

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

И.Б. НЕСТЕРЕНКО

Харьковская медицинская академия последипломного образования

На основе комплексного клинико-неврологического, нейрофизиологического исследований получены новые и углублены существующие представления об особенностях неврологических нарушений при хроническом приобретенном токсоплазмозе и показаны перспективы его успешного лечения.

Несмотря на успехи в лечении инфекционных заболеваний, проблема профилактики и лечения паразитарных болезней и их последствий сохраняет свою актуальность [1–3]. Среди паразитарных инвазий особое место занимает токсоплазмоз. Исключительность этой патологии обусловлена тем, что при ней, как правило, наблюдается поражение жизненно важных органов, прежде всего центральной нервной системы (ЦНС), а также органов ретикулоэндотелиальной системы, мышц, миокарда и глаз [2–6].

Целью настоящей работы было обоснование принципов и разработка способов диагностики и лечения повреждений нервной системы при хроническом приобретенном токсоплазмозе на основе изучения особенностей клинико-неврологических его проявлений.

Было обследовано 100 пациентов с хроническим приобретенным токсоплазмозом в стадии обострения. Диагноз был установлен клинически врачом-паразитологом и подтвержден результатами иммуноферментного анализа методом парных сывороток с использованием тест-системы ООО «Вектор-Бест». В качестве контрольной группы обследовано 40 практически здоровых людей с отрицательными серологическими реакциями на токсоплазмоз. В испытываемой группе диагноз хронического приобретенного токсоплазмоза устанавливался клинически врачом-паразитологом и подтверждался результатами иммуноферментного анализа методом парных сывороток с использованием тест-системы ООО «Вектор-Бест».

Больные были в основном в возрасте от 21 до 40 лет, большинство из них (67%) составляли женщины. У 41% пациентов давность заболевания составляла от 3 до 6 лет. В 6 случаях хронический приобретенный токсоплазмоз был семейным.

При изучении состояния ЦНС у больных кроме общепринятого клинико-лабораторного исследования применяли электроэнцефалографию. Принимая во внимание, что от функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС) зависит степень выраженности патологического процесса, использовали функционально-динамическое исследование тонуса ВНС, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения с объективизацией с помощью изучения вариабельности сердечного ритма. Полученные при этом данные позволяют судить о гомеостатических возможностях и адаптационных механизмах при токсоплазмозной инвазии.

Для оценки эффективности неспецифического лечения в комплексе с противопаразитарным у 51 пациента были проведены повторные клинико-лабораторные и инструментальные исследования: непосредственно после окончания лечения, а также через 6 мес.

Учитывая полиморфизм клинических проявлений и часто стертое, субклиническое течение заболевания, все обследованные были разделены на две клинические группы: к первой группе отнесены больные с преобладающим поражением ВНС (70 человек), ко второй — с преобладающим поражением ЦНС (30 человек).

Наиболее частыми формами заболевания были субклиническая и асимптомная. Эти формы обнаруживались не только по данным отягощенного акушерского анамнеза, но и при профилактических осмотрах, а также на основании некоторых соматических показателей (продолжительный субфебрилитет, миалгии, артралгии и др.).

При клиническом обследовании у больных первой клинической группы выявлены жалобы на головную боль, расстройства сна, снижение трудоспособности, раздражительность, боль, ощущения перебоев в области сердца, нарушение дыхания и функции ЖКТ.

У больных имели место психоэмоциональные расстройства — вспыльчивость, плаксивость, раздражительность и ипохондрические состояния. Обращал на себя внимание диссонанс между полиморфизмом и выраженностью жалоб и скудостью очаговых симптомов органического поражения головного мозга. У 11 пациентов были диагностированы активный центральный и диссеминированный хориоретинит, увеит.

Характер предъявляемых жалоб и клинические проявления заболевания были разнообразными, однако можно было выделить две основные группы из них: жалобы, связанные с органом зрения, и проявления вегетативно-сосудистого синдрома.

Нарушения зрения у этих пациентов нередко были первым симптомом заболевания. Клинически они проявлялись снижением зрения (у 6 пациентов) и центральной скотомой (у 5).

