

Л. В. Жерко

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ И ЕГО КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Н. В. Галькевич
Кафедра детских инфекционных болезней,
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

L. V. Zherko

CONGENITAL TOXOPLASMOSIS AND ITS CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES

*Tutors: assist. prof. N. V. Galkevich
Department of Pediatric Infectious Diseases,
Belarusian State Medical University, Minsk*

Резюме. Врожденный токсоплазмоз (ВТ) является высоко инвалидизирующим паразитарным заболеванием с вертикальным путем передачи. Основными органами-мишенями являются глаза и головной мозг. Основными проявлениями ВТ со стороны головного мозга являются внутренняя и наружная гидроцефалия, множественные кальцинаты и кисты, дегенерация вещества головного мозга. Преобладающими формами поражения глаз являются центральный и периферический хориоретинит.

Ключевые слова: врожденный токсоплазмоз, органы-мишени.

Resume. Congenital toxoplasmosis (CT) is a highly disabling parasitic disease with a vertical transmission path. The main target organs are the head and the brain. The main manifestations of CT from the side of the brain are internal and external hydrocephalus, multiple calcinates and cysts, degeneration of the substance of the brain. The predominant forms of eye lesions are central and peripheral chorioretinitis.

Keywords: congenital toxoplasmosis, target organs.

Актуальность. Важность проблемы врожденного токсоплазмоза (ВТ) обусловлена значительной ролью в формировании перинатальной патологии, наиболее часто с тяжелым поражением органа зрения и центральной нервной системы, а также высокой популяционной инфицированностью паразитом *T. gondii*: в возрасте 10-20 лет она составляет 10-37%, а к 50-60 годам уже 60-80%.

Цель: изучить патологические изменения органов-мишеней при врожденном токсоплазмозе у детей, а также особенности изменений, обуславливающих летальный исход.

Задачи:

1. Изучить особенности поражения органа зрения при врожденном токсоплазмозе.
2. Изучить особенности поражения головного мозга при ВТ.
3. Изучить особенности изменения внутренних органов у детей, умерших от ВТ.

Материалы и методы. Использован ретроспективный когортный метод исследования. Проанализированы медицинские карты стационарных пациентов и другие медицинские документы 18 детей, находившихся на лечении и диспансерном наблюдении в городской детской инфекционной клинической больнице г. Минска, за 2012 – 2018 гг., (1-я группа), а также медицинские документы (эпикризы из «Истории родов» (ф. N 096/у), «Истории развития новорожденного» (ф. N 097/у), «История развития ребенка» (ф. N 112/у), и патологоанатомические протоколы 9

детей, умерших от ВТ (2-я группа). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica (v 6.0). Результаты оценивали с использованием непараметрических методов. Количественные значения изучаемых признаков представляли в виде медианы и интерквартильного размаха (Me (LQ; UQ)).

Результаты и их обсуждение. Токсоплазмоз – заболевание, вызываемое простейшим *T. gondii*, которое при первичном заражении беременных может привести к формированию тяжелой патологии плода [1].

В результате нашего исследования было установлено, что основными органами-мишенями у детей с ВТ являются головной мозг (66,7% случаев), и орган зрения, поражение которого наблюдалось у всех детей.

По данным литературы особенно тяжело при ВТ протекают поражения ЦНС, которые могут проявляться остро в виде менингоэнцефалитов, гидроцефалией, так и в виде резидуальных изменений – церебральными кальцификатами, порэнцефалическими кистами, микро- или макроцефалией, может наблюдаться очаговый или лобарный глиоз и атрофия головного мозга [2,3]. В 75% наших наблюдений при поражении головного мозга диагностирована внутренняя и/или наружная гидроцефалия, причем первые проявления были выявлены в возрасте от 2 недель до 6 месяцев. Менингоэнцефалит обнаружен в 8,3% случаев. Были обнаружены и более отсроченные проявления со стороны ЦНС, такие как задержка моторного развития на 2 и более эпикризных срока у 50% детей, задержка речевого развития – 41,7%. Судорожный синдром развился в 25,0% случаев. По данным нейросонографии в 75% наблюдений (9 детей) имела место внутренняя и наружная гидроцефалия, в 91,7% наблюдений (11 детей) была диагностирована кистозно-атрофическая дегенерация вещества головного мозга, в 16,7% случаев (2 ребенка) – диффузное снижение плотности вещества головного мозга, в 5,6% (1 ребенок) – перивентрикулярный отек белого вещества головного мозга, у 2 детей (8,3%) – субэпендимальная и внутримозговая гематомы (рисунок 1).

