максимальну тривалість міграції личинок токсокар в організмі людини:**

- A. Дні
- B. Тижні
- C. Місяці
- D. Роки
- E. Години

**8. Усі типи патологічних явищ можуть розвинути при токсокарозі, крім одного. Якого?**

- A. Геморагії
- B. Некрози
- C. Еозинофільні інфільтрати
- D. Неопластичні
- E. Дисемінований гранулематоз



**9. Зазначте вікову групу, яку найчастіше вражає токсокароз:**

- A. До року
- B. Два-п'ять років
- C. Шість-десять років
- D. Десять-п'ятнадцять років
- E. Понад п'ятнадцять років

**10. Усі перелічені симптоми розвиваються при токсокарозі закономірно, крім одного. Якого?**

- A. Рецидивуюча гарячка
- B. Легеневий синдром
- C. Збільшення печінки
- D. Еозинофілія
- E. Гематурія

**11. Яка із перелічених патологічних змін рівнів лабораторних показників є обов'язковою при токсокарозі?**

- A. Лейкоцитоз
- B. Нейтофільоз
- C. Моноцитоз
- D. Еозинофілія
- E. Підвищена ШОЕ

**12. Який клінічний прояв токсокарозу зустрічається з найменшою частістю?**

- A. Кашель з астмоїдним компонентом
- B. Збільшення розмірів печінки
- C. Системна лімфаденопатія
- D. Шлунково-кишкові розлади
- E. Неврологічні розлади

**13. Який метод є головним у лабораторній діагностиці токсокарозу?**

- A. Копрологічний
- B. Біохімічний

- C. Шкірно-алергічний
- D. Серологічний
- E. Паразитологічний (дослідження біопатів тканини)

**14. З яким із захворювань не потрібно диференціювати токсокароз?**

- A. Рання стадія гельмінтозів, властивих людині
- B. Синдром Лефлера
- C. Лімфогранулематоз
- D. Медикаментозна алергія
- E. Сальмонельоз

**15. Усі препарати мають активність у відношенні личинкових стадій токсокар, крім:**

- A. Альдазолу
- B. Піперазину
- C. Дитразину
- D. Мінтезолу
- E. Івермектину

**16. Усі перелічені розбіжності в клінічному перебігу вісцерального (ВТ) та очного токсокарозу (ОТ) правильні, крім однієї. Якої?**

- A. ОТ рідко поєднується з ВТ
- B. Середній вік осіб із ОТ вищий
- C. В осіб з ОТ не виявляється абдомінальний синдром
- D. Еозинофілія – постійна ознака ОТ
- E. Титри специфічних антител при ОТ істотно нижчі

## **ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ**

1. – В; 2. – Е; 3. – С; 4. – В; 5. – В; 6. – D; 7. – D; 8. – D; 9. – В; 10. – Е;  
11. – D; 12. – D; 13. – D; 14. – Е; 15. – В; 16. – D.

**ЛІТЕРАТУРА:**

1. Бодня К.І. Аскаридоз : навчальний посібник / К.І. Бодня, Л.В. Холтобіна. МОЗ України; ХМАПО. Харків: САМ, 2004. 36 с. ISBN 966-8591-03-8.
2. Бодня Е.И. Гельминтозы: современный взгляд на терапию. Новости Медицины и Фармации, спецвыпуск «Инфекционные болезни». 2017. № 9 (621). С. 12-15.
3. Дегельминтизация детей школьного возраста. Справочник для руководителей программ по борьбе с гельминтозами. Второе издание. Всемирная Организация Здравоохранения, 2011. 75 с.
4. Ежов М.Н., Давидянц В.А. Состояние борьбы и профилактики геогельминтозов в странах Европейского региона ВОЗ. Технический доклад, WHO/Euro, 2013.
5. Інфекційні хвороби: підручник. За ред. О.А. Голубовської. К.: ВСВ «Медицина», 2012. 728 с.
6. Основные показатели здоровья населения в Европейском регионе ВОЗ, 2012, 16 с.
7. Пармская Декларация по окружающей среде и охране здоровья. EUR/55934/5.1, 22 января 2010 г, 100104.
8. Педіатрія: національний підручник. За ред. В.В. Бережного. К.: ВСВ «Медицина», 2013. Т. 2. С. 484-517.
9. Стандарты диагностики и лечения инфекционных и паразитарных заболеваний: Справочник врача семейной медицины Составители И.Б. Ершова, Е.И. Бодня, А.А. Мочалова, И.П. Бодня. К.: Издатель Заславский А. Ю., 2015. 440 с.
11. Helminth control in school-age children: a guide for managers of control programmes. Second edition. Geneva, World Health Organization, 2012 (also available at: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241548267\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241548267_eng.pdf)).
12. Preventive chemotherapy in human helminthiasis. Coordinated use of anthelmintic drugs in control interventions: a manual for health professionals and programme managers. Geneva, World Health Organization, 2006 (also available at: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241547103\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241547103_eng.pdf)).