У пациентов второй клинической группы определялись достаточно четко очерченные проявления хронического поражения ЦНС с тенденцией к прогрессирующей. У 2 больных заболевание начиналось остро, с проявлений синдрома общей интоксикации,

фарингита; у остальных болезнь развивалась постепенно и первым ее симптомом было увеличение одного или нескольких периферических лимфатических узлов при полном отсутствии признаков интоксикации. Больных часто беспокоила приступообразная головная боль, сопровождавшаяся тошнотой и рвотой, у 6 человек отмечались эпилептические приступы фокального характера. Лихорадка у 3 пациентов была кратковременной, у остальных наблюдалась продолжительная субфебрильная температура. У всех больных имелись умеренно выраженные проявления поражения опорно-двигательного аппарата: постоянные боли в мышцах верхних и нижних конечностей, у 2 человек — летучие боли в голеностопных, коленных, лучезапястных суставах без клинических и лабораторных признаков воспаления. Поражение сердечно-сосудистой системы проявлялось выраженной тахикардией и электрокардиографическими признаками слабо выраженных нарушений сердечного ритма.

При неврологическом обследовании у больных второй группы были выявлены разнообразные очаговые и общемозговые симптомы. Наиболее выраженными были вестибулярный, вестибулоатактический, пирамидный, подкорковый синдромы, а также вегетативные проявления.

Анализ вегетативных нарушений, по данным опросника (ответы вписывает пациент) А.В. Вейна [7], подтвердил достаточно большую их частоту и выраженность в первой клинической группе ($p < 0,05$). У больных имели место снижение трудоспособности, быстрая утомляемость (64,7%), нарушения сна (47%), приступообразные головные боли (27,4%), нарушения функции ЖКТ (35,3%), повышенная потливость (39,2%), онемение или похолодание пальцев рук и ног (39,2%). При объективном исследовании по схеме для выявления вегетативных изменений (заполняется врачом) по А.В. Вейну была обнаружена большая частота вегетативно-сосудистой дистонии у лиц с малосимптомными, субклиническими формами токсоплазмоза. И напротив, встречалось «преувеличение» пациентами субъективных жалоб.

Изменения, выявленные по данным вегетативных проб, свидетельствуют о нарушении вегетативного обеспечения и реактивности организма больных с преобладанием симпатической гипофункции.

Была установлена зависимость межполушарной дезинтеграции от тяжести вегетативных изменений. Наибольшая выраженность последних и их эмоциональная окраска наблюдались у больных с правополушарным акцентом изменений по данным электроэнцефалографии. Правое полушарие участвует преимущественно в решении визуально-пространственных задач, эмоционально-образном восприятии мира, ориентации в пространстве и мире [8]. Этим объясняется тот факт, что при поражении правого полушария более высока компенсация специфических функций при синдромах выпадения и раздражения (у наших пациентов — при токсоплазмозной инвазии); вместе с тем в более значительной степени нарушаются интегративные процессы, особенно такие тесно сопряженные, как эмоциональные и вегетативные.

По данным изучения variability сердечного ритма было отмечено умеренное снижение общей мощности спектра, в основном за счет преобладания гуморального (VLF) и симпатического (LF) звеньев регуляции с сохранением ее парасимпатического домена (HF) при дисбалансе регуляторных звеньев, обусловленном токсическим воздействием токсоплазмозной инвазии.

Анализ биоэлектрической активности головного мозга позволил выявить у большинства обследованных (73,8%) значительное количество преобладающих волн на фоновой кривой, которые носили дезорганизованный характер, сочетались с увеличением вольтажа в 1,8 раза по сравнению с нормальными показателями, характерными для каждой группы волн, заострением пиков и наличием пароксизмальной активности. Это сочетание расценивалось нами как диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности. Определенное значение мы придавали и показателям межполушарной асимметрии, так как последняя могла косвенно характеризовать очаговость поражения ЦНС. Наиболее выраженной была межполушарная асимметрия, в подавляющем большинстве случаев в диапазоне основного ритма на фоновой кривой, что может указывать на функциональные сдвиги в нормальном взаимодействии лимбических структур головного мозга, сложную мозаичность взаимодействий синхронизирующих и десинхронизирующих структур мозга на подкорковом уровне, обусловленных, по нашему мнению, токсоплазмозной инвазией. При проведении фотостимуляционной нагрузки выявлено наибольшее усвоение навязанных ритмов световых мельканий с перемещением акцента в сторону низких частот и преимущественным пространственным перемещением в передние отделы головного мозга как следствие вторичных патологических влияний на кору головного мозга.

