

уровнях лейкоцитов у пациентов всех трех групп. Следовательно, показатель уровня лейкоцитов при поступлении ребенка с судорожным синдромом в стационар не может служить достоверным критерием для дифференциальной диагностики.

4. Для выявления этиологических факторов, участвующих в генезе возникновения судорожного синдрома, рекомендуется комплексное обследование (серология крови — ИФА и ПЦР-диагностика).

5. У подавляющего большинства детей (64,6%), поступивших в стационар, было выявлено инфицирование герпесвирусами, в том числе и в репликативной фазе, что подтверждает их роль в развитии судорожного синдрома. Одними из основных являются вирусы CMV и HHV6.

6. Полученные данные подтверждают необходимость дальнейшего изучения значения герпесвирусов в генезе судорожного синдрома у детей и ориентируют практического врача на назначение своевременной этиотропной антигерпетической терапии.

Литература:

1. Темин П.А., Никанорова М.Ю. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: руководство для врачей. — «Медицина», 1999. — С. 169—195.
2. Медведев М.И. Проблемы диагностики и терапии судорожных состояний в раннем детском возрасте и пути их решения // Педиатрия. — 2012. — Т. 91. — №3. — С.149—158.
3. Кардашадзе Г.А., Шелковский В.И., Маслова О.И., Студеникин В.М. Первые судороги у ребенка: какова вероятность эпилепсии? // Детский доктор. — 2000. — №5. — С. 34—37.
4. Притыко А.Г., Савенкова М.С. Диагностика и лечение герпесвирусных инфекций у детей с заболеваниями нервной системы: Методические рекомендации. — Москва, 2012.
5. Корнеев А.В., Арцимович Н.Г. Синдром хронической усталости и иммунной дисфункции // Лечащий Врач. — 1998. — № 3.
6. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А. Синдром хронической усталости // РМЖ. — 1997. — Т. 5, № 12.
7. Студеникин В.М., Шелковский В.И. Фебрильные судороги у детей: теоретические и практические аспекты // Вопросы практической педиатрии. — 2010:5:— С. 66—74.
8. Мухин К.Ю., Миронов М.Б. Фебрильные приступы // Русский журнал детской неврологии. — 2010. — № 5.
9. Volpe J. Neurology of Newborn. 8 Ed. Saunders, Philadelphia, 2008: 1094 р.
10. Скрипченко Н.В., Горелик Е.Ю., Вильниц А.А. и др. Клинико-эпидемиологические особенности фебрильных судорог при инфекционных заболеваниях у детей // Инфекц. Болезни. — 2007. — №5 (4): 45—50.
11. Murakami K. A study of the relationship between initial febrile seizures and human herpes virus 6, 7 infections // No To Hattatsu. — 2004. — 36 (3): 248—252.
12. Ward K.N., Andrews N.J., Verity C.M. et al. Human herpesvirus-6 and 7 each cause significant neurological morbidity in Britain and Ireland // Arch. Dis. Child. — 2005. — 90 (6): 619—623.
13. Никольский М.А., Радыш М.В. Роль вирусов герпеса человека 6 и 7-го типов в возникновении фебрильных судорог у детей // Вопросы диагностики и педиатрии. — 2012. — Т. 4, №4. — С. 46—48.
14. Мурзич А.В., Голубев М.А. Герпетическая инфекция // Южно-Российский медицинский журнал. — 1998. — № 3.
15. Хахалин Л.Н., Соловьева Е.В. Герпесвирусные заболевания человека // Клиническая фармакология и терапия. — 1998. — Т. 7.
16. Львов Н.Д., Мельниченко А.В. Вирусы герпеса человека 6, 7 и 8-го типов — новые патогены семейства Herpesviridae // Вопросы вирусологии. — 1999. — Т. 44, № 3.
17. Перминова Н.Г., Тимофеев И.В., Палецкая Т.Ф., Максютов А.З., Кожина Е.М. Вирус герпеса 6-го типа (HHV-6): современное состояние вопроса // Вестник РАМН. — 1998. — № 4. — С. 21—24.
18. Мелёхина Е.В., Чугунова О.Л., Каражас Н.В. Клинические формы инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6 типа, у детей старше одного года / Тезисы: Педиатрия и детская хирургия // Данные ФГБУ «НИИЭМ им Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России. — 2012.— Т. 3.
19. Исаков В.А., Борисова В.В., Исаков Д.В. Герпес: патогенез и лабораторная диагностика: Руководство для врачей. — СПб.: Лань, 1999.
20. Панченко Л.А., Кириченко И.И., Ходак Л.А. Возбудители герпесвирусных инфекций и наиболее важные клинические проявления у человека // Провизор. — 1999.
21. Абдулаев А.К. Клинико-функциональное значение герпесвирусного инфицирования у детей с рецидивирующими заболеваниями респираторного тракта и ЛОР-органов: Автореф. дисс. ... к.м.н. — Москва, 2011. — 29 с.
22. Каражас Н.В., Малышев Н.А., Рыбалкина Т.Н., Калугина М.Ю. и др. Современные аспекты герпесвирусной инфекции. Эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика: Метод. Рекомендации / Правительство Москвы, Департамент здравоохранения. — М. : Спецкнига, 2012. — 128 с.

