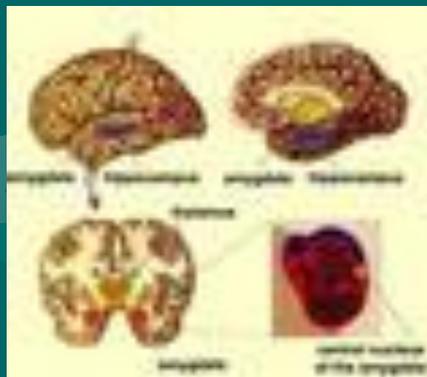


Токсоплазмоз

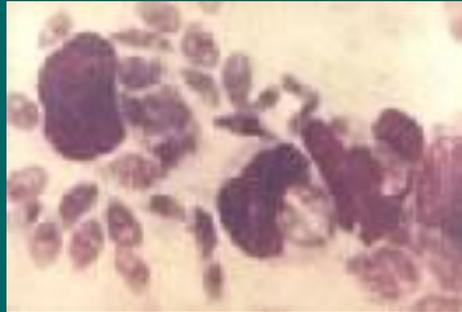


"Как это исстари ведется
И в жизни происходит сплошь,
Он незаметно подкрадется,
Когда его совсем не ждешь".

И. Иртеньев



Токсоплазмоз - болезнь, возбудитель которой не относится ни к вирусам, ни к бактериям. Вызывает его токсоплазма - широко распространенный в природе "зверь", представитель типа простейших.



- **Toxoplasma gondii** - повсеместно распространённый патоген, относящийся к типу простейших (**Protozoa**), классу спорозоитов (**Sporozoa**), отряду кокцидий (**Coccidia**). У человека опасность представляют **T.gondii** лишь для **беременных женщин**, так как в 40% случаев это означает вертикальную передачу возбудителя плоду с последующими тяжёлыми поражениями у большинства. Однако следует пересмотреть распространённость токсоплазмоза среди различных групп лиц с иммунодефицитами и её клиническое значение.
- Токсоплазмы подвижны и имеют **форму дуги, арки** или напоминают **дольку апельсина**. Встречаются также овальные и округлые формы. Тип движения у токсоплазмы скользящий.

длительно сохраняются. Стенки тканевых цист, попавших в организм кошки при употреблении сырого мяса, заражённых грызунов, разрушаются под действием протеолитических ферментов желудка и тонкого кишечника с высвобождением медленно делящейся стадии токсоплазм - **брадизоитов**. Последние проникают в эпителиальные клетки тонкой кишки и дают начало образованию большого количества мужских и женских гамет (гаметогония, асексуальная стадия развития). После слияния мужской и женской клеток образуется зигота, формируются неспорулированные ооцисты, которые и выделяются с фекалиями во внешнюю среду.

