Краевое государственное бюджетное образовательное учреждение

Среднего профессионального образования (КрасМТ)

Реферат

Токсоплазмоз: причины, симптомы и лечение

Выполнили:

студентки 210гр (2)

Никулина Ю.А.

Чипизубова Е.

Проверила:

Плотникова С.Н

Красноярск, 2015 год

Введение

Токсоплазмоз - врожденное или приобретенное паразитарное заболевание с длительным, нередко хроническим течением, характеризующееся весьма частым поражением ЦНС, глаз, печени, селезенки и других органов и систем.

Заболевание широко распространено как среди людей, так и среди теплокровных животных, включая птиц.

На территории нашей страны, по неполным данным, инфицировано около 30% населения. Однако среди инфицированных манифестные формы болезни встречаются редко - не более 1% всего населения (Казанцев А.П., 1985). Большинство случаев первичного поражения токсоплазмозом приходится на детский возраст.

Возбудитель токсоплазмоза открыт в 1908 г. французскими исследователями Ш. Николем и Л. Мансе, обнаружившими его у грызунов. В 1923 г. чешский исследователь Янку обнаружил токсоплазмы в глазу умершего ребенка. Первый случай врожденного токсоплазмоза описан в 1939 году.

токсоплазмоз паразитарный внутриутробный диагностика

1. Этиология

Возбудитель болезни - Toxoplasma gondii относится к типу простейших (protozoa) классу споровиков (sporozoa), отряду кокцидий (coccidia), ряду токсоплазм, являющихся облигатными внутриклеточными паразитами. По своей форме токсоплазмы напоминают дольку апельсина или полумесяца. Они изогнуты, один конец их заострен, другой - более округлый, с размерами 4-7x2-5 мкм. При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма паразита красится в голубой, а ядро - в рубиново-красный цвет.

Токсоплазмы имеют сложный цикл развития, который происходит в организме окончательного и промежуточного хозяина. Окончательным хозяином является домашняя кошка и дикие представители семейства кошачьих (рысь, ягуар и др.), в организме которых (эпителиальные клетки кишечника) токсоплазмы проделывают бесполый (шизогонический) и половой (гаметогонический) циклы развития, завершающиеся образованием ооцист. Последние выделяются кошками с фекалиями в окружающую среду, где они могут сохраняться в течение 2 и более лет. Ооцисты часто обнаруживаются в почве, песке и других местах, посещаемых кошками.

При благоприятных условиях (температура, влажность, доступ кислорода и др.) они созревают в течение недели до состояния, способного вызвать заболевание.

Промежуточным хозяином токсоплазм являются многие виды теплокровных, птиц, а также человек. В организме промежуточного хозяина токсоплазмы размножаются только бесполым путем. Первоначально процесс характеризуется бурным внутриклеточным размножением токсоплазм (эндозоитов) в пораженных органах и тканях (печень, плацента, ЦНС и др.), сопровождающимся разрушением клеток и формированием воспалительной реакции, в виде гистоцитарно-макрофагальных гранулем. Этот процесс лежит в основе острой фазы токсоплазмозной инфекции у человека. В дальнейшем, под воздействием формирующегося иммунитета, большинство эндозоитов погибает, а оставшиеся постепенно трансформируются в цисты, которые имеют плотную оболочку и приспособлены к длительному паразитированию в организме хозяина. Цисты могут локализоваться во всех органах и тканях (мышцах, головном мозге, сердце, глазах, печени и др.). При этом воспалительная реакция отсутствует.

В конечном итоге цисты либо подвергаются обызвествлению, либо медленно созревают и разрушаются с выходом паразитов (цистозоитов) и проникновением их в непораженные клетки, что ведет к возникновению рецидива болезни.

Заражение человека обычно происходит либо ооцистами (спорозоиты), попавшими в почву с фекалиями кошек, либо цистозоитами, содержащимися в тканях других промежуточных хозяев, что обычно происходит при употреблении в пишу недостаточно термически обработанного мяса инфицированных домашних и диких животных.

