

П. А. Сухоручко, В. А. Миронова, К. С. Зизюкина

Научные руководители: к.м.н., доцент Е. А. Саркисян, к.м.н., доцент Л. Д. Ворона

*Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский
университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
г. Москва, Россия*

ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО С ОБШИРНЫМ АНТЕНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ

Введение

Токсоплазмоз – это протозойное заболевание, возбудителем которой является облигатный внутриклеточный паразит *Toxoplasma gondii*. Окончательными хозяевами паразита выступают представители семейства кошачьих, в то время как теплокровные животные, включая человека, служат промежуточными хозяевами. Заражение людей происходит при употреблении тканевых цист с недостаточно термически обработанным мясом инфицированных животных либо ооцист при контакте с *environment*, загрязненным фекалиями зараженных кошек. Считается, что около трети мирового населения инфицировано *T. gondii* [1].

Инфекция, как правило, протекает бессимптомно, однако первичное инфицирование во время гестации представляет риск развития врожденного токсоплазмоза. Данная патология возникает вследствие трансплацентарной передачи паразита и может приводить к тяжелым поражениям у плода и новорожденного. Риск трансмиссии и тяжесть клинических проявлений у плода коррелируют со сроком гестации: вероятность инфицирования возрастает с течением беременности, в то время как тяжесть последствий находится в обратной зависимости от срока. Инфекция в первом триместре может привести к самопроизвольному аборту или структурным повреждениям головного мозга, тогда как инфицирование на поздних сроках часто имеет субклиническое течение.

У большинства беременных (>90 %) первичная инфекция протекает без манифестной симптоматики; в клинически выраженных случаях доминирует гриппоподобный синдром, включающий астению, лимфаденопатию и субфебрилитет.

По оценкам, глобальная заболеваемость врожденным токсоплазмозом варьирует от 0,1 до 6 случаев на 1000 живорождений, достигая максимума в регионах Ближнего Востока и Южной Америки. Существующие данные, вероятно, являются заниженными ввиду отсутствия унифицированного пренатального скрининга и полиморфности клинической картины [2].

Классическая триада врожденного токсоплазмоза, описанная А. Сэбином в 1950 году, включает гидроцефалию, хориоретинит и интракраниальные кальцинаты. Однако, по данным бразильского референс-центра, в настоящее время полный симптомокомплекс регистрируется лишь у 10–15 % инфицированных новорожденных, а его проявления не являются патогномоничными и могут встречаться при других внутриутробных инфекциях [2].

Диагностика врожденного токсоплазмоза затруднена, поскольку до 40 % инфицированных детей не имеют традиционных серологических маркеров острой фазы, таких как специфические антитела класса IgM или IgA. Значительное число случаев при рождении протекает асимптоматично, однако в отдаленном периоде у таких пациентов может манифестировать поражение сетчатки.

Цель

Показать особенности современные особенности течения врожденного токсоплазмоза у новорожденного на примере клинического случая.

Материал и методы исследования

Проведено наблюдение и анализ истории болезни ребенка с врожденным токсоплазмозом.

С этой целью проведен обзор данных мировой литературы, современных публикаций из отечественной и зарубежной научной медицинской литературы, опубликованных в период с 2024 по 2025 год с использованием баз данных PubMed и eLibrary.ru по следующим ключевым словам: «врожденный токсоплазмоз», «*Toxoplasma gondii*», «центральная нервная система», «гипоксически-геморрагическое поражение головного мозга», «врожденная катаракта», «микрофтальм», «окклюзионная гидроцефалия».

Результаты исследования и их обсуждение

Клинический случай. Девочка У. родилась на 37-й неделе гестации от третьей беременности, вторых срочных родов. Оценка по шкале Апгар составила 8/8 баллов. Антенатально, на третьем пренатальном скрининге, были выявлены врожденные пороки развития центральной нервной системы (ЦНС). Антропометрические показатели при рождении (масса 2041 г, длина 45 см, окружность головы 32 см) соответствовали физическому развитию ниже среднего по шкале INTERGROWTH-21st.

При рождении состояние средней степени тяжести, обусловленное врожденной патологией ЦНС. В неврологическом статусе отмечалось угнетение функций ЦНС: снижение реакции на осмотр, мышечная гипотония и быстрое угасание безусловных рефлексов. Отмечался кожно-геморрагический синдром в виде множественных экхимозов на коже лица. Краниологически выявлены расхождение сагиттального шва и увеличенные размеры родничков.

В возрасте 8 часов жизни состояние ребенка прогрессивно ухудшилось, потребовалась организация перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии. В ходе обследования были диагностированы: врожденная панцитопения, субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипогликемия, гипербилирубинемия с высоким почасовым приростом, коагулопатия (дефицит факторов плазменно-коагуляционного гемостаза).

Проводилась интенсивная терапия, включавшая непрерывную фототерапию, респираторную поддержку в режиме спонтанного дыхания под положительным давлением (CPAP) в связи с эпизодами апноэ и десатурации, и трансфузию свежзамороженной плазмы.