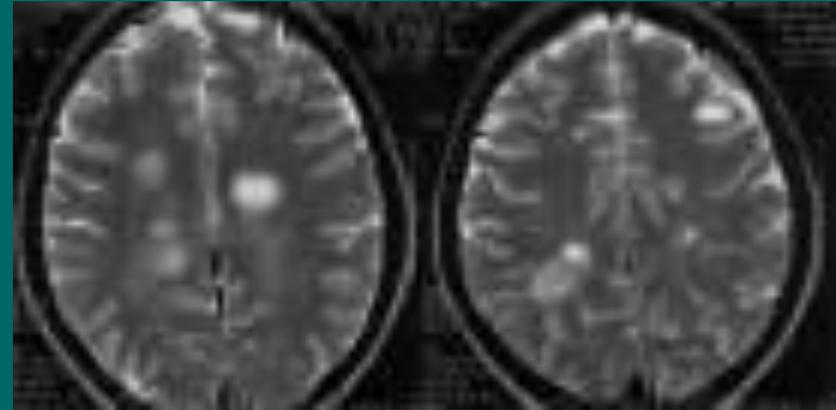


- Дальнейшее развитие происходит при попадании в организм промежуточного хозяина, одним из которых является человек. Человек заражается либо при употреблении плохо термически обработанного мяса, содержащего тканевые цисты, или при попадании ооцист в пищеварительный тракт через загрязненные руки. В кишечнике ооцисты превращаются в активные **спорозоиты**, среди которых выделяют две формы. **Тахизоиты** представляют собой пролиферативную форму, встречающуюся в активный период инфекции и характеризующуюся быстрым размножением бесполом путем. С током крови они разносятся по всему организму. С развитием иммунного ответа, появляются тканевые цисты, наиболее часто образующиеся в поперечно-полосатых мышцах и головном мозге, состоящие из медленно делящихся **брадизоитов**. Размножившиеся паразиты заполняют поражённые ими клетки, плотно прилегая друг к другу. Такие скопления называются **псевдоцистами**. Они не имеют собственной оболочки. Поражённые клетки разрушаются, освободившиеся паразиты проникают в здоровые клетки, где вновь формируются псевдоцисты.

Врождённый токсоплазмоз является редким, но потенциально опасным заболеванием.

Лечение врожденного токсоплазмоза предотвращает развитие осложнений

В 70-90% случаев врождённого токсоплазмоза у новорожденных отсутствует какая-либо симптоматика, заболевание начинает проявляться через месяцы и годы. Симптомами врождённого токсоплазмоза при рождении могут быть макулопапулезная сыпь, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия, спленомегалия, желтуха, тромбоцитопения. Как следствие внутриутробного менингоэнцефалита развивается микроцефалия, гидроцефалия, хореоретинит, судорожный синдром и глухота. Очаги кальцификации в головном мозге можно обнаружить при рентгенографии, ультрасонографии, компьютерной томографии



Характер и степень повреждения плода, течение врожденного токсоплазмоза у детей зависят от времени его инфицирования.

- Наиболее опасно заражение плода в первые три месяца внутриутробной жизни, когда происходит формирование органов, что приводит к гибели плода, мертворождению, самопроизвольному выкидышу. В случае рождения живого плода у него могут быть множественные уродства, выражены проявления постэнцефалитического дефекта с почти необратимыми поражениями центральной нервной системы, дефектами развития, слабоумием, патологией зрения, эндокринными нарушениями.

- При инфицировании в более поздние сроки, когда острый процесс генерализации завершен внутриутробно, ведущими у новорожденного становятся проявления активного энцефалита, энцефаломиеелита с судорожным синдромом, парезами, параличами, тремором, ригидностью мышц затылка и другими симптомами поражения головного мозга, глаза. При рентгенографии черепа обнаруживаются внутримозговые кальцификаты. Часто ребенок рождается с характерной клинической тетрадой: гидроцефалия, судорожный синдром, хориоретинит, кальцификаты в головном мозге. Дети беспокойны, или наоборот, вялы, сонливы. Нередко имеет место нистагм, косоглазие. Большая часть детей при этой форме заболевания погибает на первом году жизни. Выжившие становятся инвалидами вследствие резидуальных явлений, главным образом со стороны ЦНС и глаз. Симптомы поражения висцеральных органов почти отсутствуют.

- Заражение плода незадолго до рождения может закончиться рождением вполне здорового ребенка, но может проявиться начавшейся внутриутробно острой генерализованной формой. Общее состояние при рождении такого ребенка тяжелое, температура субфебрильная, реже высокая. На первый план выступает гепатоспленомегалия и желтуха. Обнаруживаются симптомы миокардита, интерстициальной пневмонии, диспепсии. В крови - лимфоцитоз, анемия, эозинофилия. Иногда наблюдаются поражения кожи в виде кровоизлияний, отеков, экзантем.
- Возможны латентные случаи при рождении, которые проявляются в более поздние сроки - в дошкольном и школьном возрасте заболеваниями глаз, эндокринных желез, центральной нервной системы.

