

ШОКВАРТАЛЬНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
ЖУРНАЛ

Заснований 14.03.1995 р.
під назвою «Харківський
медичний журнал»,
перейменованій 09.07.1997 р.

**ЗАСНОВНИКИ,
ВИДАВЦІ**

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Інститут проблем кріобіології
і криомедицини
Національної академії наук
України

Харківське медичне
товариство

М І Ж Н А Р О Д Н И Й МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL MEDICAL JOURNAL

СПЕЦІАЛЬНИЙ ВИПУСК

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор професор Є. В. КРИШТАЛЬ

професор **О. Я. БАБАК**, чл.-кор. НАНУ і АМНУ **В. А. БОБРОВ**, чл.-кор. АПНУ
Л. Ф. БУРЛАЧУК, професор **М. М. ВЕЛИГОЦЬКИЙ**, професор
Ю. О. ВИННИК, академік **О. Ф. ВОЗІАНОВ**, професор **Г. І. ГАРЮК**, професор
Э. Й. ГЕНДЕНШТЕЙН, академік **В. І. ГРИЩЕНКО**, професор **Б. Л. ГУЛЬМАН**,
професор **Б. М. ДАЦЕНКО**, академік **Г. В. КНИШОВ**, професор **М. І. КОЗУБ**,
чл.-кор. АМНУ **В. Г. КОЛЯДЕНКО**, академік **О. О. КОРЖ**, професор
О. С. КОЧАРЯН, академік **Ю. І. КУНДІЄВ**, професор **В. М. ЛІСОВИЙ**, професор
О. Г. ЛУЦЕНКО, академік **А. І. МАРТИНОВ**, професор **Б. В. МИХАЙЛОВ**,
професор **О. С. ПЕРЕВЕРЗЄВ**, професор **М. І. ПИЛИПЕНКО**,
професор **А. К. ПОПСУЙШАПКА**, професор **Б. П. САНДОМИРСЬКИЙ**,
академік **Г. І. СИДОРЕНКО**, професор **О. М. ХВИСЮК**, професор
М. І. ХВИСЮК, професор **В. Й. ЦЕЛУЙКО**, професор **Л. Ф. ШЕСТОПАЛОВА**

