

СИМПОЗИУМ № 161 «ТОКСОПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ»

Проводит: Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького.
Рекомендован: инфекционистам, акушерам-гинекологам, семейным врачам.

БОДНЯ Е.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ТОКСОПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Резюме. В работе представлены данные, характеризующие токсоплазмоз как чрезвычайно важную патологию, имеющую существенное значение для акушерской практики. Однако по целому ряду разделов проблемы врожденного токсоплазмоза имеются или противоречивые, или недостаточно аргументированные данные, что предопределяет необходимость расширения представлений о сущности анализируемой патологии.

До сих пор до конца не выяснены принципиальные моменты иммунопатогенеза и границы клинико-лабораторного полиморфизма токсоплазмоза, недостаточно разработаны доступные и наиболее информативные методы оценки течения заболевания и результатов лечения, а также критерии прогноза. Очень важен вопрос о том, какие причины определяют частоту передачи инфекции от беременной к плоду. Диагностика врожденного токсоплазмоза представляет серьезные трудности даже для специалистов. Полиморфизм клинических проявлений при хроническом токсоплазмозе, недостаточное знакомство с ним практических врачей, переоценка диагностического значения результатов иммунологических исследований нередко приводят к диагностическим ошибкам.

Одной из проблем токсоплазмоза в современных условиях в Украине является отсутствие информации о соотношении инфицированных и заболевших как взрослых, так и детей различных возрастных групп. Необходимо дальнейшее совершенствование системы эпидемиологического мониторинга токсоплазмоза в Украине, с учетом динамического изменения эпидемиологической обстановки в нашей стране.

Необходима скрининг-программа обследования беременных группы риска по внутриутробному инфицированию плода, которая позволит своевременно начинать лечение осложнений беременности и профилактику антенатальных инфекций плода, решать вопрос о сроках и методах родоразрешения.

Токсоплазмоз — это тяжелое протозойное заболевание человека и животных, вызываемое облигатным внутриклеточным паразитом со сложным циклом развития *Toxoplasma gondii*, имеющее преимущественно хроническое латентное течение и протекающее с признаками поражения нервной системы, органов ретикулоэндотелиальной системы, поперечно-полосатой мускулатуры и органа зрения [13, 19, 29].

В 1972 г. эксперты Всемирной организации здравоохранения включили токсоплазмоз в число зоонозов, наиболее опасных для здоровья человека, а в конце 80-х годов он был признан одной из немногих оппортунистических инфекций протозойной этиологии.

Токсоплазмоз относится к убиквитарным (повсеместно распространенным) заболеваниям, встречающимся на всех материках, в странах с различными климатогеографическими условиями. Этим он отличается от других зооантропонозов, имеющих строго очерченный ареал. Способность токсоплазм поражать

огромное количество (более 300) видов домашних и диких животных, обитающих в различных ландшафтных зонах, обуславливает широкое распространение инфекции среди населения всех стран [38, 42, 56, 61].

Чрезвычайно широкая распространенность инвазии и неоднородность человеческой популяции по состоянию иммунной системы обуславливают наличие значительного количества пациентов с манифестными формами токсоплазмоза. В США ежегодно общее число случаев заражения *Toxoplasma gondii* составляет 1,5 млн человек, причем от 150 000 до 300 000 случаев являются клинически значимыми [54, 60, 62].

В настоящее время известны 4 способа инфицирования людей токсоплазмами [33, 36, 39]:

© Бодня Е.И., 2014

© «Актуальная инфектология», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

1. Алиментарный — превалирующий способ инфицирования — при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, молока, сырых овощей, ягод; посредством загрязненной пищи, воды, рук (в организм попадают ооцисты, псевдоооцисты, цисты). Овцы, свиньи и кролики являются наиболее частыми промежуточными хозяевами, от которых инвазия передается непосредственно к человеку. Важным источником токсоплазм служит мясо этих животных при его недостаточной кулинарной обработке. Такой путь инфицирования для людей наиболее частый, он называется ксенотрофным. Ксенотрофный, а также геооральный механизмы передачи приводят к развитию приобретенной токсоплазмозной инфекции. Разделка зараженного сырого мяса может привести к инвазированию, если в дальнейшем возбудители с невымытых рук попадают в рот. Ооцисты и свободные спороцисты могут сохранять жизнеспособность в течение многих месяцев и обнаруживаются в ящиках, в которые испражняются кошки, в детских песочницах и в садовой почве.