**ЗАТВЕРДЖЕНО**

**Наказ Міністерства охорони**

**здоров'я України**

**13.07.2018 № 1309**

**Реєстраційне посвідчення**

**№ UA/9351/01/01**

**ЗМІНИ ВНЕСЕНО**

**Наказ Міністерства охорони**

**здоров'я України**

**26.04.2019 № 992**

## **ІНСТРУКЦІЯ**

для медичного застосування лікарського засобу

### **АЛЬДАЗОЛ (ALDAZOLE)**

**Склад:** діюча речовина: альбендазол; 1 таблетка містить альбендазолу 400 мг;  
*допоміжні речовини:* крохмаль кукурудзяний, натрію лаурилсульфат, повідон, желатин, метилпарабен (E 218), пропілпарабен (E 216), тальк, кремнію діоксид колоїдний безводний, натрію крохмальгліколят (тип А), магнію стеарат;  
*оболонка:* суміш для плівкового покриття Opadry II White (гідроксипропілметилцелюлоза, лактози моногідрат, поліетиленгліколь, титану діоксид (E 171), триацетин).

**Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою.

**Основні фізико-хімічні властивості:** таблетки круглої форми з двоопуклою поверхнею, вкриті плівковою оболонкою білого або майже білого кольору.

**Фармакотерапевтична група.** Антигельмінтні засоби. Засоби, що застосовуються при нематодозах. Похідні бензimidазолу. Код АТХ P02C A03.

**Фармакологічні властивості.**

**Фармакодинаміка.** Альбендазол — антипротозойний та антигельмінтний лікарський засіб із групи бензimidазолу карбому. Препарат діє як на кишкові, так і на тканинні паразити у формі яєць, личинок та дорослих гельмінтів. Антигельмінтна дія альбендазолу зумовлена пригніченням полімеризації тубуліну, що призводить до порушення метаболізму та загибелі гельмінтів.

Альбендазол проявляє активність проти таких кишкових паразитів: нематоди – *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, *Cutaneous Larva Migrans*; цестооди – *Hymenolepis nana*, *Taenia solium*, *Taenia saginata*; трематоди – *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*; протозої – *Giardia lamblia* (*intestinalis* або *duodenalis*).

Альбендазол проявляє активність щодо тканинних паразитів, включаючи цистний та альвеолярний ехінококози, що спричиняються інвазією *Echinococcus granulosus* та *Echinococcus multilocularis* відповідно. Альбендазол є ефективним засобом для лікування нейроцистицеркозу, спричиненого личинковою інвазією *Taenia solium*, капіляріозу, спричиненого *Capillaria philippinensis*, та гнатостомозу, спричиненого інвазією *Gnathostoma spinigerum*.

Альбендазол знищує цисти або значно зменшує їхні розміри (до 80 %) у пацієнтів з гранулярним ехінококозом. Після лікування альбендазолом кількість нежиттєздатних цист збільшується до 90 % порівняно з 10 % у пацієнтів, які не проходили курс лікування. Після застосування альбендазолу для лікування цист, спричинених *Echinococcus multilocularis*, повне одужання спостерігалось у меншій частині пацієнтів, у більшості – покращання або стабілізація стану.

**Фармакокінетика.** При пероральному застосуванні альбендазол абсорбується слабо (менше 5 %). Системна дія збільшується, якщо дозу препарату приймати з жирною їжею, що в 5 разів збільшує абсорбцію препарату. Швидко метаболізується у печінці при першому проходженні. Основний метаболіт – сульфат альбендазолу, що є основною ефективною речовиною при лікуванні тканинних інфекцій. Період напіввиведення становить 8,5 години. Сульфат альбендазолу та його метаболіти головним чином виводяться із жовчю і тільки невелика частина – із сечею. Встановлено, що при тривалому застосуванні препарату у високих дозах елімінація його з цист триває декілька тижнів.

