

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА У ДЕТЕЙ

Галькевич Н. В., Млявая О. Ю.*

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

кафедра детских инфекционных болезней

**УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница»*

г. Минск

Токсоплазмоз – частое паразитарное заболевание, вызываемое *Toxoplasma gondii*. Актуальность изучения этого заболевания определяется высоким уровнем инфицированности населения токсоплазмой. Т.И. Долгих указывает, что по данным серологических тестов инфицированность населения этим паразитом составляет от 10-37% в возрасте от 7 до 20 лет до 60-80% к возрасту 50-60 лет (4,5). В Республике Беларусь ежегодно от 51 до 70 тысяч человек, обследованных на токсоплазмоз, оказываются серопозитивными, в 2012 году выявлено 71712 серопозитивных проб. В то же время только в 311 пробах (0,43%) выявлены иммуноглобулины класса IgM, что говорит об острой инфекции. При этом диагноз выставлен в 7 случаях (3). Известно, что клинические проявления токсоплазмоза в значительной степени связаны с состоянием иммунной системы макроорганизма и могут варьировать от латентных (субклинических) до септических (крайне тяжелых) форм (7,8). В последнее десятилетие в связи с повсеместным ростом вторичных иммунодефицитов, в том числе ВИЧ-инфекции, проблема токсоплазмоза приобрела особую медико-социальную значимость. Развиваясь в организме с выраженным иммунодефицитом, токсоплазмоз формирует тяжелую патологию с возможным летальным исходом. Существует единое мнение об угрожаемом влиянии на беременность острой формы токсоплазмоза. При часто встречающемся у беременных инapparантном течении инфекции поражение плода происходит с такой же частотой, как и при манифестном токсоплазмозе. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о возможности поражения плода при хроническом токсоплазмозе у беременной (1,5). Кроме того актуальность проблемы токсоплазмоза заключается в ограниченности методов подтверждения связи наличия в организме человека токсоплазм с имеющимися клиническими проявлениями и невозможности добиться полноценной санации макроорганизма с помощью известных сегодня методов терапии (антибиотики, химиопрепараты) (6). Немаловажно также отсутствие у большей части врачей четкого представления о своеобразии

патогенеза этой патологии, особенностях диагностических и лечебных подходов, позволяющих избегать гипо- или гипердиагностики, а следовательно, отказа от терапии или назначения необоснованного лечения, что в обоих случаях чревато тяжелыми последствиями для ребенка (2).

Целью данного исследования явился анализ клинико-лабораторного течения различных форм токсоплазменной инфекции у детей на современном этапе.

Материалы и методы исследования. Проанализировано 25 историй болезни детей в возрасте от 1 недели до 17 лет с подтвержденным диагнозом токсоплазмоза, получавших лечение и/или находившихся на диспансерном учете в УЗ ГДИКБ г. Минска за период с 2007 по 2013 гг. Все дети в зависимости от клинической формы токсоплазмоза были разделены на две группы: 1-ая группа – дети с врожденным токсоплазмозом (7 детей) и 2-ая группа – дети с приобретенным токсоплазмозом (18 детей). Критериями включения пациентов в исследование было присутствие сведений о положительных результатах серологических (ИФА) и/или молекулярно-генетических (ПЦР) тестов на наличие токсоплазмоза.

При проведении исследования решались следующие задачи: анализ разнообразных клинических форм токсоплазмоза; установление возможных клинических «масок» токсоплазмоза; определение наиболее частых начальных проявлений токсоплазмоза; оценка изменений лабораторных показателей и инструментальных данных при токсоплазмозе. Для решения поставленных задач осуществлялась оценка клинических симптомов, анализ показателей общего анализа крови (ОАК), биохимического анализа крови, иммунограммы, данных УЗИ различных систем и органов, компьютерной томографии головного мозга, данных осмотра узкими специалистами (невролог, офтальмолог) в динамике.

Результаты исследования и их обсуждение. При проведении анализа клинической картины пациентов обеих групп отмечался характерный для данного заболевания полиморфизм проявлений, обусловленный пантропизмом возбудителя. В 1-ой группе детей с врожденным токсоплазмозом (от 1 недели до 1 года) у шести (86%) была первично-хроническая форма, и лишь у одного ребенка (14%) – острая форма инфекции. У трех детей (42%) с врожденным токсоплазмозом отмечалось тяжелое поражение центральной нервной системы (ЦНС) с развитием гидроцефального синдрома, у двух из них была выявлена кистозная трансформация головного мозга. При проведении компьютерной томографии черепа у всех трех детей были обнаружены множественные

кальцинаты головного мозга. У этих детей изменения со стороны ЦНС сочетались с атрофическим хориоретинитом. У одного ребенка (6%) токсоплазменная инфекция вызвала изолированное поражение глаз в виде атрофического хориоретинита. У оставшихся троих детей (42%) из 1-ой группы основным проявлением врожденного токсоплазмоза явились некурабельные врожденные пороки сердца (ВПС). Данные представлены на диаграмме 1.

