

© Коллектив авторов, 2008
УДК 616-053.1:616.98

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА

Л.Ю. Барычева, М.В. Голубева, М.А. Кабулова
Ставропольская государственная медицинская академия

В структуре инфекционной патологии новорожденных детей врожденный токсоплазмоз (ВТ) имеет большее значение, являясь одной из причин врожденных пороков развития, ранней детской смертности и инвалидности [1-5]. Исключительность этой инфекционной патологии обусловлена поражением жизненно важных органов, прежде всего ЦНС. Частота ВТ в зависимости от климатогеографических и социальных условий жизни населения колеблется от 1 до 8 на 1000 новорожденных [7,10].

Клинические проявления ВТ характеризуются значительным полиморфизмом от бессимптомного носительства до тяжелых летальных форм болезни [3,6,8,9,11]. ВТ часто приобретает хроническое течение, что обусловлено неадекватностью иммунной системы плода и способностью токсоплазм оказывать депрессивное действие на различные звенья иммунной системы. Активизация внутриутробной инфекции возможна в любом возрасте. Спустя годы у инфицированных детей развиваются неврологические отклонения, отставание в психическом развитии, глухота, эндокринные нарушения. Частым является обострение хориоретинита, имеющего серьезные последствия в виде потери зрения. Бессимптомные и субклинические формы также не проходят бесследно и в 60% случаев могут трансформироваться в манифестную форму в течение первых 15 лет жизни [6,9,12].

Целью исследования явилось определение клинико-морфологических и иммунологических особенностей течения врожденного токсоплазмоза с оценкой возможных исходов врожденного процесса.

Материал и методы. Был обследован 71 ребенок в динамике первого года жизни с клиническими признаками врожденного токсоплазмоза. Для диагностики ВТ использовался комплекс лабораторных методов исследования с определением специфических IgM и IgG к токсоплазмам методом ИФА при помощи тест-систем «COBAS CORE» у матерей и детей в парных сыворотках. Исследование иммунного статуса проводилось в периоде новорожденности и включало определение CD3, CD4, CD8, CD19, CD16, HLA-DR методом проточной цитофлюориметрии (FACS, Breyt) и иммуноглобулинов классов G, A, M по Манчини. Функциональную активность фагоцитирующих клеток оценивали по показателям фагоцитоза, данным НСТ-теста. У 31 умершего ребенка было проведено патоморфологическое исследование. Диагноз врожденного ток-

соплазмоза у умерших детей ставился при наличии в гистологических препаратах живых паразитов, псевдоцист и цист.

Результаты и обсуждение. У детей с врожденным токсоплазмозом регистрировались генерализованная (47,9%), менингоэнцефалическая (22,5%) и энцефалитическая (29,6%) формы заболевания.

Значительная часть детей при ВТ родились недоношенными (49,3%), с признаками задержки внутриутробного развития плода (43,7%). Состояние новорожденных расценивалось как тяжелое уже при рождении (28,2%) или прогрессивно ухудшалось на 1-3 сутки жизни (50,7%), в возрасте 1-2 недель (7%), на 2-3 месяц жизни (9,9%), со второго полугодия жизни (4,2%).

Генерализованная форма характеризовалась особой тяжестью течения с развитием токсического (97,1%), отеочного (47,1%) и геморрагического (64,7%) синдромов и полисистемностью поражений в виде пневмонии (100%), менингоэнцефалита (41,2%), гепатита (61,8%), нефрита (41,2%), энтероколита (58,8%). В 26,5% случаев, наряду с клиническими и лабораторными признаками активно текущего генерализованного процесса, регистрировались пороки развития. Поражение нервной системы при генерализованной форме ВТ наблюдалось во всех случаях, однако при жизни специфический менингоэнцефалит был диагностирован у 41,2% детей. Процесс характеризовался острым течением (100%). В неврологическом статусе доминировали явления угнетения ЦНС (61,8%) с развитием комы 2-3 степени (20,6%), признаки повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (29,4%), судороги клонического и клонико-тонического характера (38,2%), повторные апноэ (11,8%). В ряде случаев выявлялась очаговая симптоматика (20,6%), признаки пирамидной недостаточности (70,6%) по гипо- и гипертоническому вариантам. В динамике процесса к 3-4-х недельному возрасту появлялись и быстро нарастали явления гипертензионно-гидроцефального синдрома (65,4%).