Врожденный токсоплазмоз: клиническое течение и резидуальные исходы

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

Ставропольский государственный медицинский университет

Обследовано 69 детей раннего возраста с клинически манифестными формами врожденного токсоплазмоза (ВТ), диагностированными в Ставропольском крае с 1992 по 2012 гг. Клиническое течение ВТ характеризовалось преобладанием тяжелых форм заболевания, высокой летальностью (39,1%), преимущественным поражением ЦНС (100%) и неблагоприятным неврологическим прогнозом. У выживших детей в исходе ВТ формировались инвалидизирующие исходы перенесенного процесса в виде гидроцефалии (71,4%), микроцефалии (9,5%), ДЦП (52,4%), эпизиндрома (16,7%), олигофрении (19,0%), полной или частичной слепоты (28,6%).

Ключевые слова: врожденный токсоплазмоз, клинические проявления, морфологическая характеристика, резидуальные исходы

Congenital Toxoplasmosis: Clinical Course and Residual Outcomes

L. Yu. Barycheva, M. V. Golubeva, M. A. Kabulova, I. V. Kostornaya

Stavropol State Medical University

We examined 69 infants with clinically manifested forms of congenital toxoplasmosis diagnosed in the Stavropol region in the period from 1992 to 2012. The clinical course was characterized by a predominance of severe forms of congenital toxoplasmosis, high mortality rate (39,1%), predominant damage to the central nervous system (100%) and adverse neurological outcome. Surviving children developed disabilities at the outcome of congenital toxoplasmosis such as hydrocephaly (71,4%), microcephaly (9,5%), cerebral palsy (52,4%), episindrome (16,7%), mental retardation (19,0%) complete or partial blindness (28,6%).

Keywords: congenital toxoplasmosis, clinical manifestations, morphological characteristics, residual outcomes

Контактная информация: Барычева Людмила Юрьевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры детских инфекционных болезней СтГМУ, тел. 8-918-740-54-84, E-mail: for_ludmila@inbox.ru

УДК 616.9:576.8

В структуре инфекционной патологии новорожденных детей врожденный токсоплазмоз (ВТ) имеет большое значение, являясь одной из причин пороков развития, ранней детской смертности и инвалидности [1–4]. В большинстве промышленно развитых стран заболеваемость ВТ колеблется от 1 до 10 на 10 000 родившихся живыми (систематический обзор EUROTOXO, 2005 г.) [5]. По данным эпидемиологического надзора в Европе, распространенность ВТ в Польше составляет 5,5:10 000 новорожденных [6], в Швейцарии — 4,3:10 000 [7], Дания — 2,1:10 000 [8], Франции — 2,9:10 000 [9], Швеции — 0,71:10 000 [10]. При этом не все Европейские страны имеют программы пре- и неонатального скрининга ВТ и в большинстве случаев регистрируют лишь симптоматические случаи заболевания [5]. В России заболеваемость врожденным токсоплазмозом варьирует в пределах 1 на 1000–8000 новорожденных, а инфицированность женщин детородного возраста составляет 20–30% [11].

