

УДК 616.995.1:616.2]-06-085-027.236-053.2

О.А. Дралова, О.В. Усачова

## Оцінка ефективності модифікованого етіопатогенетичного лікування токсокарозної інвазії у дітей з ураженням дихальної системи

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.7(79):37-40; doi 10.15574/SP.2016.79.37

**Мета:** оцінити клініко-лабораторну ефективність застосування у якості патогенетичного лікування токсокарозної інвазії у дітей з ураженням дихальної системи комбінованого препарату, який містить діоксид кремнію та лактулозу.

**Пацієнти і методи.** Під спостереженням було 20 дітей віком від 1 до 17 років з ураженням дихальної системи та наявністю токсокарозної інвазії. Усі діти отримали етіопатогенетичне лікування препаратами альбендазолу 10 мг/кг 10–14 днів та комбінованого засобу, що містить діоксид кремнію та лактулозу. Дітям проводили загальноприйнятні клінічні і лабораторні обстеження, а також визначення рівнів інтерлейкінів 1 $\beta$ , 5, 6 до та після лікування (на 14–21 день). Контрольну групу склали 20 умовно-здорових дітей, без ураження дихальної системи та токсокарозу.

**Результати.** До лікування у дітей поряд з ураженням дихальної системи була наявна екзантема (10 дітей – 50%), підвищення температури тіла (8(40%)), задишка (3(15%)), лімфаденопатія (7(35%)) та абдомінальний синдром (4(20%)), збільшення печінки (4(20%)) та селезінки (2(10%)). До лікування реєструвалися лейкоцитоз, прискорення ШОЕ та збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів. На 14 день поодинокі елементи екзантеми та підвищення температури тіла (37,3°C) залишилися у однієї дитини; прояви бронхообструктивного синдрому зменшилися наприкінці першого тижня лікування. Лімфаденопатія залишилась у 4 (20%) дітей, гепатомегалія – у 2 (10%) хворих. На 21 день лікування зареєстрували зменшення кількості лейкоцитів до норми, ШОЕ та паличкоядерних нейтрофілів. Результатом комбінованої етіопатогенетичної терапії стало досягнення показників ІЛ-1 $\beta$  рівня умовно-здорових дітей та зниження вмісту ІЛ-6.

**Висновки.** Ураження дихальної системи при токсокарозній інвазії частіше перебігає із синдромом екзантеми, виразним інтоксикаційним та респіраторним синдромом. Після проведеної комбінованої етіопатогенетичної терапії з додатковим використанням препарату, що містить діоксид кремнію та лактулозу, відбувається зростання рівня ІЛ-5, а зниження рівня прозапальних інтерлейкінів 1 $\beta$  та 6 вказує на припинення надмірної запальної відповіді в організмі, що проявляється швидким нівелюванням інтоксикаційного, абдомінального синдромів та нормалізацією лабораторних показників.

**Ключові слова:** діти, ураження дихальної системи, токсокарозна інвазія, клініка, діагностика, лікування.

### Вступ

За розповсюдженням паразитарні хвороби займають третє місце в світі. Високий показник захворюваності на паразитози в Україні поступається лише грипу та ГРВІ, що свідчить про значну поширеність паразитарних захворювань серед українців [3,9]. Особливий інтерес серед тканинних гельмінтозів викликає токсокароз – паразитарне захворювання, що спричиняється міграцією личинок аскарид собак (*Toxocara canis*) у різних органах і тканинах, що характеризується тривалим рецидивним перебігом і поліорганными ураженнями алергічної природи [3,5].

Одним із частих проявів вісцерального токсокарозу є ураження дихальної системи (у 20–50% хворих), виразність якого може коливатися від легких катаральних явищ до важких проявів бронхообструкції та пневмонії. Особливо важкі прояви ураження дихальної системи реєструються у дітей раннього віку [1,2,10].