Відповідальний секретар доцент **Л. В. КОЖЕКАРУ**

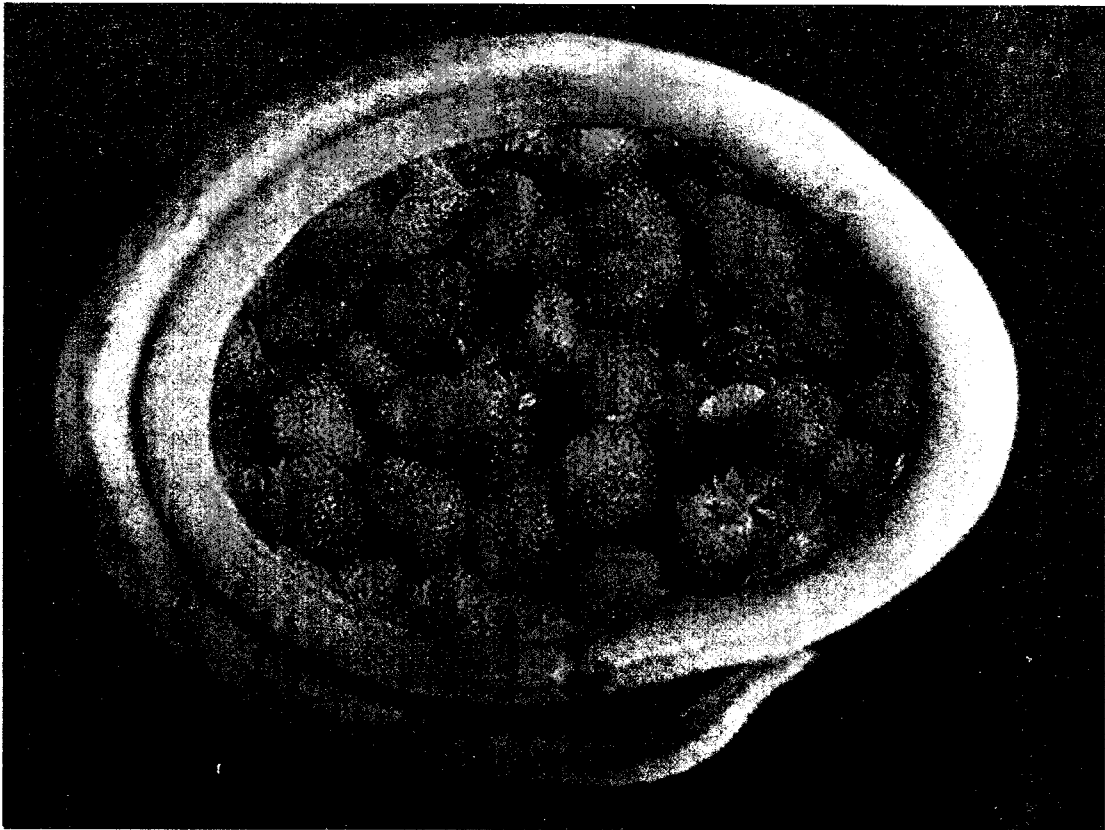
РЕДАКЦІЙНА РАДА

професор **Р. Я. АБДУЛЛАЕВ** (Україна), професор **Є. І. БОДНЯ** (Україна), професор
В. В. БОЙКО (Україна), академік **Г. В. БОНДАР** (Україна), професор **А. Л. ВЕРТКІН**
(Росія), професор **В. І. ВОЛКОВ** (Україна), професор **П. В. ВОЛОШИН** (Україна), професор
С. О. ГРИМБЛАТ (Україна), професор **К. Д. ГРИН** (Велика Британія), академік **Г. В. ДЗЯК**
(Україна), чл.-кор. АМНУ **Г. Д. ЖАБОЄДОВ** (Україна), чл.-кор. НАНУ і АМНУ **І. В. КОМІСАРОВ**
(Україна), докт. мед. наук **А. М. КОМПАНІЄЦЬ** (Україна), професор **Д. А. КУЛІ** (США), професор
В. В. КУХАРЧУК (Росія), академік **О. М. ЛУКЬЯНОВА** (Україна), професор **І. І. МАВРОВ**
(Україна), професор **Н. О. МАРУТА** (Україна), чл.-кор. АМНУ **В. Ф. МОСКАЛЕНКО**
(Україна), професор **В. Е. ОЛЕЙНИКОВ** (Росія), академік **М. П. ПАВЛОВСЬКИЙ**
(Україна), професор **Д. М. ПОХОСТ** (США), академік **Г. М. САВЕЛЬЄВА** (Росія),
чл.-кор. НАНУ і АМНУ **М. М. СЕРГІЄНКО** (Україна), професор **Б. О. СИДОРЕНКО**
(Росія), професор **І. К. СОСИН** (Україна), професор **В. І. СТАРИКОВ** (Україна), академік
І. М. ТРАХТЕНБЕРГ (Україна), професор **Р. ХЕТЦЕР** (Німеччина), професор **А. ЦАНДЕР**
(Німеччина), професор **А. О. ЦУЦАЄВА** (Україна), професор **А. Я. ЦИГАНЕНКО** (Україна),
професор **Ю. Л. ШАЛЬКОВ** (Україна), професор **С. Д. ШЕВЧЕНКО** (Україна), професор
Є. В. ШЛЯХТО (Росія)

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА ОБЛАСНА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ
ХАРКІВСЬКА ОБЛАСНА САНІТАРНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СТАНЦІЯ
ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ХАРКІВСЬКЕ МЕДИЧНЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО СЕМІНАРУ
«ПАРАЗИТАРНІ ІНВАЗІЇ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА»
ТА
I Всеукраїнського конкурсу фахової майстерності

(Харків 2-3 липня 2009 року)



Харків - 2009

інфекційного чинника у виникненні хвороби. Дітям після вивчення анамнестичних, клініко-епідеміологічних ознак було проведено обстеження на TORCH-комплекс. Для діагностики поряд із загальноклінічними методами лабораторної діагностики проводилось дослідження крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на антиген HSV, CMV, токсоплазми, хламідії та імуноферментного аналізу (ІФА) на наявність специфічних антитіл імуноглобулінів класу М та G до HSV, CMV, хламідій та токсоплазм. Герпетично-токсоплазмозна асоціація збудників виявилась найбільш частою та спостерігалась у 93% хворих. Саме вона у більшості випадків обумовлювала вищезазначені клінічні симптоми

хвороби та її несприятливий перебіг. Дітям з герпетично-токсоплазмозною інфекцією призначалась специфічна терапія: роваміцин (спіраміцин) у віковій дозі тривалістю 10-14 днів, протівірусні препарати (валовір, ганцикловір, віролекс, зовіракс) парентерально, потім перорально або лише перорально, залежно від тяжкості хвороби, антигістамінні препарати, гепатопротектори, фолієву кислоту, інтерферони (віферон) за схемою. При необхідності проводилось 2-3 курси лікування з інтервалом у 2-3 місяця. Позитивний клінічний ефект на фоні призначеної терапії спостерігався у всіх хворих та знайшов свій відбиток у зниженні титрів специфічних антитіл до HSV та токсоплазм.