Ликворологические изменения характеризовались белково-клеточной диссоциацией с превышением уровня белка в 5-10 раз, нормальным или незначительным цитозом. Нейросонографические данные выявляли отек и сглаженность рисунка мозговой ткани, кровоизлияния по ходу сосудов мозга, преимущественно в области желудочков мозга. В ряде случаев отмечались псевдокисты в области лобных долей.

Значительная часть детей с генерализованной

формой ВТ оказалась нежизнеспособной (47,1%). Ведущей причиной смерти явилось развитие сердечно-легочной и полиорганной недостаточности, отека-набухания головного мозга.

При патоморфологическом исследовании нервной системы в 40% случаев в толще мозга обнаруживались живые паразиты, в 25% – цисты, в 70% – псевдоцисты. Кисты с зернистыми шарами определялись у 55% детей, очаги некроза – у 100%, участки обызвествления – у 23,5%. Специфические круглоклеточные лимфогистиоцитарные инфильтраты выявлялись во всех случаях и локализовались под эпендимой, в подкорковых центрах, мягких мозговых оболочках. Очаги глиоза регистрировались в 75% случаев, дистрофия нервных клеток – в 55%. У 25% умерших детей обнаруживались токсоплазменные миелиты.

Поражение ЦНС при менингоэнцефалической форме носило острый (37,5%) или подострый (62,5%) характер. У большинства детей процесс манифестировал в первые дни жизни неврологической симптоматикой с развитием синдрома угнетения (50%) и судорожного синдрома (37,5%). Гипертензионно-гидроцефальные проявления регистрировались у 75% детей и имели прогрессирующий характер в виде нарастания внутричерепной гипертензии и появления очаговых черепно-мозговых нарушений. В 43,8% случаев заболевание развивалось исподволь с явлений повышенной нервной-рефлекторной возбудимости и двигательных нарушений. Сроки появления судорожного синдрома соответствовали 1-3 месяцам жизни. У 18,8% детей имел место «скрытый» менингоэнцефалит, манифестировавший ко второму полугодю жизни отставанием психомоторного и речевого развития, признаками внутричерепной гипертензии, судорогами, формированием окклюзионной гидроцефалии.

Методами нейросонографии и томографии мозга выявлялись признаки кистозной энцефалопатии, наличие кальцификатов и участков уплотнений в веществе мозга, признаки увеличения желудочковой системы мозга.

Поражение глаз при менингоэнцефалической форме чаще носило характер текущего воспалительного процесса. В 12,5% случаев встречались хориоретиниты, в 6,3% – увеиты обоих глаз.

Гибель наступила у 37,5% детей на 11-32 сутки от полиорганной недостаточности, развившейся в результате присоединения бактериальных и грибковых инфекций.

Патоморфологическая картина при менингоэнцефалической форме ВТ характеризовалась признаками токсоплазменного альтеративно-продуктивного воспаления с явлениями лимфогистиоцитарной инфильтрации и очагов некроза вокруг сосудов, под эпендимой, в подкорковых центрах, участков обызвествления в виде лент и пылевидных образований по ходу мозговых извилин. Во всех случаях в процесс вовлекались мозговые оболочки. В 75% наблюдений обнаруживались кисты с зернистыми шарами. У половины детей вблизи очагов некроза определялись цисты и псевдоцисты. Живые паразиты обнаружены не были. У 25,8% умерших возникали плотные спайки между мозговыми оболочками и веществом полушарий.

У всех детей с энцефалической формой заболевания манифестировало неврологическими нарушениями с первых суток жизни. Ведущими в клинической картине являлись синдромы гидроцефалии (100%), гипервозбудимости (71,4%), угнетения (38,1%). В 14,3% случаев регистрировались судороги, чаще тонические, в 28,6% – апноэ центрального происхождения с вегетативными пароксизмами. Сроки возник-

новения судорог соответствовали 2-3 неделе жизни. Гидроцефалия определялась уже с первых дней жизни и имела окклюзионный характер. В 33,3% случаев она была декомпенсированной, что требовало неотложного оперативного вмешательства. В остальных случаях (66,7%) гидроцефалия имела компенсированную форму с признаками прогрессирования процесса в течение 1-3 месяцев. У 27,3% детей с рождения гидроцефалия сочеталась с микроцефалией. Очаговая симптоматика (33,3%) чаще выявлялась с рождения или с первых суток жизни и характеризовалась парезами и параличами черепно-мозговых нервов. Двигательные нарушения формировались в течение первых 2-3 недель жизни и проявлялись спастическим парезом верхних и/или нижних конечностей (42,9%), вялым тетрапарезом (9,5%), дистоническими расстройствами (4,8%).

