

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО

По данным литературы, частота внутриутробного инфицирования составляет около 10 % всех беременностей и в значительной мере влияет на показатели репродуктивных потерь. Так, частота ранней неонатальной заболеваемости и смертности при внутриутробном инфицировании колеблется от 5,3 до 27,4 %, а мертворождаемость достигает 16,8 %.

При врожденном токсоплазмозе плод инфицируется трансплацентарно. Токсоплазма проникает через плаценту в 40-50 % случаев инфицирования матери во время беременности при отсутствии лечения. Заражение беременных женщин происходит, как правило, во время беременности, может происходить незаметно и остаться неустановленным.

В связи с тем, что заболевание не имеет четких специфических симптомов, отличающих его от других видов внутриутробных инфекций, а также в связи с нередким стертым течением заболевания, клинический диагноз основывается, в основном, на лабораторных методах исследования. Наибольшее клиническое значение имеют иммунологические методы обследования, которые основаны на определении JgM и JgG [1].

Приводим случай собственного наблюдения врожденного токсоплазмоза новорожденного.

Повторнобеременная, повторнородящая К., 17 лет, поступила в областной родильный дом 23 марта 2005 года в 12 часов 50 минут с жалобами на обильные водянистые выделения из половых путей с 5 часов 30 минут 23 марта 2005 года, повышенную двигательную активность плода. На момент поступления регулярной родовой деятельности нет.

Из анамнеза известно, что настоящая беременность 3-я, предстоящие роды — вторые. Первая беременность в 2002 году закончилась самопроизвольным абортom в 8 недель беременности, с последующим выскабливанием полости матки. Вторая беременность закончилась в 2003 году срочными родами, ребенок здоров, масса при рождении 3960 г. В I триместре беременности имели место клинические признаки угрожающего аборта, herpes labialis; по данным ультразвукового исследования — низкая плацентация. Во II триместре в сроке 16 недель беременности регистрировался дрожжевой кольпит, повторное обострение herpes labialis. В 23 недели беременности выявлена гестационная анемия. В течение беременности на TORCH-инфекции не обследована.

При поступлении в родильный дом выставлен диагноз: Беременность 33-34 недели. Дородовое излитие околоплодных вод. Гестационная анемия. Хроническая фетоплацентарная недостаточность. Хроническая гипоксия плода. Юная повторнородящая. Носитель ВПГ. Хроническая никотиновая интоксикация. Нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу.

При поступлении в экстренном порядке проведено ультразвуковое исследование плода и плаценты. Выявлено увеличение толщины плаценты до 40 мм, определялись эхографические признаки хронической гипоксии плода. Учитывая продолжительность безводного периода (9 часов на момент поступления), с целью профилактики гнойно-септических осложнений начата антибиотикопрофилактика.

Первый период родов осложнился развитием дискоординации родовой деятельности. Коррекция гипердинамической дисфункции матки проводилась путем острого токолиза внутривенным капельным раствором гинипрала. Обезболивание I периода родов проводилось с применением двусторонней паравертебральной блокады. В родах постоянно проводился постоянный кардиомониторный контроль за состоянием плода, лечение его гипоксии.

В 23 часа 00 мин. диагностирована слабость родовой деятельности при открытии маточного зева 9 см. Принимая во внимание удовлетворительное состояние матери и плода, решено продолжить консервативное ведение родов и начать родостимуляцию внутривенным капельным введением окситоцина.

В 23 ч. 55 мин., на фоне инфузии окситоцина со скоростью 16-18 капель в мин., диагностирована преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Объем кровопотери составил 500 мл. В связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, отсутствием условий для родоразрешения через естественные родовые пути, принято решение об экстренном родоразрешении путем операции кесарево сечение.

В 0 ч. 7 мин. на операции извлечен живой недоношенный плод мужского пола, массой 2080 г, 46 см, с оценкой по Апгар 4-6 баллов. Плацента располагалась по левой боковой стенке с переходом на заднюю стенку матки. Размеры плаценты 16 × 14 × 1,5 см, с участком отслойки 8 × 7 см. Пуповина длиной 35 см. Новорожденный умер в 1-е сутки жизни.