Устойчивость токсоплазм во внешней среде зависит от стадии жизненного цикла паразита. Вегетативные формы (эндозоиты) погибают вне организма через несколько часов. Они очень чувствительны к нагреванию, высушиванию, замораживанию и т.д. Цисты и, особенно, ооцисты высокоустойчивы во внешней среде. В мясе при температуре 4-6°С цисты сохраняются в течение месяца, в ткани мозга - более 2 мес. В почве ооцисты могут сохраняться более года. Цисты и ооцисты устойчивы также и к воздействию всех лекарственных препаратов.

. Эпидемиология

Токсоплазмоз является зоонозной инфекцией с выраженной природной очаговостью. Возбудители токсоплазмоза обнаружены более чем у 300 видов животных и 150 видов птиц. Особенно часто токсоплазмы обнаруживаются у домашних кошек и некоторых видов из семейства кошачьих (рысь, дикие коты, ягуары и др.). Заболевание у животных проявляется лихорадкой, диареей, поражением ЦНС, абортом, однако чаще у них обнаруживается длительное бессимптомное носительство токсоплазм.

Особое эпидемиологическое значение придается кошкам, в организме которых происходит половой цикл развития возбудителя.

Заражение человека чаще происходит алиментарным путем при употреблении сырого или недостаточно термически обработанного мяса; реже - контактным путем (например, при контакте с кошкой). В редких случаях возможно заражение через поврежденную кожу, а также при гемотрансфузиях и пересадке органов. Человек, больной токсоплазмозом, для окружающих не опасен. Однако возможна трансплацентарная передача токсоплазм плоду от женщины, переносящей свежеприобретенную инфекцию. При хронической инфекции у женщин трансплацентарная передача маловероятна. Восприимчивость к токсоплазмозу достигает 100%.

Наибольшая восприимчивость отмечается у детей. Среди всех заболевших токсоплазмозом подавляющее число составляют дети. У взрослых токсоплазмоз чаще протекает по типу бессимптомной инфекции.

. Патогенез

Из входных ворот (желудочно-кишечный тракт) токсоплазмы с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, где они размножаются, вызывая воспалительные изменения с формированием инфекционной гранулемы. Клинически это может проявляться явлениями мезаденита. Достигнув определенной концентрации, паразиты проникают в большом количестве в кровь и разносятся по всему организму, поражая печень, селезенку, нервную систему, миокард, скелетные мышцы, оболочки глаза и другие органы и ткани. Активная пролиферация токсоплазм сопровождается выделением различных токсинов и аллергенов, приводящих к гиперсенсибилизации замедленного типа. По мере формирования иммунитета темп размножения токсоплазм замедляется, в конечном итоге в крови и внутренних органах исчезают вегетативные формы (эндозоиты) и начинают формироваться цисты, которые могут сохраняться в организме в течение всей жизни.

В большинстве случаев (95-99%) инфицирование токсоплазмами не приводит к развитию манифестных форм болезни, а сразу формируется латентная инфекция, проявлением которой является гиперсенсибилизация замедленного типа к токсоплазмину и продукция гуморальных антител. Клинически такие формы никак не проявляются, человек остается здоровым, однако они имеют значение для возникновения врожденного токсоплазмоза, поскольку в начальном периоде латентно протекающего заболевания наблюдается диссеминация токсоплазм по всему организму и если этот период совпадает с беременностью, высока вероятность инфицирования плода.

При формировании манифестных форм болезни процесс может принимать тяжелый генерализованный характер, протекающий по типу токсоплазмозного сепсиса с возможным летальным исходом, или в виде легких и среднетяжелых форм с исходом в длительное хроническое течение. Под влиянием различных неблагоприятных воздействий (лечение кортикостероидными гормонами, цистостатиками, частые ОРВИ и др.), ослабляющих иммунную систему организма, может наступить выход паразитов из цист с гематогенной диссеминацией вегетативных форм и возникновением обострения хронически протекающего токсоплазмоза. Клинически при обострении возможен субфебрилитет, незначительное увеличение размеров печени, селезенки, увеличение лимфатических узлов, однако чаще отмечаются лишь серологические сдвиги при полном клиническом благополучии. В редких случаях может наступить тяжелая генерализация процесса.

