## КОНСПЕКТ ВРАЧА

## ВЫПУСК № 89 (2028)

Токсоплазмоз относится к зоонозным паразитарным инфекциям, о которых надо помнить всегда, особенно в критические периоды жизни пациента. Значительная вариативность клинических проявлений от здорового, бессимптомного носительства до тяжёлых, летальных форм болезни определяет сложности постановки диагноза. В подавляющем большинстве случаев болезнь протекает в латентной или хронической форме, по существу бессимптомно. Острая форма приобретённого токсоплазмоза встречается редко: всего в долях процента. Болезнь характеризуется поражением ЦНС, глаз, других органов и систем (нервной и лимфоидной, печени и селезёнки, мышечной ткани и миокарда).

На течение токсоплазмоза могут повлиять ситуации, резко снижающие иммунитет, прежде всего, различные вирусные и онкологические заболевания, перенесённая химиотерапия или трансплантация органов. Токсоплазмоз опасен в период новорождённости, во время беременности, лицам с несовершенным иммунитетом. Проблему токсоплазмоза чаще всего рассматривают в свете мониторинга больных ВИЧ-инфекцией, поскольку в России среди причин смерти больных СПИДом он стоит на 3-м месте после туберкулёза и цитомегаловирусной инфекции (В.В.Покровский и соавт., 2000). Токсоплазмоз является одним из ведущих оппортунистических заболеваний и по праву называется ВИЧассоциированным.

Этиология. Возбудитель заболевания внутриклеточный паразит размером до 7 микрон - кокцидия Гонди (Toxoplasma gondii). Относится к типу простейших (Protozoa) класса споровиков (Sporozoa), отряда кокцидий (Coccidia). Существует в трёх основных формах: трофозоиты, цисты и ооцисты. Трофозоиты размножаются внутриклеточно во всех клетках млекопитающих, исключая безъядерные, и обнаруживаются в острой стадии инфекции. На трофозоиты активно воздействуют различные химиопрепараты (хлоридин, сульфаниламиды, макролиды). Цисты очень устойчивы к различным воздействиям в организме хозяина, и потому сохраняются много лет. Большая часть их локализуется в скелетных мышцах, миокарде, ЦНС. Они длительное время (до 1,5-2 лет) сохраняют свою жизнеспособность во внешней среде. Ооцисты формируются в слизистой оболочке кишечника кошек и выделяются с фекалиями. При благоприятных условиях дозревают в песке, почве 4-5 дней, сохраняются во внешней среде до одного года и более. Именно они играют основную роль в передаче инфекции.

Токсоплазмы проходят фазы полового и бесполого размножения. Половое размножение паразитов осуществляется в кишечных эпителиальных клетках домашних кошек и диких видов семейства кошачьих – окончательных хозяев токсоплазм. Бесполое размножение токсоплазмы проходит в организме различных млекопитающих и человека – промежуточных хозяев паразита.

Будучи облигатными внутриклеточными паразитами, токсоплазмы размножаются в клетках системы макрофагов путём продольного деления или почкования (эндодиогения). Размножившиеся паразиты заполняют поражённую клетку, образуя псевдоцисты, не имеющие собственной оболочки. При разрушении таких клеток (псевдоцист) токсоплазмы высвобождаются и продолжают заражать здоровые клетки.

В последние годы установлено, что токсоплазмы могут длительно персистировать в организме человека, приводя к реактивации инфекции.

Эпидемиология. Заболевание широко распространено. Можно утверждать, что токсоплазмой инфицировано до половины населения земного шара. Показатели выше в регионах с тёплым и жарким климатом, где доля инфицированности достигает 95%. По данным официальной статистики, в США носителями токсоплазм являются 23% населения, в России – около 20%,

в Москве процент максимально высокий. Инфицированных женщин в 2 раза больше, чем мужчин; выше показатель инфицированности среди лиц, имеющих профессиональный риск заражения токсоплазмозом – рабочих мясокомбинатов, у животноводов, ветеринаров.

В организме человека токсоплазма паразитирует в виде трофозоитов (тахизоитов) и цист, в организме представителей семейства кошачьих – трофозоитов, цист и ооцист. Паразит обладает убиквитарностью (повсеместное распространение), полигенностью (поражает большинство млекопитающих, включая человека, птиц, рептилий) и пантропизмом (способность паразитировать во всех органах и тканях).