2. Чрескожный — контаминация возможна при контакте рук с мясом. При обработке животноводческого сырья через поврежденную кожу и открытые околоногтевые валики в организм человека могут проникнуть вегетативные формы токсоплазм из псевдоооцист и цист.

3. Трансплацентарный путь инфицирования предопределяет развитие врожденного токсоплазмоза. Такой механизм передачи инфекции может быть реализован только в случае первичного инфицирования женщины незадолго (за 1–3 месяца) до беременности или при первичном заражении во время текущей беременности (в случае первичного заражения наблюдается патогенетически значимая паразитемия, но отсутствуют специфические иммуноглобулины класса G (IgG) к токсоплазме, которые обеспечивают иммунологическую защиту матери и плода) [7, 21].

4. Парентеральный путь заражения возможен при переливании инфицированной крови и/или при пересадке органов.

Убедительных доказательств того, что больной в острой стадии заболевания может передавать возбудителей окружающим через дыхательную систему или при половом контакте, не имеется.

В организме промежуточного хозяина (человека, млекопитающих, птиц) токсоплазмы развиваются только бесполом путем. Размножаясь исключительно внутриклеточно, токсоплазмы довольно быстро исчерпывают резервы клетки и приводят к ее гибели, разрушению и высвобождению большого количества молодых тахизоитов. Последние поражают новые клетки и могут распространяться гематогенно и лимфогенно по всему организму [2, 16, 35].

Несмотря на успехи, достигнутые в изучении токсоплазмоза, в настоящее время существует целый ряд нерешенных проблем в этой области паразитологии. До настоящего времени в Украине, несмотря на имеющуюся систему обязательной регистрации больных токсоплазмозом, нет информации о соотношении инфицированных и заболевших как взрослых, так и детей

различных возрастных групп [26], а рекомендуемые в литературе критерии диагностики и методики терапии токсоплазмоза не всегда достаточно полно учитывают современные данные и опыт работы отечественных и зарубежных паразитологов [45, 49, 61].

Токсоплазмоз в настоящее время приобрел повсеместно печальную славу одной из важнейших причин патологии беременной женщины, ее плода и новорожденного [4, 6].

Организм беременной женщины более восприимчив к заражению возбудителями инфекционных заболеваний и более тяжело реагирует на развивающуюся инфекцию. Более того, на фоне естественно ослабевающего иммунитета при беременности ранее латентно протекавшие инфекции могут обостряться или рецидивировать. Это особенно важно, поскольку свежеприобретенные или обострившиеся в период беременности инфекции могут быть переданы плоду трансплацентарно [6, 7]. Ведущая роль внутриутробных инфекций среди причин неблагоприятных перинатальных исходов определяет актуальность всестороннего изучения этой проблемы [3, 8, 14]. Плод развивается в сложных условиях взаимоотношений с организмом матери, поэтому наличие у беременной очагов инфекции является фактором риска для развития различных патологических состояний плода и новорожденного [15]. Внутриматочная инфекция является причиной всего спектра антенатальной патологии: инфекционных заболеваний плода, пороков его развития, мертворождений, недонашиваний, развития фетоплацентарной недостаточности и задержки внутриутробного развития плода [1, 25]. Наряду с острым течением инфекции у плода может наблюдаться длительная персистенция возбудителя с формированием латентного или медленно текущего хронического инфекционного процесса [31, 40]. За такими диагнозами, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, внутричерепная травма, часто скрывается токсоплазмозная инфекция [9].

К сожалению, мы не имеем достоверных данных о распространенности перинатальных инфекций и о вероятности заражения и заболевания плода от инфицированной матери [10, 22, 25]. Заключение о частоте той или иной инфекционной перинатальной патологии выносятся обычно ретроспективно, на основании выявления больных детей. Тотального скрининга на перинатально значимые инфекции в настоящее время нет ни в одной стране мира. Не учитываются случаи, когда у инфицированных матерей рождаются здоровые дети. Искажению показателей инфицированности, заболеваемости, риска вертикальной передачи возбудителей способствует и отсутствие микробиологического мониторинга всех плодов при прерванной беременности, обязательного микробиологического изучения тканей мертворожденных детей, плацент во всех случаях преждевременных, осложненных родов, а также родов, завершившихся рождением большого, слабого или с малой массой ребенка [46, 47, 52].

В результате исход беременности, состояние плода, а в дальнейшем и новорожденного зависят от тяжести поражений, наносимых возбудителями инфекций.