ЛИТЕРАТУРА

- Ковалева Н.М. Токсоплазмоз как оппортунистическая инфекция // Сучасні інфекції. – 2000. – № 3. – С. 44-50.
Крамарев С.О., Пипа Л.В., Грешило М.С., та ін. Сучасна діагностика та лікування токсоплазмозу у дітей. (Методичні рекомендації). – Національний мед. університет ім. Акад. О.О. Богомольця: Київ, 2001. – 20 с.
Трубніна Л.М., Тишкевіч В.А., Малікова М.В., Кольцова І.Г., та ін. Клініка, діагностика та лікування перинатальних захворювань з групи TORCH. (Методичні рекомендації). – Одеса, 1997. – 25 с.
Кускова Т.К., Белова Е.Г. Семейство герпесвирусов на современном этапе // Лечащий врач. – 2004. – № 5. – С. 6-11.

УДК 616.993.1:616.995.1-084

ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ПАРАЗИТОЗЫ

Е.И. Бодня, А. К. Салманов

Харьковская медицинская академия последипломного образования
Министерство здравоохранения Украины

В последние годы существенным образом пересматривается социальное значение паразитарных болезней. Новые научные факты требуют переосмысления роли простейших и гельминтов в патологии человека. В борьбе с бактериальными, риккетсиальными и вирусными инфекциями современная медицина добилась значительных успехов, тогда как многие проблемы в области медицинской паразитологии еще не решены.

Одной из таких проблем остаются внутрибольничные инфекции. Многочисленность видов возбудителей паразитарных болезней, разнообразие путей и факторов их передачи указывают на необходимость постоянного совершенствования методов борьбы с паразитарными инвазиями с учетом, в том числе, и внутрибольничного распространения.

В зависимости от места обитания возбудителей паразитарных инвазий в человеческом организме различают кровяные, кишечные и органые паразитозы.

Из числа инвазий, обусловленных кровяными простейшими, внутрибольничное распространение имеют малярия и бабезиоз, а обусловленных кишечными и органами простейшими – соответ-

ственно амебиоз, лямблиоз, криптоспориоз, пневмоцистоз, токсоплазмоз.

Малярия как внутрибольничная инфекция.

Возможны три пути передачи малярии:

- 1) через комара;
- 2) от матери плоду или грудному ребенку (вертикальная передача);

3) при парентеральном введении инфицированной крови.

Первый путь является важнейшим, он обеспечивает существование малярийных паразитов как биологических видов. При этом источником инфекции является человек, в крови которого находятся зрелые гаметоциты. Источником может быть больной малярией или паразитоноситель.

При вертикальной передаче плод заражается через плаценту, что случается редко, чаще заражение происходит во время родов при поступлении некоторого количества материнской крови в кровотоки плода.

Заражение малярией возможно при гемотрансфузиях, гемотерапии или при нарушении асептики при инъекциях. Иногда такой путь заражения называют искусственным, что, строго говоря, неверно, так как инъекции стали неотъемлемым атрибутом жизни современного человека, и малярийный паразит успешно приспосабливается к этому новому для него пути передачи. Если заражение происходит при переливании крови, то источником инфекции обычно является бессимптомный паразитоноситель. Также заразиться можно и от донора с очень низким субпатентным уровнем параземии. Заражение происходит быстрее при внутривенном введении крови, но возможно и при введении крови в мышцы. Вероятность заражения при переливании крови зависит от исходной концентрации паразитов в донорской крови и их возможности выживать в консерванте. При сохранении крови при +4 °С паразиты постепенно отмирают и за 2 недели жизнеспособных паразитов в ней не остается.

В районах, где малярия давно ликвидирована, таким способом передается только четырехдневная малярия, поскольку только при этой форме возможно многолетнее и даже пожизненное носительство паразитов в крови.

Однако, если донорами являются выходцы из эндемичных зон, при гемотрансфузиях может передаваться любая форма малярии, равно как и в странах, эндемичных по малярии.