Тяжкість та різновид клінічних проявів токсокарозу визначаються інтенсивністю інвазії, розподілом личинок в органах та тканинах, частотою реінвазії та особливостями імунної відповіді людини [3,9,14]. Найбільш характерним лабораторним показником є підвищений вміст еозинофілів у периферичній крові. Відносний рівень еозинофілії може коливатися у широких межах, сягаючи іноді 70–80% та більше. Підвищується вміст лейкоцитів (від  $20 \times 10^9$  до  $30 \times 10^9$  на 1 л). При дослідженні пунктату кісткового мозку виявляється гіперплазія зрілих еозинофілів. У дітей нерідко виявляється помірна анемія. Деякі

вчені відмічають пряму кореляцію між важкістю клінічних проявів інвазії та рівнем еозинофілії, гіперлейкоцитозом периферичної крові. Характерною лабораторною ознакою є прискорене ШОЕ [4,5,8,13]. Проте дані щодо частоти реєстрації і патогенетичного значення, як еозинофілії, так і лейкоцитозу, суперечливі [10,14].

Формування імунної відповіді – основної захисної реакції організму – є одним із механізмів патогенезу гельмінтозів взагалі і токсокарозу зокрема [4,7]. При паразитозах імунологічні реакції, виходячи за межі адекватної імунної відповіді, стають імунопатологічними і спричиняють формування ряду патологічних процесів [2,8].

Провідна роль у розвитку імунологічних реакцій належить сенсibilізації організму екскреторно-секреторними антигенами, а також соматичними антигенами токсокар. Проте їх надходження до організму людини відбувається нерівномірно і посилюється або після відновлення міграції личинки токсокар, або після загибелі паразита [8,10]. У хронічній фазі інвазії, окрім специфічних антигенів, у патогенез включуються імунні комплекси [3,9].

В Україні представлені поодинокі роботи щодо особливостей імунної відповіді у дітей при токсокарозі з дослідження кількісного вмісту прозапальних (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-8, ІФН- $\alpha$ , ІФН- $\gamma$ ) та протизапальних (ІЛ-4) цитокінів у сироватці крові. При аналізі вмісту цитокінів у крові дітей, інвазованих токсокарами, було встановлено достовірно вищий вміст прозапальних цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-8) і протизапального ІЛ-4, ніж у контролі [2,8]. За даними закордонних авторів, при токсокарозній інвазії

у дітей на тлі хронічного бронхіту підвищення прозапальних цитокинів (ІЛ-6, ІФН-γ та ІЛ-13) відбувається разом з протизапальними (ІЛ-10) [12,14].

У наших попередніх роботах ми наводили дані щодо особливостей клінічного перебігу та лабораторних зрушень з боку периферичної крові у дітей з токсикарною інвазією та ураженням дихальної системи [6,11]. Відкритим питанням залишається не стільки етіотропне лікування токсикарозу у дітей, скільки супровідна терапія, яка спрямована на корекцію імунно-патогенетичних зрушень [13]. Одним з таких напрямків є використання ентеросорбентів та корекція дисбіотичних зрушень [7]. Ми пропонуємо модифікувати етіопатогенетичну терапію токсикарозу додатковим призначенням комбінованого препарату, до складу якого входять діоксид кремнію та лактулоза.

**Метою** роботи було оцінити клініко-лабораторну ефективність застосування у якості патогенетичного лікування токсикарною інвазією у дітей з ураженням дихальної системи комбінованого препарату, який містить діоксид кремнію та лактулозу.

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням було 20 дітей віком від 1 до 17 років (середній вік —  $10 \pm 5$  років) з ураженням дихальної системи та наявністю токсикарною інвазією, що підтверджувалось результатами дослідження крові методом імуноферментного аналізу (ІФА) — виявлення ІgG до токсикар. Усі діти отримали етіопатогенетичне лікування препаратами альбендазолу 10 мг/кг 10–14 днів та комбінованого засобу, що містить діоксид кремнію та лактулозу. Серед клінічних проявів ураження дихальної системи були: обструктивний бронхіт (50%), бронхіальна астма (30%), пневмонія (10%) та ларинготрахеїт (10%). Дітям, крім загальноприйнятого клінічного і лабораторного обстеження, проводили визначення деяких імунологічних показників сироватки крові: рівня інтерлейкінів 1β, 5, 6 (ІЛ-1β, -5, -6), методом ІФА до та після лікування (на 14–21 день).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмних пакетів STATISTIKA v. 6.1 (SNANSOFT), із застосуванням непараметричних методів, де центральна тенденція та варіація показників позначалися як Me (Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>), де Me — медіана, а Q<sub>25</sub> та Q<sub>75</sub> — верхній та нижній квартилі відповідно. Для порівняння двох залежних груп використовували Хі-квадрат Макнемара та критерій Вілкоксона. Для порівняння декількох незалежних груп використовували критерій Краскелла-Волліса.

### Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі клінічного перебігу епізоду захворювання дихальної системи було виявлено, що до лікування наяв-

ність екзантеми у вигляді дрібнопапульозного висипу та кропив'янки на шкірі тулуба відмічалась у 10 (50%) дітей. Підвищення температури тіла було у 8 (40%) дітей, при цьому тривалість лихоманки становила від 3 до 10 днів (табл. 1).

При об'єктивному огляді нами було засвідчено наявність задишки у 3 (15%) дітей, при цьому ознаки дихальної недостатності в анамнезі захворювання реєструвались у 4 (20%) хворих. При аускультатії легень вислуховувалось жорстке дихання, із сухими та вологими хрипами. Зазначимо, що епізоди бронхообструктивного синдрому у пацієнтів відмічалась, в середньому, до 5–6 раз на рік. Збільшення периферичних лімфатичних вузлів виявлено у 7 (35%) пацієнтів. Наявність абдомінального синдрому, який проявлявся біллю в епігастральній та навколосерцевій ділянках, було виявлено у 4 (20%) дітей, з них 3 (15%) скаржилися на нудоту. Гепатомегалія реєструвалась у 4 (20%) та спленомегалія — у 2 (10%) хворих.

Після застосування етіопатогенетичної терапії препаратами альбендазолу та комбінованого засобу, який містить діоксид кремнію та лактулозу, при об'єктивному огляді на 14-й день лікування нами було відмічено, що поодинокі елементи дрібнопапульозного висипу залишились у однієї дитини. Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр ( $37,3^\circ\text{C}$ ) зберігалось тільки в однієї дитини. Прояви бронхообструктивного синдрому зменшились наприкінці першого тижня лікування та нівелювались на початку другого тижня. При аускультатії легень зберігалось жорстке дихання, проте у жодного пацієнта не вислуховувались хрипи, були відсутні ознаки дихальної недостатності та задишка. Збільшення периферичних лімфатичних вузлів залишилось у 4 (20%) дітей, гепатомегалія — у 2 (10%), болі в животі та збільшення селезінки були відсутні у всіх пацієнтів.

При загальноклінічному лабораторному обстеженні пацієнтів у динаміці лікування нами були виявлені певні відмінності. Як видно з таблиці 2, у дітей до лікування реєструвались «запальні» зрушення з боку периферичної крові: вищі рівні лейкоцитів ( $10,2(9,0-12,0) \times 10^9/\text{л}$ ), прискорення ШОЕ ( $17,0(9,0-20,0)$  мм/год), та тенденція до збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів ( $9,0(8,0-15,0)\%$ ). Рівень гемоглобіну утримувався в межах референтних значень ( $121,0(108,0-128,0)$  г/л). При цьому очікуваних достовірних змін з боку частки еозинофілів — клітин, які відіграють провідну роль у протипаразитарному захисті, не зафіксовано.

На 21-й день лікування були зареєстровані наступні зміни: зменшення кількості лейкоцитів до норми

Таблиця 2

### Особливості показників загального аналізу крові дітей групи спостереження до та після лікування (Me (Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>))

Показник	До лікування	Після лікування	p
Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	10,2 (9,0-12,0)	6,7 (6,0-7,25)*	0,02*
ШОЕ, мм/год	17,0 (9,0-20,0)	12,0 (9,0-15,0)	0,61
Еозинофіли, %	3,0 (1,0-4,0)	3,0 (1,0-4,0)	0,90
Паличко ядерні нейтрофіли, %	9,0 (8,0-15,0)	3,0 (2,0-4,5)	0,10
Гемоглобін, г/л	121,0 (108,0-128,0)	119,0 (116,0-126,0)	0,43

Примітка: \* —  $p < 0,05$  між даними за критерієм Вілкоксона.

