

имени А. А. Богомольца — Киевской городской детской клинической инфекционной больнице в 2018 г. Использовались статистические и клинические методы исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди 474 пациентов с корью в 2018 г. наибольшее количество госпитализированных было определено в мае — 81 (17,09 %) случай. 78 (16,46 %) — в декабре, 69 (14,56 %) — в апреле, 59 (12,45 %) — в июне, 42 (8,86 %) — в ноябре, 32 (6,75 %) — в июле, 27 (5,7 %) — в январе, 24 (5,06 %) — в феврале, по 19 (4,01 %) — в августе и октябре, 15 (3,16 %) — в сентябре, 9 (1,9 %) — в марте. Среди госпитализированных было 250 (52,74 %) мальчиков, девочек — 224 (47,26 %). Количество детей, которые заболели в возрасте до года — 59 (12,45 %), от 1 до 3 лет — 110 (23,21 %), 4–6 лет — 99 (20,89 %), 7–9 лет — 79 (16,67 %), 10–12 лет — 56 (11,81 %), 13–18 лет — 71 (14,98 %). У 353 детей вакцинация не была проведена — 74,89 %, у 74 (15,61 %) была проведена частичная вакцинация, у 44 (9,28 %) детей КПК была сделана дважды. У 134 детей вакцинация была проведена согласно календарю профилактических прививок. У 289 (60,97 %) детей наблюдались пятна Коплика. У детей наблюдалась этапность заболевания: катаральный период, в виде лихорадки и гиперемии слизистой оболочки рта, который длился в среднем 2,82 дня; период высыпаний — пятнисто-папулезная сыпь, длительностью 5,09 дней, которая распространяется постепенно с головы на туловище и конечности — типичное протекание — у 454 (95,78%) детей. В общем анализе крови у 388 (81,86 %) детей — лейкопения с лимфоцитарным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, у 86 (18,14 %) детей общий анализ крови без каких-либо особенностей. У 13 (2,74 %) детей было выявлено осложнение в виде пневмонии.

Выводы

Особенностью коревой инфекции 2018 г. есть преобладание заболеваний детей возрастом от 1 до 3 лет (23,21 %), весенне-зимняя сезонность. Высокий уровень заболеваемости связанный с низкими показателями вакцинации среди детей — 134 (28,27 %). Заболеваемость имеет этапность клинических проявлений: катаральный период со средней длительностью 2,82 дня и период высыпаний — 5,09.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Milner, Danny A. Diagnostic Pathology: Infectious Diseases E-Book / A. Milner, Danny // Elsevier Health Sciences. — 2015. — P. 24. — ISBN 9780323400374. Archived from the original on 2017-09-08.*
2. *Strategies for reducing global measles mortality. (фр.) // Releve epidemiologique hebdomadaire / Section d'hygiene du Secretariat de la Societe des Nations = Weekly epidemiological record / Health Section of the Secretariat of the League of Nations. — 2000. — Vol. 75, № 50. — P. 411–416. — PMID 11189704.*
3. *Moss, W. J. Measles / W. J. Moss, D. E. Griffin // Lancet. — 2012. — Vol. 379, № 9811. — P. 153–164.*

УДК 616.-993.192.1-053.1

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Жерко Л. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Галькевич

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Актуальность токсоплазмоза обусловлена многообразием и тяжелыми последствиями заболевания. В структуре инфекционной патологии новорожденных детей врожденный токсоплазмоз (ВТ) имеет большое значение, являясь одной из причин пороков развития, ранней детской смертности и инвалидности [1]. В результате заражения пло-

да облигатным внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondii* формируются тяжелые инфекционные фетопатии, обусловленные вертикальным путем заражения, с преимущественным поражением органа зрения и центральной нервной системы (ЦНС).

Цель

Изучить поражение ЦНС и органа зрения у детей с ВТ.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинских документов 18 детей (из них — 6 (33,3 %) мальчиков, 12 (66,7 %) девочек) с ВТ, находившихся на лечении и под диспансерным наблюдением в городской детской инфекционной клинической больнице г. Минска, за 2012–2018 гг. Статистическую обработку осуществляли с помощью программы «Statistica» 6.0, результаты оценивали с использованием непараметрических методов. Количественные значения изучаемых признаков представляли в виде медианы и интерквартильного размаха (Me (LQ; UQ)).

Результаты исследования и их обсуждение

Классическая тетрада, характерная для перенесенного внутриутробного токсоплазмоза, включает гидроцефалию, кальцификаты в мозге, хориоретинит и гепатоспленомегалию [2].

У 100 % детей имело место поражение глаз, причем только в половине случаев заболевание диагностировано в неонатальном периоде, у 6 детей изменения появились на первом году жизни, еще у 3 — глазные проявления инфекции обнаружены на втором-третьем году жизни. В 12 (66,7 %) случаях имел место центральный хориоретинит, в 7 (38,9 %) — периферический хориоретинит, у 4 (22,2 %) детей имело место сочетание центрального и периферического хориоретинита. В 7 (38,9 %) случаях был диагностирован атрофический хориоретинит. В 2 (11,1 %) наблюдениях имела место атрофия зрительного нерва, в 2 (11,1 %) случаях — односторонняя микрофтальмия. Сходящееся косоглазие имели 7 (38,9 %) детей, расходящееся косоглазие наблюдалось в 1 (5,6 %) случае. Катаракта диагностирована в 2 (11,1 %) наблюдениях, остаточная зрачковая мембрана — в 2 (11,1 %) наблюдениях, помутнение роговицы — у 1 (5,6 %) ребенка, периретинальное кровоизлияние в 1 (5,6 %) случае.