Нейросонографическое и томографическое исследование выявили признаки окклюзионной гидроцефалии, обусловленной блоком, чаще на уровне сильвиева водопровода обходной цистерны, дилатацию желудочковой системы мозга, уплотнение в таламической области обоих полушарий, субэпендимальные и субарахноидальные уплотнения, признаки атрофии мозгового плаща.

Специфическое поражение глаз у новорожденных при энцефалической форме наблюдалось в 90,5% случаев. Характерными оказались: анофтальмия (4,8%), микрофтальмия одного глаза (19%), катаракта одного или обоих глаз (19%), колобома радужной оболочки и сетчатки (9,5%), полная или частичная атрофия зрительных нервов (42,9%), хориоретинит (23,8%), увеит (4,8%), кератит (4,8%).

Летальный исход наступил у 23,8% детей при явлениях декомпенсированной гидроцефалии и присоединившегося бактериального сепсиса в первые недели или на 2-3 месяце жизни.

При энцефалической форме морфологические изменения в головном мозге характеризовались признаками внутренней гидроцефалии, задержкой формирования структур мозга, атрофическими изменениями и одновременно явлениями текущего воспалительного процесса. При макроскопическом исследовании обнаруживалось значительное расширение желудочков мозга, атрофия долей головного мозга, сглаженность рельефа и отсутствие дифференцировки мозговой коры, утолщение мягких мозговых оболочек. При микроскопии в мозге обнаруживались многочисленные кисты с зернистыми шарами вдоль коры полушарий, пылевидные очаги обызвествления, шаровидные обызвествленные цисты, спайки между мозговыми оболочками. Одновременно определялись лимфогистиоцитарные инфильтраты, очаги некроза, признаки дистрофии нервных клеток.

Поражение ЦНС при ВТ носило не только специфический характер, но и сочеталось с интеркуррентной инфекцией, тропной к ЦНС. У 18,8% умерших детей диагностирован менингоэнцефалит, развившийся на фоне септического процесса, вызванного условно-патогенной бактериальной, грибковой или грибково-бактериальной флорой.

Особенностью патологии органов дыхания, ассоциированной с ВТ, являлось наличие дисплазий бронхо-легочной системы (22,6%) в виде двустороннего поликистоза легких, врожденных бронхоэктазов, недоразвития хрящей бронхов, тератомы легких. А также преимущественное вовлечение в воспалительный процесс нижних отделов респираторного тракта и осложненный характер течения процесса в виде гнойно-деструктивной пневмонии, ателектазов, синдрома

Показатели иммунного статуса у детей с врожденным токсоплазмозом

Показатели	Основная группа	Контрольная группа
Фагоцитоз, %	55,0±2,76***	69,6±2,22
НСТ сп., %	20,2±1,47 ***	11,3±1,02
ИС НСТ	1,61±0,08 *	1,92±0,14
CD3, %	46,1±1,41 ***	58,4±1,19
CD3, abs x 10 ⁹ kl/l	1,81±0,16 ***	3,28±0,12
HLADR+, %	14,5±1,14 ***	5,9±0,79
HLADR+ abs x 10 ⁹ kl/l	0,51±0,07 *	0,29±0,04
CD4, %	27,3±1,11***	38,8±0,96
CD4, abs x 10 ⁹ kl/l	1,01±0,07 ***	2,15±0,10
CD8, %	19,8±1,34	19,1±1,14
CD8, abs x 10 ⁹ kl/l	0,72±0,08 ***	0,98±0,04
NK, %	13,3±0,98 **	9,7±0,66
NK, abs x 10 ⁹ kl/l	0,57±0,07	0,45±0,05
CD19, %	19,0±1,13*	16,5±0,65
CD19, abs x 10 ⁹ kl/l	0,78±0,08***	0,90±0,05
IgM	0,96±0,10 ***	0,14±0,01
IgG	6,89±0,36***	9,78±0,23
IgA	0,29±0,04***	0,05±0,01

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ – достоверность отличий показателей от контроля.

бронхиальной обструкции, рецидивирующего или затяжного течения болезни, частого развития сопутствующих инфекций.