Основным методом диагностики является серологический:

- **Иммуноглобулины G** (определяемые с помощью реакции непрямой флюоресценции или иммуноферментный анализ) достигают пиковой концентрации через 1-2 месяца после инфекции и остаются позитивными неопределённо долго. У пациентов с сероконверсией или четырехкратным увеличением титра IgG следует определить специфические IgM для подтверждения острой инфекции. Наличие IgM подтверждает острую или недавно перенесённую инфекцию. Иммуноферментный анализ более чувствителен при определении IgM. IgM определяются через 2 недели после инфицирования, достигая пиковой концентрации через 1 месяц, и обычно исчезают через 6-9 месяцев, но могут персистировать в отдельных случаях более 2 лет, затрудняя дифференцировку острой и перенесённой ранее инфекции. Определение IgA и IgE, уровень которых растёт быстрее, чем IgM, полезно при диагностике врождённого токсоплазмоза и обследовании пациентов, в частности беременных женщин, для которых информация о длительности и стадии инфекционного процесса чрезвычайно важна.

- **Диагноз врождённого токсоплазмоза** может быть установлен паренатально при исследовании крови плода или амниотической жидкости (определение IgM и IgA, ДНК *T.gondii* с использованием ПЦР).
- При ультрасонографии увеличение размеров латеральных желудочков являются косвенными признаками инфекции.
- При подозрении на токсоплазмоз у новорожденных следует провести исследование зрительной, слуховой и нервной систем, люмбальную пункцию, компьютерную томографию головы. Так же следует попытаться выделить возбудителя из плаценты, пупочного канатика, крови путём заражения мышей. Альтернативой может быть выделение возбудителя из спинномозговой или амниотической жидкости с помощью ПЦР. Трансплацентарно переданные IgG перестают определяться через 6-12 месяцев. У пациентов с ВИЧ-инфекцией возможна вариабельность титре IgG и отсутствие IgM, поэтому при сероконверсии и увеличении титра IgG в 4 раза следует диагностировать активную инфекцию. У серопозитивных в отношении токсоплазмы лиц, инфицированных ВИЧ, диагноз энцефалита устанавливается клинически и только при неэффективности терапии в отношении *T.gondii* следует произвести выделение антигенов или ДНК из биопсийного материала или спинномозговой жидкости

Лечение.

- При **острых формах** токсоплазмоза основой является **этиотропная терапия**. Взрослым назначают **хлоридин** (в первые 2 дня по 100-200 мг в сутки в 2 приема, затем по 75 мг в сутки) + **сульфадимезин** (по 2-4 г в сутки) + **тетрациклин** (по 1,2 г в сутки) до 10го дня нормальной температуры. Каждые 10 дней меняют один или два препарата, используют **делагил** по 0,25 г 3 раза в сутки, **клиндамицин** в дозе 450 мг в сутки, **спирамицин** по 1 г 3 раза в сутки, **трихопол** по 0,25 мг 4 раза в сутки. На 12-15 дней назначают **преднизалон** (2040 мг в сутки).
- У **детей** применяют **хлоридин** из расчета 1 мг/кг в сутки в 2 приема + **бактрим** 120 по 1/2 таблетки на 1 кг в,сутки в 2 приема + **кальция фолинат** 2 мг в сутки + **преднизолон** 1,5 мг/кг в сутки в 2 приема.

- При хронических формах этиотропная терапия малоэффективна. Применяют комплексное лечение, которое включает курс этиотропного лечения продолжительностью 710 дней (тетрациклины, делагил, метронидазол, хлоридин с сульфадимезином, бисептол и др.) в сочетании с неспецифической десенсибилизирующей терапией (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды), витаминами.
- Основное значение имеет **вакциноterapia** (токсоплазминотерапия). Подбирают индивидуальную дозу (разведение токсоплазмينا). Затем его вводят внутрикожно в нарастающей дозировке под контролем индивидуальной чувствительности. Беременные с положительными реакциями на токсоплазмоз, но без клинических проявлений болезни лечению не подлежат. Назначение химиотерапевтических препаратов (особенно хлорида и сульфадимезина) в ранние сроки беременности (первые 3 мес) категорически противопоказано, так как они могут обусловить возникновение пороков развития у плода.