### **Клінічні характеристики.**

#### **Показання.**

Кишкові форми гельмінтозів та шкірний синдром *Larva Migrans* (короткострокове лікування малими дозами): ентеробіоз, анкілостомоз та некатороз, гіменолепідоз, теніоз, стронгілоїдоз, аскаридоз, трихоцефалоз, клонорхоз, опісторхоз, шкірний синдром *Larva Migrans*, лямбліоз у дітей.

Системні гельмінтні інфекції (тривале лікування високими дозами):

цистний ехінококоз (спричинений *Echinococcus granulosus*):

- при неможливості хірургічного втручання;
- перед хірургічним втручанням;
- після операції, якщо передопераційне лікування було коротким, коли спостерігається розповсюдженість гельмінтів або під час операції були знайдені живі форми;
- після проведення черезшкірного дренажу цист з діагностичною або

## ***Інструкція для медичного застосування Альдазолу***

---

терапевтичною метою;

альвеолярний ехінококоз (спричинений *Echinococcus multilocularis*):

– при неоперабельному захворюванні, зокрема у випадках місцевих або віддалених метастазів;

– після паліативного хірургічного втручання;

– після радикального хірургічного втручання або пересадження печінки;

нейроцистицеркоз (спричинений личинками *Taenia solium*):

– при наявності поодиноких чи множинних цист або гранулематозного ураження мозку;

– при арахноїдальних або внутрішньошлуночкових цистах;

– при рацемозних цистах;

капіляріоз (спричинений *Capillaria philippinensis*), гнатостомоз (спричинений *Gnathostoma spinigerum* та спорідненими видами), трихінельоз (спричинений *Trichinella spiralis* та *T. pseudospiralis*), токсокароз (спричинений *Toxocara canis* та спорідненими видами).

**Протипоказання.** Гіперчутливість до альбендазолу або до будь-якого компонента лікарського засобу.

Період вагітності та годування груддю.

Протипоказано жінкам, які планують завагітніти. Жінкам репродуктивного віку слід застосовувати ефективні негормональні контрацептивні засоби під час та протягом 1 місяця після лікування препаратом.

### **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.**

Альбендазол індукуює ферменти системи цитохрому P450.

Лікарські засоби, що можуть незначно зменшувати ефективність альбендазолу: протисудомні препарати (наприклад, фенітоїн, фосфенітоїн, карбамазепін, фенобарбітал, примідон), левомізол, ритонавір. Ефективність лікування пацієнтів слід контролювати – можуть потребуватися альтернативні дозові режими або терапія.

Циметидин, празиквантел і дексаметазон підвищують плазмові рівні метаболіту альбендазолу, який відповідає за системну активність препарату, що, у свою чергу, може спричинити підвищення рівня побічних реакцій.

Грейфрутовий сік також підвищує рівень сульфоксиду альбендазолу у плазмі крові.

Через можливе порушення активності цитохрому P450 існує теоретичний ризик взаємодії з такими препаратами: пероральними контрацептивами, антикоагулянтами, пероральними цукрознижувальними засобами, теofilіном.

### **Особливості застосування.**

*Лікування кишкових форм гельмінтозів та шкірного синдрому Larva Migrans.*

Для запобігання прийому Альдазолу протягом ранніх термінів вагітності жінок репродуктивного віку слід лікувати у перший тиждень менструації або після

негативного тесту на вагітність. Під час лікування необхідна надійна контрацепція.

Лікування альбендазолом може виявити вже існуючий нейроцистицеркоз, особливо на територіях з високим рівнем інфікування штамами *Tenia solium*. У пацієнтів можуть виникати неврологічні симптоми, наприклад судоми, підвищення внутрішньочерепного тиску та фокальні симптоми внаслідок запальної реакції, спричиненої загибеллю паразитів у мозку. Симптоми можуть виникнути швидко після лікування, тому слід негайно почати відповідну терапію кортикостероїдами та протисудомними препаратами.