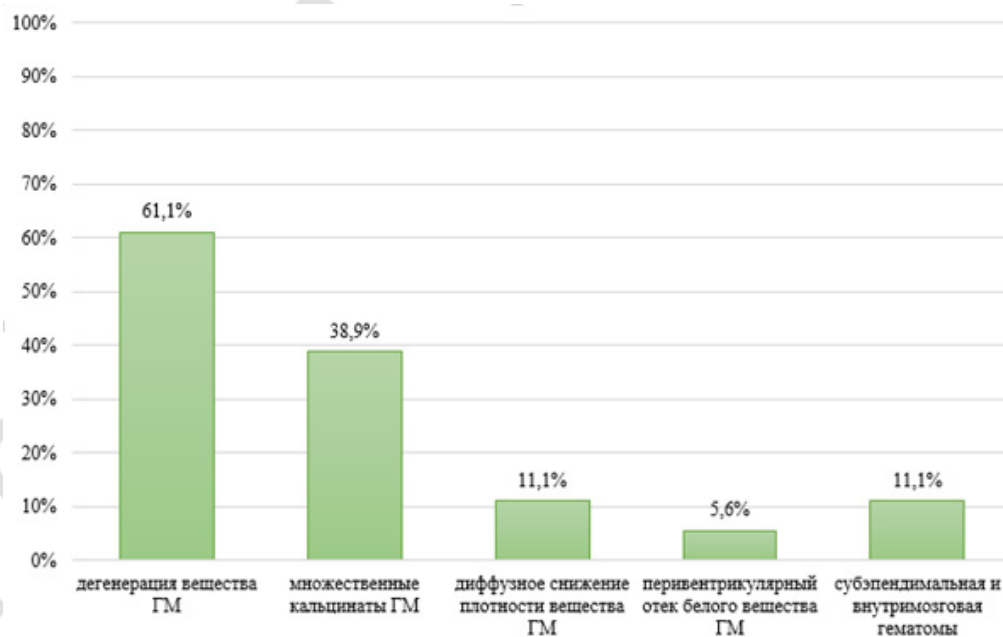


Рис. 1 – Изменения в головном мозге по данным нейросонографии при ВТ

Киста прозрачной перегородки была диагностирована в 1 случае (8,3%), *spina bifida* на уровне С1-С2 – в 1 случае (8,3%), вторичная гипогенезия мозолистого тела – в 1 случае (8,3%). У 7 детей (58,3%) выявлены множественные кальцинаты головного

мозга, размером от 3–5 мм (в большинстве случаев) до 5–6 см. Эти результаты также были подтверждены на КТ и МРТ.

Патология глаз при ВТ проявляется косоглазием, микрофтальмией, микрокорнеа, катарактой, анизометропией, нистагмом, глаукомой, невритом и атрофией зрительного нерва. Оболочка зрительного нерва может служить каналом для прямого распространения *T. gondii* в зрительный нерв из соседнего очага церебральной инфекции. Это также приводит к оптическому невриту или папиллиту. Токсоплазменные антигены вызывают реакцию гиперчувствительности, которая может привести к васкулиту сетчатки, гранулематозному или негранулематозному переднему увеиту [2,3,4].

У всех детей с ВТ имело место поражение органа зрения. В 38,9% случаев диагностирован центральный хориоретинит, в 16,7% – периферический хориоретинит, в 27,8% – сочетание центрального и периферического хориоретинита. В 38,9% случаев диагностирован атрофический хориоретинит. В 11,1% наблюдений имела односторонняя микрофтальмия, в 11,1% – атрофия зрительного нерва. Сходящееся косоглазие имели 38,9% детей, расходящееся косоглазие наблюдалось в 5,6% случаев (рисунок 2).