При первичном инфицировании беременной женщины может развиваться острая, манифестная форма токсоплазмоза, но значительно чаще наблюдается бессимптомная форма — токсоплазмозоносительство. При первичном инфицировании у 1/3 беременных происходит инфицирование плода.

В человеческой популяции увеличивается прослойка так называемых иммунодефицитных лиц, у которых в определенных стрессовых ситуациях легко развиваются инфекционно-воспалительные осложнения. Транзиторная иммуносупрессия, возникающая при беременности, обуславливает снижение защитных сил организма и предрасполагает наряду с другими факторами к развитию бактериальной и вирусной инфекции [5, 60]. У беременных при низком уровне Т-хелперов наблюдается активизация хронических вирусных инфекций и латентного токсоплазмоза [27, 52]. Длительное применение гормональной контрацепции в репродуктивном возрасте, экстрагенитальная патология, гормональные и хирургические способы лечения невынашивания беременности, использование инвазивных методов для оценки внутриутробного состояния плода увеличивают риск развития инфекционно-воспалительных осложнений во время беременности и, как следствие, вероятность инфицирования плода [22, 44].

Тем не менее комплексный анализ патогенеза внутриутробного инфицирования встречается достаточно редко, что связано с определенными технологическими трудностями при одновременном использовании большого количества разноплановых методик [20, 43]. При обследовании выявляются различные отклонения от характерного для физиологической беременности состояния иммунной системы. При этом формирование перинатальной патологии (инфицированность, гипоксия, гипотрофия) зависит от активности инфекционного процесса у матери и состояния собственной специфической и неспецифической резистентности плода [23, 44]. Обнаружено, что иммунная депрессия у новорожденных при внутриутробной инфекции сохраняется в течение 6 месяцев и более, являясь основой для формирования иммуноопосредованной патологии [41, 46].

Ежегодно у 0,6–0,8 % женщин репродуктивного возраста выявляется первичная токсоплазмозная инфекция. Приобретенный токсоплазмоз у беременных протекает практически так же, как у небеременных женщин. Выделяют следующие формы острого приобретенного токсоплазмоза: 1) лимфаденопатическая; 2) висцеральная; 3) церебральная; 4) глазная.

Лимфаденопатическая форма приобретенного токсоплазмоза наиболее частая. По данным разных авторов, удельный вес больных с этой формой болезни составляет 60–90 % [25]. Поражаться могут любые группы лимфоузлов, но наиболее часто — глубокие шейные. Пораженные лимфоузлы плотные, неспаивающиеся, при пальпации безболезненные.

Висцеральная форма может проявиться в виде миокардита, пневмонии, энтероколита, гепатита [12, 17, 58].

Церебральная форма проявляется в виде энцефалита или энцефаломиелита, реже — церебрального арахноидита и радикулоневрита [59, 62].

Глазная форма приобретенного токсоплазмоза проявляется в виде хориоретинита [34, 55].

Однако беременность может наступить на фоне ранее произошедшего заражения токсоплазмозом, которое может реализоваться в период беременности в форме острого заболевания, хронического токсоплазмоза и в персистирующую бессимптомную инфекцию (токсоплазмозоносительство) [9, 23, 29]. По-разному оценивают влияние на исход беременности токсоплазмоза, приобретенного задолго до данной беременности, то есть хронического (субклинического или токсоплазмозоносительства).

Отечественные и зарубежные исследователи считают, что хроническая токсоплазмозная инфекция может быть причиной ряда акушерских осложнений [28, 33, 35, 36]. Наиболее часто хроническому токсоплазмозу сопутствует повышенная частота самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов и мертворождений [41, 50].

Врожденный токсоплазмоз у новорожденного проявляется нередко в виде тяжелой патологии, в ряде случаев — ярко выраженными, иногда опасными для жизни поражениями (гидроцефалия, церебральные кальцификаты, хориоретинит и др.) [18, 47, 48]. И хотя случаи врожденного токсоплазмоза составляют лишь малую часть (менее 1 %) всех случаев токсоплазмозной инфекции у человека, проблема врожденного токсоплазмоза приобрела в последние два десятилетия самостоятельное значение.

Известно общее положение, что возбудители внутриутробных инфекций могут проникнуть в плод только при нарушении плацентарного барьера. Плацента человека имеет особый, гемохориальный тип, и поэтому экспериментальные данные, получаемые на животных (свиньях, овцах, кошках, собаках, мышах, крысах) с другими типами плаценты, не могут экстраполироваться на беременную женщину. На ошибочность ряда заключений и рекомендаций, сделанных на основе таких экстраполяций, указывал А.Я. Лысенко [33].