Таблиця 1

### Основні клінічні прояви захворювання у дітей з токсикарною інвазією до та після лікування (n=20)

Клінічний симптом (n)	До лікування	Після лікування	p
Екзантема	10	1	0,001*
Лихоманка	8	1	0,008*
Лімфаденопатія	7	4	0,33
Гепатомегалія	4	2	0,37
Абдомінальний синдром	4	0	0,031*
Дихальна недостатність	4	0	0,031*
Спленомегалія	2	0	0,14

Примітка: \* —  $p < 0,05$  між показниками до та після лікування за показником Хі-квадрат Макнемара.

Таблиця 3

Рівень ІЛ-1β, -5, -6 сироватки крові дитячої групи спостереження до та після лікування (Ме (Q25-Q75))

Показник, пг/мл	До лікування (n=20)	Після лікування (n=20)	Група контролю (n=20)	p (Краскела-Волліса)
Інтерлейкін 1β	0,07 (0,03-0,46)	0,34 (0,34-0,34)	0,71 (0,04-0,42)	0,11
Інтерлейкін 5	1,14 (0,62-1,32)*	2,47 (1,82-2,86)**	2,11 (1,27-2,71)	0,001
Інтерлейкін 6	0,67 (0,04-1,0)*	0,02 (0,02-0,04)**	0,37 (0,06-0,55)	0,02

Примітка: \* – p<0,05 за критерієм Манна-Вітні відносно групи контролю; \*\* – p<0,05 за критерієм Вількоксона між пацієнтами до та після лікування.

(6,7(6,0–7,25)×10<sup>9</sup>/л), ШОЕ до (12,0(9,0–15,0) мм/год), паличкоядерних нейтрофілів до (3,0 (2,0–4,5)%) та рівня гемоглобіну, який, хоча й утримувався в межах референтних значень (119,0(116,0–126,0) г/л), але був нижчим від показників до лікування. Рівні еозинофілів залишилися без змін – (3,0(1,0–4,0)%), як до лікування, так і після, хоча у деяких хворих (у 3 – 15%) відмічалось підвищення еозинофілів до 16%.

Отже, після лікування відбулися чіткі зміни з боку загальної реакції організму у вигляді нормалізації температури тіла, зменшення кількості лейкоцитів та ШОЕ.

При імунологічному дослідженні сироватки крові дітей до лікування (табл. 3) була виявлена тенденція до підвищення рівня прозапального ІЛ-6 (0,67(0,04–1,0) пг/мл проти контрольної групи – 0,37(0,06–0,55) пг/мл. При цьому рівень ІЛ-1β залишався в межах, значно нижчих за контроль, – 0,07(0,03–0,46) пг/мл і 0,71(0,04–0,42) пг/мл відповідно (p<0,001). На нашу думку, підвищені рівні ІЛ-6, за відсутності зростання концентрації ІЛ-1β сироватки крові інфікованих токсокарами дітей, є проявом не гострої, а хронічної фази інфекційного процесу, зумовленого паразитом.

Після проведеного етіопатогенетичного лікування зареєстровано помірне підвищення рівня ІЛ-1β із досягненням показників умовно-здорових дітей, а ІЛ-6 навіть став достовірно нижчим (p=0,02).

Неочікувані результати ми отримали відносно ІЛ-5, що є еозинофільним фактором та сприяє протигельмінтному захисту в організмі людини. Так, у пацієнтів до лікування відмічались найнижчі рівні цього цитокіну: 1,14 (0,62–1,32)