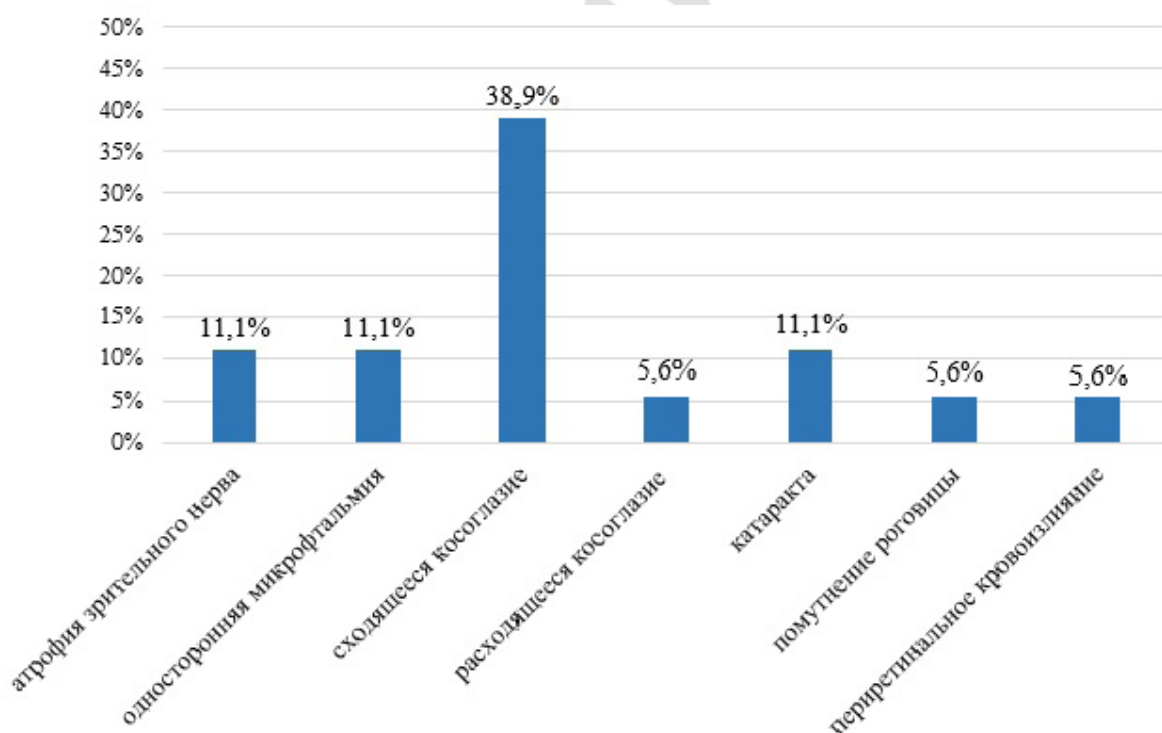


Рис. 2 – Офтальмологические изменения при ВТ

Вторую группу исследования составили 9 детей, умерших от ВТ. Возраст умерших составил $7,6 \pm 1,4$ месяцев. Один ребенок (11,1%), инфицированный *T. gondii* в ранний неонатальный период, родился мертвым, по данным патологоанатомического исследования был диагностирован аутолиз внутренних органов.

Остальные 8 детей с рождения имели признаки внутриутробного инфицирования – имелись признаки поражения ЦНС и глаз, задержка внутриутробного развития по гипотрофическому типу. Два ребенка родились недоношенными, 6 детей – в срок с

задержкой внутриутробного развития. Средняя масса при рождении живорожденных детей составила 2750 (2380; 3300) г. Известно, что при заражении в первом триместре беременности, когда проницаемость плаценты низкая, передача инфекции плоду наступает у 15% беременных, во втором триместре – у 20%, в третьем – у 50-65% женщин. Наиболее опасно для плода инфицирование в первые 8 недель гестации, нередко сопровождающееся его гибелью и выкидышем. При инфицировании в сроки беременности от 9 до 29 недель наиболее часто наблюдаются различные поражения органов-мишеней [3,4]. При анализе обменных карт беременных выяснено, что инфицирование в 55,6% случаев произошло до 28 недели беременности и в 44,4% случаях после 28 недели. При заражении в более поздние сроки беременности, ребенок может родиться с текущим менингоэнцефалитом или его последствиями. У детей первых недель и месяцев жизни острые токсоплазменные энцефалиты протекают очень тяжело, в большом проценте случаев наступает летальный исход [4]. По данным прижизненно проведенных нейросонографии, МРТ/КТ головного мозга у детей были диагностированы кистозно-атрофическая трансформация вещества головного мозга в 37,5% случаев, множественные кальцинаты головного мозга – 12,5%, лейкомаляция в 62,5%. В нашем исследовании по данным патологоанатомического вскрытия у 12,5% был диагностирован альтернативно-продуктивный менингоэнцефалит, у 87,5% обнаружен продуктивно-некротический менингоэнцефалит. Очаги некроза с обызвествлением, церебральные кисты, атрофия вещества головного мозга, внутренняя и наружная гидроцефалия были выявлены во всех 100% случаев (рисунок 3).

