

ОБМІН ДОСВІДОМ

УДК 616.8 – 993.192.1 -053.1 – 053.2 - 091

Зверева И.С., Климентьев В.В., Товажнянская В.Д., Сакал А.А.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА ИЗ ПРАКТИКИ ДЕТСКОГО ПАТОЛОГОАНАТОМА

КУОЗ «Харьковский городской перинатальный центр»
Харьковская медицинская академия последипломного образования
Харьковский национальный медицинский университет

Проблема токсоплазмоза является актуальной и требует изучения. В статье приводим случай собственного аутопсийного наблюдения врожденного токсоплазмоза, произошедшего в г. Харькове. Из клинических данных: у ВИЧ-инфицированной матери, от второй беременности, ребенок женского пола. Ребенок родился в 37 недель, прожил 11 суток. При патологоанатомическом исследовании обнаружены характерные для врожденного токсоплазмоза изменения: участки деструкции вещества головного мозга, в полостях боковых желудочков серовато-желтоватые наложения творожистого вида. При гистологическом исследовании аутопсийного материала было выявлено: бронхо-легочная дисплазия, очаговый интерстициальный миокардит, продуктивно-некротический менингоэнцефалит, обширные очаги некрозов ткани головного мозга с полосой обызвествления по периферии, очаговый гранулематозно-продуктивный гепатит. Таким образом, несмотря на относительно невысокий процент заболеваемости, врожденный токсоплазмоз представляет серьезную опасность для жизни плода и новорожденного. Большинство детей с клинически выраженным инфекционным процессом погибают на первом году жизни, а выжившие остаются инвалидами. Поэтому беременным женщинам так важно соблюдать профилактические мероприятия, исключающие заражение.

Ключевые слова: токсоплазмоз, плод, ВИЧ, менингоэнцефалит, гидроцефалия

Данная работа является фрагментом НИР «Вплив материнсько-плодової інфекції на ембріогенез та фетогенез нащадків (клініко-морфологічне дослідження)», № гос. реєстрації 0115U000987

Несмотря на значительные успехи мирового здравоохранения в борьбе с инфекционными заболеваниями, за последние десять лет инфекции заняли второе место в общей структуре заболеваемости. Особенно острой проблемой остается младенческая смертность [1], причиной которой часто являются заболевания как вирусной, так и бактериальной природы. Внутритрубный токсоплазмоз составляет около 1% всех случаев токсоплазменной инфекции. Токсоплазмоз - протозооз, с преимущественно хроническим латентным течением; протекает с поражением центральной нервной системы, органа зрения, органов ретикулоэндотелиальной системы (лимфатических узлов, селезенки), миокарда [2]. Возбудитель токсоплазмоза - облигатный внутриклеточный паразит *Toxoplasma gondii* [3]. Встречается повсеместно (по литера-

турным данным от 500 млн. до 1,5 млрд. населения земного шара инфицировано токсоплазмами). На разных территориях заболеваемость токсоплазмозом составляет от 14 до 80%, в среднем не менее 45% [4]. Особую опасность токсоплазмоз представляет для беременных женщин [5], новорожденных детей (при внутриутробном инфицировании) [6], ВИЧ-инфицированных. У лиц со СПИДом токсоплазмоз является наиболее распространенной оппортунистической инфекцией. [7].

Выделяют стадии клинически выраженного врожденного токсоплазмоза: острую (стадия генерализации процесса), подострую (с симптомами активного энцефалита), хроническую (фаза постэнцефалитического дефекта) [8].

Поражение головного мозга проявляется в виде микроцефалии или гидроцефалии. В ткани

мозга, как внутриклеточно, так и вне клеток входят токсоплазм. Характерна макрофагальная реакция; макрофаги фагоцитируют возбудителей и продукты распада ткани мозга, подвергшейся некротическим изменениям. В сосудах происходит набухание эндотелия, утолщение адвентиции, стаз и тромбоз. В результате тромбоваскулита, преимущественно в коре мозга и в субэпендимальной зоне боковых желудочков, образуются очаги некроза, которые в последующем рассасываются с образованием кист. По периферии некротических очагов происходит разрастание глии, с уплотнением ткани мозгового вещества. Сосудистые сплетения и мягкие оболочки головного мозга склерозируются. Вместе с этим происходит кальциноз некротических очагов. В эпендиме, мягких мозговых оболочках, прилежащих к очагам обызвествления, развивается реактивный, преимущественно продуктивного характера, воспалительный процесс [9].