Заражение малярией возможно также вследствие манипуляций, не связанных с переливанием крови, если инструменты (шприцы, иглы) загрязнены свежей зараженной кровью. Надо отметить, что малярийные паразиты совсем не переносят высушивания, нагревания и действия дезинфицирующих средств, поэтому заражение может состояться только при условии, если несколько человек получают инъекции из одного

шприца. Возможность заражения объясняется тем, что при внутривенных инъекциях всегда, а при других – нередко в шприц попадает какое-то количество крови, которая может быть введена следующему пациенту. Часто таким способом заражаются наркоманы, которые вводят наркотики внутривенно себе и друг другу. Из-за того, что при таком способе заражения реципиенту вводится очень небольшое количество паразитов, инкубационный период может сильно затягиваться (до 3 месяцев).

Основные особенности «прививной» малярии, по сравнению с обычной, сводятся к следующему: продромальные явления встречаются реже и выражены слабее; температурная кривая чаще атипичная; менее постоянны ознобы; более медленное увеличение селезенки (обнаруживается при пальпации лишь через 2 недели); менее выражено увеличение печени при отсутствии нарушения ее функции; меньшая степень анемизации.

Диагноз «прививной» малярии основывается на эпидемиологическом анамнезе, особенностях клинической картины и тщательных поисках паразитов в крови, требующих частых повторных и высококвалифицированных исследований. В последние годы разработаны методы серологической диагностики малярии (РНГА, ИФА), но микроскопическое обнаружение паразитов в крови остается основой лабораторного подтверждения диагноза.

Наиболее частая как внутрибольничная инфекция (ВБИ) четырехдневная малярия в нераспознанных случаях протекает длительно, нередко выявляется формирование многолетнего и даже пожизненного носительства с манифестацией через 7-56 лет на фоне вирусных и бактериальных инфекций, переохлаждения, оперативного вмешательства и др. У детей, особенно в возрасте 5-8 лет, возможно развитие стойкого нефротического синдрома с неблагоприятным прогнозом. Летальные исходы крайне редки и встречаются лишь при ВБИ, обусловленной возбудителем тропической малярии.

В связи с тем, что в качестве ВБИ встречается почти исключительно четырехдневная малярия, возбудитель которой сохраняет чувствительность к хлорохину, то он и является препаратом выбора для лечения. Для предупреждения рецидивов применяют примахин.

Бабезиоз как внутрибольничная инфекция.

Относится к зоонозам, является болезнью собак, кошек, грызунов, крупного рогатого скота

и лошадей. Природным резервуаром возбудителя бабезиоза служат дикие млекопитающие, среди которых он передается клещами. У клещей возможна трансвариальная передача. Человек заражается при укусах клещей *Ixodes dammini* в эндемичных районах.

Внутрибольничное распространение бабезиоза так же, как и малярии, связано с трансфузией крови от донора, инфицированного *Babesia microti* – внутриэритроцитарным паразитом. Трансфузионный бабезиоз наблюдали у пациентов пожилого возраста с удаленной селезенкой и у недоношенных новорожденных, а также у взрослых с эритробластической анемией.

Клиническая картина напоминает заболевание, развивающееся у животных (коровы, овцы) в результате укуса клеща.

Инкубационный период 7-10 дней, может укорачиваться при введении с кровью большого количества паразитов до 4-5 дней.

Наблюдается резкий подъем температуры до 39-40°C, прогрессирующая слабость, одышка, тахикардия, падение гемоглобина, розовая, а затем темно-красная моча, возможно появление иктеричности склер и кожи. Заболевание напоминает малярию, но, как правило, протекает легче.

В лечении, помимо симптоматических мероприятий, применяют препараты из группы хинолонов (аминохинол).

Криптоспоридиоз как внутрибольничная инфекция.

Вызывается простейшими, обуславливающими у лиц с ненарушенной иммунологической функцией ограниченную 10-15 днями водянистую диарею, а у иммунодефицитных лиц – длительную (до нескольких месяцев) водянистую диарею и поражения других органов, в частности нижних дыхательных путей. Криптоспоридии в виде ооцист проникают в кишечник, где после их разрушения высвобождаются трофозоиты, паразитирующие внутриклеточно. В результате последующего бесполого и полового циклов развития образуются ооцисты, выделяющиеся из кишечника в окружающую среду. Весь полный цикл развития длится 4-7 дней.

Круг источников возбудителя криптоспоридиоза включает более 30 видов животных, из которых наибольшее значение для человека имеют домашние (кошка, собака), сельскохозяйственные и лабораторные животные.

