

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Література

1. Steere A.C. Lyme Disease / A.C. Steere // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 115-125.
2. Лобзин Ю.В. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Ю.В. Лобзин, А.Н. Усков, С.С. Козлов. – СПб, 2000. – 156 с.
3. Changes in temporal and spatial patterns of outer surface lipoprotein expression generate population heterogeneity and antigenic diversity in the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi* / [P.S. Hefty, S.E. Jolliff, M.J. Caimano et al.] // Infect. Immun. – 2002. – Vol. 70. – P. 3468–3478.
4. Наумов Р.Л. Пораженность населения боррелиями и заболеваемость болезнью Лайма / Р.Л. Наумов, И.С. Васильева // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 2. – С. 40-42.
5. Alban P.S. Serum-starvation-induced changes in protein synthesis and morphology of *Borrelia burgdorferi* / P.S. Alban, P.W. Johnson, D.R. Nelson // Microbiology. – 2000. – Vol. 146, Pt. 1. – P. 119-127.
6. Conversion of *Borrelia garinii* cystic forms to motile spirochetes in vivo / I. Gruntar, T. Malovrh, R. Murgia, M. Cinco // APMS. – 2001. – Vol. 109, N 5. – P. 383-388.
7. Маринич О.М. Фізико-географічне районування. Географічна енциклопедія України / О.М. Маринич, П.Г. Шищенко. – Т. 3. – К., 1993 – С. 340-343.
8. Результаты сероэпидемиологических исследований профессиональных групп риска щодо Лайм-боррелиозу / [О.М. Зінчук, Б.А. Герасун, Л.Ю. Шевченко та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2005. – № 24. – С. 65-68.
9. Nadelman R.B. Reinfection in patients with Lyme disease / R.B. Nadelman, G.P. Wormser // Clin. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 45, N 8. – P. 1032-1038.
10. Инфекционные болезни и эпидемиология: [учебник для ВУЗов] / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 832 с.
11. Малов В.А. Иксодовые клещевые боррелиозы (Лайм-боррелиоз) / В.А. Малов, А.Н. Горобченко // Лечащий врач. – 2004. – № 6. – С. 48-51.

ASYMPTOMATIC LYME BORRELIOSIS IN WORKERS OCCUPATIONAL GROUPS WITH A HIGH RISK OF INFECTION

O.M. Zinchuk

SUMMARY. The data concerning epidemiology of Lyme borreliosis in population of the western region of Ukraine is presented. The number of seropositive persons among people employed in forestry reaches 0–50 % depending on landscape-geographic area. Wide spread Lyme borreliosis requires the early diagnosis of disease in the purpose opportune specialized treatment.

Key words: Lyme disease, borreliosis, diagnostics, tickborne, ELISA.

Отримано 13.01.2014 р.

© Ліпковська І.В., Копча В.С., 2014
УДК 616-006.52-022.7+616.993.192.1-036.15]-06:618.396

І.В. Ліпковська, В.С. Копча

ОСОБЛИВОСТІ ПАПІЛОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ПРИ НЕВИНОШУВАННІ ВАГТНОСТІ У ЖІНОК З ЛАТЕНТНИМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ В АСОЦІАЦІЇ З EBV-ІНФЕКЦІЄЮ

Одеський токсоплазмозний діагностичний кабінет, Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Шляхом обстеження 72 жінок з невиношуванням вагітності, які мали латентну форму токсоплазмозу в асоціації з папіломавірусною та EBV-інфекцією, встановили відсутність клінічної симптоматики інфекційного процесу при позитивних результатах ПЛР на генетичний матеріал вірусу папіломи людини (ВПЛ) та вірусу Епштейна-Барр (EBV).

Латентна папіломавірусна інфекція, поєднана з EBV- і токсоплазмозною інфекцією, частіше асоціюється з високим вмістом папіломавірусу типу 16, 31, 35, 52, 56, 58, 59 на тлі низької авідності IgG до *T. gondii* і високим вмістом EBV у слині. Тільки у 2 із 72 таких жінок протягом року настала спонтанна ерадикація папіломавірусу. З метою адекватного онко-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

прогнозу і виключення маніфестації інфекції потрібне багаторічне проспективне спостереження за такими жінками.

Для визначення точної причини невиношування вагітності у жінок з латентним токсоплазмозом, що асоціюється з EBV- і папіломавірусною інфекцією, необхідна ПЛР-діагностика тканин загиблого плоду.