Клинические проявления врожденного токсоплазмоза характеризуются значительным полиморфизмом от субклинических вариантов до тяжелых летальных форм болезни [1, 2, 12, 13]. Клинически манифестные формы ВТ развиваются в 12–25,5% случаев [9] и прогностически неблагоприятны [1, 2, 12, 13]. Без адекватного лечения у инфицированных детей спустя месяцы или годы формируются гидро- и микроцефалия, двигательные нарушения, отставание в психическом развитии, эпизиндром, потеря зрения и слуха [1, 2, 12]. Субклинические формы ВТ также не проходят бесследно, в 50–60% случаев возможно развитие поздних проявлений ВТ в периоде полового созревания [4, 14, 15]. Частыми являются обострения хориоретинита, имеющего серьезные последствия в виде снижения зрения и интеллектуальный дефицит [14, 15].

Цель исследования: оценка клинического течения и резидуальных исходов случаев врожденного токсоплазмоза в Ставропольском крае.

Материалы и методы исследования

Основу работы составил ретроспективный анализ результатов наблюдения 69 детей раннего возраста с клинически манифестными формами врожденного токсоплазмоза, диагностированными в Ставропольском крае за период с 1992 по 2012 гг. Количество случаев, зарегистрированных в 1992–2002 г., составило 69,6%

(48), в 2002–2012 гг. — 30,4% (21). Обследование детей и наблюдение за ними проводились на базе инфекционного отделения новорожденных, неврологического, реанимационного отделений ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница», 2 детского и реанимационного отделений ГБУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница», инфекционных и реанимационных отделений ЦРБ Ставропольского края. В работе использован архивный материал КДКБ, ККИБ, патологоанатомического отделения КДКБ г. Ставрополь.

Для диагностики врожденного токсоплазмоза использовался комплекс серологических и молекулярно-биологических методов с определением специфических IgM и IgG с индексом avidности к токсоплазмам методом ИФА у матерей и детей в парных сыворотках. Обнаружение ДНК *Toxoplasma gondii* в крови осуществляли методом ПЦР. Антигена IgM Токсоплазма выявлялись в 11,3% случаев, ДНК *Toxoplasma gondii* в крови — у 26,8% детей. В 60,9% случаев отмечалось стойкое выявление высоких титров низкоавидных IgG к *Toxoplasma gondii* при динамическом наблюдении более 1,5 лет. У 19 из 27 умерших детей с ВТ диагноз верифицирован только после смерти по данным патоморфологического исследования.

Результаты и их обсуждение

У 30,4% (21) детей с ВТ диагностирована генерализованная форма инфекции, у 69,6% (48) — церебральная, в том числе менингоэнцефалическая — 17,4% (12) и энцефалическая — 52,2% (36). В периоде новорожденности ВТ диагностирован в 56,5% исследований, в 1–6 месяцев жизни — в 34,8%, 6–12 месяцев — в 8,7%.

При генерализованной форме ВТ заболевание характеризовалось системностью поражения с развитием пневмонии — 85,7%, менингоэнцефалита — 38,1%, кардита — 33,3%, гепатита — 42,9%, нефрита — 23,8%, энтероколита — 57,1%.

Ведущими в клинической симптоматике были нарушения со стороны ЦНС. Однако специфический менингоэнцефалит при жизни диагностирован у 38,1% детей. В неврологическом статусе доминировали явления угнетения (61,9%), клонические и клонико-тонические судороги (38,1%), повторные апноэ (9,5%), очаговая симптоматика (19%), признаки пирамидной недостаточности по гипо- и гипертоническому вариантам (71,4%).

Ликворологические изменения характеризовались белково-клеточной диссоциацией с превышением уровня белка в 3–5 раз, нормальным или незначительным цитозом.

По данным нейросонографического исследования, выявлялся отек и слаженность рисунка мозговой ткани, кровоизлияния по ходу сосудов мозга, преимущественно в области желудочков мозга. В ряде случаев отмечались псевдокисты в области лобных долей.