Для верификации характера поражения ЦНС были проведены методы нейровизуализации. По данным магнитно-резонансной томографии выявлены признаки тяжелого гипоксически-геморрагического поражения головного мозга: тотальная кистозная трансформация больших полушарий, резкое истончение мозгового вещества, внутренняя окклюзионная гидроцефалия с блоком на уровне водопровода мозга. При офтальмологическом обследовании диагностированы сочетанные поражения: тракционная отслойка сетчатки, ретинальное кровоизлияние, врожденная катаракта и микрофтальм правого глаза. Ультрасонография органов брюшной полости выявила гепатомегалию и асимметрию почек, а биохимический анализ крови – повышение уровня ГГТ и АСТ.

Совокупность выявленных пороков развития (тяжелое поражение ЦНС, хориоретинит, гидроцефалия) соответствовала классической тетраде врожденной инфекции, что послужило основанием для обследования на TORCH-комплекс. Серологическое исследование выявило повышение специфических антител класса IgM к *Toxoplasma gondii* у ребенка (1.58 КП) и матери (1.28 КП), что при наличии клинической

картины подтвердило диагноз врожденного генерализованного токсоплазмоза с поражением центральной нервной системы, органа зрения и паренхиматозных органов.

Назначена комплексная терапия, включавшая этиотропный препарат котримоксозол, гемостатическую, антибактериальную, желчегонную и ангиопротекторную терапию. По заключению нейрохирурга гидроцефалия на момент осмотра носила компенсированный характер. Установлен паллиативный статус в связи с необратимым характером тяжелого органического поражения головного мозга и прогнозируемой глубокой инвалидностью.

Обсуждение. Подавляющее большинство новорожденных с врожденным токсоплазмозом рождаются без клинических симптомов. Манифестные формы заболевания наблюдаются лишь у 10–25 % инфицированных детей, при этом субклинические неврологические или офтальмологические нарушения выявляются примерно у 20 % пациентов при целенаправленном обследовании. У симптоматичных пациентов выделяют две основные формы заболевания. Генерализованная форма (треть случаев) протекает с поражением ретикулоэндотелиальной системы и проявляется гепатоспленомегалией, желтухой, лимфаденопатией, экзантемой, пневмонией, гематологическими нарушениями (анемия, тромбоцитопения) и изменениями в ликворе. Неврологическая форма (две трети случаев) характеризуется преимущественным поражением ЦНС. Наиболее патогномичными находками являются хориоретинит (86 %), интракраниальные кальцинаты (37 %) и гидроцефалия (20 %) симптоматичных пациентов [3]. Эта триада имеет ключевое диагностическое значение. Интракраниальные кальцинаты обычно локализуются в базальных ганглиях, перивентрикулярно и в сосудистых сплетениях, что требует дифференциальной диагностики с цитомегаловирусной инфекцией.

Профилактика включает соблюдение пищевой гигиены (употребление термически обработанного мяса, мытье овощей и фруктов), соблюдение мер предосторожности при контакте с почвой и кошками, скрининг беременных при наличии клинических или ультразвуковых маркеров инфекции и проведение антипаразитарной терапии спирамицином при подтвержденной первичной инфекции у беременной [2, 4].

Выводы

Врожденный токсоплазмоз продолжает оставаться актуальной проблемой здравоохранения в международном масштабе. На сегодняшний день не существует унифицированного глобального подхода к скринингу данной инфекции в период гестации. В то время как в ряде стран практикуется проактивный скрининг всех беременных, в других он не рекомендован, а единые стандарты терапии окончательно не установлены. Основной причиной высокой частоты врожденного токсоплазмоза является поздняя, неточная или отсутствующая антенатальная диагностика, что влечет за собой несвоевременное начало или полное отсутствие адекватной терапии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alsharif, S. M., Mandourah, L., Aljumaie, M. A., Alzahrani, S. M., Alharbi, A. A., Alshammari, S. A. [et al.]. Clinical approaches to diagnosing and managing congenital toxoplasmosis / S. M. Alsharif [et al.] // International Journal of Community Medicine and Public Health. – 2025. – Vol. 12. – P. 3400–3406. – DOI: 10.18203/2394-6040.ijcmph20252148.
2. Булгакова, А. Г., Чуелов, С. Б. Профилактика врожденного токсоплазмоза / А. Г. Булгакова, С. Б. Чуелов // Детские инфекции. – 2025. – Т. 24, № 2. – С. 43–50. – DOI: 10.22627/2072-8107-2025-24-2-43-50.
3. Gleason, C. A., Taylor, S. Avery's Diseases of the Newborn / C. A. Gleason, S. Taylor. – 11th ed. – Elsevier, 2024. – P. 1556. – DOI: 10.1016/C2020-0-02133-X.
4. Ribeiro, S. K., Mariano, I. M., Cunha, A. C. R., Pajuaba, A. C. A. M., Mineo, T. W. P., Mineo, J. R. Treatment protocols for gestational and congenital toxoplasmosis: a systematic review and meta-analysis / S. K. Ribeiro [et al.] // Microorganisms. – 2025. – Vol. 13. – Art. 723. – DOI: 10.3390/microorganisms13040723.