пг/мл, порівняно з неінфікованими *T. canis* дітьми – 2,11 (1,27–2,71) пг/мл, що ми показали у попередніх роботах [11]. Тоді ми розцінили низький рівень ІЛ-5 у сироватці крові інфікованих токсокарами дітей як ймовірне вироблення личинками токсокар, при тривалому персистуванні в організмі людини, захисних субстанцій, які маскують їх, внаслідок чого не реалізуються всі механізми протипаразитарного захисту. Водночас ферменти, що виділяє личинка, сприяють пошкодженню тканин та виникненню запальних реакцій у вигляді відповідних зрушень із боку периферичної крові. Після лікування ми отримали удвічі вищі показники ІЛ-5, ніж до лікування (2,47(1,82–2,86) пг/мл; p=0,01). Ці зміни можна пояснити тим, що на тлі лікування відбувається активація цього цитокіну, який активує еозинофіли та індукує викид ними основного білка, що має пошкодуючу дію на гельмінти. При цьому результатом комбінованої етіопатогенетичної терапії стало швидке припинення активації прозапальних ІЛ-1β та ІЛ-6, що проявилось і в позитивній клінічній динаміці.

### Висновки

1. Ураження дихальної системи при токсокарозній інвазії частіше перебігає із синдромом екзантеми, виразним інтоксикаційним та респіраторним синдромом, що супроводжується дихальною недостатністю, абдомінальним синдромом та гепатоспленомегалією.

2. При лабораторному обстеженні у загальному аналізі крові до початку лікування виявлені запальні зміни (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ і тенденція до зростання рівня прозапального ІЛ-6).

3. У більшості дітей із рецидивним ураженням дихальної системи на тлі токсокарозної інвазії відсутня еозинофілія, а рівень ІЛ-5 найнижчий серед груп порівняння.

4. Після проведеної комбінованої етіопатогенетичної терапії із додатковим використанням препарату, який має у складі діоксид кремнію та лактулозу, відбувається зростання рівня ІЛ-5 у понад двічі та частіше реєструється еозинофілія, що може вказувати на активацію протипаразитарних механізмів імунної відповіді.

5. Зниження рівня прозапальних ІЛ-1β та ІЛ-6, що мало місце після лікування, вказує на припинення надмірної запальної відповіді в організмі, що підтверджується швидким нівелювання клінічних (інтоксикаційного, абдомінального синдромів) і лабораторних (лейкоцитозу та прискорення ШОЕ) ознак хвороби.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Авдюхина Т. И. Современный взгляд на проблему гельминтозов у детей и эффективные пути ее решения / Т. И. Авдюхина, Т. Н. Константинова, М. Н. Прокошева // Лечащий врач. — 2004. — № 1. — С. 24–29.
2. Бабак О. Я. Роль и место тканевых паразитозов в патологии человека / О. Я. Бабак // Медична газета Здоров'я України. — 2007. — № 7/1. — С. 43–44.
3. Боднарчук В. О. Контрольованість бронхіальної астми у дітей, інфікованих токсокарами: наскільки можливою вона є сьогодні / В. О. Боднарчук // Современная педиатрия. — 2010. — № 4 (32). — С. 58–61.
4. Васюкова М. М. Тактика лікаря щодо діагностики та лікування токсокарозу у дітей / М. М. Васюкова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2005. — № 5. — С. 49–52.
5. Ворожбит О. Б. Імунологічні особливості токсокарозу / О. Б. Ворожбит, Р. Ю. Грицько // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2010. — № 1 (30). — С. 59–61.
6. Дралова А. А. Некоторые клинико-цитокинные особенности течения рекуррентных заболеваний дыхательной системы у детей на фоне токсокарозной инвазии / А. А. Дралова, Е. В. Усачева // Georgian Medical News. Тбилиси-Нью-Йорк. — 2015. — № 12 (249). — С. 62–67.
7. Кузнецов С. В. Эффективность энтеросорбента белый уголь в комплексной терапии гельминтозов у детей / С. В. Кузнецов // Здоровье ребенка. — 2010. — № 4 (25). — С. 15–18.
8. Лембрик І. С. Токсокароз у дітей: поширеність, особливості клініки, діагностики, лікування / І. С. Лембрик, Г. Б. Матейко, Л. І. Андрусин // Дитячий лікар. — 2013. — № 1 — С. 44–46.
9. Машіка В. Ю. Діагностика токсокарозу у дітей / В. Ю. Машіка // Науковий вісник Ужгородського університету. — 2009. — Вип. 36. — С. 53–55.
10. Паразитарные инвазии в практике врача-педиатра / И. Б. Ершова, А. А. Мочалова, С. Н. Черкасова [и др.] // Здоровье ребенка. — 2007. — № 2 (5). — С. 19–24.
11. Усачова О. В. Деякі особливості лабораторних показників крові дітей з ураженням дихальної системи на тлі токсокарозної інвазії / О. В. Усачова, О. А. Дралова // Актуальні проблеми сучасної медицини : вісник Української