*Лікування системних гельмінтних інфекцій.*

Лікування альбендазолом супроводжується слабким або помірним підвищенням рівня печінкових ферментів, що зазвичай нормалізується після припинення лікування. Відомо про випадки гепатиту. Тому рівень печінкових ферментів слід перевіряти перед початком кожного курсу лікування та щонайменше кожні 2 тижні під час лікування. Якщо рівень печінкових ферментів значно збільшується (більш ніж у 2 рази порівняно з верхньою межею норми), лікування альбендазолом слід припинити. Лікування може бути поновлено після нормалізації рівня ферментів, але стан пацієнта слід ретельно контролювати.

Альбендазол може спричиняти пригнічення кісткового мозку, тому слід проводити аналізи крові пацієнта як на початку лікування, так і кожні 2 тижні протягом 28-денного циклу. Пацієнти із захворюванням печінки, включаючи печінковий ехінококоз, більш схильні до пригнічення кісткового мозку, результатом чого є виникнення панцитопенії, апластичної анемії, агранулоцитозу та лейкемії, що зумовлює необхідність ретельного контролю показників крові. У разі виникнення значного зниження показників крові лікування слід припинити (див. розділи «Спосіб застосування та дози» та «Побічні реакції»).

Для запобігання прийому альбендазолу протягом ранніх термінів вагітності жінкам репродуктивного віку слід:

- починати лікування лише після негативного тесту на вагітність;
- застосовувати ефективні засоби контрацепції під час лікування препаратом та протягом місяця після його відміни.

У пацієнтів з нейроцистицеркозом, які лікуються альбендазолом, можуть виникати симптоми (наприклад, судоми, підвищення внутрішньочерепного тиску та фокальні симптоми), пов'язані з запальною реакцією, спричиненою загибеллю паразитів. Такі побічні реакції слід лікувати кортикостероїдами та протисудомними препаратами. Для запобігання виникненню випадків підвищення церебрального тиску протягом першого тижня лікування рекомендується застосовувати пероральні або внутрішньовенні кортикостероїди.

Лікування альбендазолом може також виявити вже існуючий нейроцистицеркоз, особливо на територіях з високим рівнем інфікування штамами *Tenia solium*. У пацієнтів можуть виникати неврологічні симптоми, наприклад, судоми, підвищення внутрішньочерепного тиску та фокальні симптоми внаслідок

## Інструкція для медичного застосування Альдазолу

запальної реакції, спричиненої загибеллю паразитів у мозку. Симптоми можуть виникнути швидко після лікування, тому слід негайно почати відповідну терапію кортикостероїдами та протисудомними препаратами.

Цей лікарський засіб містить лактозу, тому його не слід застосовувати пацієнтам із рідкими спадковими формами непереносимості галактози, дефіцитом лактази Лаппа або глюкозо-галактозним синдромом мальабсорбції.

Метилпарабен (Е 218) та пропілпарабен (Е 216), що входять до складу лікарського засобу, можуть спричинити алергічні реакції (можливо, уповільнені).

### **Застосування у період вагітності або годування груддю.**

Лікарський засіб протипоказаний для застосування у період вагітності або годування груддю та для лікування жінок, які планують завагітніти (див. розділ «Протипоказання»).

### **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.**

Враховуючи наявність такої побічної реакції, як запаморочення, рекомендовано на період застосування альбендазолу утримуватись від керування автотранспортом або роботи з іншими механізмами.

### **Спосіб застосування та дози.**

Кишкові інфекції та шкірний синдром *Larva Migrans*.

Лікарський засіб приймати разом з їжею. Бажано застосовувати в одну й ту саму годину доби. Якщо не настає одужання через три тижні, лікар має призначити

<b>Інфекція</b>	<b>Вік</b>	<b>Дози та тривалість прийому</b>
Ентеробіоз, анкілостомоз, некатороз, аскаридоз, трихоцефальоз	Дорослі та діти віком від 3 років*	400 мг 1 раз на добу (1 таблетка) одноразово.
Стронгілоїдоз, теніоз, гіменолепідоз	Дорослі та діти віком від 3 років*	400 мг 1 раз на добу (1 таблетка) протягом 3 днів. При гіменолепідозі рекомендується повторний курс лікування в інтервали з 10-го по 21-й день після попереднього курсу.
Клонорхоз, опісторхоз	Дорослі та діти віком від 3 років*	400 мг (1 таблетка) 2 рази на добу протягом 3 днів.
Шкірний синдром <i>Larva Migrans</i>	Дорослі та діти віком від 3 років*	400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу протягом 1–3 днів.
Лямбліоз	Тільки діти віком від 3 до 12 років*	400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу протягом 5 днів.