Патогенез врожденного токсоплазмоза недостаточно изучен. Однако известно, что внутриутробное инфицирование плода возможно лишь при заражении женщины во время беременности. Если беременность возникает на фоне латентной или хронической инфекции у матери, плод получает через плаценту антитела класса IgG, которые обеспечивают его защиту от инфекции. Заражение женщины токсоплазмозом до или в первые 2 мес беременности не приводит к передаче возбудителя плоду, тогда как заболевание на 3-6 мес. беременности сопровождается инфицированием плода в 40% случаев, а на 6-8 месяце - в 60% случаев. При этом степень поражения плода будет зависеть от длительности и интенсивности паразитемии, вирулентности токсоплазм, степени развития у плода защитных механизмов. Известно, что у новорожденных, инфицированных на 3-м месяце беременности, заболевание в 50% случаев протекает в клинически выраженной форме; при инфицировании на 3-6 месяце клинически выраженные формы возникают только у 25%; при инфицировании на 6-9 месяце инфекция практически всегда протекает стерто или субклинически.

Внутриутробное поражение плода может закончиться выкидышем, мертворождением или рождением ребенка с тяжелыми повреждениями внутренних органов, часто несовместимых с жизнью.

. Патоморфология

При приобретенном генерализованном токсоплазмозе изменения обнаруживаются во всех органах и тканях, но преимущественно в печени, головном мозге, лимфатических узлах и миокарде. При этом в головном мозге отмечаются воспалительные изменения очагового характера, вплоть до некрозов и кальцификатов, иногда встречаются изменения характерные для энцефалита и менингоэнцефалита. Возможны признаки гидроцефалии. В печени обнаруживается картина холестатического гепатита с мелкими очагами некроза и клеточной инфильтрацией, формирующей токсоплазмозные гранулемы, которые состоят из эпителиоидных клеток, макрофагов, плазматических клеток, лимфоцитов и эозинофилов. Аналогичного характера инфильтраты могут быть в легких, почках, лимфатических узлах и других органах. Поражение глаза характеризуется очаговыми некрозами, продуктивным воспалением сетчатки и сосудистой оболочки. Во внутренних органах обнаруживаются геморрагии, полнокровие и отек.

При врожденном токсоплазмозе основные морфологические изменения обнаруживаются в мозге. Возможно недоразвитие полушарий головного мозга с явлениями микроцефалии, поражение эпендимы, возникновение спаечного процесса с явлениями гидроцефалии. Характерна макрофагальная реакция с фагоцитированными токсоплазмами, встречаются дистрофические изменения. Возможно развитие тромбоваскулитов с появлением очагов асептического некроза с последующим их рассасыванием и образованием множественных полостей - кист. Может наблюдаться обызвествление очагов воспаления с образованием рассеянных кальцификатов.

В печени обнаруживается картина интерстициального гепатита с мелкими участками некрозов и перипортальной инфильтрацией, иногда выявляются очаги экстрамедулярного кроветворения. Селезенка обычно увеличена, с гиперплазией пульпы и обширной клеточной инфильтрацией. Характерна дилатация полостей сердца, отек легких, набухание лимфатических узлов. Типичны кровоизлияния и мелкие рассеянные очаги некроза во всех внутренних органах.

. Клинические проявления

В зависимости от механизма инфицирования различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз, которые могут проявляться в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме и иметь острое или хроническое течение.

Приобретенный токсоплазмоз.

Инкубационный период - от 3 до 21 дня, но может удлиняться до нескольких месяцев. Длительность инкубационного периода зависит от вирулентности токсоплазм, массивности инфицирования и состояния преморбидного фона ребенка.

Заболевание чаще начинается с продромальных явлений в виде недомогания, слабости, незначительной головной боли, субфебрильной температуры, катаральных явлений, но может быть и острое начало с подъема температуры тела до 38-39°С. При этом дети жалуются на общую слабость, сильную головную боль, иногда - познабливание, мышечные и суставные боли, отказываются от еды, теряют в весе. У части детей появляются высыпания на коже, которые обычно имеют пятнисто-папулезный характер, иногда сливаются, образуя пятна с фестончатыми краями.