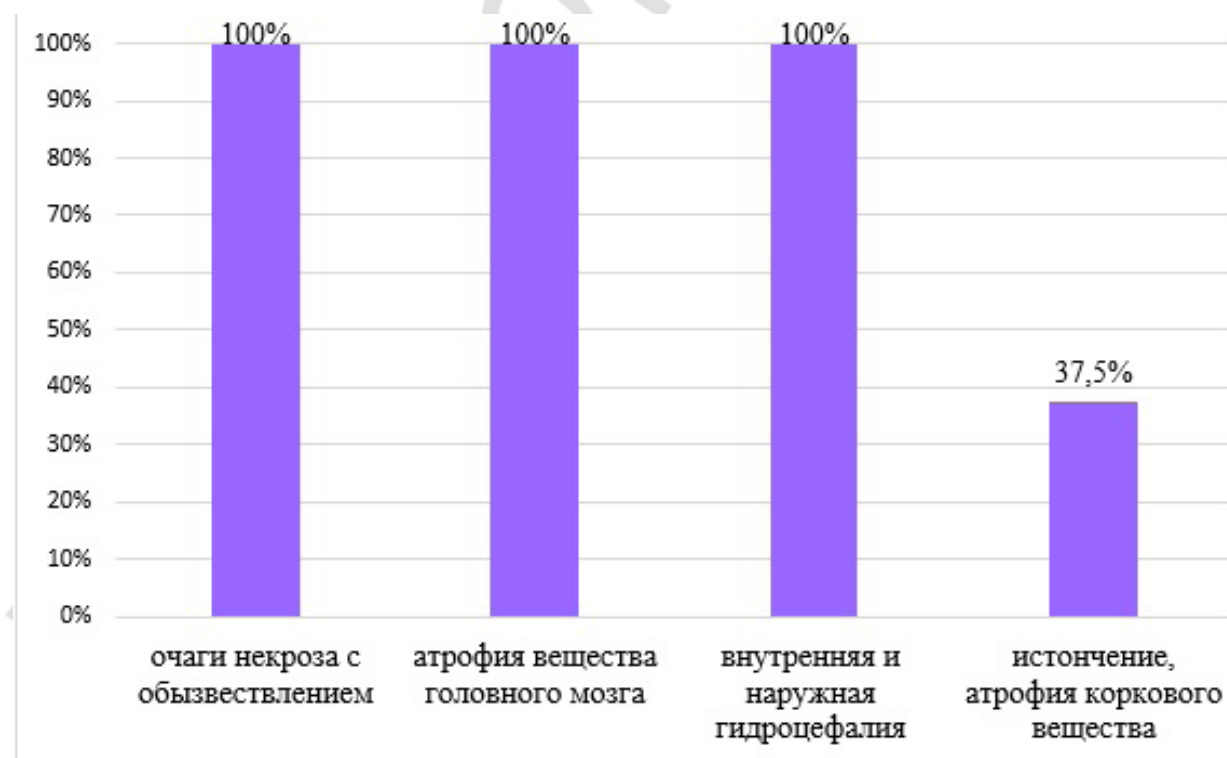


Рис. 3 – Данные патологоанатомического исследования головного мозга

Выводы:

1 Врожденный токсоплазмоз является высоко инвалидизирующим паразитарным заболеванием с вертикальным путем передачи.

2 Основными органами-мишенями врожденного токсоплазмоза являются орган зрения и ЦНС.

3 Основными проявлениями врожденного токсоплазмоза со стороны головного мозга являются внутренняя и наружная гидроцефалия, множественные кальцинаты и кисты, дегенерация вещества головного мозга.

4 Преобладающими формами поражения глаз являются центральный и периферический хориоретинит.

5 Основной причиной смерти детей с врожденным токсоплазмозом явился продуктивно-некротический менингоэнцефалит, атрофия коры головного мозга.

Литература

1. Paquet, C. Toxoplasmosis in Pregnancy: Prevention, Screening, and Treatment / C. Paquet, M. H. Yudin – J Obstet Gynaecol Can., 2018. – Vol. 40, No 8. – P. 687-693.

2. Токсоплазмоз у детей (обзор литературы) / А. Х. Алдиярова, С. А. Курванходжаев, А. Рахметбек и др. // Молодой ученый. - 2015. - № 10 (90). – С. 384-391.

3. Перфілов, О. П. Вроджений токсоплазмоз у дітей (клініка, діагностика, лікування, профілактика) [Текст]* / О. П. Перфілов., Т. І. Померанцева, О. В. Скоробогатова // Український медичний альманах. – 2008. – Том 11, №3. – С. 122-125

4. Nelson, P. Textbook of Pediatrics. Twentieth edition / P. Nelson. – Philadelphia, 2016. – 5315 p.