9 детей (42,9%) с генерализованной формой ВТ оказались нежизнеспособными. Летальный исход наступал на 1-й (22,2%) и 2–4 неделе жизни (77,8%). Ведущей причиной смерти являлось развитие сердечно-сосудистой и полиорганной недостаточности, отека-набухания головного мозга.

При патоморфологическом исследовании в 4 случаях из 9 в ткани мозга выявлялись свободные паразиты, в 2 — цисты, в 6 — псевдоцисты. У 4 детей отмечались кисты с зернистыми шарами, у 9 — очаги некроза, у 2 — участки обызвестления. Круглоклеточные лимфогистиоцитарные инфильтраты определялись во всех случаях, располагались под эпендимой, в подкорковых центрах, мягких мозговых оболочках. В 2 случаях у умерших детей выявлялись токсоплазменные миелиты, в 7 случаях — очаги глиоза, в 5 — дистрофия нервных клеток.

Поражение ЦНС при менингоэнцефалической форме носило острый (41,7%) и подострый характер (58,3%).

У большинства детей процесс дебютировал в первые дни жизни неврологической симптоматикой с развитием синдрома угнетения (41,7%) и судорожного синдрома (33,3%). Гипертензионно-гидроцефальные проявления регистрировались у всех новорожденных и имели прогрессирующий характер в виде нарастания внутричерепной гипертензии и появления очаговых нарушений. У 4 детей заболевание развивалось постепенно с повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и двигательных нарушений. Сроки появления судорожного синдрома соответствовали 1–3 месяцам жизни.

У 3 детей имел место «латентный» (скрытый) менингоэнцефалит, реализовавшийся ко второму полугодию жизни отставанием психомоторного и речевого развития, признаками внутричерепной гипертензии, судорогами, формированием окклюзионной гидроцефалии.

Методами нейросонографии и компьютерной 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 16,7% случаях диагностировались хориоретиниты, в 8,3% — увеиты обоих глаз.

Гибель наступила у 41,7% (5) детей на 11–32 сутки жизни от полиорганной недостаточности, развившейся в результате присоединения интеркуррентных 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, узелковых пролифераторов, участков обызвестления в виде лент и пылевидных образований по ходу мозговых извилин. Во всех 5-ти случаях наблюдалось токсоплазменное поражение мягких мозговых оболочек. У 3 детей обнаружены кисты с зернистыми шарами, у 2-х детей вблизи очагов некроза визуализировались цисты и псевдоцисты. Свободно лежащие паразиты выявлены не были. В 2-х случаях определялись плотные спайки между мозговыми оболочками и веществом полушарий. У 3-х детей отмечено развитие окклюзионной гидроцефалии.

К 6–9 месяцам у 7 выживших пациентов с менингоэнцефалической формой сформировались гидроцефалия, эпизиндром, ДЦП. В 1–3 года у 5 детей отмечалась грубая задержка психомоторного и интеллектуального развития, наблюдались невротические реакции, эпизиндром, расстройства поведения. В одном случае сформировалась микроцефалия.

У 36 детей с энцефалической формой ВТ диагностировалась врожденная гидроцефалия. Заболевание манифестирувало неврологическими нарушениями с первых часов жизни. В объективном статусе отмечались явления гипервозбудимости (69,4%), угнетения (30,6%), тонические судороги (13,9%), апноэ центрального происхождения (19,4%).

В 100% случаев регистрировалась окклюзионная гидроцефалия, у 33,3% детей она была декомпенсированной, что требовало оперативного вмешательства. У 66,7% детей гидроцефалия имела компенсированную форму с признаками прогрессирования процесса.

В 22,2% случаев с рождения гидроцефалия сочеталась с микроцефалией. У 33,3% новорожденных отмечалась очаговая симптоматика — вертикальный и горизонтальный нистагм (19,4%), расходящееся косоглазие (11,1%), опущение угла рта (8,3%). Двигательные нарушения формировались в течение первого месяца жизни и проявлялись спастическим парезом верхних и/или нижних конечностей (41,7%), вялым тетрапарезом (11,1%), дистоническими расстройствами (5,5%).