В связи с этим вопрос о путях проникновения токсоплазм в человеческий плод остается открытым. В литературе обсуждаются два возможных пути:

1) гематогенный, через пупочную вену, в период наличия у беременной паразитемии, при наличии у нее свежей инфекции;

2) контактный из места расположения паразитарной цисты в эндометрии или стенке матки.

Гематогенный путь передачи — общепризнанный в настоящее время факт, внутриутробное заражение токсоплазмами происходит почти исключительно (по мнению многих авторов, всегда) при свежей инфекции, развившейся впервые у женщины в период данной беременности [5, 17, 24]. У неинфицированной ранее и, следовательно, неиммунной женщины свежая токсоплазмозная инфекция будет сопровождаться

хотя бы кратковременной паразитемией, эндозоиты могут быть в это время занесены с током крови в материнскую часть плаценты, и, если барьерная функция трофобластного слоя хориона нарушена, паразит проникает в кровоток плода. В пользу этой концепции свидетельствуют данные по исследованию плацент рожениц [31, 57].

По данным Desmots и Couwrier [52, 53], из 105 плацент от рожениц с хронической инфекцией *Toxoplasma gondii* удалось выделить лишь в 2 (1,9 %) случаях; и наоборот, токсоплазмы были выделены от 25 (26 %) из 97 плацент от женщин с острой инфекцией, несмотря на превентивное лечение части из них в период беременности.

Контактный путь отстаивается рядом авторов, принявших концепцию Н. Langer (1966) о возможности развития у инфицированной женщины хронического токсоплазмозного эндометрита, и сходную гипотезу Н. Werner (1967) о циклически протекающем токсоплазмозном эндометрите. Эти авторы допускают, что цисты паразита, образовавшиеся в эндометрии, в период беременности разрываются, вышедшие из них брэдизоиты (цистозоиты) проникают в плод и, кроме того, образуют новые цисты в матке. Так создаются предпосылки инфицирования плода женщинами с хронической инфекцией и, более того, возможности передачи инфекции плоду одной и той же женщиной при последующих беременностях.

С учетом изложенных данных можно с достаточной определенностью ответить и на вопрос о том, кто является источником инфекции для плода. Им, вне всякого сомнения, является инфицированная токсоплазмами беременная при наличии у нее паразитемии.

Для беременных с наличием очагов острой и хронической инфекции характерно подавление клеточного иммунитета и отсутствие адекватной реакции со стороны гуморального иммунитета [32, 51].

Изменения в иммунном статусе беременных с инфекционной патологией выражаются в дисиммуноглобулинемии: снижении содержания IgG, повышении уровня IgM и IgA [11, 22, 30]. Так как IgG относится к основному классу иммуноглобулинов, ответственных за антибактериальный иммунитет, снижение его содержания при активации инфекционного процесса у беременной может свидетельствовать об угнетении иммунологической реактивности организма [11, 37].

Иммунный статус детей в периоде новорожденности и в первые годы жизни в значительной степени связан с особенностями течения беременности у их матерей [16, 41, 46]. Функциональная незрелость лейкоцитов, неполноценность клеточной кооперации в формировании иммунного ответа, физиологическая иммуносупрессия предопределяют высокую предрасположенность новорожденного к инфекции [16, 19]. Формирование системы иммунитета в онтогенезе определяется совокупностью взаимоотношений между матерью и плодом и течением периода ранней адаптации ребенка к условиям внеутробной жизни [50, 52]. Существует тесная взаимосвязь состояния основных показателей гуморального и клеточного иммунитета

плодов к моменту родов, детей в раннем неонатальном периоде и материнского организма независимо от срока гестации и наличия факторов риска внутриутробного инфицирования [66].

Внутриутробное инфицирование, как показано многочисленными исследованиями, далеко не всегда приводит к реализации инфекционного процесса у плода. В то же время иммунологическая толерантность к возбудителю может привести к длительной персистенции и развитию медленной инфекции [7, 20]. Отмечено, что у этой группы детей достоверно чаще наблюдается формирование нарушений функции центральной нервной системы, почек, эндокринной системы и других органов в течение первых лет жизни [47, 61]. Состояние иммунной системы (клеточного и гуморального звеньев) доношенных новорожденных с антенатальным инфицированием характеризуется слабостью первичного иммунного ответа, что служит предпосылкой развития патологических состояний, связанных со вторичным инфицированием [47].