Ключові слова: невиношування вагітності, латентна форма токсоплазмозу, папіломавірусна інфекція, Епштейна-Барр вірусна інфекція.

Як відомо, токсоплазмоз належить до паразитарних інвазій, які безпосередньо стосуються проблеми материнства і дитинства – невиношування, мертвородження [1-3]. Довічне існування паразита в цистній формі в організмі людини, виявлення різних генотипів, здатних до антигенної мімікрії, існування штамів *T. gondii* з високою і низькою вірулентністю, відсутність єдиних стандартів лабораторної діагностики, невисока ефективність скринінгу, як і раніше, залишаються ключовими проблемами у виявленні токсоплазмозу в світі.

Розгорнена діагностика токсоплазмозу, відповідно до стандартів ВООЗ, проведення імуноферментного аналізу з дослідженням рівня антитіл класів А, М, G до *T. gondii*, індексу авідності антитіл класу G, ПЛР-діагностика біологічних рідин значно спростили диференційну діагностику хворих і носіїв, але виявили нові групи ризику, пов'язані з мікст-інфекцією, серед жінок, які планують вагітність або мали в анамнезі нерозвинену вагітність [4, 5].

Згідно зі статистичними даними ВООЗ, частота невиношування вагітності залишається високою і складає 15-25 %. Причому на частку I триместру припадає від 50 до 80 % втрат. Найчастіше втрати вагітності ранніх термінів обумовлені вагітністю, що не розвивається (від 45,0 до 88,6 % випадків) [6].

Деякі автори вважають, що мимовільні викидні I триместру є інструментом природного відбору, оскільки при дослідженні абортусів знаходять від 60 до 80 % ембріонів з хромосомними аномаліями, які найчастіше виникають de novo, а не успадковуються від батьків.

Серед причин частіше відзначають хронічні запальні захворювання малого тазу, пов'язані з генітальним герпесом, цитомегалією, хламідіозом, інфекцією, спричиненою вірусом папіломи людини (ВПЛ).

Внутрішньоутробне інфікування у 27,2 % пов'язують з вірусною інфекцією, у 26,3 % – зі змішаною патологією (EBV, CMV, HSV 1/2 типу, *Rotavirus*, *Parvovirus*). *T. gondii* в I, II, III триместрах виділяють у 12,4-17,5 % плодів [7].

Особливу стурбованість викликають пацієнти з хронічною папіломавірусною інфекцією та асоційованими хворобами, що передаються статевим шляхом (як *Chlamydia trachomatis*, *Herpes simplex*) [8]. Здатність до тривалого персистування в організмі хворого обумовлена блокуванням механізмів вродженого й адаптивного противірусного імунітету. Використовуючи прийоми антигенної мімікрії, пригнічуючи активність імунокомпетентних клітин, папіломавірус блокує дію Т-лімфоцитів, реплікуючи вірусний геном та інфікуючи нові клітини хазяїна.

Особливо важливим є вивчення поєднаних форм токсоплазмозу, EBV-і папіломавірусної інфекції в осіб, які не мають клінічних проявів недуги. Об'єднують їх такі моменти:

- 1) відсутність єдиної класифікації;
- 2) відсутність специфічного лікування, що впливає безпосередньо на збудника;
- 3) можливість тривалої персистенції в організмі людини. Після перенесеного інфекційного мононуклеозу виділення вірусу в довкілля можливе в усіх серопозитивних осіб без клінічних проявів хвороби [9]. При папіломавірусній інфекції можливі латентні форми, при яких вірус виявляється тільки за допомогою молекулярної біотехнології. А персистенція токсоплазм взагалі є позитивною;
- 4) пригнічення активності імунокомпетентних клітин;
- 5) схильність до реактивації і можливість формування онкопатології.

За даними ВООЗ, щорічно реєструють 340 млн випадків інфікування ВПЛ, включаючи майже 0,5 млн випадків цервікального раку шийки матки (РШМ).

Відповідно до онкогенного потенціалу розвитку РШМ виділено три головні типи ВПЛ:

- низького онкогенного ризику: 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 70, 71, 72, 81;
- середнього онкогенного ризику: 31, 33, 35, 51, 52;
- високого онкогенного ризику: 16, 18, 45, 56 [10].

Трансформація інфекції, зумовленої ВПЛ-групою високого онкогенного ризику, в різні форми дисплазії або рак відбувається в середньому протягом 5-30 років і вкрай рідко до 1 року. У той же час ряд авторів відзначає, що 90 % ВПЛ-інфекцій минають самостійно протягом 2 років [7].