В глазах некротические очажки образуются в сетчатой и сосудистой оболочках, сопровождаются продуктивным воспалением с развитием грануляции и последующей рубцовой деформацией тканей глаза.

Поражение печени проявляется интерстициальным гепатитом с некротическими очажками и перипортальной инфильтрацией, с последующим фиброзированием [10].

Таким образом, проблема токсоплазмоза является актуальной и требует дальнейшего изучения.

Далее приводим случай собственного аутопсийного наблюдения данного заболевания, произошедшего в г. Харькове.

Ребёнок женского пола, рождённый в одном из Харьковских городских родильных домов, в сроке гестации 37 недель, с массой тела 2545 гр., длиной 48 см. Мать ВИЧ - инфицирована с 2008 года, получает антиретровирусную терапию. Ребёнок от 2-й беременности (первая беременность в 2008 году закончилась аборт по медицинским показаниям в сроке гестации 20 недель, с диагнозом врожденный порок развития плода - гастрошизис). Данная беременность протекала на фоне опоясывающего лишая, многоводия, в сроке гестации 30 недель по данным УЗИ был поставлен врождённый порок развития центральной нервной системы у плода - гидроцефалия. Роды самостоятельные. Околоплодные воды окрашены меконием. В возрасте 4-х часов ребёнка переведён в специализированный перинатальный центр. Поступил в отделение патологии новорожденных с переводом в отделение интенсивной терапии за счёт тяжести состояния. Диагноз при поступлении: генерализованная внутриутробная инфекция. Менингоэнцефалит. Судорожный синдром. Гипертермический синдром. Внутриутробная двусторонняя

очаговая пневмония. ДВСС. Гепатолиенальный синдром. Геморрагический васкулит. Кардиомиопатия. R 75. Состояние расценивалось как тяжёлое за счёт дыхательной недостаточности, неврологической симптоматики, геморрагического синдрома, обменно-метаболических нарушений. Ребёнок переведён на ИВЛ. В отделении интенсивной терапии проведено всестороннее обследование (клинический, биохимический анализ крови, анализ крови на маркеры вирусных гепатитов, клиническое исследование ликвора, рентгенограмма органов грудной клетки). Анализ крови методом ECLIA - токсоплазма- Ig M - 64.49; Ig G - 2115.

Заключение ультразвукового исследования: менингоэнцефалит, деструкция вещества головного мозга, множественные очаги энцефаломалиции. Гидроцефалия внутренняя форма. Кардиомиопатия токсико-метаболическая. Функционирующее овальное окно. Открытый артериальный проток. Гепатит, холестаза.

За время нахождения в стационаре ребёнок консультирован детским инфекционистом (диагноз: врождённый токсоплазмоз, менингоэнцефалит, гепатит, сплениит), офтальмологом (диагноз: осложнённая врождённая катаракта, частичный гемофтальм правого глаза, отслойка сетчатки левого глаза).

На 11-е сутки отмечается остановка эффективного кровообращения. Констатирована клиническая смерть. Проводимые реанимационные мероприятия без положительного эффекта, констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: врождённый токсоплазмоз. Менингоэнцефалит. Гидроцефалия внутренняя форма. Деструкция вещества головного мозга. Внутриутробная двусторонняя очагово-сливная пневмония.

Осложнения: Гепатит. Гепатолиенальный синдром. Геморрагический васкулит. Кардиомиопатия. Легочная гипертензия I степени. Функционирующий фетальный кровоток: функционирующее овальное окно. Осложнённая врождённая катаракта. Гемофтальм правого глаза, отслойка сетчатки левого глаза. Синдром полиорганной недостаточности (острая дыхательная недостаточность, острая церебральная недостаточность, острая почечная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность). R75.

Проведено патологоанатомическое исследование. При осмотре тела: кожные покровы бледно-синюшного цвета, петехиальные кровоизлияния по всей поверхности тела. В полости черепа жидкость желтоватого цвета. Мягкая мозговая оболочка отёчная, спаяна с тканью мозга. Ткань головного мозга с желтушным оттенком (рис. 1).



Рис. 1. Ткань головного мозга с желтушным оттенком.



Рис. 2. Очаг обызвествления в ткани головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. x200.