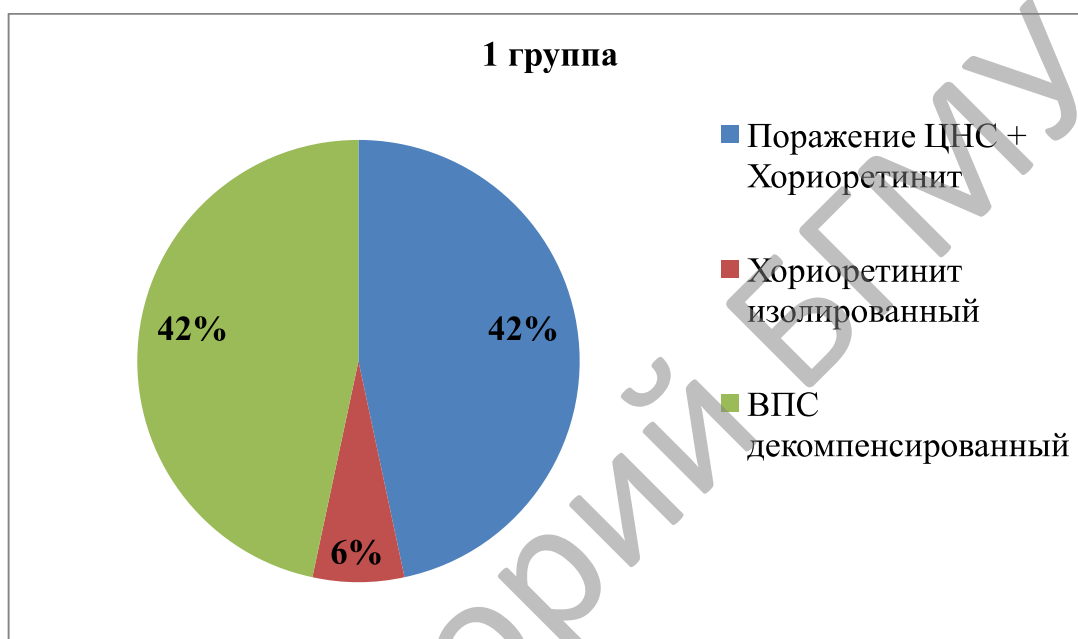


Диаграмма 1 – Варианты клинических форм токсоплазмоза у детей с врожденной инфекцией

При осмотре неврологом обращало на себя внимание значительное отставание в нервно-психическом и физическом развитии большинства детей.

Во 2-ой группе детей с приобретенным токсоплазмозом (от 11 мес до 17 лет) встречались все варианты течения инфекции: в 56% случаях – острое, в 38% – хроническое и в 6% – латентное. Среди клинических форм у детей из 2-ой группы, как представлено на диаграмме 2, преобладали лимфодулярная форма (28%), атрофический хориоретинит (28%), реже встречались длительный субфебрилитет (17%), висцеральная форма (17%), увеит (5%) и бессимптомное течение (5%).

Для установления возможных клинических «масок» токсоплазмоза мы проанализировали первичные диагнозы, с которыми исследуемые дети были направлены в стационар. У пациентов с врожденным токсоплазмозом данный диагноз был установлен в роддоме и детском кардиохирургическом отделении РНПЦ кардиологии, куда дети были направлены для хирургической коррекции

ВПС. Тринадцать детей (72%) с приобретенным токсоплазмозом при направлении в стационар, как видно на диаграмме 3, имели другой диагноз: чаще - лимфаденит различной природы (44%) и хориоретинит неустановленной этиологии (21%), реже – длительный субфебрилитет (14%) (от 1 мес до 3 лет), ЦМВ-инфекция (7%) и увеит (7%). У одного пациента (7%) поводом для госпитализации послужил гемангиоматоз печени и кожных покровов, а в процессе обследования были обнаружены IgM к *Toxoplasma gondii* и, учитывая отсутствие специфической клиники, поставлен диагноз «латентное течение токсоплазмоза».