Кишечная форма самостоятельного значения не имеет, поскольку поражение желудочно-кишечного тракта (боли в животе, расстройство стула, повторная рвота), как правило, возникают на высоте генерализованных форм и в этом смысле их следовало бы расценивать как показатели тяжести, а не как основание для выделения самостоятельного клинического варианта болезни. Тоже можно сказать и в отношении легочной формы. Поражение легких обычно возникает на высоте генерализованных форм и протекает как затяжная интерстициальная пневмония.

Генерализованная форма начинается с высокой температуры тела, озноба, сильных мышечных и головных болей. С первых дней увеличены размеры печени, селезенки, возникает расстройство стула, явления пневмонии, энцефалита, миокардита и др. На 3-5 день болезни появляется пятнисто-папулезная сыпь по всему телу. Заболевание протекает очень тяжело, и возможны летальные исходы.

Приобретенный токсоплазмоз обычно заканчивается выздоровлением, но иногда процесс принимает хроническое течение. При этом выявляются симптомы длительной интоксикации: общая слабость, быстрая утомляемость, адинамия, снижение аппетита, нарушение сна, похудание, боли в мышцах, суставах, сердцебиение, головная боль. Для хронического токсоплазмоза особенно характерны продолжительный субфебрилитет, лимфаденопатия, явления мезаденита, болезненность при пальпации отдельных мышечных групп с возможным обнаружением уплотненных участков, генерализованные артралгии без видимых изменений со стороны суставов, увеличение размеров печени без существенного нарушения ее функций, частые поражения желчевыводящих путей. При хроническом токсоплазмозе нередко поражается нервная система с появлением астенических состояний, различного рода фобий, неврастенических реакций. Иногда возникает хронический вялопротекающий токсоплазмозный энцефалит, проявляющийся эпилептиформным синдромом с периодически возникающими кло-ническими или клонико-тоническими судорогами. При вовлечении в патологический процесс головного мозга и его оболочек хронический приобретенный токсоплазмоз протекает тяжело. Длительное многолетнее течение с периодическими обострениями приводят в конечном итоге к снижению интеллекта, формированию джексоновской эпилепсии, стойким психическим расстройствам, тяжелой диэнцефальной патологии.

Весьма характерны изменения со стороны вегетативной нервной системы: акроцианоз, мраморный рисунок кожных покровов, сухость и шелушение кожи, гипергидроз ладоней, трофические изменения ногтей, возможны также приступы потливости, головокружения, тахикардия. У некоторых больных выявляется клиника хронического арахноидита с очаговыми симптомами (снижение остроты зрения и сужение полей зрения). Частым проявлением хронического токсоплазмоза является поражение глаз (хориоретинит, увеит, прогрессирующая близорукость). Хроническое токсоплазмозное поражение глаз может привести к атрофии зрительного нерва и полной потере зрения.

Врожденный токсоплазмоз - острое или хроническое заболевание новорожденных, возникающее при инфицировании плода токсоплазма-ми во время внутриутробного развития.

Далеко не у всех женщин, заболевших токсоплазмозом во время беременности, рождаются дети с манифестными формами болезни. В большинстве случаев рождаются или здоровые дети, или с минимальными проявлениями токсоплазмоза, которые в дальнейшем через многие месяцы и даже годы, дают поздние клинические проявления.

Принято считать, что степень выраженности клинических проявлений зависит от времени инфицирования плода - чем позднее наступает инфицирование, тем реже заболевает плод и тем легче протекает заболевание. Наиболее тяжелые формы болезнь принимает при заражении матери в первом триместре: в этом случае у новорожденных обычно возникают ассимптомные формы болезни.

Клинические проявления врожденного токсоплазмоза чрезвычайно полиморфны. Условно различают острую генерализованную форму, протекающую с гепатоспленомегалией и желтухой, подострую с явлениями энцефалита или менингоэнцефалита, и хроническую, проявляющуюся постэнцефалитическими дефектами. Эти формы болезни можно рассматривать как стадии единого патологического процесса. При этом с определенной вероятностью можно допустить, что при острой форме инфицирование плода происходит незадолго до рождения ребенка, и у него внутриутробно начавшаяся тяжелая инфекция продолжается и после рождения.