ЦНС, органы зрения и мышечная система. Наиболее частое поражение ЦНС и органов зрения объясняется тем, что организм не пропускает антитела к ретине и ЦНС, чем помогает возбудителю. Отличительные признаки внутриутробного токсоплазмоза – некрозы, обызвествления и скопления токсоплазм в виде цист.

Латентное или хроническое течение токсоплазмоза опасно своим мутагенным действием на инфицированный организм и формированием аутоиммунного процесса.

Клиническая картина. В большинстве случаев инфицирование не приводит к развитию заболевания (первично-латентный или «инаппарантный» токсоплазмоз), формируется здоровое носительство токсоплазм (вторично-латентный токсоплазмоз). Первично-латентная форма встречается наиболее часто, длительно не проявляется клинически и обнаруживается лишь при формировании её остаточных явлений – кальцификатов во внутренних органах, склерозированных лимфатических узлов, снижения остроты зрения. Диагноз подтверждают результаты серологических исследований.

Инаппарантное течение инфекции у беременных вызывает аналогичные поражения плода, а встречается оно с такой же частотой, как и манифестный токсоплазмоз. Это серьёзная проблема, поскольку латентный токсоплазмоз опасен своими поздними проявлениями: симптомы хориоретинита или неврологические признаки регистрируются у 80–90% больных детей. Тем не менее возможность поражения плода при хроническом токсоплазмозе по-прежнему дискутируется.

Риск врождённого токсоплазмоза обусловлен паразитемией и последующим плацентитом у беременной. Паразитемия у женщины длится до 3 недель. Плацента, будучи эффективным барьером, препятствует проникновению токсоплазм на ранней стадии беременности, но эффективность этого барьера на поздних стадиях снижается. При заражении до 29-й недели гестации ребёнок либо погибает, либо рождается с симптомами острого врождённого токсоплазмоза – интоксикацией, лихорадкой, желтушностью, поражениями печени, селезёнки, лимфатических узлов и признаками энцефаломиелита. Классиче-

## Токсоплазмоз у детей

Резервуар и источник инвазии – кошки Они как окончательные хозяева токсоплазм выделяют возбудитель в виде ооцист. Промежуточные хозяева - человек и животные, они не заразны. Основной путь заражения – пероральный, когда происходит заглатывание загрязнённых ооцистами немытых овощей, фруктов, зелени, воды, инфицированного полусырого мяса. Заражение человека возможно также через кровь при микротравмах кожи и слизистых и контакте с инфицированным сырьём (перкутанно), трансплацентарным путём. Случаи внутриутробного инфицирования не так уж редки (1-2 на 1000 беременных). Время инкубации для плода не установлено; при лабораторном заражении животных этот срок составляет 3 дня.

Патогенез. Ооцисты токсоплазм, внедряясь преимущественно в дистальные отделы тонкой кишки человека (и большинства теплокровных животных), попадают в регионарные лимфатические узлы, где осуществляется внеполовое деление, в результате чего образуются тахизоиты, способные мигрировать и размножаться в клетках ЦНС, лимфоцитах, мышцах. Образуются псевдоцисты и цисты, которые провоцируют развитие гранулематозного воспаления - так называемая стадия размножения паразита. Свободные тахизоиты легко распознаются и уничтожаются иммунной системой хозяина, но при этом могут заражать новые клетки и трансформироваться в неразмножающиеся брадизоиты, вокруг которых образуются тканевые цисты, устойчивые к действию клеточного и гуморального иммунитета - персистирующая (латентная) стадия паразита. В принципе в большинстве случаев так и происходит. Почти у всех инфицированных лиц образуются цисты, которые никак себя не проявляют. В цистах паразит может оставаться пожизненно и активироваться лишь при снижении иммунитета.

При поражении вирусами клеток (особенно опасна в этом отношении ВИЧ-инфекция), в которых сформировалась тканевая циста, латентная токсоплазмозная инфекция может реактивироваться с исходом в диссеминацию. При гематогенной диссеминации паразиты оседают в органах и тканях системы мононуклеарных фагоцитов, проникают в нервную систему, скелетные мышцы, миокард.