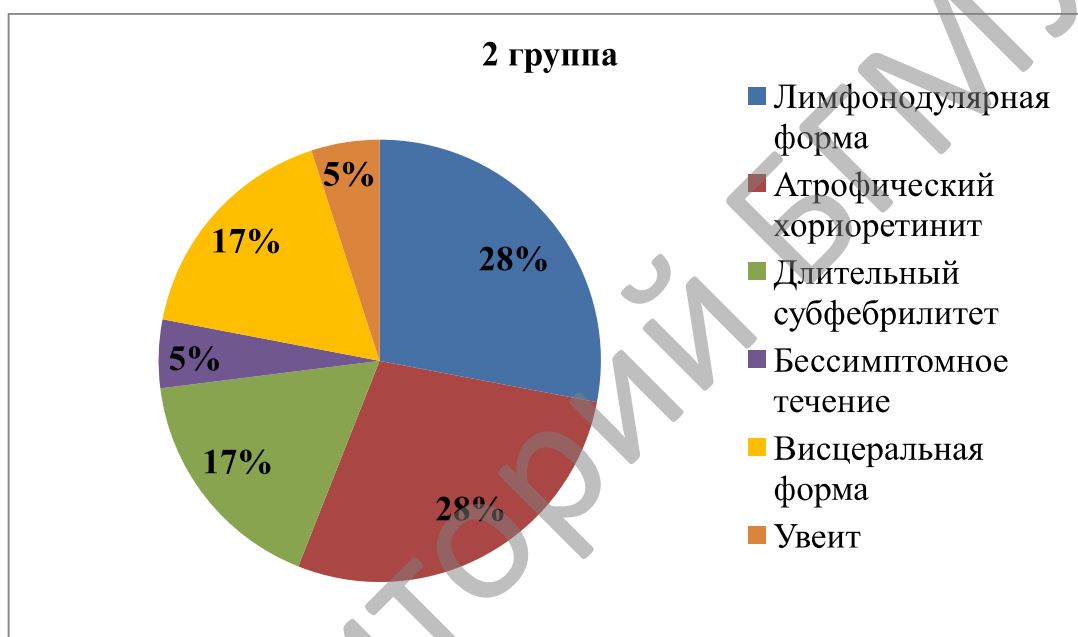


Диаграмма 2 – Варианты клинических форм токсоплазмоза у детей с приобретенной инфекцией

У трех детей из 1-ой группы диагноз токсоплазмоза первично был установлен в связи с выраженным снижением зрения, однако у двух из них до обнаружения проблем со зрением наблюдалась неврологическая симптоматика (задержка психомоторного развития, гипертензионно-гидроцефальный синдром). Острое течение отмечалось у одного ребенка с врожденным токсоплазмозом и характеризовалось лихорадкой, лимфаденитом, и гипертензионно-гидроцефальным синдромом с последующим снижением зрения и развитием хориоретинита. У шести детей с врожденным токсоплазмозом (86%) был выявлен ВПС, у половины из них указанная патология проявилась декомпенсацией кровообращения в первые дни после рождения и, несмотря на проведенное оперативное вмешательство, оказалась не совместима с жизнью.

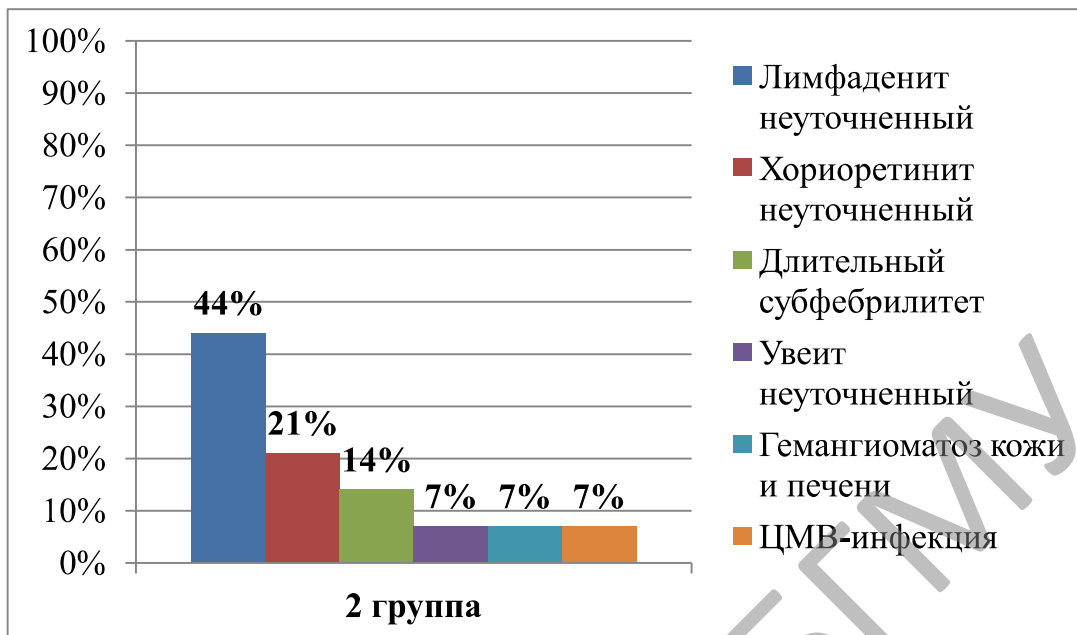


Диаграмма 3 – Направительные диагнозы детей с приобретенным токсоплазмозом

У детей с приобретенным токсоплазмозом к самым частым начальным проявлениям инфекции относились лимфаденит в 72% случаев, у 50% детей – снижение зрения, у 33% – лихорадка и у 28% – неврологическая микросимптоматика.