Після перенесеної EBV-інфекції у частини перенесених можлива реактивація вірусу, в результаті якої через роки і навіть десятиліття можуть розвинутися EBV-асоційовані проліферативні захворювання (хвороба Ходжкіна, лімфома Беркіта) [9, 11].

Таким чином, невідомо, чи є токсоплазмозна інвазія у жінок з невиношуванням вагітності фактором

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

реактивації папіломавірусу, чи можлива його спонтанна елімінація або ж, навпаки, слід чекати маніфестацію інфекційного процесу в плані онконастороженості.

Пацієнти і методи

Під спостереженням перебували 72 жінки з невиношуванням вагітності, які мали латентну форму токсоплазмозу в асоціації з папіломавірусною та EBV-інфекцією. Середній вік спостережуваних осіб склав (23,4±4,5) року. Контакти з тваринами відзначали 72 % жінок, споживання термічно необробленої їжі – 90 %. 10 % не вказували жодних можливих джерел інфікування.

З даних акушерсько-гінекологічного анамнезу матері: мимовільний аборт в колишніх вагітностях стався у 42 жінок (58,3 %), звичне невиношування – у 30 (41,7 %).

Кінцевий діагноз «Латентна форма токсоплазмозу» встановлювали на підставі даних епідеміологічного анамнезу, відсутності клінічних симптомів, об'єктивного огляду, загальноклінічних досліджень, спеціальних інструментальних методів (ультразвукове обстеження), кольпоскопія і розгорненої діагностики токсоплазмозу за стандартами ВООЗ (виявлення в крові антитіл класів А, М, G до *T. gondii* методом ІФА, визначення індексу авідності антитіл класу G, ПЛР-діагностики біологічних рідин).

Кінцевий діагноз «Вірусна інфекція, обумовлена вірусом Епштейна-Барр» встановлювали відповідно до МКХ-2010 на підставі даних епідеміологічного анамнезу, наявності або відсутності клінічних симптомів, об'єктивного огляду, загальноклінічних досліджень, спец-

іальних інструментальних методів (ультразвукове обстеження) і розгорненої діагностики крові (методом ІФА anti-EBV до раннього капсидного антигену EBV, anti-IgM, anti-IgG EBV, ПЛР-діагностики слини, крові (EBV), урогенітальний зішкребок (ПЛР-діагностика різних типів папіломавірусної інфекції). Всі жінки були оглянуті акушером-гінекологом. Проведено цитологічне обстеження, кольпоскопію.

Для статистичної достовірності всі дослідження проводили на однотипних тест-системах фірми «Вектор-Бест» (Росія). Для математичної обробки даних використовували програму Statistika 6,0.

Мета дослідження – вивчити особливості перебігу латентного токсоплазмозу, що асоціюється з папіломавірусною та EBV-інфекцією.

Результати досліджень та їх обговорення

Токсоплазмозна інвазія в усіх жінок перебігала без будь-яких клінічних проявів.

Із 72 жінок з невиношуванням вагітності латентний токсоплазмоз поєднувався з EBV-інфекцією у 56 (77,8 %) і безсимптомною папіломавірусною інфекцією у 22 (30,6 %). Клінічні ознаки маніфестації EBV-інфекції не встановлені в жодному випадку.

Anti-toxo-IgA в цій групі були виявлені тільки у 2 жінок. У таблиці 1 наведені дані рівня anti-toxo IgM, anti-toxo IgG та їх індекс авідності. Чітко помітна тенденція до високого антитілогенезу anti-toxo IgG – (455,0±109,7) проти (25,0±16,0) МО/мл у контрольній групі (p<0,05). Низька авідність anti-toxo IgG була виявлена тільки у 10 жінок (13,9 %).

Таблиця 1

Дані ІФА-діагностики токсоплазмозу у жінок з невиношуванням з асоційованою папіломавірусною та EBV-інфекцією

Показник	Кількість пацієнтів		Рівень антитіл (M±m)	
	абс. число	%	у контролі (норма)	в обстежених вагітних
Anti-toxo IgA, од. опт. щільності	2	0,7	0,42±0,03	1,17-1,19
Anti-toxo IgM, од. опт. щільності	5	1,7	0,26±0,05	0,73±0,37*
Anti-toxo IgG, МО/мл	300	100,0	25,00±16,03	455,00±109,70*
Індекс авідності anti-toxo IgG, %	251	83,7	39,56±0,38	64,70±5,97*

Примітка. * – статистично достовірна різниця порівняно з контролем (p<0,05).