Одна из особенностей заболевания – опасность распространения инвазии у беременных на плод: внутриутробное заражение плода сопровождается дефектами его развития. Возможны выкидыши, мертворождение или, при инвазировании в поздние сроки беременности, развитие генерализованного токсоплазмоза у ребёнка. Весьма характерным считается развитие хориоретинита и/или увеита. Большое значение в патогенезе токсоплазмоза имеют реакции сенсибилизации.

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный, при его формировании образуются цисты, способные пожизненно сохраняться в обызвествлённых участках тканей. Излюбленная локализация цист —

Острая форма диагностируется редко, в основном у детей, что объясняется недостаточной иммунологической зрелостью организма. Манифестный токсоплазмоз по течению делится на острый (до 3 мес.), подострый (от 3 до 6 мес.) и хронический (более 6 мес.). Инкубационный период острой формы составляет от 3 до 21 дня и более, в случае незначительных клинических проявлений определить невозможно.

Проявления заболевания разнообразны: полиморфная эритема без других симптомов изолированно или в сочетании с энцефалитом или менингоэнцефалитом, лихорадочные состояния с увеличением печени и селезёнки. В зависимости от преобладающего синдрома выделяют формы заболевания: лимфогландулярная, экзантемная, глазная, миокардическая, лёгочная, желтушная, кишечная (абдоминальная), менингоэнцефалитическая, тифоподобная. Выделяют острый генерализованный токсоплазмоз с высокой лихорадкой, гепатолиенальным синдромом, миокардитом, энцефалитом и менингоэнцефалитом и с неблагоприятным прогнозом.

При всех стадиях развития болезни возможны эндокринные нарушения. Наличие гормональных нарушений является фактором риска развития неадекватного иммунного ответа на внедрение паразита.

Хроническая форма приобретённого токсоплазмоза отличается вялотекущим течением с субфебрилитетом, интоксикацией. развитием органных поражений нервной системы, глаз, миокарда, мышечной ткани и т.д. Характерны мышечные боли, которые иногда стесняют больного в движениях (специфический миозит с развитием кальцификатов в мышечной ткани). Повышенная температура и полилимфоаденопатия сохраняются долгое время. В динамике заболевания лимфатические узлы склерозируются, уменьшаются в размерах, становятся плотными, безболезненными при пальпации. У каждого второго больного выявляют гепатомегалию с незначительными нарушениями функции печени, снижение моторики кишечника, реже - увеличение селезёнки. Частое вовлечение в процесс ЦНС выражается снижением трудоспособности, эмоциональной неустойчивостью. иногда – неврастеническими приступами и неврозами. Поражения глаз проявляются хориоретинитом, увеитом, прогрессирующей близорукостью. Выявление хориоретинита или увеита само по себе является основанием для исключения токсоплазмоза. У женщин нарушается менструальный цикл, у мужчин существенна угроза развития импотенции.

Врождённый (конгенитальный) токсоплазмоз. Примерно 5-7% женщин впервые инфицируются в период беременности. Токсоплазмоз опасен во время беременности, особенно острая форма. Для беременных с ВИЧ характерна активация латентной инфекции. Наблюдается прерывание беременности в ранние сроки, мертворождение, рождение детей с аномалиями развития и поражением ЦНС и других органов.

ская триада (гидроцефалия, хориоретинит и внутричерепные кальцификаты) встречается у новорождённых, инфицированных в первом триместре беременности. При генерализованной форме инфекции (на её долю приходится до 30% детей, родившихся с врождённым токсоплазмозом) системность поражения распределяется со следующей частотой: пневмония — 85,7%, менингоэнцефалит — 38,1%, кардит — 33%, гепатит — 42,9%, нефрит — 23,8%, энтероколит — 57,1% (Л.Ю.Барычева и соавт., 2014).

Новорождённые, инфицированные в конце беременности, обычно рождаются без клинических признаков заболевания. Считается, что явно нормальный ребёнок, не получающий соответствующего лечения, при рождении с врождённым токсоплазмозом имеет высокую вероятность спустя несколько лет сформировать отклонения/ пороки со стороны органов зрения, слуха, развитием гидроцефалии, гипоталамического синдрома, эпилептиформного синдрома, отставанием в психическом развитии, снижением интеллекта и т.д. Наиболее частой поздней находкой является хориоретинит, который проявляется обычно односторонней потерей зрения.