При нейросонографическом исследовании и компьютерной томографии выявлялись признаки окклюзионной гидроцефалии, обусловленной блоком, чаще на уровне сильвииева водопровода обходной цистерны, дилатация желудочковой системы мозга, уплотнение в таламической области обоих полушарий, субэпендимальные и су-

барахноидальные уплотнения, признаки атрофии мозгового плаща.

Специфическое поражение глаз у детей при энцефалической форме наблюдалось у 88,9% детей, в том числе пороки развития — у 50%. При обследовании в условиях офтальмологического отделения КДКБ диагностировались анофтальмия (5,5%), микрофтальмия (19,4%), колобома радужной оболочки и сетчатки (8,3%), катаракта одного или обоих глаз (19,4%), полная или частичная атрофия зрительных нервов (41,7%), хориоретинит (22,2%),uveит (5,5%), кератит (5,5%).

Летальный исход наступил у 13 (36,1%) детей при явлениях декомпенсированной гидроцефалии и присоединившегося бактериального сепсиса в первые недели (46,2%) или на 2–3 месяце жизни (53,8%).

Развитие специфической пневмонии наблюдалось у 26,1% (18) детей и встречалось только при генерализованной форме ВТ. На рентгенограммах легких отмечались отечно-интерстициальные изменения (23,2%), двусторонние полисегментарные (15,9%), очаговые (2,9%) пневмонии.

При патоморфологическом исследовании у 12 (44,4%) из 27 умерших детей с ВТ выявлялось специфическое и неспецифическое поражение легких. Интерстициальная пневмония встречалась в 33,3% случаев, имела диффузный или очаговый характер и характеризовалась лимфогистиоцитарной инфильтрацией с некрозом межальвеолярных перегородок, дистрофией, слущиванием альвеолярных клеток. В 59,3% случаев врожденный токсоплазмоз осложнялся развитием бактериальной пневмонии — крупноочаговой, сливной, полисегментарной, абсцедирующей.

Клинические признаки миокардита при жизни выявлены у 7 (10,1%) из 69 детей, проявления токсической кардиопатии — у 17,4% пациентов.

При патоморфологическом исследовании явления межзубочного миокардита зарегистрированы в 33,3% случаях. У 14,8% детей формировался кардиосклероз, у 25,9% — фиброзеластоз.

Токсоплазменный гепатит при жизни регистрировался в 13,0% случаях, только при генерализованной форме ВТ и характеризовался гипербилирубинемией (190–360 мкмоль/л) за счет прямой фракции билирубина, повышением активности трансаминаз в 2,5–3 раза. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4–7 см. Увеличение селезенки отмечено у 8,7% детей. Поражение печени при ультразвуковом исследовании зарегистрировано в 10,1% наблюдений, поджелудочной железы — в 5,8%.

При анализе протоколов вскрытий признаки токсоплазменного гепатита обнаруживались у 33,3% из 27 умерших детей, только при генерализованной форме и характеризовались лимфогистиоцитарной инфильтрацией — 33,3%, наличием очагов некроза — 11,1%, фиб-

роза — 25,9%, дискомплексации центролобулярных гепатоцитов — 11,1%.

У 7,4% умерших от токсоплазмоза детей в ткани печени выявлялись свободно лежащие паразиты, у 7,4% — цисты, у 14,8% — псевдоцисты. В 92,6% случаев имели место дистрофические изменения гепатоцитов, в 40,7% — очаги экстрамедуллярного кроветворения. Воспаление желчных протоков, вне- и внутрипеченочные холестазы отмечались соответственно у 14,8 и 37,0% детей.

Энтероколит развивался у 17,4% детей. Нарушения в микробиоценозе кишечника выявлены у 89,9% больных. Патоморфологическая картина в кишечнике характеризовалась присутствием эрозий (44,4%), некрозом эпителия (22,2%), атрофией слизистой оболочки (22,2%), лимфогистиоцитарными инфильтратами (33,3%).

Клинически нефрит развился в 7,2% случаях. В моче обнаруживался белок, клетки переходного почечного эпителия, зернистые и гиалиновые цилиндры. При патоморфологическом исследовании выявлялись признаки очагового или диффузного интерстициального нефрита — 33,3%, очаги нефронекроза — 29,6%, кистозная трансформация нефроцитов — 11,1%, фиброз стромы — 7,4%, очаги экстрамедуллярного кроветворения — 11,1%, кальцинаты в канальцах — 3,7%.