В период разгара и резидуальных появлений у детей с врожденным токсоплазмозом к начальным проявлениям присоединялись изменения в сердечно-сосудистой системе по данным Эхо-КГ (86%) и гепатоспленомегалия по данным УЗИ (71%). У детей с приобретенным токсоплазмозом период разгара также характеризовался изменениями на ЭКГ (38%) и гепатоспленомегалией (33%). По данным УЗИ органов брюшной полости помимо гепатоспленомегалии у детей обеих групп отмечались изменения в виде реактивного состояния сосудов печени, селезенки, поджелудочной железы, умеренных диффузных изменений в паренхиме почек, реактивного мезаденита. Патологические изменения на ЭКГ, обнаруженные у исследуемых, характеризовались разнообразием и неспецифичностью: синусовая тахи- и брадиаритмия, диффузные изменения в миокарде левого желудочка, феномен укороченного интервала PQ, синдром наджелудочкового гребешка, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса, гипертрофия правого желудочка. При Эхо-КГ исследовании у детей из 1-ой группы с врожденным токсоплазмозом у шестерых пациентов были обнаружены ВПС, в одном случае в сочетании с малыми аномалиями сердца.

В ОАК у 57% детей с врожденным токсоплазмозом была выявлена анемия, в то время как в ОАК у детей с приобретенным токсоплазмозом преобладали лимфоцитоз (67%) с нейтропенией (61%). В биохимическом анализе крови у большинства детей обеих групп имело место повышение АсАТ, другие тенденции четко не определялись.

Детям из обеих групп было проведено иммунологическое исследование, результаты которого в 43% случаев характеризовались схожими изменениями (снижением количества Т-лимфоцитов Е-РОК, фагоцитарного индекса, спонтанного и стимулированного индекса активности нейтрофилов) и указывали на ослабление иммунологической реактивности.

Выводы. На основании проведенных исследований выявлено, что паразитарный процесс при токсоплазмозе может варьировать от бессимптомного паразитонительства, не требующего медикаментозного вмешательства, до манифестных форм с поражением различных органов и систем. Наиболее частыми «масками» приобретенного токсоплазмоза у детей являются лимфаденопатия, длительный субфебрилитет, различные поражение органов зрения. Установлено, что современное течение приобретенной токсоплазменной инфекции у детей характеризуется преобладанием острых форм, что связано с первичным инфицированием и функциональной незрелостью иммунной системы лиц молодого возраста.

В то же время отмечено, что при врожденном токсоплазмозе ребенок, перенеся острую генерализованную стадию внутриутробно, зачастую рождается уже с хронической формой инфекции, которая характеризуется необратимыми изменениями различных органов. Реже врожденная инфекция может протекать субклинически и проявляться через некоторое время после рождения олигофренией, хориоретинитом.

Таким образом, выраженный полиморфизм клинико-лабораторных проявлений и отсутствие специфических признаков токсоплазменной инфекции у детей требует внимательного подхода к дифференциальной диагностике токсоплазмоза. Для своевременной диагностики и проведения специфического лечения необходимо усилить информационно-образовательную работу с населением по вопросам заражения и распространения токсоплазмоза и наладить обследование на токсоплазмоз всех беременных.

Список литературы

1. Авдеева, М. Г. Современное течение и особенности диагностики острого приобретенного токсоплазмоза / М. Г. Авдеева, А. А. Кончакова // Инфекционные болезни. 2012. – № 3. – С. 63-66.
2. Андреева, Е. И. Врожденный токсоплазмоз / Е. И. Андреева // Медицинская газета. 2005. – № 39. – С. 15-23
3. «Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь» // Информационный бюллетень. 2012. – ГУ «Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного здравоохранения» МЗ РБ.
4. Долгих, Т. И. Значение *Toxoplasma Gondii* в развитии лимфаденопатий у детей / Т. И. Долгих, Н. А. Магда, А. Ю. Смаковский, Ф. В. Носкова // Детские инфекции. 2010. – № 2. – С. 64-65.
5. Современный подход к диагностике и лечению токсоплазмоза: пособие для врачей / Т. И. Долгих – Омск: 2005. – 45 с.
6. Токсоплазмоз: пособие для врачей / Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура. – Гомель: УО ГГМУ, 2009. – 30 с.
7. Учайкин, В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей.: учеб.-метод. пособие / В. Ф. Учайкин. – М.: "ГЭОТАР-МЕД", 2002. – 824 с.
8. Dubey, J. P. *Toxoplasma gondii* / JP Dubey // BMJ. 2000. – Vol. 322. – P. 142-147.