Токсоплазмоз входит в группу перинатальных ТОРСН-инфекций (Т-токсоплазмоз, О-прочие, R-краснуха, С-ЦМВ, Н-ВПГ). Клиническая картина врождённого токсоплазмоза варьируется от тяжёлых поражений у младенца в перинатальный период, которые могут привести к смертельному исходу, до отсутствия каких-либо симптомов у инфицированного новорождённого.

**Осложнения.** Между осложнениями токсоплазмоза и его последствиями чёткую границу провести трудно. Наиболее типичные:

- припадки или фокальные неврологические нарушения при токсоплазмозе ЦНС
- частичная или полная слепота
- эндокардит, миокардит и арахноидитпри врождённом токсоплазмозе за-

• при врожденном токсоплазмозе – задержка психического развития, припадки, глухота, слепота.

Токсоплазмоз у ВИЧ-инфицированных становится элокачественным заболеванием с развитием некротического локализованного или диффузного менингоэнцефалита, вовлечением в процесс других внутренних органов. Без лечения токсоплазмоз ведёт к гибели больного. При этом раннее выявление токсоплазмоза при ВИЧ-инфекции представляет большие трудности в связи с отсутствием патогномоничных клинических признаков болезни и малой информативностью рутинных лабораторных методов исследования, а также отсутствием чётких критериев диагностики.

Дифференциальная диагностика трудна из-за многообразия клинических вариантов заболевания и его редкой манифестации у взрослых без нарушений иммунитета. При неясной клинико-лабораторной картине любого инфекционного заболевания необходимо провести исследования на наличие токсоплазм, осмотр глазного дна, рентгенографию черепа и мышц, ЭКГ и ЭЭГ.

Хроническая форма требует значительных дифференциально-диагностических сопоставлений: с энтеровирусной инфекцией, инфекционным мононуклеозом, туберкулёзом, лейкозом, лимфогранулематозом, туляремией, метастазирующим раком, микозами и др. Врождённый токсоплазмоз дифференцируют с герпетической (включая цитомегаловирусную) инфекцией, врождённым сифилисом, эритробластозом, листериозом, родовыми травмами, сепсисом и др.

При патологии беременности (многоводие, маловодие, хроническая фетоплацентарная недостаточность, пороки развития плода, задержка внутриутробного развития, наличие кальцификатов в плаценте или у плода) – с многочисленными герпесвирусными инфекциями, парвовирусной инфекцией В19 (при исключении железодефицитной анемии), краснухой.

Скрининговый метод, позволяющий заподозрить текущую нейроинфекцию у новорождённых, – нейросонография.

Лабораторная диагностика. Имеет решающее значение в постановке клинического диагноза. Общеклинические показатели крови малоинформативны: у 50% больных отмечаются эозинофилия и моноцитоз.

Паразитологические исследования проводятся на основе биопроб и обнаружении возбудителя при микроскопии (окрашенные мазки крови, гистологические срезы тканей, взятых из поражённых органов. лимфоузлов или клеток; при прерывании беременности на токсоплазмы исследуют плаценту, околоплодные воды и оболочки). Наибольшее значение имеет метод биопроб на лабораторных животных (мышах) с последующим (через 7-10 дней) приготовлением мазков из перитонеальной жидкости и окрашиванием их по Романовскому - Гимзе. Эти методы относятся к дорогостоящим, вследствие чего они не получили широкого распространения.

Основу диагностики составляют серологические методы исследования, которые включают методы ИФА, РСК, РНИФ, проводимые в динамике с определением антител класса IgM и IgG (стандартный подход) + IgA, нарастания авидности IgG, специфических IgE, а также метод ПЦР (таблица).

Сроки появления IgM-антител к Toxoplasma Gondii – с 1-2-й недели болезни («ранние» IgM-антитела), исчезновения - через 6-12 мес. Обнаружение антител класса IgM, которые относятся к биомаркёрам острой фазы заболевания, позволяет дифференцировать активную инфекцию от латентно протекающей. Антитела класса IgA появляются через 2-3 недели после заражения, достигают максимальной концентрации через месяц и в 90% случаев исчезают через 6 месяцев (в отдельных случаях - к году). IgA свидетельствует в пользу заболевания. Отрицательный результат исследования на наличие специфических IgA в динамике указывает на завершение активного процесса и эффективную терапию.