Установлено, что у здоровых доношенных новорожденных детей в пуповинной крови имеется особое, отличное от взрослых, биологически целесообразное состояние клеточных и гуморальных факторов иммунологического реагирования. Известно, что антитела класса IgG, способные активировать связывание комплемента по классическому пути, обладают свойством проникать через маточно-плацентарный барьер во внутриутробном периоде благодаря малой молекулярной массе и наличию рецепторов к IgG на трофобласте [2, 22]. IgM эффективно агглютинируют антигены; синтезируются на ранних стадиях иммунного ответа, образуя первую линию обороны. Они запускают связывание комплемента по классическому пути, но в силу своей высокой молекулярной массы не проникают через плаценту во внутриутробном периоде. Концентрация IgM в сыворотке крови у новорожденных обычно в 8–10 раз ниже, чем концентрация IgG. Период полураспада молекулы IgG в 4 раза продолжительнее, чем у молекулы IgM. Собственные антитела плода синтезируются независимо от определенной антигенной стимуляции и являются полиреактивными IgM [33, 43]. Их продуцируют главным образом В1-лимфоциты, составляющие основную часть В-клеточного пула плода и новорожденного и, возможно, играющие основную роль в развитии и функционировании В-системы. После стимуляции определенными фрагментами бактериальной ДНК естественные киллерные клетки и Т-лимфоциты вырабатывают γ -интерферон, способствующий продукции В-лимфоцитами ИЛ-6 и последующей выработке IgM. Известно, что помимо ИЛ-6 для последовательных этапов активации, пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов необходимы такие цитокины, как ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5. Таким образом, в физиологических условиях иммунная система отвечает на стимуляцию определенными фрагментами бактериальной ДНК координированной активацией целого набора гуморальных и клеточных реакций.

В клинической практике повышенное содержание IgM в пуповинной крови принято считать диагностическим критерием внутриутробной инфекции плода [22]. IgM появляются у плода при сроке 8–10 недель гестации, тогда как IgG начинает синтезироваться несколько позже. IgA обнаруживается только после 30 нед. гестации. В сыворотке доношенного новорожденного уровень IgM колеблется от 6 % [22] до 10 % [52] от уровня у взрослого, содержание IgG соответствует таковому у взрослых за счет материнских антител. Содержание IgA незначительно, или он совсем отсутствует [52].

При исследовании содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденных с внутриутробным инфицированием в одних работах выявлено достоверное повышение уровня IgM и IgA, содержание IgG оставалось в пределах нормы [23, 43]. В другом исследовании выявлено достоверное увеличение содержания IgM, IgA, IgG [9], причем внутриутробная инфекция вызвала повышение у новорожденных уровня IgG и IgA, а уровень IgM при этом достигал значений у взрослого.

Значительное увеличение содержания иммуноглобулинов в крови у новорожденного может быть маркером хронической инфекции в пренатальный период и повторной — в постнатальный [22]. Кроме повышения содержания IgM, IgA, отмечается также повышение уровня ИЛ-6 [49]. Повышение концентрации в сыворотке пуповинной или периферической крови новорожденного ребенка специфических антител класса IgM выше 20 мг/дл позволяет заподозрить факт внутриутробного инфицирования [50]. Существует мнение [4], что повышение уровня IgM в пуповинной крови не является показателем инфекционного процесса у новорожденного, а отражает антигенную стимуляцию плода в антенатальном периоде. Низкий уровень IgG у новорожденных, родившихся у матерей группы риска по внутриутробному инфицированию плода, рассматривается лишь как свидетельство низкого уровня пассивного иммунитета у данной категории новорожденных, увеличивающего риск бактериальных осложнений в постнатальном периоде.

Некоторые авторы выявили у новорожденных от матерей с инфекционной патологией гипо-G-иммуноглобулинемию, усиленный синтез собственных IgM и IgA как внутриутробно, так и в первые дни жизни.

У 20 % новорожденных после перенесенной внутриутробно антигенной стимуляции или в случаях развития гнойно-воспалительных заболеваний в раннем неонатальном периоде наблюдался усиленный синтез собственных IgG с первых дней жизни [41]. Есть данные о повышении уровня IgM и снижении уровня IgG в пуповинной крови и на протяжении всего раннего неонатального периода [48]. При этом достоверно более низкие значения IgG отмечаются в пуповинной крови у новорожденных с клиническими формами внутриутробных инфекций [44, 46, 48].

Воздействие на иммунную систему плода сопровождается более выраженной депрессией иммунитета, нежели воздействие инфекционного процесса на иммунную систему ребенка в период новорожденности.

