

Токсоплазмоз — хроническое паразитарное заболевание из группы антропозоонозов, протекающее с патологией нервной системы, глаз, гипертрофией печени и селезёнки, частым инфицированием поперечно-полосатой мускулатуры. Заболевание распространено везде.

Этиология. Возбудитель — простейшее *Toxoplasma gondii* относится к классу споровиков. Его жизненный цикл состоит из стадий полового и бесполого размножения.

Основные хозяева — грызуны и поедающие их домашние и дикие кошки, в их организме происходит половое размножение возбудителя. Кошки с испражнениями выделяют ооцисты. Заражение человека происходит при попадании ооцист или тканевых цист алиментарным путём (употребление немытых овощей и фруктов, сырого или полусырого мяса), реже — через повреждённую кожу и трансплацентарно. Токсоплазмы поражают человека, диких и домашних животных, птиц, проходя в их организме цикл развития и бесполого размножения.

Патогенез. Инкубационный период составляет 3–14 дней. Ооцисты проникают в кишечник, затем из них выходят паразиты, попадающие в регионарные лимфатические узлы. Далее происходит [лимфогенное распространение](#) токсоплазм. Их поглощают макрофаги, но фагоцитоз — незавершённый. В цитоплазме макрофагов начинается шизогония. При гибели макрофагов высвободившиеся токсоплазмы скапливаются в любых клетках организма. При их разрушении паразиты поражают соседние клетки, и круг замыкается.

При хронических заболеваниях вредный агент образует истинные цисты размером 100 мкм с плотной оболочкой, каждая из них содержит более сотни паразитов. Особенно много цист в головном мозге и поперечной мускулатуре. Далее возбудитель (спорозоиты) диффундирует по лимфатическим сосудам внутри макрофагов. После этого наступает фаза гематогенной диссеминации в различные органы человека.

Под влиянием паразитов и продуктов их жизнедеятельности возникает сенсibilизация организма, в тканях развиваются дистрофические и воспалительные изменения. Цисты сохраняются в организме годами и десятилетиями. Токсоплазмоз имеет склонность к затяжному течению с периодическими обострениями. Внутриутробное инфицирование при гематогенном заражении плода приводит к различным поражениям в зависимости от сроков беременности и массивности инвазии.

Токсоплазмоз может быть **приобретённым и врождённым**, острым и хроническим, а врождённый токсоплазмоз, кроме того, — подострым.

□ **Приобретённый острый токсоплазмоз.** Морфологических изменений в области входных

ворот нет. При лимфогенной диссеминации обычно поражены затылочные и шейные лимфатические узлы, они увеличены в размерах и спаяны между собой. При микроскопическом исследовании выявляют триаду: диффузную фолликулярную гиперплазию, образование гранулём из рассеянных скоплений эпителиоидных, плазматических клеток, гистиоцитов, эозинофилов, гигантских многоядерных макрофагов и фокальное расширение синусов с моноцитарными клетками. Некрозы наблюдают редко. С помощью метода непрямой иммунофлюоресценции возможно выявление *T. gondii* в тканях мозга,

При гематогенной диссеминации развивается тяжёлая генерализованная форма с сыпью, поражением внутренних органов и головного мозга. В них находят продуктивные васкулиты, очаговые некрозы, интерстициальное или [гранулематозное воспаление](#) (межуточный миокардит, гепатит, интерстициальную пневмонию). Менингоэнцефалит вызывает образование абсцессов в коре, подкорковой зоне, реже в мозжечке, стволовой части и спинном мозге. По периферии абсцессов и зон некроза расположены псевдоцисты и свободно лежащие паразиты. При заживлении очагов некроза или абсцессов на их месте развиваются глиальные рубчики, очаги кальциноза. В свежих очагах поражения в печёночных, нервных, мышечных и других клетках обнаруживают псевдоцисты с паразитами в цитоплазме. Большое значение имеет латентная форма как источник инфицирования плода. При этом тканевая реакция отсутствует, в органах обнаруживают только цисты.

□ Врождённый токсоплазмоз. Для острой формы характерны интоксикация, лихорадка, увеличение печени и селезёнки, желтуха, пневмония, миокардит, возможен геморрагический синдром. При подостром врождённом токсоплазмозе часто развивается менингоэнцефалит. Для хронического токсоплазмоза типичны более тяжёлое течение, дефекты развития, выраженные изменения ЦНС с кальцификатами головного мозга, определяемыми рентгенологически.

◇ Морфологические изменения зависят от сроков инфицирования и формы заболевания.

- Инфицирование эмбриона в I триместре беременности вызывает ранний врождённый токсоплазмоз — тяжёлый генерализованный процесс. Возможны гибель плода, самопроизвольный выкидыш, мертворождение, несовместимые с жизнью врождённые пороки развития.

-Инфицирование во II триместре беременности приводит к развитию у ребёнка хронической формы врождённого токсоплазмоза. Обнаруживают микроцефалию с множественными мелкими кистами, расположенными вдоль извилин, очагами глиоза и кальциноза. Может нарастать гидроцефалия. Микроскопически полость кист заполнена зернистыми шарами, в веществе мозга — пролиферация нейроглии, мелкие очаги кальциноза и псевдоцисты шаровидной формы. Постоянно наблюдают микрофтальмию с развитием катаракты и очагового кальциноза в сетчатой и сосудистой оболочках.

- Инфицирование в III триместре беременности вызывает подострый менингоэнцефалит

с очагами кровоизлияний и некроза, мелкими очагами кальциноза. В области некроза — псевдоцисты и свободно расположенные паразиты. Возможно развитие гидроцефалии. В сетчатке и сосудистой оболочке глаза обнаруживают продуктивно-некротический ретинит и увеит с характерными псевдоцистами.

-Инфицирование в раннем [неонатальном периоде](#) , во время родов — причина позднего врождённого токсоплазмоза. Вскоре после рождения у ребёнка обнаруживают острый генерализованный токсоплазмоз с поражением внутренних органов и головного мозга. Характерны гепато- и спленомегалия, желтуха, язвенный энтероколит, миокардит, интерстициальная пневмония. Возможен геморрагический синдром. Микроскопически в печени и селезёнке наблюдают миеоэритробластоз. В почках, печени, миокарде, эндокринных железах — множественные очаги некроза, кальциноза, псевдоцисты, очаговая и диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов. В итоге возможно развитие склероза, в печени — холестаза. Реже генерализованная форма протекает без поражения мозга (висцеральный токсоплазмоз).

Осложнения. Токсоплазмоз с поражением ЦНС вызывает генерализованные или локальные неврологические нарушения, частичную или полную слепоту, развитие оппортунистических инфекций.

Прогноз. У пациентов с иммунодефицитом часты рецидивы после прекращения лечения. Смерть больных наступает от прогрессирующего поражения головного мозга, генерализованных форм и осложнений.

Интересные статьи:

- 1) [Сепсис](#)
- 2) [Кома](#)
- 3) [Невоспалительные заболевания плевры](#)