

## СОВЕЩАНИЕ ПО ТОКСОПЛАЗМОЗУ

С 28 февраля по 3 марта 1967 г. в Белладжио (о. Комо, Италия) на вилле Сарбеллони состоялось небольшое международное совещание по токсоплазмозу, в котором приняло участие 14 крупных специалистов в данной области. Инициаторами совещания были проф. Сим (Siim, Дания) и проф. Гарнем (Garnham, Англия). По их приглашению на виллу Сарбеллони приехали проф. Битти (Beattie, Англия), проф. Биокка (Biocca, Италия), проф. Хейсин (СССР), д-р Демонт (Desmonts, Франция), д-р Эйланд (Eiland, Израиль), проф. Фельдман (Feldman, США), проф. Герен (Garin, Франция), д-р Хартли (Hartly, Австралия), д-р Хулд (Huldt, Швеция), д-р Джекобс (Jacobs, США), д-р Ира (Jira, Чехословакия), проф. Петрович (Petrovic, Югославия). В последние два дня в работе совещания принял участие проф. Беренго (Berengo, Италия).

Участники совещания обсуждали некоторые стороны токсоплазмозной проблемы, причем, когда кто-нибудь на очередном заседании делал доклад, то все принимали участие в дискуссии по данному вопросу. Докладчики и выступавшие в дискуссии приводили всегда большой фактический материал, который служил основой для обсуждения. На совещании были рассмотрены следующие вопросы: систематическое положение токсоплазм и способы их размножения, пути заражения человека и животных, конгенитальная передача токсоплазм у человека и животных, влияние токсоплазмоза на течение беременности, лечение токсоплазмоза, патогистология и иммунитет.

Деловая и дружеская атмосфера, царившая на совещании, способствовала глубокому и серьезному обсуждению всех вопросов и обеспечила достаточно полный обмен информацией по современному состоянию проблемы токсоплазмоза.

Данные о систематическом положении токсоплазм были приведены в выступлениях Хейсина и Биокка. Они достаточно аргументировали многими фактами положение, что токсоплазма не относится к жгутиконосцам и споровикам, а может быть выделена в особый класс *Toxoplasmea*. Эти выводы сделаны на основании изучения способов размножения токсоплазм, строения трофозоитов и общего характера жизненного цикла, который изучен достаточно подробно. Гарнем и Джекобс предлагают выделить токсоплазм в самостоятельный подкласс, наряду с подклассом *Telosporidia* в классе *Sporozoa*.

Не вполне ясен вопрос о способах размножения токсоплазм. Хейсин отметил, что имеются стадии напоминающие продольное деление. Он привел данные о множественном делении. Джекобс сообщил факты, свидетельствующие о наличии эндодиогении. Конечные стадии этого процесса весьма напоминают продольное деление, существование которого у токсоплазм требует еще доказательств. Если внутреннее почкование (эндодиогения) следует одно за другим, то это может привести, по мнению Джекобса, к образованию розеток.

Хейсин привел данные о количестве ДНК в ядрах токсоплазм. Для определения ее содержания был использован метод окраски ядер специфическим флуоресцентным красителем-аурамино О. В мезентерии и перитонеальном экссудате в острый период заболевания имеются три группы особей с малым, средним и большим количеством ДНК в ядрах. В третьей группе содержание ДНК в два раза больше чем во второй и в четыре раза больше чем в первой. Первая и вторая группы ядер отражают пре- и постсинтетические фазы митотического цикла, тогда как третья группа ядер (сравнительно малочисленная) может быть образована вследствие ненормального увеличения плоидности ядер трофозоитов, либо это ядра зиготы в постсинтетическом периоде. В последнем случае приходится предположить наличие гологамной копуляции. Этот вопрос следует изучить более детально на живых токсоплазмах.

