

ЗНАЧЕНИЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА В ПАТОЛОГИИ ПЛОДА

Кандидат медицинских наук **Н. Ф. ЛЫЗИКОВ**
и **М. Г. ЖОЛНЕРОВСКИЙ**

Из кафедры акушерства и гинекологии (заведующий — профессор
Г. Е. Гофман) Витебского медицинского института

Возбудитель токсоплазмоза открыт Николем и Моисе (1908). Токсоплазмоз у человека впервые описал Янку в 1923 году. К этому заболеванию восприимчивы все млекопитающие и некоторые птицы, встречаются эпизоотии токсоплазмоза. Заболевание чаще наблюдается в сельской местности. Латентно протекающий токсоплазмоз широко распространен (от 10 до 50 проц.) среди практически здоровых людей (Г. Вильдфюр, О. Тальхаммер и др.), особенно велика инфицированность ветеринаров, работников боев.

Человек заражается внутриутробно и от больных животных; по мнению многих исследователей, основным источником заражения человека являются собаки. Непосредственная передача токсоплазмозной инфекции от человека к человеку не наблюдалась.

Паразиты находятся в бронхиальной и носовой слизи, моче и каловых массах больных. Заражение может произойти через слизистые оболочки дыхательных путей, рта, век, влагалища, а также при употреблении недостаточно термически обработанного мяса и молока от больных животных. Токсоплазмы проникают в организм через поврежденную кожу и неповрежденные слизистые оболочки, особенно часто через носоглотку и миндалины. Кровососущие членистоногие при укусе могут переносить паразитов от больного к здоровому. Известны случаи лабораторного заражения.

От места внедрения токсоплазмы распространяются по кровеносным путям и могут находиться во всех органах. Особый тропизм паразиты проявляют к клеткам ретикулоэндотелиальной и нервной систем, где главным образом и образуют скопления — псевдоцисты.

Считают, что при беременности развивающийся плод в большей степени восприимчив к токсоплазмозу, чем организм матери. Этим объясняют тот факт, что 90 проц. всех больных токсоплазмозом составляют дети (И. Дитрих). Очень часто у матерей, родивших детей с явлениями токсоплазмоза, заболевание клинически совершенно не выражено.

Врожденный токсоплазмоз, по мнению Себина и Фельдмана, чаще появляется вследствие нераспознанного острого заболевания матери, чем в результате обострения хронического токсоплазмоза. Это авторы подтверждают тем, что матери, родившие детей больных токсоплазмозом, в дальнейшем могут рожать здоровых детей.

Имеются наблюдения, показывающие роль токсоплазмоза в этиологии некоторых психических расстройств, умственного и физического недоразвития, глухоты, энцефалии, болезни Дауна, пузырного заноса, тромбофлебита и облитерирующего тромбангиита (А. М. Холецкий, Г. А. Орлов, Э. К. Емельяничук, Е. Ф. Федосеева, Н. Н. Плотноков, З. Козар, Длугашевский, Ярошевский, И. Дитрих).

Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз. Болезнь может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Большое значение придается токсоплазмозной инфекции в антенатальной патологии плода. Установлено, что плод инфицируется токсоплазмами от больной матери через плаценту (Д. Н. Засухин, Н. Н. Плотноков, Г. Вильдфюр). Токсоплазмоз нередко является причиной тяжелых заболеваний, пороков развития плода и смерти новорожденного.

Воспаление эпендимы и разрастание глии ведут к закупорке силвиева водопровода, межжелудочковых отверстий и, таким образом, обуславливают появление внутренней или внешней гидроцефалии.

