

## ТОКСОПЛАЗМОЗ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Б. В. Мороз, В. Н. Никифоров, И. П. Трякина

*Всероссийский центр по токсоплазмозу при кафедре инфекционных болезней  
(зав.— член-корр. АМН СССР проф. В. Н. Никифоров) Центрального ордена Ленина института  
усовершенствования врачей*

Значимость токсоплазмоза в клинической патологии до настоящего времени до конца не выяснена. С одной стороны, *T. gondii* — это условно-патогенный (оппортунистический) микроорганизм, обладающий низкой патогенностью и эволюционно адаптировавшийся к длительному бессимптомному существованию в иммунном организме своего хозяина, в частности человека, с другой — данный паразит может активизироваться вплоть до угрозы жизни хозяина, если у последнего ослаблены либо повреждены механизмы иммунологической защиты. В этом контексте следует иметь в виду вероятность увеличения спорадической заболеваемости токсоплазмозом на фоне широко распространенного бессимптомного носительства (эндемичности) в силу все более широкого применения кортикостероидов, цитостатиков, лучевой терапии, приводящих к иммуносупрессии [4].

Опасность токсоплазмоза возрастает в связи с возможностью ассоциации данной оппортунистической инфекции и СПИДа, что, по последним сведениям, обуславливает до 10—20% случаев поражений центральной нервной системы с развитием абсцессов, некротических энцефалитов и других воспалительных заболеваний ЦНС, приводящих к летальному исходу [8, 9]. Но на сегодняшний день при значительной пораженности населения заболеваемость токсоплазмозом в целом в популяции следует признать низкой, составляющей единицы, если не десятые доли процента. При многих паразитозах большая продолжительность заболевания приводит к тому, что показатели пораженности могут оставаться сравнительно высокими при низких уровнях заболеваемости [4].

Опыт работы Всесоюзного центра по токсоплазмозу (ВЦТ) показывает, что даже среди специально отобранного контингента больных токсоплазмоз подтверждается лишь в 8—10% случаев, и за весь 12-летний период работы центра (1976—1988) этот диагноз был подтвержден либо выставлен впервые лишь 315 пациентам из 3938 обследованных.

Инфицирование человека *T. gondii* в подавляющем большинстве случаев (в 95% и более) не приводит к развитию выраженного процесса и заканчивается формированием носительства возбудителя, не имеющего тенденции к активированию при нормальном состоянии иммунокомпетентных и дру-

гих систем организма человека, в том числе и при беременности, то есть превалирующей формой инфекционного процесса при токсоплазмозе является здоровое бессимптомное носительство возбудителя [1, 2, 4]. Но в то же время его широкая распространенность, а главное — отсутствие абсолютно достоверных критериев диагностики заболевания делают токсоплазмоз с клинической точки зрения дифференциально-диагностической проблемой. Более того, роль токсоплазмоза у отдельных категорий больных с различной органной патологией далеко не равнозначна. Так, из числа всех первично направленных в ВЦТ 3938 больных большую часть (893) составляли женщины с различной акушерско-гинекологической патологией (выкидыши, бесплодие I, II, замершая беременность, воспалительные заболевания гениталий). В результате комплексного клиничко-лабораторного обследования диагноз токсоплазмоза был подтвержден лишь у 9 (1%) из них.

Значительную часть направленных в ВЦТ больных (516 чел.) составляли лица с поражением ЦНС (воспалительные заболевания головного мозга, сосудистые поражения, дисцефальный, гипертензионный, астенический синдромы). В то же время нами отмечена отчетливая закономерная тенденция к сокращению числа больных токсоплазмозом с преобладающим поражением ЦНС (с 47% в 1982 до 4% в 1988 г.), что связано, на наш взгляд, с улучшением дифференциальной диагностики заболеваний ЦНС. Из числа всех больных, направленных в ВЦТ с поражением нервной системы, токсоплазмоз был выявлен у 91 (17,6%) пациента.

На одном уровне остается число больных с преобладающим поражением органов зрения токсоплазмозной этиологии (увеит и др.). Так, из числа всех больных с заболеваниями глаз (425), обследованных в ВЦТ, токсоплазмозом оказалось 26 (6,1%).

Отдельную группу (174) составляли лица с заболеваниями внутренних органов: сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, легких. Мы смогли подтвердить токсоплазмозную этиологию заболевания лишь у 20 (11,5%) больных, среди которых у 16 было диагностировано поражение миокарда (миокардит, миокардиодистрофия), заболевания легких (хроническая, рецидивирующая, длительно текущая пнев-

мония) и у одной — хронический энтероколит.

С поражением психической сферы в Центр было направлено 166 (4,2%) больных — диагноз токсоплазмоза был подтвержден у 30 (18,1%) обследованных. Основным клиническим проявлением заболевания был эпилептический синдром.