До сих пор оставался неясным вопрос о естественном пути заражения токсоплазмозом, хотя достоверно было известно существование конгенитальной передачи токсоплазм и заражения через мясо. Большим шагом вперед в разрешении этого вопроса можно считать нематодную гипотезу Хатчиссона (Hutchisson), которую он высказал еще в 1965 и развил в последней работе 1967 г. (Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 61, 1: 80—90). Была показана возможность передачи токсоплазм от животного к животному через яйца *Toxosara canis* и *T. cati*. Эти данные в дальнейшем подтвердились в лабораториях Джекобса и Битти.

На совещании проф. Гарнем подробно рассказал о последней работе Хатчиссона, который из-за болезни не мог прибыть на совещание.

Кошки были заражены *Toxocara cati* и *Toxoplasma gondii*. От этих кошек получен кал с яйцами токсокар. Яйца путем флотирования отмывали и содержали в воде до двух месяцев. Затем их скармливали мышам, которые никогда ранее не были заражены токсоплазмами. В кишечнике мышей из яиц токсокара выходили личинки, мигрировавшие по телу гематогенным путем. В результате эти мыши заразились токсоплазмами, что было подтверждено нахождением цист в их мозгу и последующим заражением от них других мышей. У контрольных мышей, которые получали яйца токсокар, взятые от кошек, не зараженных токсоплазмой, эти простейшие не были обнаружены. Поэтому можно считать, что появление у подопытных мышей токсоплазм не произошло в результате стимуляции уже имевшейся латентной инфекции, а есть результат переноса токсоплазм через яйца токсокара. Заражение мышей не происходило, если им скармливали фекасы токсоплазмозных кошек, не содержащий яйца токсокара или же если фекасы с яйцами фильтровался через тончайшую сетку с отверстиями диаметром до 35 мк. Следовательно, в самом фекасе никаких стадий развития токсоплазм не имеется.

Джекобс отметил, что заражение мышей яйцами токсокара возможно только в том случае, если яйца содержат инвазионную личинку. Незрелые яйца, полученные от токсоплазмозных кошек, не вызывали у мышей заражения. Было высказано предположение, что личинки токсокара, мигрирующие по телу хозяина, заносят токсоплазм в его ткани. Джекобс показал, что яйца токсокара способны передавать токсоплазм даже в том случае, если они некоторое время подвергались воздействию раствора сернистого или гипохлорита частично разрушающего наружную оболочку яиц. Под прочной, полупроницаемой оболочкой яиц токсоплазмы получают возможность оставаться жизнеспособными во внешней среде длительное время. Между тем свободные трофозоиты быстро гибнут в различных выделениях животных.

Весьма вероятно, что в некоторых случаях заражение человека токсоплазмой может произойти через яйца токсокара путем их случайного попадания через рот при контакте с домашними плотоядными животными. Возможно и другие виды нематод могут играть существенную роль в распространении токсоплазм как среди людей, так и среди различных животных. Все участники совещания отметили, что нематодная гипотеза передачи токсоплазм является значительным событием в разработке токсоплазмозной проблемы.

Между тем еще многое не ясно в этом вопросе. Неизвестно, например, какие стадии развития токсоплазм имеются в яйцах нематод, каков механизм их проникновения туда. Проникают ли токсоплазмы во взрослого червя и как осуществляется этот процесс. Гарнем высказал предположение, что *Sarcocystis*, *Besnoitia* и *M*-организм могут также передаваться через яйца нематод, однако эксперименты в этом направлении еще не проводились.

Интересные данные по токсоплазмозу овец в Новой Зеландии привел Хартли. Он отметил, что аборт у овец явление обычное и в течение года большое количество ягнят погибает от острого токсоплазмоза. Однако повторная конгенитальная передача у овец весьма редкое явление или вообще отсутствует. Это было подтверждено Битти для овец Англии. В Новой Зеландии отмечается, что наибольшее число заболеваний овец наблюдается в дождливый сезон осени и зимой и охватывает все возрастные группы животных. Если зараженные токсоплазмозом и незараженные овцы выпасаются на одном пастбище, то последние в течение первого сезона дают до 60% положительных реакций с красителем, а во второй сезон даже 84%. Каким путем происходит заражение овец пока не ясно. В этих же местах было отмечено заражение токсоплазмой воронов, но их роль в распространении токсоплазмоза овец неизвестна.