Вследствие повышенного внутримозгового давления появляются косоглазие, нистагм и сужение глазных щелей. Нередко выражены симптомы менингоэнцефалита. Поворожденные сонливы, временами возбуждены, плачут. Наблюдаются судороги, повышенный тонус мышц, мелкий тремор, иногда опистотонус. Позже могут появиться парезы и параличи. Затрудняется прием пищи, отмечается склонность к рвоте, неустойчивый стул. Дети плохо прибавляют в весе. Нарушается водно-солевой обмен, появляются отеки, гипергликемия, глюкозурия. В результате поражения теплового центра имеются резкие колебания температуры тела. (Отмечается ксантохромия ликвора, повышенное содержание белка в нем (до 500 мг/проц.) при совершенно небольшом цитозе.

Для диагностики токсоплазмоза применяются реакция связывания комплемента, реакция с красителем Себина и Фельдмана и аллергическая внутрикожная проба. Наибольшую диагностическую ценность имеет обнаружение токсоплазм в мазках из спинномозговой жидкости, в биопсированных лимфатических узлах, мышцах и пунктатах из селезенки. В острых и подострых формах заболевания паразиты находятся в жидкостях организма, а в хронических стадиях — тканях (З. Козар). Обнаружение и определение под микроскопом токсоплазм составляет большую трудность. Поэтому основой диагностики токсоплазмоза являются клинические и серологические данные. Большинство исследователей считает, что наличие энцефалита, хореоретинита и очагов кальцификации в мозгу являются достаточным основанием для диагностики токсоплазмоза (Н. Н. Грицман, А. А. Колоскова). Положительный результат серологической реакции может являться единственным критерием к выяснению заболевания токсоплазмозом (Г. Вильдфюр). Печень при остром токсоплазмозе увеличена, с мраморностью на разрезе и мелкими беловатыми участками некроза.

Для врожденного токсоплазмоза особенно характерны изменения со стороны глаз в виде анофтальмии, микроофтальмии, хореоретинита и псевдоколлобом желтого пятна. Могут встречаться врожденная складчатость и полная отслойка сетчатки, приты, помутнение стекловидного тела и конъюнктивиты. Вследствие этих изменений наступают нередко амблиопия, амавроз, атрофия зрительного нерва, катаракта и задние синехии (Мюллер).

Мы провели клиническое, патологоанатомическое, гистологическое исследование пяти новорожденных с пороками развития и трех плодов, погибших антенатально, клиническое и серологическое обследование матерей. В трех случаях выявлен токсоплазмоз матерей и детей.

Наблюдение 1. О. 31 год. Родилась в деревне, родители здоровы, росла и развивалась нормально. Менструации с 17 лет, с 1945 по 1947 год — аменорея. Контакт с инфекцией не отмечает. В детстве — корь, в возрасте 16 лет — сыпной тиф. Первая беременность в 1944 г. протекала нормально, закончилась срочными родами, ребенок умер на втором году жизни от воспаления легких. Вторая беременность в 1951 г. — срочные роды, ребенок здоров и развит соответственно возрасту. 14 мая 1957 г. впервые обратилась в женскую консультацию, будучи беременной 5 месяцев. Первое движение плода 10 апреля. Рентгеноскопически у корня легких — мелкие петрификаты. Женскую консультацию посетила до родов 10 раз. С 1 по 8 августа находилась в отделении по поводу водянки беременных. 13 сентября в ножном вставлении родила мертвого недоношенного мальчика весом 2300 г, длиной 43 см, с множественными уродствами: губная губа и язычная пасть, микроцефалия, микроофтальмия и шестипалость обеих кистей.

При обследовании мертворожденного плода нами установлено, что окружность головки (соответственно прямому размеру) составляет

29 см. Глазные яблоки уменьшены в размерах, запавшие, роговицы их мутные. Макроскопически патологических изменений органов грудной и брюшной полости не отмечено. Объем полости черепа в 1,5—2 раза меньше нормы. Мягкие мозговые оболочки блестящие, резкopolнокровные. Ткань мозга розовато-красная, со сглаженными извилинами. Серое вещество коры и подкорковых узлов трудно отлнчно от белого. В желудочках мозга небольшое количество мутноватой жидкости и сморщенное сосудистое сплетение. Спинной мозг истончен на всем протяжении, но рисунок его на поперечном разрезе четкий.