В возникновении внутрибольничного криптоспоридиоза определяющее значение как источник инвазии имеет человек (больной, обслу-

живающий персонал) с манифестной или бессимптомной инфекцией. Факторами передачи возбудителя являются грязные руки, предметы ухода за больными, продукты питания и вода, инфицированные ооцистами. При этом распространению криптоспоридиоза в условиях стационара способствует высокая устойчивость ооцист в окружающей среде, где они могут персистировать до года.

Внутрибольничные заражения чаще наблюдаются у детей и нередко у персонала посредством контактной передачи криптоспоридий. Однако контингентами наибольшего риска являются больные ВИЧ-инфекцией, у которых криптоспоридиоз приобретает хроническое течение.

Инкубационный период при криптоспоридиозе 5-7 дней, но возможно укорочение до 3 дней (минимальный срок развития паразита в организме) и удлинение до 10 дней.

Криптоспоридиоз встречается в кишечной, реже в респираторной и смешанной формах.

У лиц с нормальным иммунным статусом протекает преимущественно бессимптомно или легко и кратковременно (5-6 дней). В качестве ВВИ у пациентов с иммунодефицитом характеризуется тяжестью и длительностью течения, проявляясь хронической упорной водянистой диареей, продолжающейся до 2-18 месяцев и сопровождающейся прогрессирующей значительной потерей жидкости (от 1 до 12 л за сутки) и похуданием больного, вплоть до резкого истощения вследствие вторичного развивающегося синдрома мальабсорбции. У детей раннего возраста криптоспоридиоз протекает как острое инфекционное заболевание с подъемом температуры тела и водянистой диареей. Респираторные и смешанные формы описаны лишь у очень тяжелых больных, нередко в сочетании с кандидозом, пневмоцистозом, токсоплазмозом и др., и, как правило, заканчиваются летально. Диагноз клинически установить трудно. У детей раннего возраста следует дифференцировать с водянистыми диареями другой этиологии.

Подтверждение диагноза возможно с помощью выявления ооцист криптоспоридий в кале, разработаны также специфические серологические методы.

Эффективных средств этиотропной терапии в настоящее время нет. Основным методом патогенетической терапии является оральная регидратация, интенсивность которой зависит от степени обезвоживания. При тяжелых формах, не поддающихся оральной коррекции, показано

внутривенное капельное введение растворов, используемых при лечении тяжелых токсикоинфекций и холеры (квартасоль и др.).

Кишечные инфекции, обусловленные лямблиозом и амебиазом, считают редкими внутрибольничными заболеваниями, хотя известны вспышки, в частности описана вспышка амебиаза, при которой распространению гистолитической амёбы послужил аппарат для кишечного промывания.

Амебиаз в качестве ВБИ протекает типично с симптомами гемоколита. Без специфического противопаразитарного лечения, как правило, принимает первично-хроническое течение с продолжительностью до 10 лет и более. При этом следует иметь в виду, что описываемый в большинстве руководств «классический» стул типа «малинового желе» встречается крайне редко. Стекловидная слизь и кровь в стуле в отличие от дизентерии сопровождаются болезненностью и уплотнением не сигмовидной кишки, а слепой и восходящей. У лиц с подавленным иммунитетом внутрибольничный амебиаз может протекать весьма тяжело с внекишечными проявлениями (абсцессы печени, мозга) и множественными осложнениями (перитонит, кишечное кровотечение и др.).

Кроме амёбной дизентерии, этот паразит может вызывать заболевания мочеполовой системы. При этом основной источник амебиаза – бессимптомные носители. Чаще всего – это гомосексуалисты. Гетеросексуальные мужчины и женщины инфицируются при половом контакте с партнером, зараженным амёбами. Например, Н. Neutzh (1960) наблюдал амебиаз мужчин, которые заразились от одной и той же женщины половым путем. В случаях сочетанного инфицирования мочеполовых органов возбудителями венерических инфекций и амёбами характер их взаимодействия может влиять на развитие, течение и последствия заболевания. В частности, профессор И.И. Мавровым установлена способность амёбы поглощать гонококки, предохраняя их от воздействия этиотропной терапии. Последующие неоднократные рецидивы гонореи связаны с освобождением резервированных в амёбах гонококков. Это следует учитывать при назначении этиотропной терапии смешанной амёбно-гонококковой инфекции.

Различают амёбный баланопостит, амёбный уретрит, амёбный протстатит и амёбный вагинит. Подтверждением диагноза служит обнаружение гистолитической амёбы в отделяемом

мочеполовых органов, из язв в области половых органов, а также в секрете предстательной железы, сперме, осадке мочи.

