Карагандинский Государственный Медицинский Университет

Кафедра иммунологии

Тема:

«Токсоплазмоз»

Выполнила:

Студентка гр. 3-070

Факультета общей медицины

Шаймерденова А.

Проверила:

Преподаватель

Кнаус А.А.

Караганда 2015

План

1. Определение заболевания.

2. Этиология.

3. Патогенез.

4. Иммунопатогенез.

5. Классификация токсоплазмоза:

6. Клинические проявления:

7. Лабораторная диагностика

8. Дифференциальная диагностика

9. Принципы лечения

10. Литературные источники:

# 1. Определение заболевания

Токсоплазмоз - протозойное заболевание, протекающее преимущественно в латентной, реже в хронической форме с характерными проявлениями хориоретинита и увеита в сочетании с разнообразными поражениями мышечной и лимфоидной ткани, печени и селезенки, миокарда и нервной системы.

# 2. Этиология

Возбудитель - простейшее Toxoplasma gondii, облигатный внутриклеточный паразит размером 4-7 мкм, морфологически напоминает дольку апельсина или лук с тетивой. Существует в виде вегетативной формы и цист. При окраске по Романовскому- Гимзе вегетативная форма выглядит как полумесяц с голубой цитоплазмой и рубиново- красным ядром.

Она неустойчива к воздействию термических и химических факторов:

· Нагреванию

· 2 % раствору хлорамина

· 1% раствору фенола

· 50О спирту и др.

Цисты токсоплазм, находящиеся в мясе и мясных продуктах, могут сохранять жизнеспособность при температуре 2-5 О С до 1 мес, но быстрее гибнут при термической обработке и замораживании до -20О С.

Половой цикл развития токсоплазм происходит в эпителии кишечника представителей семейства кошачьих, в том числе домашних кошек. Выделяясь с испражнениями животных, паразиты в виде ооцист длительное время сохраняют свою жизнеспособность во внешней среде(1,5-2 года).

Бесполый цикл развития возбудителя реализуется в организме человека и различных млекопитающих.

# 3. Патогенез

После проникновения в ЖКТ токсоплазмы внедряются преимущественно в нижних отделах тонкой кишки. Затем лимфогенно паразиты попадают в мезентериальные лимфатические узлы, где происходит их размножение, развиваются воспалительные изменения с формированием специфических гранулем.

При гистологическом анализе лимфатических узлов выявляют триаду:

· Реактивную фолликулярную гиперплазию

· Рассеянные скопления эпителиоидных гистиоцитов

· Фокальное расширение синусов с моноцитарными клетками.

В дальнейшем возбудители гематогенно диссеминируют по органам и тканям системы мононуклеарных фагоцитов, а также попадают в нервную систему ,скелетные мышцы и миокард. В указанных органах токсоплазмы оседают, размножаются, образуют новые популяции.

# 4. Иммунопатогенез

Иммунитет при токсоплазмозе нестерильный. В его развитии играет значительную роль состояние ГЗТ. При формировании иммунитета у зараженного человека образуются цисты, способные сохраняться в организме десятками лет или пожизненно в обызвествленных участках тканей. На этом этапе возможности иммунной системы в распознавании «свой-чужой» снижены в связи с изменением состава поверхностных антигенов у брадиозитов. Они медленно размножаются внутри цист и непрерывно выделяют иммуногенные метаболиты, к которым вырабатываются специфические антитела. Формирование специфического иммунитета приводит к стиханию острой стадии заболевания, и токсоплазмоз переходит в хроническую форму.

Большое значение в патогенезе заболевания имеют реакции сенсибилизации и гиперсенсибилизации.

Токсоплазмоз относится к СПИД- маркерному заболеванию, указывающему на наличие клеточного иммунодефицита. У лиц, с нарушениями иммунитета, токсоплазмоз приобретает злокачественное течение. В результате постоянно нарастающей паразитемии развивается специфический паразитарный сепсис, или некротический менингоэнцефалит, нередко с летальным исходом.

# 5. Классификация токсоплазмоза

По способу заражения:

· Врожденный

· Приобретенный

По патогенетической стадии:

· Острая

· Хроническая

По состоянию иммунной системы:

· Токсоплазмоз у иммунокомпетентных больных

· Токсоплазмоз у больных со СПИДом

# 6. Клинические проявления

При естественном заражении определить его трудно, так как начало клинических проявлений токсоплазмоза обычно малозаметно.