\*Для дітей віком від 2 до 3 років застосовувати інші лікарські форми альбендазолу.



## Інструкція для медичного застосування Альдазолу

другий курс лікування.

У деяких пацієнтів, особливо у дітей, можуть виникати труднощі при проковтуванні цілої таблетки – у такому разі таблетку можна прожувати з невеликою кількістю води або можна її розкришити.

Застосовувати дорослим та дітям віком від 3 років.

<b>Інфекція</b>	<b>Умови застосування</b>
Цистний ехінококоз	28 днів. 28-денний цикл можна призначати повторно (загалом 3 рази) після перерви у 14 днів.
Неоперабельні та множинні кісти	До трьох 28-денних циклів при лікуванні печінкових, легневих та перитонеальних цист. При наявності цист іншої локалізації (в кістках або мозку) може потребуватися триваліше лікування.
Перед операцією	Перед операцією рекомендується два 28-денних цикли. Якщо операцію слід виконати до завершення цих циклів, лікування продовжують якомога довше до початку операції.
Після операції. Після черезшкірного дренажу цист	Якщо перед операцією був отриманий короткий (менше 14 днів) курс лікування або було проведено невідкладне оперативне втручання, після операції слід проводити два цикли по 28 днів, розділених 14-денною перервою у застосуванні препарату. Аналогічно, якщо знайдені життєздатні цисти або виникло розповсюдження гельмінтів, слід проводити два повних цикли лікування.
Альвеолярний ехінококоз	28 днів. Другий 28-денний курс повторювати після двотижневої перерви у застосуванні препарату. Лікування може бути продовжене протягом кількох місяців або років.
Нейроцистицеркоз**	Тривалість прийому – від 7 до 30 днів. Курс можна повторити після двотижневої перерви у застосуванні препарату.
Цисти у паренхімі та гранульоми	Звичайна тривалість лікування – від 7 днів (мінімум) до 28 днів.
Арахноїдальні та внутрішньошлункові цисти	Звичайний курс лікування становить 28 днів.
Рацемозні цисти	Звичайний курс лікування становить 28 днів, може тривати довше. Тривалість лікування визначається клінічною та радіологічною відповіддю на лікування.

\*\* При лікуванні пацієнтів з нейроцистицеркозом слід призначати відповідну кортикостероїдну та протисудомну терапію. Пероральні та внутрішньовенні кортикостероїди рекомендуються для попередження виникнення церебральної гіпертензії протягом першого тижня лікування.

## **Інструкція для медичного застосування Альдазолу**

<b>Інфекція</b>	<b>Дози та тривалість прийому</b>
Капіляріоз	400 мг 1 раз на добу протягом 10 днів***.
Гнатостомоз	400 мг 1 раз на добу протягом 10–20 днів***.
Трихінельоз, токсокароз	400 мг 2 рази на добу протягом 5–10 днів***.

\*\*\* Зазвичай потрібен один курс лікування, але можуть потребуватися наступні курси, якщо результати паразитологічного обстеження залишаться позитивними.

*Хворі літнього віку.* Досвід застосування препарату для лікування осіб літнього віку обмежений. Корекція дози не потрібна, однак альбендазол з обережністю слід застосовувати для лікування пацієнтів літнього віку з порушенням функції печінки.

*Ниркова недостатність.* Оскільки альбендазол виводиться нирками у дуже незначній кількості, корекція дози для лікування цієї категорії хворих не потрібна, однак при наявності ознак ниркової недостатності такі хворі повинні знаходитись під ретельним наглядом.

*Печінкова недостатність.* Оскільки альбендазол активно метаболізується у печінці до фармакологічно активного метаболіту, порушення функції печінки може мати суттєвий вплив на його фармакокінетику. Тому пацієнти зі зміненими показниками функції печінки (підвищення рівня трансаміназ) на початку застосування альбендазолу повинні знаходитись під ретельним наглядом.

*Системні гельмінтні інфекції (тривале лікування високими дозами).*

Препарат приймати разом з їжею.

Застосовувати дорослим та дітям віком від 6 років.