При патоморфологическом исследовании легких выявлялись специфическое и неспецифическое поражения легочной системы. Токсоплазменная пневмония носила преимущественно интерстициальный, диффузный или очаговый характер, регистрировалась только при генерализованной форме (80%) и сопровождалась лимфогистиоцитарной инфильтрацией с некрозом междольковых перегородок. В 80% случаев ВТ осложнялся гнойной пневмонией – крупноочаговой, сливной, полисегментарной, абсцедирующей. В структуре пневмопатий обнаруживались врожденные ателектазы (23,5%), первичные (10%) и вторичные (40%) гиалиновые мембраны.

Особенностью болезней органов пищеварения, ассоциированных с токсоплазмозом, являлась высокая частота специфического поражения печени. Токсоплазменный гепатит регистрировался только при генерализованной форме (61,8%) и характеризовался выраженной гипербилирубинемией (190-360 мкмоль/л), преимущественно за счет прямой фракции, повышением активности трансаминаз в 3-10 раз. Энтероколит развивался при всех формах ВТ. У части больных процесс сочетался с врожденными аномалиями ЖКТ в виде атрезии пищевода, аноректальной атрезии, гастрошизиса, общей брыжейки кишечника, пилоростеноза (7%). Сопутствующие инфекции ЖКТ были обусловлены нозокомиальными возбудителями: сальмонеллой *thirphimurium*, кишечной палочкой, золотистым стафилококком, протеем, синегнойной палочкой, смешанной флорой – стафило-протейной, бактериально-грибковой. Нарушения в микробиоценозе кишечника выявлены у 87,2% больных. У детей до 3-х месяцев инфекции ЖКТ протекали особенно тяжело и

характеризовались развитием эксикоза 2 - 3 ст., токсико-дистрофического состояния (16,9%), язвенным поражением слизистой оболочки (19,7%), прободением стенки кишечника с формированием перитонита (7%). У 2,8% детей сальмонеллез приобрел генерализованное течение с поражением головного мозга, легких, печени, почек, сердца.

На секции признаки токсоплазменного гепатита обнаруживались только при генерализованной форме и характеризовались лимфогистиоцитарной инфильтрацией (95%), наличием очагов некроза (65%), фиброза (26,6%), дискомплексации центростремительных гепатоцитов (10%). У 5% умерших детей в ткани печени выявлялись живые токсоплазмы, у 5% – цисты, у 10% – псевдоцисты. В 100% случаев имели место дистрофические изменения гепатоцитов, в 60% - очаги экстрамедуллярного кроветворения. Воспаление желчных протоков, вне- и внутриклеточные холестазы отмечались соответственно у 20% и 40% детей. Поражение кишечника выявлялось при всех формах ВТ в виде катарального, эрозивно-язвенного или язвенно-некротического энтероколита.

Патология сердечно-сосудистой системы имела клинические признаки миокардита (38,2%) и токсической кардиопатии (35,3%). При патоморфологическом исследовании явления межжелудочного миокардита были зарегистрированы у 61,3% детей. В 12,9% случаев сформировался кардиосклероз, в 32,3% – фиброэластоз.

Особенностью болезней органов мочевого выделения, выявляемых при ВТ, являлось частое развитие специфического токсоплазменного поражения интерстиция почек, которое у части детей сочеталось с врожденными аномалиями (4,2%) и вторичной инфекцией преимущественно кандидозного характера. Развитие интерстициального нефрита наблюдалось при гене-

ализованной форме (41,2%) и манифестировало мочевым синдромом. При патоморфологическом исследовании выявлялись признаки очагового или диффузного интерстициального нефрита (58,1%), очаги некронефроза (32,3%), кистозная трансформация нефроцитов (9,7%), фиброз стромы (6,5%), очаги экстрамедуллярного кроветворения (9,7%), кальцинаты в канальцах (3,2%).

Увеличение лимфоузлов у новорожденных регистрировалось в 15,5% случаев. На секции специфический токсоплазменный лимфаденит был диагностирован у 19,4% детей. Единичные цисты присутствовали в медуллярных тяжах и корковой части лимфоузла. В капсуле лимфоузла отмечалась лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Высокая частота тяжелых форм интеркуррентных инфекций у детей при ВТ сочеталась с лабораторными и патоморфологическими признаками иммунной недостаточности.