Таким образом, выявленные изменения на ЭЭГ свидетельствуют о преимущественно стволовой локализации диффузных изменений биоэлектрической активности мозга и характеризуют неравномерность и разбалансированность активирующих влияний в различных подсистемах диэнцефальных структур у больных хроническим токсоплазмозом.

Выявленные электроэнцефалографические изменения коррелируют с клиническими данными, полученными в процессе обследования больных, и подтверждают преимущественную тропность токсоплазмозной инвазии к вегетативным центрам ЦНС, что, в свою очередь, обуславливает полиморфизм неврологической клиники и вегетативных нарушений.

Больным проводилась комплексная этиопатогенетическая терапия. Проводили специфическую терапию фансидаром, дарапримом. Патогенетическая терапия с целью коррекции неврологических нарушений включала вегетотропные (мебикар, фенибут), вазоактивные (пирацетам, луцетам), дегидратационные средства, антиконвульсанты (вальпроаты), антиоксиданты и другие препараты в зависимости от клинических показаний у каждого больного. Больным с поражением органа зрения комплексная терапия назначалась врачом-офтальмологом.

После окончания курса лечения у всех больных клинически наблюдалось уменьшение выраженности синдрома интоксикации ($p < 0,05$), улучшилось самочувствие, вплоть до завышения самооценки своей работоспособности, которая у 35% обследованных не нашла объективного подтверждения при опросе по указанной выше схеме. Проявления синдрома лимфаденопатии уменьшились у 75% пациентов первой группы и у 56% больных второй группы. У 95% отмечалась положительная динамика показателей неврологического статуса, функции ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, уменьшение проявлений вегетативной дисфункции, нормализовались показатели вегетативных проб ($p < 0,05$).

При определении эффективности проведенной

комплексной терапии через 6 мес у наших пациентов мы достигли достаточно высокого терапевтического эффекта ($86 \pm 4\%$). Рецидивов в течение 6 мес катамнестических наблюдений не возникло ни у одного из пациентов.

Полученные данные о клинико-неврологической симптоматике хронического приобретенного токсоплазмоза позволяют определить принципы диагностики, разработать систему комплексного этиопатогенетического лечения хронического приобретенного токсоплазмоза и открывает возможность ранней диагностики этого заболевания, что будет способствовать не только повышению эффективности его лечения, но и предупреждению осложнений и рецидивов.

Л и т е р а т у р а

1. Грачева Л.И. Проблема токсоплазмоза // Педиатр.— 1999.— № 4.— С. 83–86.
2. Жуманбаев К.А., Жуманбаева Г.К. Токсоплазмоз (клиника и диагностика) // Мед. и экол.— 1996.— № 1.— С. 77–79.
3. Ковалева Н.М. Токсоплазмоз как оппортунистическая инфекция // Совр. инфекции.— 2000.— № 1.— С. 44–50.
4. Лобзин Ю.В., Васильев В.В. Приобретенный токсоплазмоз: критерии диагностики и принципы лечения // Рос. мед. журн.— 2001.— №2.— С. 43–45.
5. Найт Р. Паразитарные болезни.— М.: Медицина, 1985.— 415 с.
6. Казанцев А.П. Токсоплазмоз.— Л.: Медицина, 1990.— 170 с.
7. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна.— М.: МИА, 2000.— 752 с.
8. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руковод. для врачей / Под ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинова.— С.Пб.: Гиппократ, 2000.— 664 с.

Поступила 26.11.2004

NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHRONIC ACQUIRED TOXOPLASMOSIS

I.B. Nesterenko

S u m m a r y

Basing on complex clinical-neurological and neurophysiological study, the authors formed new opinions and deepened the existing ones about the peculiarities of neurological disorders in chronic acquired toxoplasmosis and showed the perspectives of its successful treatment.