У 70,4% (19) детей при патоморфологическом исследовании выявлялись пороки развития. В структуре ВПР лидировали пороки развития ЦНС, составившие 59,3%. У 51,9% детей отмечалась окклюзионная гидроцефалия, у 7,4% — смешанная. В 14,8% протоколов вскрытий установлена микроцефалия.

Пороки развития внутренних органов встречались в 33,3% случаев, преимущественно при генерализованной форме врожденного токсоплазмоза. Аномалии костно-хрящевой ткани выявлены у 11,1% детей с ВТ в структуре генерализованной формы и были представлены патиспондилией (3,7%), полидактилией (3,7%), аплазией пястных костей (3,7%), фаланг пальцев (3,7%), отсутствием пальцев стопы (3,7%). Врожденные пороки сердца верифицированы у 18,5% умерших детей с ВТ. В структуре ВПС определялись дефект межжелудочковой (7,4%) и межпредсердной перегородки (3,7%), эндокардиальный фиброзеластоз (14,8%). У 11,1% (3) детей на секции отмечены пневмопатии в виде врожденных ателектазов (3,7%), кист легких (3,7%), врожденных бронхэктомий (3,7%), буллезной эмфиземы (3,7%). Врожденные пороки желудочно-кишечного тракта установлены в 11,1% случаев, только при генерализованной форме ВТ, в виде атрезии пищевода с трахеопищеводным свищем (3,7%), анеректальной атрезии (3,7%), гастроэзофагеального рефлюкса (3,7%). Пороки развития мочеполовой системы определялись у 11,1% детей с формированием кистозной дисплазии (7,4%), удвоения почек (3,7%), гипоспадии (3,7%).

При анализе причин смерти у умерших детей в 14,8% случаев отмечены ВПР, предопределившие летальный исход. У 85,2% детей причиной смерти явились интеркурентные инфекции, осложнившие основной процесс.

Сепсис развился у 25,9% инфицированных детей, имел бактериальную (7,4%), грибковую (11,1%) и бактериально-микотическую (7,4%) природу.

Бронхолегочные инфекции зарегистрированы у 33,3% умерших детей в виде гнойно-некротического бронхита, бронхиолита (11,1%), двусторонней крупноочаговой пневмонии (22,2%) с признаками абсцедирования (11,1%).

У 7,4% (2) детей с нейротоксоплазмозом и гидроцефалией отмечен гнойный абсцедирующий менингоэнцефалит.

В 11,1% случаев причиной смерти явился тяжелый язвенно-некротический энтероколит, осложнившийся перфорацией стенки кишки формированием гнойно-фибринозного перитонита.

При динамическом наблюдении 42 выживших детей в возрасте до 1 года гидроцефалия сформировалась в 71,4% случаев, в 66,7% — окклюзионная, в 4,7% — смешанная.

В 23,8% случаев отмечены декомпенсированные варианты, по поводу чего была проведена операция вентрикулоперitoneального шунтирования. У 9,5% детей верифицирована микроцефалия.

Аномалии развития глаз в исходе ВТ диагностировались у 66,7% инфицированных детей. В 12 (28,6%) из 42 случаев регистрировалась полная или частичная слепота. Преобладающими нарушениями со стороны органа зрения явились атрофия зрительного нерва (38,1%), помутнение хрусталика (4,8%), фиброз стекловидного тела (4,8%), отслойка сетчатки (4,8%), микрофтальмия (7,1%), анафталиния (2,4%), колобома радужной оболочки (2,4%) врожденная катаракта (7,1%).

Судороги в возрасте 1–3 лет возникали у 23,8% детей. Эпизиндром к 3-м годам диагностирован у 16,7% детей. Двигательные нарушения выявлялись в 88,1% случаев, ДЦП к 3-м годам сформировался у 52,4% детей.

Легкое отставание в интеллектуальном развитии к 3-м годам верифицировалось у 76,2% детей, грубая задержка и формирование олигофрении — в 19,0%. В 59,5% случаев регистрировались церебрастенические расстройства поведения, неврозоподобный синдром.