Мягкие мозговые оболочки утолщены и во многих местах пронизаны сегментоядерными лейкоцитами и круглыми клетками. Сосуды их полнокровные, кое-где вокруг сосудов видны муфтообразные кровоизлияния. Воспалительные изменения ткани мозга отмечаются в виде гнездовой пролиферации глии, которая образует то мелкие в 3—5 клеток, то более крупные скопления. Часто встречаются круглоклеточные инфильтраты вокруг сосудов (см. рис. 1). Можно встретить образования, подобные гранулемам Дюрка. Небольшие кровоизлияния расположены преимущественно у мелких сосудов. Кровеносные сосуды резко расширены и полнокровны, в просвете некоторых из них плазматические стазы. Часто встречаются «поля запустения» и петрификаты. Последние расположены среди мозговой ткани или в стенках мелких сосудов. Реакция Косса этих петрификатов положительная (см. рис. 2). Под эпэндимой желудочков имеются скопления круглых клеток, напоминающих грануляционную ткань и шарообразные тельца с бурым пигментом. Наблюдается расплавление нервных клеток и нейронофагия. Сосудистые сплетения боковых желудочков полнокровные, в ткани их видны петрификаты (рис. 3). При гистологическом исследовании глаз отмечены только мелкие кровоизлияния в сетчатку.

Реакция связывания комплемента крови с токсоплазмозным антигеном в данном случае была положительной (+++).

При обследовании матери не обнаружено никаких отклонений от нормы со стороны внутренних органов, а также нервной системы и органов зрения.

На основании данных секции, микроскопического исследования и серологической реакции токсоплазмоз в этом случае был подтвержден.

Наблюдение 2. В., 31 года, жила до 7 лет в деревне. Болела ангиной, гриппом. с 1938 по 1941 год — малярией. Первая беременность в 1951 году протекала нормально, закончилась рождением живого доношенного мальчика. Роды и послеродовый период протекали нормально. Ребенок здоров, развит соответственно возрасту. Вторая беременность в 1953 году закончилась искусственным абортom, после аборта не болела. 2 июля 1957 года обратилась в женскую консультацию с беременностью 17 недель.



Рис. 1. Воспалительный инфильтрат в ткани мозга. Эпэндима желудочков сохранена. Малое увеличение. Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 2. Ткань мозга. Клетки эпэндимы бокового желудочка слущены. Обильный воспалительный инфильтрат и петрификаты. Малое увеличение. Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. 3. Сосудистое сплетение бокового желудочка мозга. Петрификат. Большое увеличение. Окраска гематоксилином и эозином.

Беременность протекала нормально 25 ноября 1957 года родила живую доношенную девочку весом 3300 г, длиной 51 см. У ребенка микрофтальмия справа и анофтальмия слева, шестипалость левой кисти. Роды и послеродовый период без осложнений.

Внутренние органы, неврологический статус и органы зрения у матери нормальные.

Реакция связывания комплемента крови матери с токсоплазмозным антигеном у нашей больной оказалась положительной (+++).

Положительная реакция связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном крови матери при множественных уродствах плода подтвердила наше предположение о токсоплазмозной этиологии пороков развития и уродств у новорожденной девочки.

Терапевтическим действием, особенно в остром периоде токсоплазмоза, обладают сульфаниламидные препараты и дараприм. Рекомендуется комбинированное применение этих препаратов в больших дозах (0,3—0,5 на кг веса в течение 3—3,5 месяцев). Лечение матерей, родивших больных токсоплазмозом детей, проводится только при наличии у них признаков заболевания (Дитрих).

Действенных мер предупреждения токсоплазмоза до настоящего времени не предложено. Выявление и лечение у женщин токсоплазмоза будет способствовать профилактике врожденного токсоплазмоза. Особенно тщательно необходимо обследовать на токсоплазмоз женщин, имеющих в анамнезе мертворождения, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды и рождение детей с пороками развития и уродствами.