ни. Послеродовый период у пациентки протекал без осложнений, на 8-е сутки женщина выписана домой с рекомендациями.

Патологоанатомический диагноз:

Основной: Врожденный токсоплазмоз с поражением головного мозга (рисунок 1), легких (рисунок 2), сердца (рисунок 3), печени (рисунок 4), селезенки, тимуса, почек (рисунок 5), надпочечников, поперечно-полосатой мускулатуры (рисунок 6).

Сочетанные: Интерстициальная пневмония. Гиалиновые мембраны, ателектаз легких.

Фоновое: Недоношенность 33 недели.

Результат гистологического исследования плаценты:

Незрелая плацента с картиной хронической плацентарной недостаточности по гипертоническому типу и признаками острой ишемии. Воспалительных изменений нет. Токсоплазменные цисты в вартоновом студне пуповины.

Риск для ребенка — высокий по кардиопатии и гипоксическим осложнениям.

Патологоанатомический эпикриз:

Новорожденный в сроке 33 недели у юной первородящей родился в тяжелом состоянии путем операции кесарево сечение, обусловленной острой гипоксией плода в родах и наличием врожденного токсоплазмоза на фоне генерализации цист — форм возбудителя. В послеродовом периоде развился тяжелый респираторный дистресс-синдром (ателектазы легких, гиалиновые мембраны) с наличием интерстициальной пневмонии и гипоксической кардиомиопатии. Смерть наступила через 8 часов после родов от полиорганной недостаточности.

По данным литературы, развитие токсоплазменной инфекции в плаценте сопровождается появлением токсоплазменных цист в строме ворсин хориона, париетальном трофобласте, амнионе, децидуальной ткани. Выраженные патологические изменения в плаценте возникают после разрыва и диссеминации токсоплазменных псевдоцист, в связи с чем развиваются локальные сосудисто-клеточные реакции в пораженных тканях [2].

Рисунок 1
Поражение токсоплазмозом головного мозга
(токсоплазменные цисты)

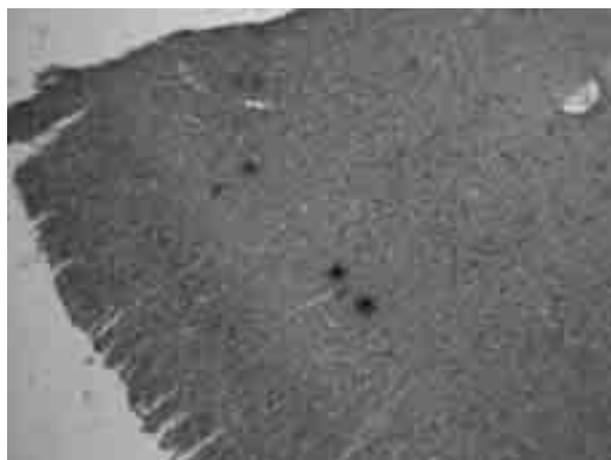


Рисунок 2
Поражение токсоплазмозом легких
(токсоплазменные цисты)

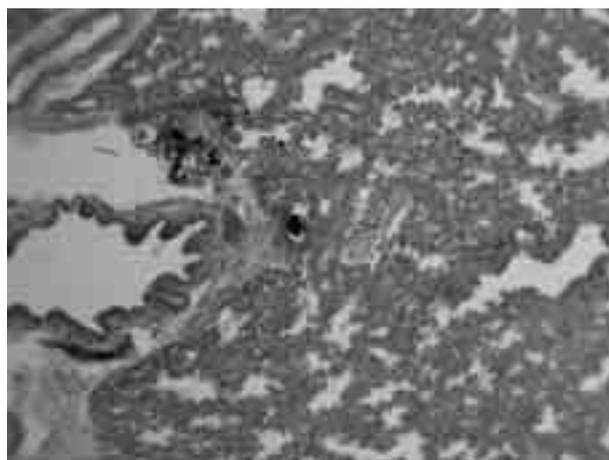


Рисунок 3
Поражение токсоплазмозом сердца
(токсоплазменные цисты)



Рисунок 4
Поражение токсоплазмозом печени
(токсоплазменные цисты)



Рисунок 5
Поражение токсоплазмозом почек
(токсоплазменные цисты)