Лямблиоз, наслонившись в качестве ВБИ на кишечную инфекцию любой этиологии, удлиняет ее, затягивая выздоровление. Лямблиоз мочеполовых органов также встречается чаще, чем было принято считать ранее.

Мочеполовой гиардиаз носит упорный характер с большой склонностью к рецидивам. При этом развивается уретрит, чаще протекающий хронически с рецидивами проктита, поражаются предстательная железа и мочевого пузыря. Больные жалуются на слизистые выделения из мочеиспускательного канала, иногда боль в нижней части живота, зуд, болезненное жжение в мочеиспускательном канале и области заднего прохода и промежности. Из-за зуда пациенты расчесывают промежность, наружные половые органы. Симптомы заболевания могут сохраняться в течение продолжительного времени и с трудом поддаются лечению. Диагностика основывается на клинической картине заболевания и обнаружении паразита в отделяемом мочеполовых органов.

Пневмоцистоз как внутрибольничная инфекция.

Заболевание паразитарной этиологии, поражающее детей раннего возраста и сопровождающееся явлениями интерстициальной пневмонии.

В течение ряда лет участие интерстициальной ткани при острых процессах в бронхо-легочных структурах рассматривалось многими авторами различно. Общепризнанно, что ведущее место в этиологии интерстициальной пневмонии принадлежит вирусам. Однако, начиная с 1938 года (Ammich), в литературе описывается интерстициальная пневмония, сопровождающаяся особыми клиническими симптомами. Патоморфологические исследования легких больных, умерших от этой интерстициальной пневмонии, свидетельствовали о своеобразных изменениях в межточной ткани.

По мере накопления наблюдений было установлено, что возбудителем этой интерстициальной пневмонии оказались *Pneumocystis carini*.

Инфекция распространена достаточно широко, многие авторы отмечают большую частоту стертых, бессимптомных форм инфекции. Заболевание до настоящего времени изучено крайне недостаточно, особенно в эпидемиологическом аспекте. Сведения о пневмоцистозе в Украине ограничиваются немногочисленными сообще-

ниями о клинике заболевания, рентгенодиагностике, патологической анатомии.

В настоящее время получены уточненные сведения о носительстве пневмоцист среди взрослых, родителей ребенка, болеющего пневмоцистной пневмонией, медицинского персонала в лечебных учреждениях. Ребенок, болеющий пневмоцистозом, также является источником инфицирования здоровых детей. Зараженный ребенок становится источником массивного выделения паразитов через дыхательные пути, а также со слюной и калом (Vivell с соавт.). Основным путем передачи пневмоцистоза оказывается воздушно-капельный, но доказана и трансплацентарная передача инфекции. Пневмоцистные пневмонии обычно возникают в виде эпидемии независимо от времени года и наблюдаются большей частью в детских отделениях, в частности в отделениях для недоношенных детей.

Ввиду слабой вирулентности и токсичности *Pneumocystis carinii* для здорового человека непатогенна и вызывает заболевание только при сниженной реактивности организма. Большое значение имеет состояние ребенка – малый вес не столько при рождении, сколько к моменту заболевания. Из старших детей и взрослых заболевание развивается только у ослабленных хроническими заболеваниями или при гипо- и агаммаглобулинемии. Именно вследствие этого пневмоцисты могут наслаиваться или сочетаться с пневмонией другой этиологии, иногда такой же редкой (цитомегалия, криптококкоз и др.), пневмоцистоз нередко сочетается со стафилококковой пневмонией. Спорадические случаи и субклинические формы при жизни часто не диагностируют.

Кроме того, изучение пневмоцистоза в детском возрасте свидетельствует о возможности поражения легких детей пневмоцистами как самостоятельном заболевании.

В последнее время о пневмоцистной пневмонии у взрослых пишут как о болезни, имеющей особое значение у гематологических больных. Истощенные и ослабленные больные с лимфогранулематозом, лимфо- и миелолейкозом, ретикулосаркомой и другими злокачественными заболеваниями, а также туберкулезом легких, которые в течение длительного времени лечились цитостатическими препаратами и кортикостероидами, нередко заболевают пневмоцистозом. При этом пневмоцистную пневмонию принято считать как осложнение основного заболевания. Часто она является терминальной фазой в острых и подострых случаях болезни.