Дітям віком до 6 років призначення лікарського засобу у високих дозах не рекомендується. Режим дозування встановлює лікар індивідуально залежно від віку, маси тіла, а також ступеня тяжкості інфекції.

Доза для пацієнтів при масі тіла понад 60 кг становить 400 мг (1 таблетка) 2 рази на добу. При масі тіла менше 60 кг препарат призначати з розрахунку 15 мг/кг/добу. Цю дозу слід розділити на 2 прийоми. Максимальна добова доза – 800 мг.

*Хворі літнього віку.* Досвід застосування препарату для лікування осіб літнього віку обмежений. Корекція дози не потрібна, однак альбендазол з обережністю слід застосовувати для лікування пацієнтів літнього віку з порушенням функції печінки.

*Ниркова недостатність.* Оскільки альбендазол виводиться нирками у дуже незначній кількості, корекція дози для лікування цієї категорії хворих не потрібна, однак при наявності ознак ниркової недостатності такі хворі повинні знаходитись під ретельним наглядом.

*Печінкова недостатність.* Оскільки альбендазол активно метаболізується у печінці до фармакологічно активного метаболіту, порушення функції печінки

може мати суттєвий вплив на його фармакокінетику. Тому пацієнти зі зміненими показниками функції печінки (підвищення рівня трансаміназ) на початок застосування альбендазолу повинні бути ретельно обстежені – у разі суттєвого підвищення рівня трансаміназ або клінічно значущого зниження показників крові лікування слід припинити (див. розділи «Особливості застосування» та «Побічні реакції»).

**Діти.** Лікарський засіб призначений для застосування дітям віком від 3 років.

Для лікування дітей віком від 2 до 3 років застосовувати інші лікарські форми альбендазолу.

Застосовувати дітям згідно з рекомендаціями розділу «Спосіб застосування та дози».

**Передозування.** *Симптоми.* Залежно від прийнятої дози препарату при передозуванні можуть виникати діарея, нудота, блювання, тахікардія, підвищення рівня трансаміназ. *Лікування:* симптоматичне, відповідно до клінічного стану.

**Побічні реакції.** Побічні ефекти, що виникають при короткотерміновому лікуванні кишкових інфекцій та шкірного синдрому Larva Migrans.

З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, включаючи висипання, свербіж та кропив'янку.

З боку нервової системи: головний біль та запаморочення.

З боку шлунково-кишкового тракту: симптоми з боку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (наприклад, епігастральний біль, нудота, блювання) та діарея.

З боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня печінкових ферментів.

З боку шкіри та підшкірної тканини: поліморфна еритема, синдром Стівенса–Джонсона.

Побічні ефекти, що виникають при довготривалому лікуванні системних гельмінтних інфекцій.

З боку системи крові та лімфатичної системи: лейкопенія, панцитопенія, апластична анемія, агранулоцитоз.

Пацієнти із захворюванням печінки, включаючи печінковий ехінокоз, більш схильні до пригнічення кісткового мозку (див. розділи «Спосіб застосування та дози» та «Особливості застосування»).

З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, включаючи висипання, свербіж та кропив'янку.

З боку нервової системи: головний біль, запаморочення.

З боку шлунково-кишкового тракту: гастроінтестинальні порушення (біль у животі, нудота, блювання). Ці явища пов'язані з лікуванням альбендазолом хворих з ехінокозом.

## ***Інструкція для медичного застосування Альдазолу***

---

З боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня печінкових ферментів від легкого до помірного ступеня, гепатит.

З боку шкіри та підшкірної тканини: оборотна алопеція (потоншення волосся та помірна втрата волосся), поліморфна еритема, синдром Стівенса–Джонсона.

Загальні розлади: гарячка.

**Термін придатності.** 4 роки.

**Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці.

**Упаковка.** По 3 таблетки у блістері; по 1 блістеру в пачці.

**Категорія відпуску.** За рецептом.

**Виробник.** АТ «КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД».

**Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.**  
04073, Україна, м. Київ, вул. Копилівська, 38.

**Web-сайт:** [www.vitamin.com.ua](http://www.vitamin.com.ua).

**Дата останнього перегляду.** 26.04.2019







МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Харківська медична академія післядипломної освіти  
**К. І. Бодня, О.І. Захарчук, І.П. Бодня**  
**ТОКСОКАРОЗ**  
*навчальний посібник*

Харків – 2019