Особый интерес представляют больные с лимфаденопатией и субфебрилитетом неясного генеза. Из числа всех больных, направленных в ВЦТ, у 489 (12,4%) человек была длительная (более месяца) лимфаденопатия и субфебрилитет, этиология которых оставалась нерасшифрованной. Проводимая в ВЦТ с 1981 г. целенаправленная работа по верификации диагноза среди указанных контингентов позволила подтвердить диагноз токсоплазмоза у 58 больных с лимфаденитом и у 65 — с субфебрилитетом, причем больных с преобладающим поражением лимфатической системы было в среднем 18,5%, а больных без выраженной органной патологии с общеинфекционным синдромом и с длительной температурой — 20,7%. В целом среди обследованных в ВЦТ по поводу этой патологии диагноз был подтвержден у 39,2% пациентов, по существу они занимали первое место среди больных токсоплазмозом.

Следует отметить и 10 случаев инаппарантного (бессимптомного) токсоплазмоза у беременных (3,1% среди больных ВЦТ), диагноз которым был поставлен после родов на основании анамнеза, клинико-иммунологического и патоморфологического обследования новорожденных. Анализ этих наблюдений лишний раз подчеркивает необходимость иммунологического скрининга всех женщин до беременности либо во время нее. Врачи акушеры-гинекологи и педиатры не должны забывать о возможности бессимптомного течения токсоплазмозного процесса у беременных и реальной опасности при этом внутриутробного поражения плода с целью активной профилактики врожденного токсоплазмоза.

Сочетанные поражения (ЦНС, глаз, внутренних органов и др.) составляли в структуре заболеваний, выявленных в ВЦТ, 1,9% (6 чел.).

Мы также проанализировали 23 случая врожденного токсоплазмоза, из которых 3 закончились рождением живых детей, а 20 — смертью новорожденных. В описании клинической картины заболевания у детей преобладали заболевания ЦНС (гидро-, и микроцефалия, энцефалит, судорожный синдром), глаз (микрофтальм, хореоретинит, катаракта), внутренних органов (миокардит, гепатит, гепато-лиенальный синдром). При патологоанатомическом исследовании были выявлены воспалительные изменения в тканях головного мозга, миокарда, печени. У 17 умерших было найдено в пре-

паратах большое число цист и псевдоцист токсоплазм.

Подтвердить диагноз врожденного токсоплазмоза мы смогли только у 8 детей, в том числе у 3 живорожденных и у 5 умерших в раннем возрасте. Все дети были рождены женщинами с инаппарантным токсоплазмозом. У 2 детей при патоморфологическом исследовании были действительно обнаружены псевдоцисты токсоплазмы. В то же время в остальных 15 случаях патоморфологического исследования препаратов, поступивших в ВЦТ из Москвы, Владимира, Калуги, Ярославля и других городов, возбудитель токсоплазмоза ни в виде цист, ни в виде псевдоцист не определялся. В препаратах вообще не было ничего похожего на какие-либо паразитические простейшие. На основании комиссионного изучения патоморфологических препаратов в 13 случаях был констатирован сепсис, в 2 — каких-либо патологических изменений в исследованном материале не было. Следовательно, в 65% случаев диагноз врожденного токсоплазмоза был поставлен неправильно; неверно была установлена и причина смерти детей. По данным ленинградского патологоанатома А. В. Цинзерлинга [7], токсоплазмоз среди причин гибели детей от внутриутробных инфекций стоит на 6 месте после микоплазмоза, герпеса, хламидиоза, цитомегалии и других вирусных и бактериальных инфекций. Не умаляя медицинской значимости этой патологии, следует лишний раз обратить внимание на достоверность выставляемого диагноза.

Таким образом, хотя в целом заболеваемость токсоплазмозом можно признать низкой, удельный вес его как этиологической причины среди отдельных категорий больных и в первую очередь среди больных с лимфаденопатией и субфебрилитетом может оказаться значительным. По-видимому, при токсоплазмозе, как и при других протозоозах, увеличение лимфатических узлов является довольно закономерным, но в то же время воспалительные изменения в них неспецифичны, что подтверждают результаты биопсии лимфатических узлов. Лихорадка при токсоплазмозе, которая носит как постоянный, так и перемежающийся характер, отмечается у многих (если не у большинства) больных и зачастую может быть единственным объективным проявлением заболевания. Поражение ЦНС и глаз, по нашему мнению, следует рассматривать в основном в аспекте врожденного токсоплазмоза, с позиций условной патогенности возбудителя, с одной стороны, и наличия мощного барьера на пути инфекции — с другой, а именно: гематоэнцефалического, гематоликворного, ликвороэнцефалического и, наконец, иммунного барьера мозга либо в аспекте иммунодефицитных состояний [3, 4].