Заключение

В структуре клинически манифестных форм врожденного токсоплазмоза, зарегистрированных в Ставропольском крае за период 1992–2012 гг., генерализованные формы составили 30,4%, церебральные — 69,6%. У 72,5% детей процесс диагностировался при жизни, у 27,5% — после смерти. Клиническое течение ВТ характеризовалось преобладанием тяжелых форм заболевания, высокой летальностью (39,1%), преимущественным поражением ЦНС (100%) и неблагоприятным нев-

рологическим прогнозом. У выживших детей в исходе ВТ формировались инвалидизирующие исходы перенесенного процесса в виде гидроцефалии (71,4%), микроцефалии (9,5%), ДЦП (52,4%), эпизиндрома (16,7%), олигофрении (19,0%) полной или частичной слепоты (28,6%).

Таким образом, врожденный токсоплазмоз остается актуальной проблемой детской инфектологии, что связано с высоким процентом неблагоприятных исходов и сложностью прижизненной диагностики.

Литература:

1. Why prevent, diagnose and treat congenital toxoplasmosis? / R. McLeod [et al.] // Mem Inst Oswaldo Cruz. — 2009. — № 104 (2). — P. 320–344.
2. Long-term impact of treated congenital toxoplasmosis on quality of life and visual performance / F. Peyron [et. al.] // Pediatr Infect Dis J. — 2011. — № 30 (7). — P. 597–600.
3. McLeod R. Toxoplasmosis / R. McLeod, J. S. Remington // Nelson's Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders / editors R.L Behrman RL. — 2006. — P. 1486–1495.
4. Долгих Т.И. Токсоплазмоз: современные стратегии лабораторной диагностики // Инфекция и иммунитет. — 2011. — Т. 1. — № 1. — С. 43–50.
5. Bénard A. Systematic review of published data on the burden of congenital toxoplasmosis in Europe. European TOXO PREVENTION Projec. 2006 / A. Bénard, L. R. Salmi Available at: (accessed 20 October 2006).
6. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in the Poznań region of Poland by analysis of *Toxoplasma gondii*-specific IgM antibodies eluted from filter paper blood spots / M. Paul [et al.] // Pediatr Infect Dis J. — 2000. — № 19 (1). — P. 30–36.
7. Cord blood screening for congenital toxoplasmosis in northwestern Switzerland, 1982–1999 / L.M. Signorelli [et al.] // Pediatr Infect Dis J. — 2006. — № 25 (2). — P. 123–128.
8. The national neonatal screening programme for congenital toxoplasmosis in Denmark: results from the initial four years, 1999–2002 / D.R. Schmidt [et. al] // Arch Dis Child. — 2006. — № 91 (8). — P. 661–665.
9. Toxosurv network and National Reference Centre for Toxoplasmosis. Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system / I. Villena [et. al.] // Euro Surveill. — 2010. — 15 (25): pii = 19600. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19600>.
10. Low incidence of *toxoplasma* infection during pregnancy and in newborns in Sweden / B. Evengard [et al.] // Epidemiol Infect. — 2001. — № 127 (1). — P. 121–127.
11. Иванова И.Б. Токсоплазмоз на территории г. Хабаровска (лабораторная диагностика и интерпретация результатов) / И.Б. Иванова, С.А. Кузнецова // Журнал Инфекционной патологии. — 2009. — № 14. — С. 69–73.
12. Барычева Л.Ю. Клинические и иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2004. — Т. 49. — № 2. — С. 55–59.
13. Орехов К.В. Формирование системы иммунитета у детей с врожденными инфекциями: Монография / К.В. Орехов, Л.Ю. Барычева. — Ставрополь, 2006. — 130 с.
14. Ocular sequelae of congenital toxoplasmosis in Brazil compared with Europe / R.E. Gilbert [et al.] // PloS Negl Trop Dis. — P. 2008. — № 2 (8). — e277.
15. Congenital toxoplasmosis: clinical, laboratory and therapeutic considerations, with special reference to subclinical disease // C. J. Alford, S. Stagno, D.W. Reynolds // Bull N Y Acad Med. — 1974. — № 50. — P. 160–181.