Известно, что для интерстициальной пневмонии любой этиологии считается характерной триада клинических признаков: резкая одышка с учащением дыхания до 50-130 в минуту, цианоз и упорный кашель. Учитывая стадийность в течении пневмоцистной пневмонии с характерной для каждой стадии морфологией, можно утверждать, что указанная триада отмечается лишь в разгар заболевания, когда максимально поражается интерстициальная ткань. В начале же заболевания собственно респираторный синдром отсутствует.

Инкубационный период в среднем равен 30-40 дням: самый короткий – 7-10 дней, самый продолжительный – до 26 недель. В ряде случаев трудно установить этот период, так как не всегда можно определить, когда начинается заболевание.

Пневмоцистоз легких клинически протекает волнообразно, с периодическими обострениями. Болезнь проявляется постепенно. В начале (продолжительность от нескольких дней до 2-3 недель) ранними признаками болезни являются общая слабость, снижение аппетита, бледность кожных покровов, выраженная одышка. Физикально в легких определяются незначительные изменения, температура в пределах нормы, иногда субфебрильная. Высокая температура может возникнуть при присоединившейся вторичной инфекции.

В дальнейшем симптомы болезни нарастают, появляются цианоз вокруг рта и акроцианоз, навязчивый кашель, усиливается одышка. Температура может достигать высоких цифр. Однако физикальные данные остаются по-прежнему скудными. Перкуторно в легких определяются ярко выраженный коробочный звук, увеличение нижних границ легких, при аускультации – небольшое количество непостоянных хрипов. Селезенка и печень бывают увеличены. Изменений в крови не наблюдается. У взрослых больных пневмоцистоз обычно присоединяется к какой-нибудь другой тяжелой болезни, и поэтому описанные симптомы оказываются маловыраженными.

При благоприятном течении пневмоцистоза наступает постепенный регресс описанных выше признаков: исчезает кашель, уменьшается одышка, перкуторно коробочный звук оказывается менее выраженным, четко определяются границы сердца, общее состояние больных улучшается и в дальнейшем наступает клиническое выздоровление.

Необходимо отметить, что по мере улучшения течения основного заболевания (лимфогранулематоз, миелолейкоз, ретикулосаркома, туберкулез

и др.) может наступать ремиссия пневмоцистоза. В далеко зашедших случаях кратковременные ремиссии сменяются прогрессирующим легочного процесса. На фоне нарастающих легочных изменений наступает острая легочно-сердечная недостаточность с летальным исходом. По материалам различных авторов, летальность при пневмоцистозе легких колеблется от 16 до 90%.

Токсическое действие пневмоцист не доказано, главное патогенное действие оказывается механически: закрытие альвеол пенной массой уменьшает дыхательную поверхность, а инфильтрация межальвеолярных перегородок резко нарушает газообмен, поэтому тяжесть состояния связана именно с кислородной недостаточностью.

До последних лет специфического лечения пневмоцистных пневмоний не было. Терапия сводилась к назначению рационального питания, обогащенного витаминами, и стимулирующими средствами (гемотрансфузии, γ -глобулин). Очень важна борьба с кислородной недостаточностью, но именно она очень трудна: в 1-й стадии заболевания, когда еще имеются широкие зоны здоровой легочной ткани, больные хорошо переносят кислород, но потребность в нем невелика. Во 2-й же стадии, когда имеются так называемые ватные легкие (вследствие заполнения альвеол пенной содержимым и цистами), больные не переносят пребывания в кислородной палатке. В этом периоде состояние больных заметно улучшается только при максимальном пребывании на воздухе. Антибиотики не оказывают действия на пневмоцисты. Такие химиопрепараты, как сульфадимезин и фуразолидон, действующие на некоторых простейших, не дают особого эффекта. Некоторым больным с затяжным течением лечение продолжают аминохинолом и метронидазолом. Также при пневмоцистных пневмониях, диагностированных прижизненно, применяют пентамидин в течение 12-14 дней; уже на 6-й день лечения пневмоцисты исчезают из слизи, поэтому названный препарат считается специфическим эффективным средством при пневмоцистозе (Toth и др.). Существенное значение у этих больных имеет общеукрепляющее лечение.

Далее важно помнить, что пневмоцистоз относят к острозаразным заболеваниям с вытекающими отсюда последствиями. Поэтому необходима организация борьбы с носительством пневмоцист, обязательное обследование медицинского персонала и, при показаниях, больных гематологических и онкологических отделений.

Комплекс мер борьбы и профилактики пневмоцистоза в закрытых детских учреждениях включает выявление и изоляцию больных, максимальное разобщение детей в группах с использованием ширм и экранов, облучение воздуха бактерицидными лампами, тщательное соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий. При значительной диссеминации наиболее радикальным средством является экстренная профилактика противопаразитарными препаратами.