Антитела класса IgG появляются на 2-3-й неделе болезни, достигают максимального уровня через 1-2 месяца после начала заболевания и сохраняются долгие годы.

Отрицательные результаты реакций позволяют исключить токсоплазмоз, а положительные подтверждают диагноз только в сочетании с клиническими проявлениями. При инаппарантной форме исследуют специфические IgM и IgG в динамике. Важным является доказанный факт отсутствия повторного появления IgM при обострении хронического токсоплазмоза (исключение – случаи реактивации латентного токсоплазмоза у больных ВИЧ-инфекцией).

Надо понимать, что количество антител класса G не отражает «остроты» заболевания и не может служить основанием для назначения лечения, да и никакая терапия не в силах избавить человека от антител, поэтому их концентрация не может служить критерием эффективности терапии. Тем более что паразит сохраняется в организме пожизненно.

Определение авидности IgG – современный, наиболее специфичный тест. Низкоавидные антитела вырабатываются только при первой встрече организма с возбудителем – однозначный маркёр первичной инфекции. Авидность антител нарастает в течение 2–3 месяцев, затем IgG становятся высокоавидными. Выявление низкоавидных IgG при отрицательном результате IgM свидетельствует о сроке развития инфекции до 3 месяцев (IgM уже исчезли, а IgG ещё не стали высокоавидными). В этом случае необходимо через 7–14 дней проверить нарастание авидности IgG.

Выявление IgM при отсутствии IgG (как низкоавидных, так и высокоавидных) возможно при самом начале первичной инфекции. Необходимо проверить в динамике IgM и авидность IgG. Если через 2-3 недели IgM снова слабоположительны, а низкоавидных IgG не выявили, значит IgM дают ложноположительный результат (это бывает при перекрёстных реакциях с ревматоидным фактором). Напротив, при появлении низкоавидных IgG подтверждается первичный токсоплазмоз.

Индекс авидности (ИА) позволяет установить (исключить) первичную инфекцию, что важно для беременных женщин. При ИА менее 40% предполагают заражение в течение последних 6 месяцев. При ИА менее 30% – инфицирование произошло в течение последних 3 месяцев, предшествующих тестированию. ИА от 40 до 60% – факт завершения острого или подострого процесса.

Иммуноблот (лайн-блот) – дополнительный метод выявления антител IgG к отдельным антигенам паразита, что позволяет определить фазу инфекционного процесса. Результаты лайн-блота при наличии ROP1, MAG1, SAG1 (+специфические IgM и IgA, +низкоавидные IgG) позволяют сформулировать диагноз острого токсоплазмоза.

О наличии подострого токсоплазмоза свидетельствовали следующие маркёры: синтез IgA, индекс авидности IgG (от 38 до 54%) и наличие спектра белков в иммуноблоте. Полный спектр белков в лайн-блоте (ROP1, MAG1, SAG1, GRA7, GRA8) на фоне синтеза высокоавидных IgG +Toxo-IgA позволяют оценить ситуацию как обострение хронического токсоплазмоза.

У больных ВИЧ-инфекцией серологическая диагностика в ряде случаев оказывается недостаточно информативной из-за низкой концентрации специфических антител в сыворотке крови. В этих ситуациях антитела могут быть обнаружены в ликворе.

Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Суть состоит в обнаружении в исследуемом субстрате генетического материала (ДНК, РНК) инфекционных агентов. Его преимуществами являются высокая чувствительность и специфичность. ПЦР позволяет обнаружить минимальное количество искомого агента. Но широкому внедрению в практику препятствуют высокий уровень ложноотрицательных результатов, цена вопроса. Даже у лиц с ВИЧ-инфекцией, когда наблюдается вторичная генерализация токсоплазмоза, ПЦР оказалась положительной лишь в 70% проб крови (S.Romand et al., 2001). Нецелесообразно без оценки серологических проб использование его для скрининга беременных (Т.И.Долгих, 2014).

Трудности диагностики связаны с кратковременностью паразитемии. Положительная ПЦР выявляется у 2/3 заражённых лиц и до 12 месяцев после заражения, а у 1/3 больных она ложноотрицательная.