В этих случаях состояние ребенка с первых дней болезни тяжелое. Выражены симптомы интоксикации. Температура тела может быть высокой, но чаще бывает субфебрильной или даже нормальной. На коже обильная пятнисто-папулезная или геморрагическая сыпь, возможны кровоизлияния в слизистые оболочки и склеры. Часто отмечается желтуха, характерно увеличение печени и селезенки, увеличены все группы лимфатических узлов, иногда возникают диспепсические расстройства, пневмония, миокардит. Течение болезни тяжелое и может закончиться летально. Подострая форма бывает у детей с более поздними сроками инфицирования, когда внутриутробно начавшийся генерализованный токсоплазмоз уже закончился и ребенок рождается с симптомами поражения ЦНС по типу энцефалита, менингоэниефалита и др. В этих случаях клиническими симптомами болезни могут быть рвота, судороги, тремор, параличи, парезы, поражение черепно-мозговых нервов, признаки прогрессирующей гидроцефалии, микроцефалии и др. В лик-воре повышено содержание общего белка, лимфоцитарный цитоз, ксантохромия. Весьма характерны поражения органа зрения: хориоретинит, атрофия зрительного нерва. На рентгенограмме черепа обычно выявляются кальцификаты.

При инфицировании ребенка в ранние сроки беременности острая генерализованная стадия может закончиться внутриутробно, и ребенок рождается с проявлениями уже хронического токсоплазмоза, в клинической картине которого имеются грубые поражения ЦНС. Для этих форм особенно характерна триада симптомов: гидроцефалия, хориоретинит, кальцификаты. Отмечается задержка умственного и физического развития ребенка, нарушается развитие речи и двигательных функций, повышен мышечный тонус, возможны спастические параличи, эпилептические приступы, общее спастическое состояние и др. В конечном итоге формируется гидроцефалия или микроцефалия с олигофренией, а также тяжелые необратимые изменения со стороны глаз в виде микроофтальмии, хориоретини-та, атрофии зрительного нерва.

Помимо тяжелых форм, при врожденном токсоплазмозе могут встречаться легкие и стертые, латентно протекающие формы болезни. В этих случаях последствия токсоплазмозного вялотекущего энцефалита могут проявляться позднее - в 5-7 лет и старше. Обычно признаки олигофрении становятся очевидными в начальных классах школы. Дети жалуются на повышенную утомляемость, головные боли, иногда у них возможны судороги, явления хориоретинита. Болезнь может продолжаться долгие годы, приводя в ряде случаев к инвалидности ребенка (первично-хронический врожденный токсоплазмоз).

На рентгенограммах черепа у больных врожденным токсоплазмозом обнаруживаются внутричерепные кальцификаты. Они возникают в результате обызвествления некротических участков мозговой ткани, кроме того выявляются признаки гидроцефалии в виде изменения формы и размеров черепа, преждевременного обызвествления швов, уплотнение венечного шва, истончение костей свода черепа и др.

. Диагностика

Диагноз ставится на основании комплексного обследования больного с обязательным осмотром глазного дна, ЭКГ, ЭЭГ, рентгенографии черепа, пораженных мышц, а также специальных методов исследования. Из клинических симптомов диагностическое значение имеют длительный субфебрилитет, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, поражение глаз и обнаружение на обзорных рентгенограммах черепа кальцификатов в головном мозге.

Из лабораторных методов абсолютное диагностическое значение имеет обнаружение токсоплазм в окрашенных мазках крови, центрифугате ликвора, в мазках пунктата или биоптата лимфатических узлов, миндалин и гистологических срезах тканей органов трупов. Однако этот метод диагностики не получил распространения из-за трудности обнаружения малочисленных токсоплазм, к тому же расположенных внутриклеточно, кратковременности паразитемии и трудоемкости исследований.

В клинической практике наибольшее значение имеют методы иммунологической диагностики токсоплазмоза. Для обнаружения специфических антител используют РСК, РНИФ, РПГА, РЭМА, ИФА и др. Обнаружение в сыворотке крови про-тивотоксоплазменных антител с высокой достоверностью указывает на инфицированность ток-соплазмами, но не обязательно о заболевании токсоплазмозом, так как серологические реакции положительны у 20-30% населения. Поэтому для лабораторного подтверждения токсоплазмоза необходимо обнаружение нарастания титра антител в динамике заболевания или выявление в высоком титре специфических антител класса IgM (анти-ТОХО IgM) в иммуноферментном анализе.