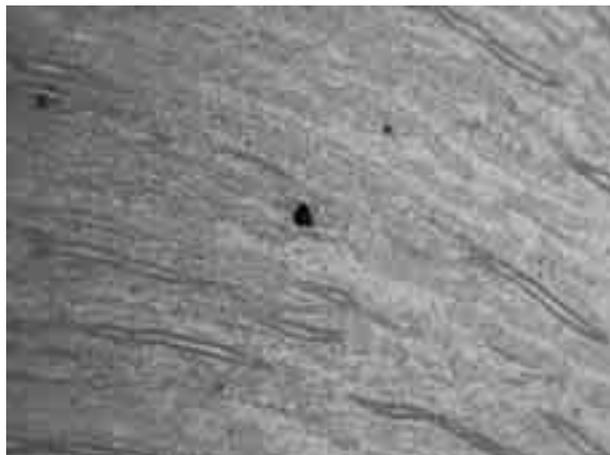
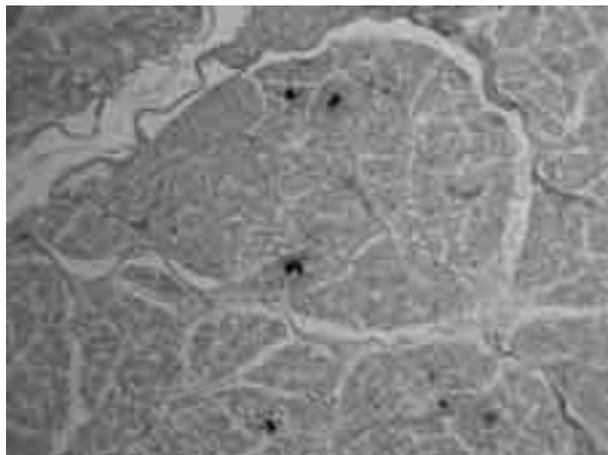


Рисунок 6
Поражение токсоплазмозом поперечно-полосатой
мускулатуры (токсоплазменные цисты)



Токсоплазма наиболее часто проникает к плоду при наличии первичного инфицирования матери во время беременности. Если заражение предшествует беременности, то инфекция передается плоду гораздо реже. Риск поражения плода зависит от вирулентности возбудителя, его исходной локализации и времени инфицирования, а также от состояния иммунной защиты матери и самого плода. При заболевании матери острым токсоплазмозом опасность для плода нарастает по мере увеличения срока беременности, поскольку плацентарный барьер более проходим для токсоплазмы на поздних сроках гестации. Основная опасность токсоплазмоза заключается в спонтанном прерывании беременности и реальной возможности внутриутробной гибели плода. Ребенок может родиться мертвым, больным, первые признаки болезни могут появиться в течение первых недель, месяцев после рождения.

При обнаружении токсоплазменной инфекции у беременной женщины показаны дополнительные диагностические мероприятия, направленные на выявление внутриутробного инфицирования плода. Для этого используют повторные ультразвуковые исследования с целью выявления внутричерепных петрификатов, а также для оценки состояния плаценты и печени. Высокой информативной способностью об-

ладает исследование околоплодных вод методом ПЦР. Объективное подтверждение диагноза внутриутробной токсоплазменной инфекции у плода является основанием для прерывания беременности по медицинским показаниям в связи с высоким риском рождения нежизнеспособного ребенка.

Таким образом, наличие токсоплазменной инфекции у пациентки К. привело к тяжелой форме токсоплазмоза с поражением всех внутренних органов у новорожденного. Особенности течения родов у данной пациентки явилось дородовое излитие околоплодных вод и аномалии родовой деятельности (дискоординация и слабость), а поражение плаценты токсоплазмами привело в ее отслойке при попытке лечения слабости родовой деятельности введением утеротонических препаратов. Для предупреждения подобных неблагоприятных перинатальных исходов следует отметить необходимость строгого соблюдения стандарта обследования всех беременных на TORCH-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Перинатальные инфекции: Практическое пособие /Под ред. А.Я. Сенчука, Э.М. Дубоссарской. – М., 2005. – 318 с.
2. Глуховец, Б.И. Патология последа /Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. – СПб., 2002. – 413 с.

* * *