Необходима скрининг-программа обследования беременных группы риска по внутриутробному инфицированию плода, которая позволит своевременно начинать лечение осложнений беременности и профилактики антенатальных инфекций плода, решать вопрос о сроках и методах родоразрешения.

Очень важен вопрос о том, какие причины определяют частоту передачи инфекции от беременной к плоду. Полагают, что заражение плода от инфицированной беременной может зависеть от активности и концентрации материнских антител и неспецифических иммунных субстанций, передаваемых плоду через плаценту или образуемых самим плодом [14, 30]. Не исключается влияние характерного для беременности снижения концентрации антител в крови. Однако большинством авторов в качестве основной причины принимается срок инфицирования беременной [46, 52, 53]. В результате тщательного изучения этого вопроса были сформулированы следующие положения:

а) беременные, инфицированные до зачатия, инфекцию плоду не передают;

б) передача инфекции плоду начинается только с третьего месяца беременности (17 % всех случаев врожденного токсоплазмоза);

в) чаще всего инфекцию плоду передают беременные, заразившиеся в третьем триместре (65 % всех случаев врожденного токсоплазмоза).

Течение врожденной токсоплазмозной инфекции у новорожденных также определяется временем инфицирования беременной. При заражении в первом триместре беременности плоды либо погибают, либо рождаются с клинически выраженным врожденным токсоплазмозом [16, 35]. Заражение в третьем триместре приводит в 90 % случаев к бессимптомной токсоплазмозной инфекции. При заражении во втором триместре 2/3 новорожденных имеют клинические проявления врожденного токсоплазмоза, 1/3 — остаются бессимптомными носителями [33, 35, 39, 40].

В большинстве случаев врожденная токсоплазмозная инфекция протекает бессимптомно и диагностируется только по иммунологическим сдвигам у ребенка [47]. Примерно в 25 % случаев внутриутробное заражение приводит к клинически явному врожденному токсоплазмозу у новорожденного. Различают острую, подострую и хроническую стадии клинически выраженного врожденного токсоплазмоза. Если плод был инфицирован в 3-м триместре беременности, то начавшаяся внутриутробно острая стадия болезни будет продолжаться у новорожденного. В таких случаях наблюдается гепатоспленомегалия, обнаруживаются симптомы миокардита, пневмонии, энцефалита [18, 25].

При заражении в более ранние сроки беременности генерализованный процесс может закончиться внутриутробно и ребенок родится с явлениями энцефалита. Нередко наблюдаются судороги, прогрессирующая гидроцефалия, внутримозговые кальцификаты и хориоретинит [6].

Большая часть детей с клинически выраженной подострой стадией врожденного токсоплазмоза погибают

на первом году жизни, а выжившие имеют тяжелые поражения мозга и становятся инвалидами [6, 45].

Поражение глаз (хориоретинит) наиболее характерно для врожденного токсоплазмоза [15, 60].

Хроническая форма врожденного токсоплазмоза (постэнцефалитический дефект) характеризуется эпилептиформными припадками, слабоумием, эндокринными нарушениями. Постэнцефалитические поражения могут проявиться не сразу, а спустя много лет после рождения. При проспективном 5-летнем исследовании детей с врожденным токсоплазмозом слабоумие было выявлено у 85 %, судороги — у 75 %, спастическое состояние мышц — у 75 %, тяжелые нарушения зрения — у 50 %, слуха — у 15 % [5, 49, 57].

Диагностика врожденного токсоплазмоза представляет серьезные трудности даже для специалистов. Если учесть, что практическому врачу доступно, как правило, выполнение только одной-двух серологических реакций, то понятна малая обоснованность диагноза врожденного токсоплазмоза, устанавливаемого в основном по результатам серологического обследования матери и наблюдаемым у ребенка клиническим проявлениям, могущим иметь нетоксоплазмозную этиологию. Ранняя диагностика токсоплазмоза имеет большое практическое значение, так как современные методы комплексного лечения позволяют полностью восстановить трудоспособность у большинства пациентов уже после первого курса терапии. Полиморфизм клинических проявлений при хроническом токсоплазмозе, недостаточное знакомство с ним практических врачей, переоценка диагностического значения результатов иммунологических исследований нередко приводят к диагностическим ошибкам [43].

Известно, что в процессе иммунодиагностических исследований могут быть получены как псевдоположительные, так и псевдонегативные результаты.

