

## НАБЛЮДЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА (случай из практики)

<sup>1</sup> ГБУЗ Свердловской области

«Бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Екатеринбург.

<sup>2</sup> кафедра судебной медицины

ГБОУ ВПО «Уральский государственный  
медицинский университет «Минздрава России»,  
г. Екатеринбург

Токсоплазмоз – это паразитарное заболевание человека и животных, вызываемое токсоплазмами *Toxoplasma gondii* – облигатными внутриклеточными паразитами, относящимися к тканевым цистообразующим кокцидиям, классу споровиков. По данным научной литературы врожденный токсоплазмоз развивается в результате внутриутробного заражения плода от матери, большой токсоплазмозом. Характер изменений в организме плода и исход болезни зависят от интенсивности паразитемии, развивающейся во время беременности, вирулентности токсоплазм, сроков беременности к моменту заражения и др. Заражение плода может приводить к выкидышу, мертворождению, тяжелым поражениям органов плода, часто несовместимым с жизнью. Выраженная симптоматика развивается только у  $\frac{1}{4}$  зараженных новорожденных, остальные остаются бессимптомными носителями. В хронической фазе возникают необратимые изменения центральной нервной системы, сопровождающиеся отставанием ребенка в умственном развитии, развитием слепоты и др. При врожденных формах токсоплазмоза прогноз для жизни неблагоприятный (более половины новорожденных умирают, у остальных имеются психические неврологические нарушения). Частота врожденного токсоплазмоза, по данным различных авторов, колеблется в пределах 1–6 случаев на 1000 новорожденных [1]. В настоящее время на секционном материале ГБУЗ СО БСМЭ диагностируются лишь единичные наблюдения внутриутробного токсоплазмоза. Учитывая немногочисленность морфологических публикаций, мы приводим наблюдение врожденной формы токсоплазмоза у девочки 2 месяцев 7 дней жизни.

Ребенок женского пола родился от 3-ей беременности, 2-х срочных индуцированных родов в сроке 40 недель, массой при

рождении 3540г, длиной 54 см. Беременность изначально протекала на неблагоприятном фоне: у матери крайне отягощенный акушерский анамнез – перинатальные потери, медицинский аборт, никотинозависимость с анемией беременных средней степени. Наряду с вышеуказанными неблагоприятными факторами, ребенок внутриутробно был инфицирован такими возбудителями как уреоплазма и цитомегаловирус. При рождении и пребывании в родильном отделении у ребенка патологии не выявлено: состояние расценивалось как удовлетворительное, рефлексы новорожденных без изменений, физиологическое отправление в норме, на 4-е сутки жизни выписан под наблюдение участкового педиатра с диагнозом физиологической желтухи. За время амбулаторного наблюдения жалоб на здоровье ребенка со стороны матери не поступало; состояние новорожденного было удовлетворительным, функциональное состояние нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой систем в пределах возрастной нормы, явления физиологической желтухи купировались на 8-е сутки, клинических признаков каких-либо инфекционных заболеваний обнаружено не было.

По прошествии 3 недель с момента рождения ребенок в неотложном порядке был доставлен бригадой СМП в инфекционное отделение детской городской больницы. Состояние с момента поступления расценивалось как тяжелое. На основании анамнеза (острое начало, повышение температуры выше 38°C, проявления интоксикации – вялость, отказ от еды), клинических проявлений (судорожный синдром, нарушение сознания, правосторонний нистагм) был поставлен предварительный клинический диагноз – первичный гнойный менингит, судорожный синдром, синдром угнетения. Ребенок с момента поступления находился в условиях реанимационного отделения, на управляемом дыхании, с мониторингом всех жизненно важных функций. В дальнейшем при клиническом обследовании предварительный диагноз был уточнен – основное заболевание: первичный гнойный менинго-энцефалит стрептококковой этиологии, вторичные двусторонние пери- и интравентрикулярное кровоизлияния, постгеморрагическая окклюзионная гидроцефалия, прогрессирующий лейкомаляционный процесс головного мозга. Осложнения: ИВЛ-ассоциированная пневмония, вызванная синегнойной палочкой, синдром полиорганной недостаточности – кома 3 ст, дыхательная недостаточность 3 ст, острая почечная недостаточность, стадия анурии, функциональная энтеральная недостаточность. Фоновое заболевание: неуточненное иммунодефицитное состояние, внутриутробная инфекция неуточненная.

Не смотря на проводимую этиотропную антибактериальную и посиндромную терапию, с момента госпитализации отмечалась отрицательная динамика общего состояния ребенка с явлениями нарастающей полиорганной недостаточности. На 46 сутки пребывания в стационаре состояние расценивалось как терминальное, спустя еще 2 суток констатируется биологическая смерть. При патологоанатомическом исследовании трупа в полости черепа обнаружены старые субдуральные гематомы в передней черепной ямке. Вскрытие приостановлено. Труп передан на судебно-медицинское исследование.