При токсоплазмозе основные очаги поражения располагаются в сосудистой оболочке и склере. Токсоплазменные антигены вызывают реакцию гиперчувствительности, которая может привести к васкулиту сетчатки, гранулематозному или негранулематозному переднему увеиту, и завершается воспалением фиброзом. Возможен и диффузный ретинит, при котором воспаление нередко распространяется на стекловидное тело. Токсоплазменный хориоретинит рецидивирует даже после лечения, часто — в раннем подростковом возрасте [2, 3]. В нашем исследовании в динамике наблюдения у 9 (50 %) человек хориоретинит имел рецидивирующее течение, чаще после респираторных инфекций и в возрасте после 12 лет.

У 12 (66,7 %) детей имело место поражение головного мозга. По данным клинического исследования у пациентов с ВТ в 5,6 % случаев (1 ребенок) был менингоэнцефалит, в 5,6 % случаев (1 ребенок) — гемипарез, судорожный синдром — у 3 детей (16,7 %). В 50 % наблюдений (9 детей) имела место гидроцефалия. Задержка моторного развития была диагностирована у 6 (33,3 %) детей, задержка речевого развития — у 5 (27,8 %) человек.

По данным нейросонографии кистозно-атрофическая дегенерация вещества головного мозга выявлена в 61,1 % наблюдений (11 детей), множественные кальцинаты головного мозга — 38,9 % (7 детей), диффузное снижение плотности вещества головного мозга в 11,1 % (2 ребенка), перивентрикулярный отек белого вещества головного

мозга — в 5,6 % (1 ребенок), субэпендимальная и внутримозговая гематомы у 2 (11,1 %) детей. Киста прозрачной перегородки была диагностирована в 1 (5,6 %) случае, spina bifida на уровне C1–C2 — в 1 (5,6 %) случае, вторичная гипогенезия мозолистого тела — в 1 (5,6 %) случае.

В 2 (11,1 %) наблюдениях имели место сопутствующие врожденные пороки сердца (тетрада Фалло и открытый артериальный проток) и у 1 (5,6 %) ребенка было диагностировано снижение слуха.

Титр Ig G был положителен у всех детей с ВТ и составил 191,0 (129,5; 300) МЕ/мл. Титр Ig M был положителен у 2 (11,1 %) детей, что говорит об инфицировании в поздний неонатальный период.

Морфологически поражение ЦНС проявляется чаще всего порэнцефалическими кистами и перивентрикулярными кальцификатами. Приблизительно 75 % очагов расположено в базальных ганглиях, локализоваться кальцификаты могут по всему мозгу на границе серого и белого вещества. При локализации кальцификатов в перивентрикулярных областях и в области сосудистого сплетения, основным клиническим проявлением будет гидроцефалия. Кальцификаты располагаются в обоих полушариях головного мозга и варьируют от нескольких миллиметров до 2 см. Часто при ВТ диагностируются очаги в виде мишени, и представляют собой абсцессы, имеющие вид кольца [4].

При внимательном клиническом наблюдении можно диагностировать адинамию, парезы, единичные судороги, тремор, гипертонус мускулатуры, напряжение родничков, а в дальнейшем микроцефалию, гидроцефалию, явления олигофрении, эпилепсии [2]. Судорожные проявления изменчивы и включают фокальные моторные припадки, малые и большие судорожные припадки, мышечные подергивания, опистотонус. ВТ, манифестирующий на первом году жизни, может привести к существенному снижению когнитивных функций и отставанию в развитии [5].

Выводы

Врожденный токсоплазмоз является высоко инвалидизирующим паразитарным заболеванием с вертикальным путем передачи. Данное заболевание обуславливает формирование тяжелых поражений не только со стороны глаз, но и со стороны центральной нервной системы. Основными проявлениями врожденного токсоплазмоза со стороны головного мозга являются внутренняя и наружная гидроцефалия, множественные кальцинаты и кисты, дегенерация вещества головного мозга, задержка моторного и речевого развития, судорожный синдром, менингоэнцефалит. Преобладающими формами поражения глаз являются центральный хориоретинит, периферический хориоретинит, их сочетание, атрофическая форма хориоретинита, часто рецидивирующего характера. Проявлениями врожденного токсоплазмоза явились атрофия зрительного нерва, микрофтальмия, сходящееся косоглазие. Более редкими формами поражения глаз при врожденном токсоплазмозе были катаракта, остаточная зрачковая мембрана, помутнение роговицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врожденный токсоплазмоз: клиническое течение и резидуальные исходы / Л. Ю. Барычева [и др.] // *Детские инфекции*. — 2014. — № 2. — С. 52–55.
2. Токсоплазмоз у детей (обзор литературы) / А. Х. Алдиярова [и др.] // *Молодой ученый*. — 2015. — № 10 (90). — С. 384–391.
3. *Lihteh, Wu*. Ocular Toxoplasmosis. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://emedicine.medscape.com/article/2044905-overview>. — Дата доступа: 02.01.2017.
4. *Khan, A. N*. Imaging in CNS Toxoplasmosis. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://emedicine.medscape.com/article/344706-overview>. — Дата доступа: 04.04.2018.
5. *Nelson, P*. Textbook of Pediatrics, Twentieth edition / P. Nelson. — Philadelphia, 2016. — 5315 p.