У 58% овец в Дании выявлены токсоплазмозные антитела. В Израиле таких овец было 30%, в Италии 77%, а в Париже около 100%. В то же время в Париже крупный рогатый скот и лошади были свободны от токсоплазм. Петрович отметил, что в Югославии овцы не заражены, тогда как многие птицы показывают высокий процент носительства токсоплазм. В Италии Беренго обнаружил высокий процент заражения токсоплазмозом свиней.

О возможности заболевания человека токсоплазмозом при употреблении в пищу баранины говорили многие. Эйланд привел статистические данные по зараженности разных религиозных групп населения Израиля и других стран Ближнего Востока. Те группы населения, которые в силу религиозных традиций питаются бараниной, слабо обработанной термически, заражены на 60%, в то же время население, не употребляющее баранину, — на 20—30% (по данным серологических реакций).

Демонт отмечает, что в Париже имеется высокий процент женщин, дающих положительную реакцию с красителем. Это, вероятно, связано с употреблением в пищу сырой баранины. Демонт привел данные о заражении людей через мясо. В одном туберкулезном госпитале Парижа в качестве одной из лечебных мер широко применяется сырое мясо. Одна группа больных получала сырую баранину, вторая — говядину и конину. В первой группе через 4 месяца 33% больных приобрели положительную реакцию Себин-Фельдмана, а во второй группе таких больных было 6%. Случаи заболевания иногда сопровождались лимфоденопатией.

Сравнительно подробно обсуждался вопрос о возможности внутриутробного инфицирования плода и влиянии токсоплазмоза на беременность. Сим, Фельдман, Демонт и др. отмечают, что при хроническом токсоплазмозе конгенитальная передача наблюдается редко. Заражение плода возможно при остром токсоплазмозе

матери. Приводились факты, что у первого ребенка проявляется врожденный токсоплазмоз, тогда как последующие дети могут быть здоровыми. По данным Демонт, у женщин, которые приобрели токсоплазмоз во время беременности, родилось 84% нормальных детей, 7% с нарушением зрения и неврологическими расстройствами и 7% было мертворожденных. Среди нормальных детей в дальнейшем около 40% дало положительную реакцию с красителем, но это могло быть связано с приобретенным токсоплазмозом. По данным Эйланда, от матерей с отрицательной и положительной серологической реакцией родилось примерно одинаковое количество детей с уродствами.

По наблюдениям Ира, в Чехословакии имеется некоторая связь между токсоплазмозом и повторностью самопроизвольных аборт. Эйланд же в Израиле нашел, что примерно 50% женщин, имевших в анамнезе один самопроизвольный аборт, давали положительную реакцию с красителем по сравнению с 34% женщин, у которых была нормальная беременность. Среди женщин, имевших 2—4 аборта, было 44—53% с положительной серологической реакцией, а с 5 абортами только 21%. Эйланд считает, что число самопроизвольных аборт не связано с токсоплазмозом.

Ира привел данные по терапии острого токсоплазмоза спиромицином, дарапримом и сульфаметаксалином. Трехнедельный курс этими препаратами дал хороший результат.

Вопросы патогенеза и иммунитета обсуждались в связи с сообщением Хулд. Она привела интересные данные по изменению различных лимфоидных элементов в культуре, куда был введен токсоплазмозный антиген, и рассказала о реакции иммунитета у кроликов. Ряд участников совещания отметили необходимость изучения взаимоотношений между токсоплазмой и различными вирусными инфекциями животных.

Гарнем и Фельдман, подводя итоги, выразили общее мнение, что совещание прошло весьма успешно и обсуждение всех вопросов было достаточно плодотворным. В результате намечились новые пути исследования токсоплазмозной проблемы.

*Е. М. Хейсин*