Anti-EBV IgM до раннього капсидного антигену у крові не були виявлені в жодній жінки. Рівень нуклеарного anti-EBV IgG у жінок без маніфестації інфекційного мононуклеозу зростав в середньому в 6 разів – (1,92±0,44) проти (0,32±0,07) МО/мл у контрольній групі. Різниця середніх статистично достовірна (p<0,05). Стійкої сероконверсії anti-EBV IgG при повторному дослідженні крові через 14 днів не відмічено.

EBV був виявлений у слині 32 жінок (кількість вірусу коливалася від 1 до 9 Іг/мл). Аналітична чутливість тест-системи для кількісного визначення EBV в матеріалі становить 5 копій ДНК вірусу в 1 мл (табл. 2).

Практично в усіх пацієнток з латентною токсоплазмозною і EBV-інфекцією були виявлені при кількісній ПЛР різні групи папіломавірусів. Найчастіше у таких пацієнток поєднувалися підтипи А9 (16,

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

31, 33, 35, 52, 58 типів) і віруси групи А7 (18, 39, 45, 59 типів). У крові 10 з них була виявлена низька авідність антитіл класу IgG до *T. gondii*. У всіх 22 жінок

був виявлений EBV у слині в кількості від 1 до 6 Іg в 1 мл (табл. 3).

Таблиця 2

Кількість пацієнтів, у яких виявлений генетичний матеріал досліджуваних збудників (ПЛР якісна, n=72)

ДНК збудника	Біологічне середовище					
	кров		слина		урогенітальний зішкребок	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
EBV	4*	5,6	32*	44,4	-	-
ВПЛ	-	-	-	-	22*	30,6

Примітка (тут і в табл. 3). * – поєднання збудників.

Таблиця 3

Кількість пацієнтів з асоційованою токсоплазмозною і EBV-інфекцією (n=72), в яких виявлені різні типи ВПЛ (ПЛР кількісна, n=22)

Генотип ВПЛ	Рівень ВПЛ (Іg/мл)									
	1-1,99		2-2,99		3-3,99		4-4,99		5-6	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Група А9 (16, 31, 33, 35, 52, 56, 58, 59 типів)	0	0,0	3*	4,2	10*	13,9	0	0,0	7*	9,7
Група А7 (18, 39, 45, 59 типів)	10*	13,9	3*	4,2	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Група А5, А6 (51, 56 типів)	1*	1,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

При цьому кількість вірусів групи А7 (18, 39, 45, 59 типів) і А5, А6 (51, 56 типів) порівняно з папіломавірусами групи А9 (16, 31, 33, 35, 52, 56, 58, 59 типів) зростала – від 1 до 3 Іg ВПЛ/мл.

Рівень ВПЛ (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 типів) генотипу R-t у 63,6 % обстежуваних жінок з латентним токсоплазмозом, що асоціюється з EBV-і папіломавірусною інфекцією, коливався від 1000 до понад 3000 копій (табл. 4). Знаходження зазначеного генотипу свідчило про онкогенний ризик папіломавірусної інфекції середнього і високого ступеня.

Як видно з представлених в таблиці 5 даних, у 7 пацієнок встановлене клінічно значуще вірусне навантаження – від 3 Іg до 4,99 Іg ВПЛ/мл. Високозна-

чуще вірусне навантаження – у 15 з 22 (68,1 %) – понад 5 Іg (ВПЛ/мл) (табл. 5). З них тільки у 2 були виявлені антитіла класу А до *T. gondii* (0,575 і 0,612 МО/мл). Ще у 2 діагностований хронічний гепатит С з невисоким вірусним навантаженням (генотип 1b).

Протягом року при огляді акушер-гінекологом і проведенні кольпоскопії цервікальної дисплазії виявлено не було. Природно, такий термін не є достатнім для прогнозування акушерсько-гінекологічного анамнезу. Протягом року спонтанна регресія папіломавірусної інфекції відмічена тільки у 2 жінок. При цьому персистенцію EBV в слині відзначали впродовж всього терміну спостереження.