В соответствии с механизмом инвазирования различают:

o Приобретенный токсоплазмоз

· Инаппарантная форма - в течении длительного периода заболевание протекает без каких- либо клинических проявлений. Токсоплазмоз можно заподозрить только при наличии его остаточных признаков: кальцификатов в различных органов, склерозирование лимфатических сосудов и снижение зрения

· Хроническая форма развивается постепенно. Проявления: повышенная температура постоянно сохраняется в течении длительного времени или чередуется с периодами апирексии. Проявляются признаки хронической интоксикации. Прогрессирующая слабость, головная боль, плохой аппетит, раздражительность, снижение памяти, нарушение сна, сердцебиение и боли в сердце, тошнота, боли в животе, мышечные боли.

o Врожденный токсоплазмоз

· Иннапарантная форма сходна с приобретенным токсоплазмозом

· Острая форма. Признаки: высокая лихорадка и другие виды интоксикации. При осмотре - экзантема макулопапулезного характера, увеличение лимфатических узлов, гепатолиенальный синдром, нередко желтуха. Часто поражения ЦНС( энцефалит и менингоэнцефалит).

· Хроническая форма чаще протекает бессимптомно и может проявиться лишь через несколько лет в виде: олигофрении, гидроцефалии, хориоретинита, эпилепсии).

токсоплазмоз лимфатический клинический иммунитет

# 7. Лабораторная диагностика

Отсутствие специфической симптоматики при токсоплазмозе не позволяет диагностировать

это заболевание без результатов лабораторного исследования. В гемограмме можно отметить лейкопению, нейтропению, относительный лимфомоноцитоз и нормальные показатели СОЭ.

Для определения специфических антител проводят РНИФ и ИФА, РЛА, реже РСК с токсоплазменным АГ. Положительные показатели лабораторных реакций могут подтвердить диагноз острого или хронического токсоплазмоза только в сочетании с клиническими проявлениями. При инаппарантной форме заболевания особое значение имеет определение специфических IgM и IgG в динамике. Отрицательные результаты позволяют исключить токсоплазмоз.

Наиболее доступный способ диагностики- это кожная проба с токсоплазмином. Проба является положительной начиная с 4-й недели заболевания и сохраняется в течении многих лет. Положительный результат не является подтверждением болезни, а лишь указывает на заражение в прошлом и необходимость более тщательного обследования.

# 8. Дифференциальная диагностика

В острой стадии токсоплазмоза проводят с инфекционным мононуклеозом, цитомегаловирусной инфекцией, туберкулезом, туляремией, острым лейкозом, лимфогранулематозом.

Если в клинической картине ведущие симптомы - признаки поражения ЦНС, следует дифференцировать с менингоэнцефалитом другой этиологии, органическим поражением ЦНС.

Поражения плода при токсоплазмозе сходи с таковыми при цитомегаловирусной инфекции, краснухе, герпетической инфекции, сифилисе.

При дифференциальной диагностике обострений хронической стадии токсоплазмоза необходимо исключить начальные проявления ВИЧ- инфекцй, системных заболеваний соединительной ткани, заболевания крови, туберкулез, очаговую инфекцию, хламидиоз, микоплазмоз.

# 9. Принципы лечения

В лечении острой стадии приобретенного токсоплазмоза наиболее эффективна комбинация пириметамина с сульфадоксином. Альтернатива- доксициклин в комбинации со спирамицином.

Патогенетическое лечение- антигистаминные и десенсибилизирующие средства в обычных дозах, поливитамины.

Для лечения врожденного токсоплазмоза наиболее эффективен пириметамин в комбинации с сульфаниламидами и фолинатом кальция.

Больные с латентной формой хронической стадии токсоплазмоза не нуждаюся в лечении. Больным с манифестной формой хронической стадии токсоплазмоза показано специфическое лечение только в периоды обострения одним из этиотропных препаратов 7- дневным курсом в сочетании с неспецифическим десенсибилизирующим лечением.

# 10. Литературные источники

· Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д., Тец В.В. Саморегуляция паразитарных систем - Л.: Медицина, 1987-113-116 с.

· Внутрибольничные инфекции / под ред. Р.П. Венцела.-М.: Медицина, 1990. 631-634 с.

· В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико , Б.К. Данилкин . Инфекционные болезни и эпидемиология - 2012. 899-908 с.