При судебно-медицинском исследовании выявлены следующие изменения: большой родничок ромбовидной формы размерами 7х7 см, края его валикообразно утолщены, розового цвета с ржавым оттенком, наружная поверхность серо-желтого цвета с рыхлыми наложениями. Малый родничок заращен, швы разошлись на 1 см. Кости свода черепа целы, подвижны, кости основания черепа целы. При вскрытии полости черепа ткань мозга расплавилась, в области задних рогов больших желудочков – фрагменты плотной красной ткани с серыми участками неправильной формы. В передней черепной ямке субдурально старые красно-оранжевого цвета массы, спаянные с оболочкой. При микроскопическом исследовании кусочков головного мозга и его оболочек – признаки врожденного токсоплазмоза с наличием множественных ложных порэнцефалических кист и участками обызвествления: наблюдается резкое изменение гистоархитектоники за счет истончения коры, субтотального некроза вещества головного мозга с кровоизлияниями, скоплениями распадающихся и разрушенных лейкоцитов в виде клеточного детрита и формированием субэпендимарных замкнутых полостей с неровными стенками, лишенных эпендимной выстилки; часть из них заполнены зернистыми шарами. Перифокально отмечаются обширные разрастания волокнистой глии с выпадением солей кальция в виде крупных очагов и мелких зерен, внеклеточного гемосидерина (покраска по Перлсу положительная) и гематоидина. Видны многочисленные новообразованные сосуды разной степени дифференцировки и полиморфноклеточные инфильтраты с мононуклеарными и малодифференцируемыми бластными клетками миелоидного ряда с обильной, зернистой, ярко-розовой цитоплазмой и полиморфными ядрами. В веществе мозга встречаются группы макрофагов, содержащих в цитоплазме ШИК-позитивные зернисто-глыбчатые массы (пневмоцисты); аналогичные мелкие частицы (немногочисленные) выявляются

и внеклеточно, в виде рассеяно расположенных глыбок. Эпендима внутримозговых желудочков разрыхлена с мелкоочаговыми пролифератами. В просвете внутримозгового желудочка определяются сосудистые сплетения, фибрин разной степени зрелости с нейтрофилами, макрофагами, мононуклеарами, плазмочитами и «сочными» вытянутыми фибробластоподобными клетками. Твердая и мягкие мозговые оболочки сращены между собой; суб- и эпидуральные пространства не дифференцируются за счет тотального разрастания волокнистой соединительной ткани с большим количеством новообразованных сосудов разной степени дифференцировки, периваскулярными и мелкоочаговыми кровоизлияниями, с лизисом части эритроцитов и мелкоочаговыми отложениями внеклеточного гемосидерина (покраска по Перлсу положительная) и гематоидина в виде звездчатых структур; также встречаются группы гемосидерофагов, отмечается полиморфноклеточная инфильтрация с наличием плазмочитов, мононуклеаров и малодифференцируемых бластных клеток миелоидного ряда с обильной, зернистой, ярко розовой цитоплазмой и полиморфными ядрами. Интравазально-эритросты, сладжи и агрегаты, лейкоцитоз разной степени выраженности и фибрин; сосудистые стенки набухшие, неравномерно пропитаны оксифильной массой, очагово инфильтрированы лейкоцитами; эндотелиоциты и адвентициальные клетки отечны, местами пролиферируют. В препаратах определяются глыбчато-зернистые ШИК-позитивные включения, неправильной и правильной округлой формы, расположенные в макрофагах, гистиоцитах и внеклеточно. Легкие общей массой 40 г, с поверхности красного цвета, на ощупь уплотнены. На разрезе ткань легких красного цвета с серыми зернистыми очагами во всех долях, при сдавлении ткани с поверхности разреза стекает жидкая темно-красного цвета кровь; при погружении в воду кусочки легких тонут. При гистологическом исследовании – картина гнойно-некротической пневмонии, отек, мелкоочаговые интерстициальные кровоизлияния, псевдометаплазия до многослойного плоского эпителия и мелкоочаговая слабовыраженная лейкоцитарная инфильтрация стенки трахеи. Вилочковая железа размерами 2x1x0,5 см, масса 10 г, пирамидальной формы, с поверхности розового цвета, капсула тонкая прозрачная; на разрезе дольчатость не определяется, ткань полнокровная. В гистологических препаратах – тимические дольки мелкие, неправильной формы, состоят, в основном, из вытянутых, эпителиальных и ретикулоэндотелиальных клеток; выражено лимфоклеточное опустошение. Деление на кору и моз-

говой слой отсутствует. Тимические тельца многочисленные, крупные, местами кистозно расширены и расположены группами; встречаются рассеянно расположенные плазмocyты и малодифференцируемые бластные клетки миелоидного ряда. Видны очаговые разрастания жировой клетчатки. Сосуды умеренного кровенаполнения, в просветах некоторых плазма, лейкоцитоз и фибриновые тромбы; стенки сосудов набухшие. Во всех органах острое расстройство гемодинамики выраженная дистрофия; в надпочечниках и селезенке – диапедезные геморрагии, в почке – очаговый продуктивный нефрит, морфологические признаки катарально-десквамативного энтероколита.

Судебно-медицинский диагноз. Основное заболевание: продуктивно-некротический энцефалит, гнойно-некротический менингит. Осложнение: тотальная гнойно-некротическая пневмония, слизисто-гнойный бронхит, очаговый продуктивный нефрит, катарально-десквамативный энтероколит. Фоновые заболевания: врожденный токсоплазмоз, неуточненное иммунодефицитное состояние: малые размеры вилочковой железы, кистозная дисплазия тимуса с субтотальным клеточным опустошением и очагами несвоевременного жирового патоморфоза, делимфотизация лимфатических узлов и селезенки.

Таким образом, причиной смерти девочки 2 месяцев 7 дней явилось тяжелое гнойное поражение оболочек и вещества головного мозга, вызванное стрептококком, с развитием некротических процессов в веществе головного мозга, с кровоизлияниями в желудочки и вещество головного мозга, осложнившееся двусторонней гнойно-некротической пневмонией и гнойным бронхитом с дыхательной недостаточностью, острой почечной недостаточностью. Течение данного заболевания усугублялось наличием у ребенка врожденного токсоплазмоза с поражением вещества головного мозга, а также врожденного иммунодефицитного состояния, обусловленного кистозной трансформацией вилочковой железы с несвоевременным жировым патоморфозом.

### **Использованная литература**

1. Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. СПб.:ЭЛБИ-СПб; 2011. 584 с.