Токсоплазмоз как внутрибольничная инфекция.

Токсоплазмоз – протозойное зоонозное заболевание, вызываемое простейшим *Toxoplasma gondii*. Единственными дефинитивными хозяевами токсоплазм являются домашние кошки и некоторые дикие животные из семейства кошачьих, включая оцелота, американскую рысь и бенгальского тигра. При отсутствии кошек инвазия не может длительно сохраняться в естественных природных условиях.

Токсоплазмы имеют сложный жизненный цикл, состоящий из чередования половых и бесполовых циклов развития (ведет за сложной серией циклов: шизогонии, наступают гаметогония, оплодотворение и спорогония). Половая стадия развития паразита (гаметогония) происходит только в клетках эпителия кишечника представителей семейства кошачьих – они и служат источником заражения человека.

Возможны три пути передачи токсоплазмоза человеку: фекально-оральный, трансплацентарный и при гемотрансфузиях. Передача инвазии при обычных гемотрансфузиях имеет место крайне редко, но может осуществляться при введении донорских лейкоцитов и при пересадках органов, особенно в тех случаях, когда реципиент одновременно получает иммунодепрессанты. Есть единичные сообщения о передаче токсоплазм воздушно-капельным путем или при половом контакте.

Несмотря на широкое распространение, токсоплазмоз до сих пор является серьезной диагностической проблемой. Бум 60-70-х годов с гиперболизацией проблемы породил у многих врачей отрицательное отношение к токсоплазмозу с последующей его недооценкой и несвоевременной диагностикой. В последнее время в иностранной литературе многими авторами подчеркивается высокая частота поражения нервной системы при хроническом приобретенном токсоплазмозе. Это обусловлено нейротропностью

паразита. Токсоплазмы, проникнув в нейрон, размножаются в нем. Образуются псевдоцисты, состоящие из скопления размножающихся токсоплазм, покрытых оболочкой нейрона. После разрушения пораженных нервных клеток токсоплазмы проникают в другие непораженные нейроны. В местах гибели нервной ткани образуются мелкие кальцификаты, что предполагает латентное и хроническое течение заболевания, в зависимости от

защитно-приспособительных реакций организма. С нашей точки зрения, хронически протекающие заболевания нервной системы должны рассматриваться в свете возможности токсоплазмозного их происхождения. Своевременное выявление этих изменений и проведение специфической терапии токсоплазмоза может предупредить дальнейшее развитие более тяжелых поражений нервной системы.

УДК 616.993.1-036-07-092:612.017

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (ЦНС) КАК КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Е.И. Бодня, Ю.В. Танчук, С.С. Коцына, О.В. Боброва

*Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковская областная санитарно-эпидемиологическая станция
Харьковская областная инфекционная больница*

Впервые при хроническом приобретенном токсоплазмозе выявлены закономерности изменений в соотношении показателей иммунитета (СД₃, ИРИ, суммарные иммуноглобулины) и функционального состояния ЦНС (изменения ЭЭГ по стволово-диэнцефальному типу) доступными информативными методами, позволившими оценить тяжесть течения, наметить лечение и прогнозировать исход заболевания, не прибегая к сложным методам исследования. Установлено, что хозяин-паразитарные отношения и клинические проявления при хроническом токсоплазмозе во многом зависят от защитно-приспособительных реакций и компенсаторных возможностей организма человека.

В последние годы вновь возрос интерес к проблемам хронического приобретенного токсоплазмоза (ХПТ), что в значительной мере связано с его повсеместным распространением (инфицированность населения от 20 до 90% в различных регионах мира), длительным течением, сопровождающимся частичной или полной утратой трудоспособности, и его ролью в формировании иммунодефицитных состояний [9, 10].

Несмотря на многочисленные публикации, посвященные ХПТ, до настоящего времени отсутствуют достаточно полные представления о механизмах формирования и характере клинических

его проявлений. В числе причин неоднородности мнений может быть изучение отдельных органов и систем при ХПТ без учета общей реакции организма в ответ на инвазию, состояния его резистентности и защитно-приспособительных возможностей, в значительной мере, как показали наши исследования [3], определяющих взаимоотношения макро- и микроорганизма.

К настоящему времени четко обоснована роль иммунного дисбаланса в развитии токсоплазмоза [4, 14]. Публикаций о компенсаторно-приспособительных реакциях организма человека при этой инвазии в доступной нам литературе