Люмбальная пункция показана при развитии менингоэнцефалита. В ликворе отмечается плеоцитоз, повышенное содержание белка. Возможно обнаружение в ликворе трофозоитов, антигенов/генома токсоплазм либо выявление их в биологических жидкостях или биопсийном материале.

Внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином. Положительные результаты пробы появляются с 4-й недели болезни и сохраняются в течение многих лет, что не всегда позволяет судить о наличии, тем более характере заболевания: остром или хроническом течении.

КТ/МРТ головы дают возможность уточнить локализацию и степень поражения структур головного мозга. С той же целью и проводят УЗИ у 20-24-недельного плода.

Биопсия лимфатических узлов считается важной диагностической процедурой, если показывает типичную патологическую триаду.

**Лечение.** Целью лечения является не полная санация организма, а лишь уничтожение активных форм паразитов. Цисты благодаря плотной защитной оболочке невосприимчивы к медикаментам.

Человек со здоровым иммунитетом, заразившийся токсоплазмозом, излечивается самостоятельно, без лечения.

Этиотропная терапия показана при всех формах острого токсоплазмоза, в период обострения хронического токсоплазмоза, а также в период ремиссии хронического токсоплазмоза у лиц с наличием хориоретинита, невынашиванием беременности, бесплодием, больным новорождённым.

Применяют пириметамин (тиндурин, дараприм), хлоридин с сульфаниламидами или комбинированный препарат фансидар (пириметамин с сульфадоксином) по 0,025 г 3 раза в день в сочетании с сульфадимезином по 2-4 г/сут курсом на 7-10 дней. Курсы лечения повторяют 2-3 раза с интервалами в 7-10 дней. Детям пириметамин назначают в дозе 2 мг/кг/сут в течение 3 дней, затем – 1 мг/кг/сут до 25 мг/сут в течение 4 нед. Повторяют курс через 1-2 мес.

Для профилактики гематотоксического действия хлоридина назначают лейковорин (кальция фолинат) по 10 мг/сут (детям – по 5 мг через день). В перерывах назначают фолиевую кислоту 10 мг/кг/сут.

Альтернативные препараты, в основном при беременности, новорождённым и детям раннего возраста:

- ровамицин (спирамицин) 3 г/сут в течение 3 нед., затем 2 нед., потом повторные 5-недельные циклы. Всего 3 курса с перерывом на 10 дней. Беременным женщинам назначают также спирамицин после 16-й недели беременности в разовой дозе 1,5 млн ЕД 2 раза в сутки в течение 6 нед. Детям по 1,5 млн ЕД на 10 кг массы тела в 2-3 приёма курсом 10 дней
- клиндамицин 900-1200 мг 3 р/день в/в в сочетании с пириметамином или без него при токсоплазмозе ЦНС
- рокситромицин, азитромицин, доксициклин с 8 лет, метронидазол, хлорохин, делагил (противопоказан при хориоретините, но эффективен при миалгиях, артралгиях), бисептол, сульфапиридазин и сульфадиметоксин, линкомицин, эритромицин.

Все препараты внутрь. Необходимо учитывать, что применение высокотоксичных препаратов у беременных, особенно в І триместре, может вызвать нарушения в развитии плода.

Меры предосторожности. Во время лечения антипротозойными препаратами необходим систематический контроль за анализами крови. Сульфаниламидные препараты требуют приёма большого количества жидкости. Сульфаниламиды усиливают эффекты дифенина, непрямых антикоагулянтов, пероральных противодиабетических препаратов.

Этиотропная терапия токсоплазмоза у больных ВИЧ-инфекцией:

- сульфаметоксазол/триметоприм (бисептол, ко-тримоксазол) 1920 мг, 2 раза в день внутрь или внутривенно
- пириметамин 25 мг/сульфадоксин (фансидар) 500 мг/200 мг в первый день, далее 75 мг внутрь + лейковорин 25 мг в/м через день; продолжительность курса 6-8 недель:
- профилактика рецидивов сульфаметоксазол/триметоприм 960 мг, 2 раза в день до достижения количества CD4-лимфоцитов более 200/мкл.

Патогенетические и симптоматические средства. С противовоспалительной целью и для повышения проницаемости гемато-энцефалического барьера при врождённом токсоплазмозе с явлениями энцефалита, поражениями глаз и др. назначается преднизолон – 1-2 мг/кг в течение 7-14 дней.