Для диагностики токсоплазмоза предложена кожная аллергическая проба с токсоплазмином. Она становится положительной на 4-5 неделе после заражения и остается положительной нередко в течение всей жизни, что снижает ее диагностическое значение.

При патологии беременности для диагноза большое значение имеет серологическое обследование матери. Исследуют также плаценту, околоплодные воды и оболочки на токсоплазмы.

Результаты серологичских реакций при токсоплазмозе бывают достаточно информативными и позволяют не только своевременно диагностировать токсоплазмоз, но и судить о времени заражения и стадии патологического процесса.

При этом острый активно протекающий токсоплазмоз можно диагностировать на основании обнаружения в сыворотке крови анти-ТОХО IgM при отрицательной кожной пробе (положительны также РСК, РИФ, РИГА). Хронический токсоплазмоз - при выявлении анти-ТОХО IgG и стойко положительной кожной пробе.

При обнаружении анти-ТОХО IgG в низких титрах, отрицательных анти-ТОХО IgM и слабо положительной кожной пробе можно думать о реконвалесцентном процессе с последующим выздоровлением.

. Дифференциальный диагноз

Приобретенный токсоплазмоз необходимо дифференцировать от лимфогранулематоза, инфекционного мононуклеоза, доброкачественного лимфоретикулеза (фелиноза), листериоза, псевдотуберкулеза, лейкоза, туберкулезного бронхо- и мезаденита, ревматизма, цитомегалии, инфекции простого герпеса, банального лимфаденита, ВИЧ-инфекции и многих других.

Для токсоплазмоза особенно характерны длительный немотивированный субфебрилитет, лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром, поражение глаз и отсутствие прибавки массы, а также контакт с кошкой. Правда аналогичная симптоматика может быть и при многих других болезнях,поэтому решающее значение имеют серологические методы исследования. Иногда приходится прибегать к пункции увеличенного лимфатического узла. Для токсоплазмоза характерна фолликулярная гиперплазия, активация лимфоцитов в фолликулах, пролиферация макрофагов, в которых нередко обнаруживаются фагоцитированные токсоплазмы.

Врожденный токсоплазмоз, в зависимости от стадии патологического процесса (острая, подострая, хроническая), необходимо дифференцировать от гемолитической болезни новорожденных, бактериального сепсиса, внутричерепной родовой травмы, врожденной цитомегалии, врожденного сифилиса, листериоза, опухолей мозга, врожденной герпетической инфекции, врожденной энтеровирусной инфекции и многих других.

Дифференциальная диагностика во всех этих случаях бывает весьма сложной. Нередко решающее значение имеет обнаружение очагов обызвествления на рентгенограмме черепа, а также выявление хориоретинита при осмотре глазного дна.

Серологическое подтверждение диагноза (анти-ТОХО IgM) удается получить не более чем у половины больных. Чаще обнаруживаются анти-ТОХО IgG, но в этих случаях трудно бывает исключить трансплацентарное их происхождение, Решить этот вопрос можно лишь в динамике заболевания - материнские анти-ТОХО IgG относительно быстро исчезают, тогда как при заболевании токсоплазмозом титр этих антител быстро нарастает.

8. Прогноз

У подавляющего большинства инфицированных формируется латентная инфекция при полном клиническом благополучии. После перенесенных манифестных форм приобретенного токсоплазмоза могут оставаться необратимые изменения со стороны ЦНС, глаз, внутренних органов, приводящих к инвалидности и, кроме того, у детей раннего возраста генерализованные формы болезни могут закончиться летально. При врожденном токсоплазмозе прогноз часто неблагоприятный. Заболевание нередко заканчивается летально или приводит к тяжелым необратимым последствиям.