Прогноз

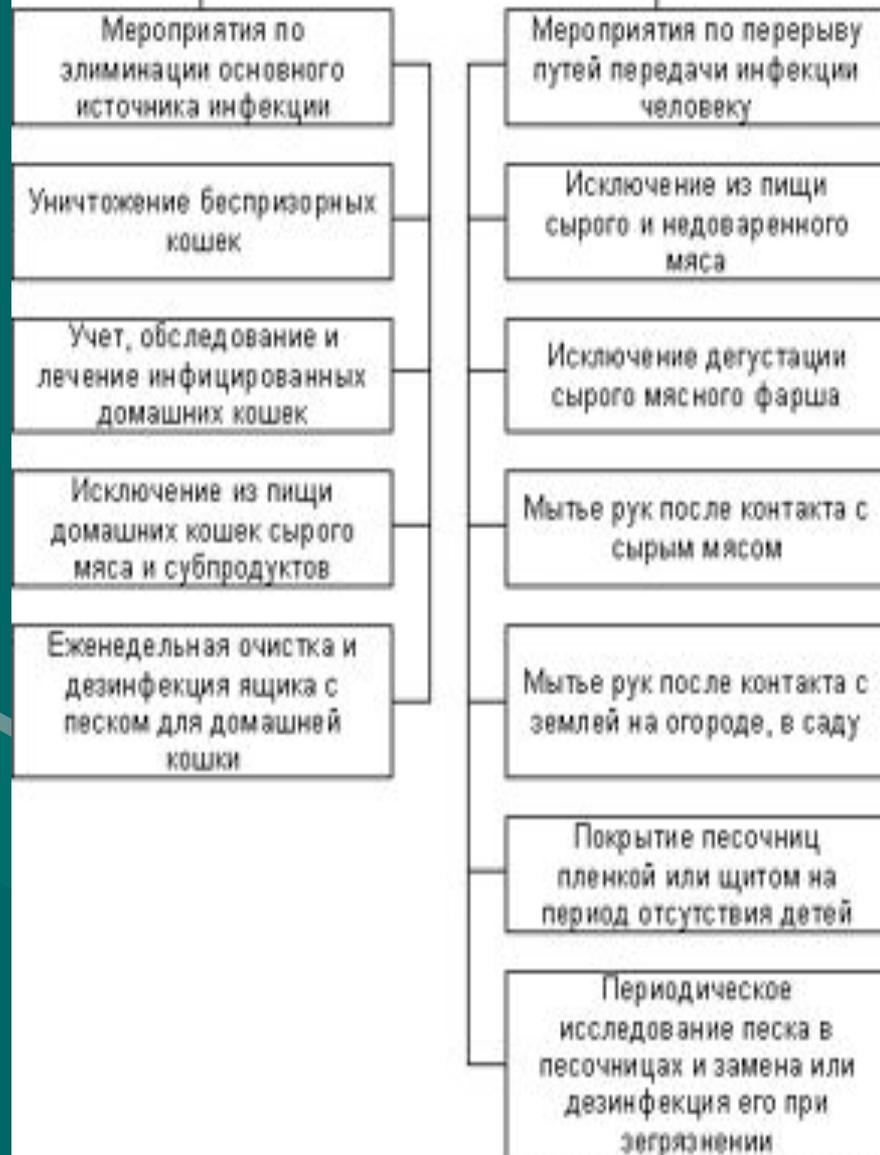
серьезный при врожденном токсоплазмозе, . остром, токсоплазмозе (особенно у лиц со сниженным иммунитетом). При хроническом приобретенном токсоплазмозе прогноз благоприятный, однако у некоторых больных через различные промежутки времени наступают рецидивы, требующие лечения. У отдельных больных Могут быть резидуальные явления, снижающие трудоспособность (снижение зрения, поражение нервной системы).

Профилактика.