Для коррекции нарушений иммунитета показано назначение ликопида, вобэнзима, пробиотиков.

При хронических формах этиотропная терапия показана только в начальной стадии обострения, назначают также неспецифическую иммунотерапию, поливитамины, общеукрепляющие и десенсибилизирующие средства, желчегонные.

Больные с иммунодефицитом получают лечение до купирования симптомов, а при развитии СПИДа – пожизненно. Интенсивное лечение токсоплазмоза необходимо больным ВИЧ-инфекцией, у которых количество СD4 лимфоцитов менее 200 клеток в мкл крови.

Профилактика сводится к ограничению контактов с больными животными, соблюдению правил личной гигиены, обследованию женщин во время беременности, терапии беременных при выявлении заболевания, а также ветеринарный контроль за домашними животными (кошками), исключение из рациона детей возможности употребления в пищу сырого мяса, немытых овощей и т.п.

Ребёнка, рождённого от матери с токсоплазмозом, тщательно обследуют для исключения его внутриутробного заражения. При наличии признаков заболевания ему проводят чередующиеся 4-недельные курсы терапии. Подтверждение инфицирования новорождённого при отсутствии у него клинических симптомов врождённого токсоплазмоза является основанием для их динамического диспансерного наблюдения в течение 10 лет, то есть до достижения ребёнком 10-летнего возраста.

Беременным женшинам настоятельно рекомендуется отказаться от общения с животными! Нельзя однозначно утверждать, что токсоплазма при беременности является категоричным показанием к аборту. Но, если при обследовании беременной у неё обнаружены антитела возбудителя, необходимо тщательное обследование при наличии инфекции в амниотической жидкости, риск патологического поражения плода очень высок. Антенатальная диагностика включает кордоцентез (взятие крови у плода для серологического анализа), УЗИ и амниоцентез для ПЦР-исследования околоплодных вод. Все инвазивные методы обследования требуют взятия у беременной информированного согласия.

Далее следует сделать выбор – лечить или прервать беременность. Ведь лечить инфекционную патологию в период беременности начинают лишь на 4-м месяце.

Факторы, благоприятствующие распространению инфекции:

- прикосновение грязными руками ко рту после уборки туалета кота или контакта с землёй, в которую испражнялось животное
- употребление в пищу плохо обработанных мясных продуктов, заражённых цистами токсоплазм, поедание обсеменённой кокцидиями зелени, немытых фруктов и ягол:
- попадание на кожную ранку или слизистую оболочку слюны, мочи или слёзной жидкости инфицированной кошки.

Жёстко контролируют соблюдение личной гигиены. Руки моют не только перед едой, но также после занятий с учебниками, работы с компьютером и т.д. В женских консультациях медицинские работники должны вести разъяснительную работу об опасности токсоплазмоза для плода, своевременно выяснять, является ли пациентка носителем токсоплазм или серонегативна (нет антител IgG к токсоплазмам, и значит, есть риск заражения первичным токсоплазмозом, опасным для плода). Один раз в 3 месяца следят за титрами антител у носителей и за тем, не появились ли антитела у серонегативных пациенток. Так своевременно выявляют первично заражённых токсоплазмозом беременных. Токсоплазмоз у беременных обычно асимптоматичен, иногда может развиться лимфаденопатия.

Специфическая профилактика не разработана.

Прогноз при врождённом токсоплазмозе – серьёзный, при хроническом приобретённом – благоприятный, однако возможны рецидивы.

Константин ГРИГОРЬЕВ, профессор кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей факультета дополнительного профессионального образования, доктор медицинских наук.

Любовь ХАРИТОНОВА, заведующая кафедрой педиатрии с инфекционными болезнями у детей факультета дополнительного профессионального образования, доктор медицинских наук, профессор.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова

## Диагностика токсоплазмозной инфекции с учётом стадии и длительности заболевания

		IgG			
ПЦР	IgM	Низкоавидные	Высокоавидные	IgA	Диагноз
+	+	+ нарастание	-	+	Острая/подострая первичная врождённая и приобретённая
ı	-	_	+ нарастание	_	Хроническая персистиру- ющая
+	+	_	+ нарастание	-	Реактивация хронической
	-	_	+ нарастание	_	Латентная