- медичної стоматологічної академії. — 2014. — Т. 14, вип. 3 (47). — С. 128—132.
12. Analysis of serum cytokine with chronic cough associated with *Toxocara canis* infection / D. Nagy, O. Bede, J. Danka [et al.] // *Parasite Immunol.* — 2012. — Vol. 34 (12). — P. 581—588.
13. Carvalho E. A. Toxocariasis: visceral larva migrans in children / E. A. Carvalho, R. L. Rocha // *J. Pediatr.* — 2011. — Vol. 87. — P. 10—15.
14. Fillaux J. Laboratory diagnosis of human toxocariasis / J. Fillaux, J. F. Magnaval // *Vet Parasitol.* — 2013. — Vol. 193. — P. 327—336.

### Оценка эффективности модифицированного этиопатогенетического лечения токсокарозной инвазии у детей с поражением дыхательной системы

А.А. Дралова, Е.В. Усачева

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

**Цель:** оценить клинико-лабораторную эффективность применения в качестве патогенетического лечения токсокарозной инвазии у детей с поражением дыхательной системы комбинированного препарата, содержащего диоксид кремния и лактулозу.

**Пациенты методы.** Под наблюдением находились 20 детей в возрасте от 1 до 17 лет (средний возраст — 10±5 лет) с поражением дыхательной системы и наличием токсокарозной инвазии. Все дети получали этиопатогенетическое лечение препаратами альбендазола 10 мг/кг 10–14 дней и комбинированным препаратом, содержащим диоксид кремния и лактулозу. Детям проводили общепринятые клинические и лабораторные обследования, а также определение уровней интерлейкинов 1β, 5, 6 до и после лечения (на 14–21 день). Контрольную группу составили 20 условно-здоровых детей, без поражения дыхательной системы и токсокароза.

**Результаты.** До лечения у детей наряду с поражением дыхательной системы была экзантема (10 детей — 50%), повышение температуры тела (8(40%)), одышка (3(15%)), лимфаденопатия (7(35%)) и абдоминальный синдром (4(20%)), увеличение печени (4(20%)) и селезенки (2(10%)). На 14 день единичные элементы экзантемы и повышение температуры тела (37,3°C) оставались у одного ребенка; проявления бронхообструктивного синдрома уменьшились в конце первой недели лечения. Лимфаденопатия осталась у 4 (20%) детей, гепатомегалия — у 2 больных (10%). До лечения регистрировались лейкоцитоз, ускоренное СОЭ и увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов. На 21 день лечения зафиксировано уменьшение количества лейкоцитов до нормы, СОЭ и палочкоядерных нейтрофилов. Результатом комбинированной этиопатогенетической терапии стало достижение показателей ИЛ-1β уровня условно-здоровых детей и снижение содержания ИЛ-6.

**Выводы.** Поражение дыхательной системы при токсокарозной инвазии чаще протекает с синдромами экзантемы, выраженным интоксикационным и респираторным синдромом. После проведения комбинированной этиопатогенетической терапии с дополнительным использованием препарата, содержащего диоксид кремния и лактулозу, происходит увеличение уровня ИЛ-5, а снижение уровня провоспалительных интерлейкинов 1β и 6 указывает на прекращение чрезмерного воспалительного ответа в организме, что проявляется быстрым нивелированием интоксикационного, абдоминального синдромов и нормализацией лабораторных показателей.

**Ключевые слова:** дети, поражение дыхательной системы, токсокарозная инвазия, клиника, диагностика, лечение.

### Assessment of modified etiotropic and pathogenetic treatment of toxocariasis infestation of children with respiratory system lesions

O.A. Dralova, O.V. Usachova

Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine

Respiratory system lesions are one of the most frequent manifestations of visceral toxocariasis (registered in 20–50% of patients). However, pathogenetic treatment of children with the respiratory system lesions against the background of this kind of parasitosis is studied poorly.