Показатели иммунного статуса у детей с ВТ (табл.) характеризовались признаками комбинированных иммунных нарушений. У детей основной группы отмечалось снижение количества фагоцитирующих клеток ($55,0 \pm 2,76$, $p < 0,001$). При исследовании кислородзависимой метаболической активности нейтрофилов крови регистрировалось повышение количества НСТ-позитивных нейтрофилов ($20,2 \pm 1,47$, $p < 0,001$). Индекс стимуляции (ИС), характеризующий резервную активность фагоцитирующих клеток, был достоверно ниже, чем у здоровых детей ($1,61 \pm 0,08$, $p < 0,05$). При исследовании Т-клеточного звена иммунитета отмечалось снижение относительного ($46,1 \pm 1,41$, $p < 0,001$) и абсолютного количества Т-лимфоцитов (CD 3+-клетки) ($1,81 \pm 0,16$, $p < 0,001$), относительного ($p < 0,05$) и абсолютного содержания Т-хелперов (CD 4+-клетки) ($p < 0,001$). Относительное количество Т-цитотоксических/супрессоров (CD 8+-клетки) существенно не отличались от контрольных значений, при этом их абсолютные показатели были ниже аналогичных параметров у здоровых детей ($0,72 \pm 0,08$, $p < 0,001$). У детей основной группы отмечалось повышение относительного содержания ЕК-клеток (CD 16+-клетки), регистрируемое в 0 - 28 дней ($13,3 \pm 0,98$, $p < 0,05$). Абсолютные показатели CD 16+-клеток достоверных отличий от контроля не претерпевали. При определении количества В-лимфоцитов наблюдалось повышение относительного содержания CD 19+-клеток ($19,0 \pm 1,13$, $p < 0,05$). При этом их абсолютное содержание оставалось более низким, чем в контроле ($0,78 \pm 0,08$, $p < 0,001$).

Содержание IgM оказалось достоверно выше ($0,96 \pm 0,10$, $p < 0,001$), чем у здоровых детей ($0,14 \pm 0,01$). При исследовании сывороточных IgG наблюдалось снижение их уровня на первом месяце жизни ($6,89 \pm 0,36$, $p < 0,001$). Показатели сывороточных IgA превышали аналогичные параметры в контрольной группе ($0,29 \pm 0,04$, $p < 0,001$).

При морфологическом исследовании лимфоидных органов отмечались признаки активации и угнетения иммуногенеза. В тимусе прослеживались различные стадии его акцидентальной инволюции (АИ). Признаки активации иммуногенеза в виде АИ I-II степени выявлялись при ВТ в 9,7% случаев, признаки угнетения иммуногенеза в виде АИ III-V степени – в 87,1%. Акцидентальная инволюция V степени с приобретенной атрофией тимуса и развитием тяжелого вторичного иммунодефицита регистрировалась у 12,9% больных. В единичном случае (3,2%) у глубоко недоношенного ребенка констатирован врожденный неклассифицируемый иммунодефицит

с незрелостью вилочковой железы в сочетании с другими крупными пороками развития.

При катамнестическом наблюдении детей с врожденным токсоплазмозом выявлен высокий процент неблагоприятных исходов. Летальный исход наступил у 43,7% детей при явлениях полиорганной недостаточности, отека-набухания головного мозга, в результате декомпенсированной гидроцефалии или присоединения тяжелого интеркуррентного процесса. У выживших детей отмечались серьезные последствия перенесенного процесса в виде гидроцефалии (70%), микроцефалии (7,5%), отставания в психо-физическом развитии (100%), ДЦП (27,5%), эписиндрома (10%), экстрапиримидных (10%) и псевдобульбарных (2,5%) нарушений, полной или частичной атрофии зрительного нерва (35%), помутнения хрусталика (5%), фиброза стекловидного тела (2,5%), отслойки сетчатки (2,5%), микрофтальмии (7,5%), анофтальмии (2,5%), колобомы радужной оболочки (2,5%), врожденной катаракты (7,5%). У 5% детей после года жизни сформировался хронический гепатит, у 40% – вялотекущий хронический энцефалит.

Выводы

1. Внутритробный токсоплазмоз характеризуется развитием генерализованной (47,9%), менингоэнцефалической (22,5%) и энцефалической (29,6%) форм заболевания, высокой смертностью (43,7%) и инвалидизацией детей (72,5%), затяжным течением процесса с исходом в хронический гепатит (5%), вялотекущий хронический энцефалит (40%).

2. Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто развиваются инфекционные процессы бактериальной, вирусной или грибковой этиологии, протекающие преимущественно в тяжелой, в ряде случаев – в генерализованной форме.

3. При исследовании иммунного статуса регистрируется количественный и функциональный дефицит фагоцитирующих клеток, недостаточность Т-клеточного звена иммунитета, повышение метаболической активности нейтрофильных гранулоцитов, увеличение относительного содержания Т-цитотоксических/супрессоров, естественных киллеров.

4. При морфологическом исследовании лимфоидных органов преобладают признаки угнетения иммуногенеза в виде акцидентальной инволюции тимуса III-V степени.

5. У большинства детей, умерших от врожденного токсоплазмоза (90,3%), регистрируются интеркуррентные инфекции, этиологический спектр которых представлен преимущественно оппортунистической флорой, в том числе внутригоспитальной и условно-патогенной. В структуре интеркуррентных инфекций преобладают тяжелые пневмонии, бактериальный или бактериально-грибковый сепсис, осложненные формы кишечных и респираторно-вирусных инфекций.

Литература

1. Васильев, В.В. Токсоплазмоз: современные научно-практические подходы / В.В. Васильев // Медицинская иммунология. - 2000. Т. 2, №3. - С. 299-304.
2. Грачева, Л.И. Проблема токсоплазмоза / Л.И. Грачева // Педиатрия. - 1999. - №4. - С. 83 - 86.
3. Казанцев, А.П. Токсоплазмоз / А.П. Казанцев. - Л.: Медицина. - 1985. - 168 с.
4. Колесникова-Тартыньских, Л.А. Значение токсоплазменной инфекции в патологии беременности и плода / Л.А. Колесникова-Тартыньских // Акушерство и гинекология. - 1998. - №1. - С. 45-48.
5. Лобзин, Ю.В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза / Ю.В. Лобзин, В.В. Васильев // Рос. мед. журн. - 2001. - №5. - С. 40-41.
6. Орехов, К.В. Внутриутробная инфекция и патология новорожденных / К.В. Орехов, М.В. Голубева. - Ставрополь. - 2006. - С. 170-188.
7. Ряпис, Л.А. Вертикальная передача возбудителей болезни человека и ее соотношение с неклассическими механизмами передачи / Л.А. Ряпис, Н.И. Брико, В.И. Покровский // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2000. - №4. - С. 47-49.
8. Ткаченко, Ю.П. Врожденный токсоплазмоз у детей первого года жизни / Ю.П. Ткаченко, А.В. Каменщик // Международный медицинский журнал. - 1998. - №4. - С. 107-109.
9. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных / К. Фризе, В. Кахель. - М.: Медицина. - 2003. - 424 с.
10. Daffos, F. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis / F. Daffos [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1988. - Vol. 318. - P. 271-275.
11. Koppe, J.G. Results of 20-year follow-up of congenital toxoplasmosis / J.G. Koppe, D.H. Loewer-Sieger, H. de Roever-Bonnet // Lancet. - 1986. - №1. - P. 254-256.
12. Roizen, L. Neurologic and developmental outcome in treated congenital toxoplasmosis / L. Roizen [et al.] // Pediatrics. - 1995. - Vol. 95, №1. - P. 11-20.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА

Л.Ю. БАРЫЧЕВА, М.В. ГОЛУБЕВА, М.А. КАБУЛОВА

Обследован 71 ребенок с врожденным токсоплазмозом. Проведен анализ 31 протокола вскрытий умерших детей. Показаны клиничко-морфологические и иммунологические особенности течения врожденного токсоплазмоза. Отмечены изменения в иммунном статусе, выявлены морфологические признаки угнетения иммуногенеза у инфицированных детей. Представлена структура сопутствующей патологии, этиологический спектр интеркуррентных инфекций.

Ключевые слова: врожденный токсоплазмоз, показатели иммунного статуса, морфология

CLINICOIMMUNOLOGICAL SIGNS OF THE CONGENITAL TOXOPLASMOSIS

BARYCHEVA L.Y., GOLUBEVA M.V., KABULOVA M.A.

71 infants with congenital toxoplasmosis were examined. 31 autopsy reports were analyzed. Clinicomorphological and immunological characteristics of the congenital toxoplasmosis were showed. Morphological signs of the immunogenesis suppression in the infected children were revealed. The structure of concomitant diseases and etiological range of intercurrent infections were presented.

Key words: congenital toxoplasmosis, immune status indices, morphology