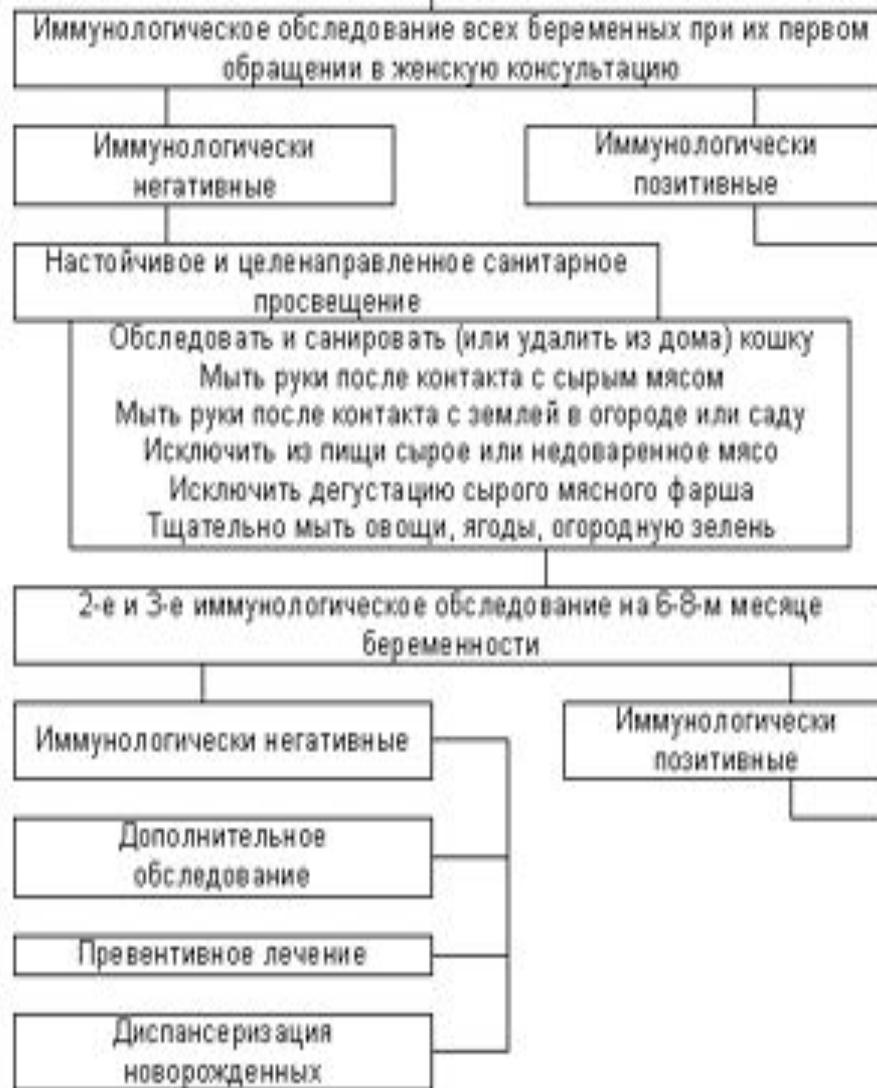
- Соблюдение гигиенических правил при содержании кошек
- Запрещение употребления (опробывания) сырого мясного фарша и мясных блюд без достаточной термической обработки.
- Беременные женщины, чей серостатус не известен, или серонагативные должны избегать контакта с землёй и другими объектами, которые могут быть загрязнены фекалиями кошек, или работать в перчатках и мыть руки после работы.
- Домашние кошки, во избежание инфицирования, не должны питаться сырым мясом и пойманными грызунами



СИСТЕМА МЕРОПРИЯТИИ ПО
ПРОФИЛАКТИКЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА
А.Я.Лысенко, М.В.Лавдовская (1992)



ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН ГРУППЫ РИСКА В ОТНОШЕНИИ
ТОКСОПЛАЗМОЗА
А.Я.Лысенко, М.В.Лавдовская (1992)





Спасибо за внимание!!!!