Таблиця 4

Кількість пацієнтів, у яких виявлений генетичний матеріал ВПЛ генотипу R-t (аналітична чутливість тест-системи для диференціації ВПЛ – 1000 копій/мл)

Тип ВПЛ	Кількість копій ДНК в 1 мл крові					
	1000-1900		2000-2900		понад 3000	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59	5	22,7	14	63,6	3	13,6

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 5

Кількість пацієнтів, у яких виявлений ВПЛ (аналітична чутливість тест-системи для кількісного визначення ВПЛ – $1-5 \times 10^3$ копій/мл)

Сумарне вірусне навантаження (lg ВПЛ/мл)									
3-3,99		4-4,99		5-5,99		6-6,99		7-8	
абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
4	18,2	3	13,6	12	54,5	0	0,0	3	13,6

Висновки

1. При латентному токсоплазмозі в асоціації з EBV-і латентною папіломавірусною інфекцією при невиношуванні вагітності немає клінічної симптоматики інфекційного процесу при позитивних результатах ПЛР на генетичний матеріал ВПЛ та EBV.

2. Латентна папіломавірусна інфекція, що асоціюється з EBV-і токсоплазмозною інфекцією, частіше супроводжується високим вмістом папіломавірусу типу 16, 31, 35, 52, 56, 58, 59 в урогенітальному зішкрібку на тлі низької авідності IgG до *T. gondii* і високим вмістом EBV у слині.

3. Протягом року спонтанна регресія папіломавірусу при змішаній токсоплазмозній і EBV-інфекції відзначена тільки у 2 із 72 обстежених жінок.

4. З метою адекватного онкопрогнозу і виключення маніфестації інфекції потрібне багаторічне проспективне спостереження за такими жінками.

5. Для визначення точної причини невиношування вагітності у жінок з латентним токсоплазмозом, що асоціюється з EBV-і папіломавірусною інфекцією, необхідна ПЛР-діагностика тканин загиблого плоду.

Література

1. Актуальные аспекты врожденных инфекций в России / [Ю.В. Лобзин, В.В. Васильев, Н.В.Скрипченко и др.] // Журнал инфектологии. – 2010. – № 2. – С. 14-24.
2. Дубровина С.О. Некоторые патогенетические аспекты невынашивания беременности инфекционного генеза / С.О. Дубровина, А.М. Маклюк, В.А. Линде // Вестник НГУ. – 2010. – Т. 8, № 4. – С. 57.
3. Корюкина И.П. Синдром внезапной смерти в структуре младенческой смертности Пермского Края / И.П. Корюкина, Л.В. Софронова, Л.П. Санакоева // Пермский мед. журн. – 2011. – Т. XXVIII, № 6. – С. 137-141.
4. European multicenter study of the LIAISON automated diagnostic system for determination of *Toxoplasma gondii* – specific immunoglobulin G (IgG) and IgM and the IgG avidity index / [E. Petersen, M.Y. Borobio, E. Guy et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2005. – Vol. 4. – P. 1570-1574.
5. First Colombian multicentric newborn screening for congenital toxoplasmosis / [J.E. Gomez-Marin, A. de-la-Torre, E. Angel-Muller et al.] // Plos. Negl. Trop. Dis. – 2011. – N 5. – P. 1195.
6. Murtha A.P. Material serum cytokines in preterm premature

rupture of memrans / A.P. Murtha, T. Sinclair, E.R. Hauser // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2007. – N 109. – P. 121-127.

7. Кинзикеева Э.Р. Папилломавирусная инфекция. История открытия, эпидемиология, факторы риска / Э.Р. Кинзикеева, Д. Болис, К.А. Ливерани // Медицинский вестник Башкарстана. – 2009. – Т. 4, № 5. – С. 56-60.

8. Инфекционная перинатальная патология: разработка стратегии диагностики и клинико-лабораторного мониторинга / [Т.И. Долгих, С.В. Баринов, Е.Г. Проданчук и др.] // Медицинский алфавит. Современная лаборатория. – 2011. – № 1. – С. 17-20.

9. Кудин А.П. Эта «безобидная» вирус Эпштейна-Барр-инфекция. Часть 1. Характеристика возбудителя. Реакция иммунной системы на вирус / А.П. Кудин // Мед. новости. – 2006. – № 7. – С. 14-22.

10. Долгополова И.А. Папилломавирусная инфекция – клиника, диагностика и лечение / И.А. Долгополова // Педиатрическая фармакология. – 2007. – Т. 4, № 1. – С. 56-61.

11. Human peripheral blood and bone marrow Epstein-Barr virus-specific T-cell repertoire in latent infection reveals distinct memory T-cell subsets / [M. Guerreiro, I.K. Na, A. Letsch et al.] // Eur. J. Immunol. – 2010. – Vol. 40, N 6. – P. 1566-1576.