Участки деструкции вещества головного мозга. Полости боковых желудочков расширены, ткань истончена. В полостях боковых желудочков серовато-желтоватые наложения творожистого вида. Печень массой 170 гр. (при норме 125 гр.), плотная, на поверхности, и на разрезе бледно-коричнево-желтушного цвета. Селезёнка массой 60 гр. (при норме 10 гр.). Со стороны других органов и систем без существенных особенностей. При гистологическом исследовании аутопсийного материала было выявлено: бронхо-легочная дисплазия (на фоне ателектаза имеются единичные эмфизематозно расширенные альвеолы, в просвете отдельных альвеол эозинофильные массы). Очажковый интерстициальный миокардит. Головной мозг - продуктивно-некротический менингоэнцефалит, обширные очаги некрозов с полосой обызвествления по периферии (рис. 2).

Очажковый гранулёматозно-продуктивный гепатит. Селезёнка - полная редукция лимфоидных фолликулов, признаки стромального фиброзирования, резкое полнокровие пульпы, мелкие очажки эмбрионального кроветворения.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Врождённый токсоплазмоз (Р 37.1). Продуктивно-некротический токсоплазменный менингоэнцефалит с вторичной гидроцефалией.

Осложнения: Очажковый гранулёматозно-продуктивный гепатит. Спленомегалия (с эмбриональным кроветворением и стромальным фиброзированием). Геморрагический синдром - распространённые петехиальные кровоизлияния. Очажковый миокардит.

Причина смерти: полиорганная недостаточность.

Ребёнок прожил 11 суток 10 часов.

По рубрикам сличения клинического и пато-

логоанатомического диагнозов имело место их совпадение.

Заключение

Таким образом, несмотря на относительно невысокий процент заболеваемости, врождённый токсоплазмоз представляет серьёзную опасность для жизни плода и новорожденного. Большинство детей с клинически выраженным инфекционным процессом погибают на первом году жизни, а выжившие остаются инвалидами. Поэтому беременным женщинам так важно соблюдать профилактические мероприятия исключающие заражение.

Литература

1. Долгих Т.И. Современный подход к диагностике и лечению токсоплазмоза / Т.И. Долгих. – Омск : Оп- ОмГМА, 2005. – 45с.
2. Перегудова А.Б. Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / А.Б. Перегудова [и др.] // Терапевтический архив. - 2007. - Т. 79, № 11. – С. 36-39.
3. Возианова Ю.И. Инфекционные и паразитарные болезни / Ю.И. Возианова. - К. : Здоровье, 2002. - Т. 3. - 904 с.
4. Метакса Г.И. Токсоплазмоз [Текст] / Г.И. Метакса, Г.А. Метакса // Мед. сестра. - 2006. - № 1. - С. 21-23.
5. Гончаров Д.Б. Токсоплазмоз: роль в инфекционной патологии человека и медицинская диагностика / Д.Б. Гончаров // Медицинская паразитология и паразитарные заболевания. - 2005. - № 4. - С. 52-58.
6. Андреева Е.А. Врожденный токсоплазмоз / Е.А. Андреева // Эпидемиология и инфекционные заболевания. - 2006. - № 1. - С. 49-52.
7. Лобзин Ю.Ю. Токсоплазмоз у беременных: клинические нарушения, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза / Ю.Ю. Лобзин, В.В. Васильев // Российский микробиологический журнал - 2001. - № 5. - С. 40-41.
8. Ермак Т.Н. Токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / Т.Н. Ермак, А.В. Кравченко, А.И. Канорский, О.А. Цишкевич // Эпидемиология и инфекционные заболевания. - 2001. - № 1. - С. 28-31.
9. Барычева Л.Ю. Клинико-иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза у детей первого дня жизни / Л.Ю. Барычева, К.В. Орехов // Иммунология. - 2004. - № 6. - С. 358-361.
10. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологического диагноза, клинико-морфологических сопоставлений: руководство для врачей / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. - Санкт-Петербург : Олбп-СПб, 2002. - 352 с.

Реферат

ВИПАДОК ВРОДЖЕНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА З ПРАКТИКИ ДИТЯЧОГО ПАТОЛОГОАНАТОМА

Zvereva I.S., Klimentyev V.V., Tovazhnyanska V.D., Sakal G.O.

Ключові слова: токсоплазмоз, плід, ВІЛ, менінгоенцефаліт, гідроцефалія.