. Лечение

Терапия токсоплазмоза должна быть комплексной, с включением этиотропных, иммуностимулирующих, патогенетических и симптоматических средств. В качестве этиотропного лечения используют хлоридин (тиндурин, дараприм) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (сульфадимезин, сульфапиридазин, бактрим, лидаприм и др.). Рекомендованы различные схемы лечения. Чаще этиотропное лечение проводится циклами по 5-10 дней с перерывами между ними в 7-10 дней. Обычно проводят 3 цикла, что составляет один курс. Детям с острым и подострым токсоплазмозом в первый год лечения рекомендуется проводить 2-3 курса с перерывами между курсами в 1,5-2 месяца. Хлоридин дают в суточной дозе 0,5-1 мг/кг массы в 2 приема после еды в таблетках. Сульфадимезин - ОД мг/кг массы в сутки, сульфадиметоксин по 25 мг на кг массы в первый день и по 12,5 мг в следующие дни в один прием с боржоми или содовой водой. Для предупреждения побочного действия хлоридина (лейко- и тромбоцитопения) обязательно назначают пекарские дрожжи и фолиевую кислоту. В процессе лечения один раз в неделю проводят контрольные исследования крови и мочи. При наличии противопоказаний к применению хлоридина (заболевание кроветворных органов, почек и др.) лечение проводят делагилом, трихополом, аминохинолом. При тяжелых формах острого токсоплазмоза показано назначение кортикостероидных гормонов из расчета 1,5-2 мг преднизолона на кг массы ребенка в течение 10-14 дней. Особенно показаны кортикостероидные гормоны при врожденном токсоплазмозе, протекающем с явлениями энцефалита, менингоэнцефалита, поражения печени, глаз и других органов.

При остром токсоплазмозе определенной эффективностью обладают эритромицин, олеандомицин, метациклин, линкомицин, особенно клиндамицин и лонгацеф. Они назначаются в возрастной дозировке в течение 7-10 и более дней.

При хронических формах токсоплазмоза этиотропная терапия малоэффективна, ее целесообразно проводить только при наличии у больного паразитемии, т.е. в начальной стадии обострения болезни. Основное внимание в этих случаях необходимо уделять повышению неспецифических факторов реактивности и нормализации функций организма.

Обязательно назначают поливитамины (С, В6, В2, Р, никотиновую кислоту). Используют препараты крови (иммуноглобулины, альбумин), стимуляторы кроветворения (пентоксил, алоэ и др.).

Назначают десенсибилизирующие (тавегил, супрастин), седативные, желчегонные и другие лекарственные препараты. Хороший эффект при хроническом токсоплазмозе дает вакцинотерапия. В качестве вакцины используют токсоплазмин (аллерген), с помощью которого удается получить достаточно напряженный иммунитет.

10. Профилактика

Для профилактики токсоплазмоза большое значение имеет оздоровление природных очагов, лечение домашних животных, ограничение контакта с кошками, соблюдение правил личной гигиены, термическая обработка пищевых продуктов, особенно мяса. Следует избегать загрязнения почвы испражнениями кошек в районе расположения детских игровых площадок, песочниц. Домашних кошек нельзя кормить сырым мясом. Рекомендуется обследовать их на токсоплазмоз и, в случае заболевания, лечить.

Для предупреждения врожденного токсоплазмоза необходимо всех беременных женщин, впервые обратившихся в женскую консультацию, обследовать с помощью внутрикожной пробы с токсоплазмином (при возможности дополнительно используется РИФ или РСК). Беременные с положительными иммунологическими реакциями, т.е. иммунные, в дальнейшем наблюдении и тем более в этиотропном лечении не нуждаются. Беременные с отрицательными иммунологическими реакциями (неиммунные) относятся к группе риска, так как могут заразиться токсоплазмозом в ходе настоящей беременности. Они подлежат повторному иммунологическому обследованию во втором и третьем триместрах беременности. Сохранение отрицательных иммунологических проб свидетельствует об отсутствии заражения.

Переход отрицательных серологических реакций в положительные при отрицательной кожной пробе свидетельствует о заражении во время беременности. Такие беременные подлежат лечению с целью профилактики заражения плода, но лечение начинают не ранее 10-й недели беременности.

Предпринимаются попытки по приготовлению вакцины против токсоплазмоза.