Причиной псевдоположительных результатов иммуноферментного анализа (ИФА) может быть наличие в сыворотке обследуемого пациента перекрестно реагирующих антител, появляющихся вследствие различных хронических заболеваний, включая инфекционные, аутоиммунные, онкологические. Ложноположительные результаты могут быть получены при иммунодиагностических исследованиях сывороток беременных женщин на наличие инфекций, что объясняется иммунологическими изменениями, которые сопровождают это состояние.

Причиной ложноотрицательных результатов ИФА может быть исследование сывороток в серонегативный период, когда соответствующие антитела еще не появились либо не проявляются из-за нарушения их продукции. Известен целый ряд факторов, которые могут негативно влиять на результат анализа. Неправильное приготовление реагентов тест-системы, плохое промывание иммуносорбента, нарушения режима инкубации — все это негативно влияет на качество исследований.

До сих пор актуальным является мнение, высказанное в 50-е годы XX века О. Thalhammer, что диагноз токсоплазмоза легче отвергнуть, чем подтвердить. По-

этому следует обратить внимание на критерии, которые позволяют отвергнуть диагноз токсоплазмоза. К ним относятся: отрицательные серологические реакции (отсутствие специфических антител к *Toxoplasma gondii* классов IgM и IgG в ИФА) при отсутствии выраженного иммунодефицита; отрицательные серологические реакции, выполненные с интервалом 2–3 недели, даже при наличии некоторых клинически синдромосходных признаков делают диагноз токсоплазмоза крайне маловероятным. Обнаружение специфических IgG к *Toxoplasma gondii* без клинических проявлений токсоплазмоза не может служить основанием для постановки диагноза манифестных форм болезни и назначения антипротозойной терапии.

Показания к обследованию на токсоплазмоз:

1. Беременность, подозрение на врожденный токсоплазмоз (но первое обследование целесообразно проводить на этапе планирования семьи).

2. Невынашивание беременности, бесплодие.

3. Длительное (более 3 недель) повышение температуры до субфебрильных цифр неустановленного происхождения.

4. Увеличение периферических лимфатических узлов (шейных, затылочных, подмышечных, локтевых), если оно не может быть объяснено другими причинами.

5. Медленно прогрессирующая нейроинфекция в сочетании с лимфаденитом, увеличением печени, селезенки, присоединением поражения органа зрения и/или миокардита с третьей недели заболевания.

6. Поражение глаза (хориоретинит) в сочетании с субфебрилитетом, увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, болями в мышцах, суставах.

Конечно, перечень ситуаций, когда показано обследование на токсоплазмоз, не исчерпывается приведенными. Важно помнить о существовании такой патологии, своевременно провести исследование и при необходимости обратиться к специалистам за лечением.

После первичного заражения генерализация токсоплазмозной инфекции (лимфо- и гематогенная) наблюдается в течение первых 3–6 недель, в дальнейшем происходит фиксация возбудителя в органах-мишенях, его фактическое исчезновение из внеклеточного пространства и формирование цист. Именно это время (до 1,5 месяца после заражения) является критическим для проведения антипротозойной терапии. Именно сейчас возможно создание во внеклеточном пространстве таких концентраций противотоксоплазмозных препаратов, которые позволили бы уничтожить возбудителя в максимально возможном количестве (если такие концентрации поддерживаются не менее 3 недель).

Однако в 60 % случаев острый токсоплазмоз (ОТ) протекает в латентной форме (без клинических проявлений, ухудшающих качество жизни пациента), что обуславливает редкость выявления этой формы болезни и, соответственно, не менее редкое назначение адекватной антипротозойной терапии. Исключением являются иммунодефицитные состояния, при которых *Toxoplasma gondii*, впервые попав в организм человека, фактически не образуют цист, постоянно размножаются в ор-

ганах с хорошим кровоснабжением (легкие, мозг, почки и т.д.). Это сопровождается неконтролируемым цитолизом инфицированных клеток с развитием септикопиемии отдельно или в сочетании с нейроинфекцией. Только эта ситуация (ОТ у иммуноскомпрометированных пациентов) требует более-менее массивной, пролонгированной антипротозойной терапии. Потребность в непрерывном поддержании протivotоксоплазмозных концентраций препаратов диктуется в этих случаях неспособностью макроорганизма формировать «правильные» взаимоотношения с *Toxoplasma gondii*.

После того, как инфекционный процесс переходит в хроническую стадию (хронический токсоплазмоз — ХТ), создается динамическое равновесие между стремлением возбудителя выжить и желанием иммунной системы человека избавиться от «чужих».