Проблема токсоплазмозу є актуальною і потребує вивчення. У статті наводимо випадок власного аутопсійного спостереження вродженого токсоплазмозу, що стався у м. Харкові. З клінічних даних: у ВІЛ-інфікованої матері, від другої вагітності, дитина жіночої статі. Дитина народилася в 37 тижнів, прожила 11 діб. При патологоанатомічному дослідженні виявлено характерні для вродженого токсоплазмозу зміни: ділянки деструкції речовини головного мозку, в порожнинах бокових шлуночків сірувато-жовтуваті накладення сируватого вигляду. Під час гістологічного дослідження аутопсійного матеріалу було виявлено: бронхо-легенева дисплазія, очажковий інтерстиціальний міокардит, продуктивно-некротичний менінгоенцефаліт, великі ділянки некрозів тканини головного мозку зі смугою запаління по периферії, очажковий гранульоматозно-продуктивний гепатит. Таким чином, незважаючи на відносно невисокий відсоток захворюваності, вроджений токсоплазмоз представляє серйозну небезпеку для життя плоду та новонародженого. Більшість дітей з клінічно вираженим інфекційним процесом гинуть на першому році життя, а ті, що вижили - залишаються інвалідами. Тому вагітним жінкам так важливо дотримуватися профілактичних заходів, що виключають зараження.

Summary

CASE OF CONGENITAL TOXOPLASMOSIS IN PRACTICE OF PAEDIATRIC PATHOLOGIST

Zvereva I. S., Klimentyev V.V., Tovazhnyanskaya V.D., Sakal A.A.

Key words: toxoplasmosis, foetus, HIV, meningoencephalitis, hydrocephaly.

Despite on significant global health achievements in fighting infectious diseases in last decades, infections are still ranking the second position in the overall morbidity. A particularly urgent problem is infant mortality rate that often caused by viral and bacterial diseases. Prenatal toxoplasmosis makes up about 1% of all cases of toxoplasmosis infection. Toxoplasmosis is protozoonosis, with predominantly chronic latent course; it causes impairment of the central nervous system, vision, reticuloendothelial organs (lymph nodes, spleen) and the heart. Toxoplasmosis is an urgent concern requiring further in-depth investigation. The article presents a case of autopsy of congenital toxoplasmosis registered in Kharkiv. HIV-infected mother, gravida 2, gave a birth to female baby. The baby was born at 37 weeks, she lived for 11 days. At postmortem examination we found typical for congenital toxoplasmosis changes: lots of sites of destruction in the brain; in the cerebral ventricles there were greyish-yellowish cheesy deposits. Histological examination showed bronchopulmonary dysplasia, focal interstitial myocarditis, productive necrotizing meningoencephalitis, and extensive necrosis with calcification strip along the periphery, focal productive granulomatous hepatitis. Thus, despite low percentage of incidence, congenital toxoplasmosis is a serious life-threatening condition of foetuses and newborns. Most children with marked clinical symptoms of infection die in the first year of life, and the survivors become disabled. Therefore, it is of great importance for pregnant women to follow preventive measures to exclude infection.

УДК 616.99319–053.1

Насонов П.И., Винник Н.И., Старченко И.И., Совгиря С.Н., Филенко Б.Н.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

В статье приведены современные литературные данные относительно токсоплазмоза и собственное наблюдение случая позднего врожденного токсоплазмоза, не распознанного при жизни ребёнка и выявленного при патологоанатомическом вскрытии. В описанном случае поздний врождённый токсоплазмоз при патоморфологическом исследовании проявился множественными поражениями головного мозга в виде микрокист, некротических очагов, обызвествлением ганглиозных клеток, пылевидными очагами обызвествления и наличием обызвествлённых цист. В печени имели место морфологические изменения, характерные для интерстициального гепатита. Также выявлена ангиопатия сетчатки обоих глаз, кератопатия, дистрофия роговой оболочки, помутнение хрусталика и стекловидного тела. На основании морфологической картины сделаны выводы о соответствии приведенного наблюдения позднему врожденному токсоплазмозу.

Ключевые слова: врожденный токсоплазмоз, токсоплазма, ангиопатия сетчатки.

Токсоплазмоз – паразитарная болезнь, вызываемая простейшими, которая характеризуется поражением нервной и лимфатической систем, глаз, скелетных мышц, миокарда и дру-

гих органов.

Возбудителем этого заболевания является внутриклеточный паразит – *Toxoplasma gondii* (относится к типу простейших и имеет форму