The aim of our study was to estimate clinical and laboratory efficiency of the implication of the combined medication, which contains silica and lactulose, in the function of toxocariasis infestations pathogenetic treatment in children with respiratory system lesions.

**Materials and methods.** Under our supervision there were 20 children at the age of 1–17 years (average age — 10 ± 5 years) with respiratory system lesions and the toxocariasis infestations presence. All children received etiopathogenic treatment with albendazole preparations in a dose of 10 mg/kg for days 10–14, and the combined preparation containing silica and lactulose. General clinical and laboratory examinations were carried out in children, as well as levels detection of 1β, 5, 6 (IL 1β, 5, 6) interleukin before and after treatment (14–21 days). The control group consisted of 20 conditionally healthy children without respiratory system lesions and toxocariasis.

**Results.** The rash (10 children — 50%), fever (8 (40%)), dyspnoea (3 (15%)) occurred in children with respiratory system lesions before treatment, lymphadenopathy (7 (35%)) and abdominal syndrome (4 (20%)), enlargement of liver (4 (20%)) and spleen (2 (10%)) took place. After treatment applying, on the 14 day demonstrated that singular elements of exanthema and fever (37,3 ° C) were only in one child. The manifestations of bronchial obstruction syndrome decreased at the end of the first week of treatment. Lymphadenopathy was in 4 children (20%), hepatomegaly — in 2 patients (10%). Before treatment, leukocytosis, ESR acceleration and number increase of band neutrophils were registered. After 21 days of treatment we registered the decrease of leukocytes, ESR and band neutrophils amount to the normal level. Before treatment demonstrated the increase of the IL-6 level against the control group. Thereby, the IL 1β level was much lower than the control level. Before the treatment patients had the lowest levels of IL-5 in the comparison with uninfected by *T. canis* children. After treatment we received IL-5 figures 2 times higher than before the treatment. Upon that, quick deactivation of pro-inflammatory 1β and 6 interleukins, reaching of IL 1β indicators in conditionally healthy children and IL-6 decrease were among the results of the combined etiopathogenetic therapy.

**Conclusions.** 1. Respiratory system lesion, as the result of toxocariasis infestation, proceeds more often with exanthema, intoxication and respiratory syndromes. 2. During the laboratory test, general analysis of blood, which was taken before the treatment, showed «inflammatory» changes and the increase of IL-6. 3. After implication of the combined etiopathogenetic therapy with medication, which contains silica and lactulose, there is an increase of the IL-5 level, and the decrease of pro-inflammatory interleukins 1β and 6. This demonstrates the discontinuance of the excessive inflammatory response in the body. This process manifests by rapid leveling of intoxication, abdominal syndromes in the peripheral blood: leukocytosis and ESR.

**Key words:** children, respiratory system involvement, toxocariasis infestation, clinics, diagnostics, treatment.

### Сведения об авторах:

Дралова Александра Анатольевна — ассистент каф. детских инфекционных болезней Запорожского государственного медицинского университета.

Адрес: г. Запорожье, пр. Маяковского, 26; тел. (063) 539-47-43.

Усачова Елена Витальевна — д. мед. н., проф., зав. каф. детских инфекционных болезней Запорожского государственного медицинского университета.

Адрес: г. Запорожье, пр. Маяковского, 26; тел. (063) 539-47-43.

Статья поступила в редакцию 25.10.2016 г.

# МЕДИЧНИЙ СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ ФОРУМ



**14-16 березня**

Київ • МВЦ • Ⓜ Лівобережна



## Розділи:

- Дієтологія
- Ортопедія
- Дерматологія
- Реабілітація
- Пластична хірургія
- Оториноларингологія

Організатори:



В рамках:  
Конгресу індустрії краси  
Estet Beauty Expo



Тел: +38 (044) 496 86 45 / e-mail: MedForum@pe.com.ua

[www.medforum.kiev.ua](http://www.medforum.kiev.ua)