В любом случае развитие клинически вы-

раженного процесса должно обуславливаться взаимодействием четырех основных факторов: вирулентностью штамма, дозой возбудителя, путем проникновения в организм и состоянием самого макроорганизма, в частности, его иммунологического гомеостаза. С учетом условной патогенности токсоплазмы и редкой возможности сочетанного действия всех указанных выше факторов подходить к оценке проблемы токсоплазмоза следует не с позиций его высокой заболеваемости и значительной роли в различной патологии, как на этом настаивают ряд отечественных авторов, а с позиций относительно высокой инфицированности при преобладании здорового носительства [5].

Оценивая значимость токсоплазмоза в различной патологии, нельзя обойти молчанием и органически связанный с этим вопрос о показателях и возможностях противотоксоплазмозной этиотропной терапии при той или иной преобладающей патологии. Постановка диагноза токсоплазмоза еще не может быть абсолютным показанием к назначению какого-либо вида лечения. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход с определением характера течения процесса и возможных исходов проводимой терапии. К сожалению, до сих пор мы не имеем высокоэффективных препаратов, обладающих бактерицидным действием на внутриклеточные и цистные формы токсоплазм. Кроме того, существующие препараты (хлоридин, тиндурин, сульфаниламиды, антибиотики и др.) часто дают побочное действие, иногда полностью не переносится больными, что резко ограничивает их применение, особенно перорально. В связи с этим необходимо продолжить поиск эффективных отечественных препаратов, новых схем и методов лечения токсоплазмоза. Мы проводили клиническую апробацию швейцарского препарата фансидара, который содержит 25 мг пириметамина и

500 мг сульфадоксина и может быть использован как перорально, так и парентерально (внутримышечно), что делает его препаратом выбора или замены при непереносимости аналогичных препаратов при приеме внутрь. Показана высокая клиническая эффективность данного препарата для лечения токсоплазмоза, однако его внедрение в широкую практику на наш взгляд проблематично [6].

Препаратом выбора может стать и польский комбинированный препарат бисептол для внутривенного введения, апробацию которого по заданию Фармкомитета Минздрава СССР проводит ВЦТ по токсоплазмозу. В 5 мл раствора содержится 80 мг триметоприма, 400 мг сульфаметоксазола. Предварительные данные показывают хороший терапевтический эффект препарата, отсутствие осложнений. Бисептол для внутривенного введения планируется к закупке в СССР и может быть применен для лечения токсоплазмоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Казанцев А. П. // Токсоплазмоз.— Л., 1985.
2. Красильников А. А., Никифоров В. Н., Ноева Н. А. // Сов. мед.—1985.— № 4.— С. 55—60.
3. Малашиха Ю. А. // Иммунный барьер мозга.— М., 1986.
4. Найт Р. // Паразитарные болезни.— М., Медицина, 1985.
5. Никифоров В. Н., Мороз Б. В. // Мед. паразитол.—1987.— № 5.— С. 88—90.
6. Трякина И. П., Дзущева Ф. К. // В кн.: Тезисы докладов III Всесоюзного симпозиума по токсоплазмозу.— Новосибирск, 1988.
7. Цинзерлинг А. В. // Тезисы докладов LVI сессии общего собрания АМН СССР.— М., 1987.
8. Jira J. // Cas. Lek. čes.—1985.— Vol. 124.— P. 1627—1628.
9. Luft B. J., Remington J. S. // J. Infec. Dis.—1988.— Vol. 157.— P. 1—6.

Поступила 17.02.89.

УДК 576.8.097.32:616—001.36—053.36

## ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА У ДВУХМЕСЯЧНОГО РЕБЕНКА

А. М. Потемкина, И. В. Сигдикова, Т. В. Клыкова

*Кафедра педиатрии с курсом детской аллергологии (зав.— проф. А. М. Потемкина)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, детская клиническая  
больница № 1 (главрач — заслуж. врач ТАССР М. Ш. Уразаева), детская  
клиническая больница № 7 (главрач — Н. Г. Дружинина), Казань*

Лекарственный анафилактический шок обычно развивается у людей зрелого возраста и гораздо реже у детей, причем в основном старшего возраста [1]. Анафилактический шок у детей первого года жизни описан лишь в единичных случаях [2]. В связи с этим мы считаем целесообразным представ-

вить описание случая анафилактического шока у ребенка в возрасте 2 мес 11 дней.

Девочка С., была доставлена в клиническую больницу № 1 г. Казани 13.02.1987 г. в 15 ч службой скорой помощи в крайне тяжелом состоянии, развившемся после повторной инъекции пенициллина. Неделю назад у ребенка появился кашель,