FEATURES OF PAPILLOMAVIRAL INFECTION AT UNMATURING OF PREGNANCY FOR WOMEN WITH LATENT TOXOPLASMOSIS IN ASSOCIATION WITH EBV-INFECTION

I.V. Lipkovska, V.S. Kopcha

SUMMARY. *By the inspection of 72 women with unmaturing pregnancies which had latent form of toxoplasmosis in association with papillomaviral and EBV-infection set absence of clinical symptomatology of infectious process at the positive results of PCR on genetic material of papillomavirus and EBV. Latent papillomaviral infection which is associated with EBV- and toxoplasmosis infection is more frequent accompanied high maintenance of type 16, 31, 35, 52, 56, 58, 59 papillomavirus on background low avaditi of IgG to T. gondii and by high maintenance of EBV in saliva. Only in 2 from 72 such women spontaneous regression of papillomavirus came for a year. With the purpose of adequate oncoprognosis and the exception of infection manifestation is*

needed long-term prospective looking after such women.

For determination of exact reason of pregnancy unmaturing for women with latent toxoplasmosis, that is associated with EBV- and papillomaviral infection, PCR-diagnostic of the lost fetus tissue is needed.

Key words: *unmaturing of pregnancy, latent form of toxoplasmosis, papillomaviral infection, Epstein-Barr viral infection.*

Отримано 12.02.2014 р.

© Васильєва Н.А., 2014
УДК 616.993.192.1-06:618.396

Н.А. Васильєва

СПЕЦИФІЧНИЙ ІМУНІТЕТ У ЖІНОК, ЯКІ ВТРАТИЛИ ДІТЕЙ ВІД ВРОДЖЕНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Проаналізовано стан імунітету щодо токсоплазмозу у жінок, які втратили дітей від вродженого токсоплазмозу. Майже 40 % жінок залишились серонегативними. Спостерігались повторні випадки конгенітального токсоплазмозу в одній родині.

Ключові слова: *вагітність, токсоплазмоз, реінфекція, імунітет.*

Актуальність проблеми токсоплазмозу на сьогодні не викликає сумнівів. З одного боку, він становить реальну загрозу для виникнення серйозної акушерської і педіатричної патології при анте- і перинатальному інфікуванні плода. З другого боку, до 30 % жінок дитородного віку у Франції, біля 50 % – в Єгипті, 48-50 % наприкінці 1970-х і до 35 % останнім часом – в Австрії мають антитіла до токсоплазм [1-3].

Перебіг і наслідки вагітності залежать від того, чи має токсоплазмоз латентний перебіг, чи перебуває в активній стадії – зневага до клінічних проявів хвороби та імунологічних ознак активності, відмова від лікування збільшують ризик виникнення патології вагітності та розвитку плода, а гіпердіагностика веде до невиправданого лікування, що також може несприятливо відобразитися на розвитку плода [4-6].

Токсоплазмоз є небезпечним для плода тільки при свіжому зараженні матері під час вагітності [4]. Прийнято вважати, що в однієї жінки дитина з вродженим токсоплазмозом може народитися лише раз у житті. Наявність антитіл до 8-12 тиж. вагітності та тривалий

перебіг хронічного токсоплазмозу роблять вроджений токсоплазмоз дитини малоімовірним. Багаторазові викидні не можуть бути спричинені токсоплазмозом і навіть виключають таку ймовірність. При хронічному токсоплазмозі навіть загострення патологічного процесу у вагітних не загрожує плоду проникненням токсоплазм через плаценту [7]. Проте в літературі описано рідкісний випадок конгенітального токсоплазмозу від імунокомпетентної матері з хронічною інфекцією, в якій мала місце реактивація очних проявів під час вагітності [8].

Неімунних жінок слід включати у групу підвищеного ризику у зв'язку з можливим зараженням під час вагітності; частота народження дітей з токсоплазмозною інфекцією неімунними жінками складає 1,5 на 1 000 пологів (з коливаннями у різних країнах від 0,72 до 8) [4].

Мета роботи – проаналізувати стан імунітету щодо токсоплазмозу в жінок, які втратили дітей від вродженого токсоплазмозу.

Пацієнти і методи

Проаналізовані матеріали обласного токсоплазмозного центру та дані дитячого патологоанатомічного бюро Тернопільської області за останні 25 років.

Діагноз TORCH-інфекцій у жінок встановлювали на підставі даних серологічного обстеження (реакція зв'язування комплементу, ІФА з визначенням специфічних антитіл класів IgM, IgG), у померлих дітей – за харак-