Данные зарубежных исследователей подтверждают, что в основе обострения ХТ (reactivation of latent infection) лежит не активация (размножение) возбудителя, а неадекватный иммунный ответ. Поэтому клинические проявления обострения ХТ у лиц с иммунным дисбалансом связаны в основном с формированием в ходе инфекционного процесса гиперчувствительности замедленного типа (ГЧЗТ) к антигенам токсоплазм.

Отсюда следует практический вывод: лечение ХТ не должно сводиться к назначению антипротозойных препаратов, более того — в большинстве случаев можно обойтись без этиотропной терапии, воздействуя исключительно на механизмы формирования иммунного ответа.

Поэтому общие показания к терапии токсоплазмоза будут следующими: все формы ОТ — с целью профилактики формирования манифестной формы хронического токсоплазмоза (у иммунокомпетентных пациентов), паразитарного сепсиса (у лиц со СПИДом) и развития врожденного токсоплазмоза (у беременных); ХТ в период обострения, а также ХТ в период ремиссии — при наличии хориоретинита (противорецидивное лечение), невынашивания беременности, бесплодия.

В некоторых случаях допускается проведение лечения и по другим показаниям.

Задачи, которые ставятся при лечении больных с токсоплазмозом, состоят в том, чтобы добиться прекращения размножения токсоплазм, перевести инфекцию в стадию латенции и способствовать установлению контроля иммунной системы организма по недопущению активизации инфекции.

Лечение острого токсоплазмоза у беременных

Две цели лечения — лечение ОТ у матери и профилактика врожденного токсоплазмоза. Проводится после 16-й недели беременности препаратом Spiramycin (ровамицин) перорально в следующих дозировках:

— разовая доза 1,5 млн ЕД, 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов в течение 6 недель (суточная доза — 3 млн ЕД, курсовая доза — 126 млн ЕД);

— разовая доза 3 млн ЕД, 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов в течение 4 недель (суточная доза — 6 млн ЕД, курсовая доза — 168 млн ЕД);

— разовая доза 3 млн ЕД, 3 раза в сутки с интервалом в 8 часов в течение 10 дней (суточная доза — 9 млн ЕД, курсовая доза — 90 млн ЕД).

Применение комплекса «пириметамин + сульфадоксин» (фансидар) не имеет особых преимуществ (назначается после 20-й недели, плохо переносится).

Критерии эффективности терапии

Типичная ошибка — ориентироваться на серологические данные после проведения лечения. Исчезновение антител к токсоплазмам после того, как они однажды уже появились, можно обнаружить только у больных с развитием ВИЧ/СПИДа. При его отсутствии антитела класса IgG постоянно ресинтезируются в условиях продолжающейся персистенции возбудителя.

Повторяющиеся курсы антибиотико- и химиотерапии ничего хорошего не приносят, более того — вредят, так как сами препараты при длительном применении вызывают иммунный дисбаланс различной степени выраженности.

Главный критерий эффективности лечения — ликвидация клинических проявлений, ухудшающих качество жизни пациента.

При лечении ОТ одним из показателей эффективности является купирование лимфаденита, однако лимфатические узлы могут оставаться увеличенными в течение нескольких месяцев и даже лет.

При ХТ положительная динамика появляется не ранее чем через месяц после проведения комплексного курса лечения. Если терапия проведена правильно, то купирование проявлений болезни происходит в течение 6 месяцев. При хориоретинитах положительный эффект считается достигнутым при отсутствии обострений в течение 5 лет.

Отсутствие данных о частоте передачи *Toxoplasma gondii* от беременной плоду сильно затрудняет выбор и внедрение определенной системы профилактических мер. Однако общепризнанно, что беременные (серонегативные) женщины должны соблюдать такие правила:

1. Профилактика наиболее важна при беременности, причем тем женщинам, которые никогда ранее не встречались с токсоплазмой и не имеют к ней иммунитета.

2. При работе на огороде надевайте перчатки, чтобы земля не попадала на кожу. На коже могут быть микротрещинки, а в земле — токсоплазмы. Тщательно мойте овощи и фрукты.

3. Разделять сырое мясо также лучше в перчатках, обязательно после этого помыть руки. Тщательно прожаривайте или проваривайте мясо, от бифштексов с кровью в период беременности откажитесь.

4. Если у вас живет кошка, поручите уборку ее туалета кому-нибудь другому, т.к. на кошачьей ванночке могут быть следы старых фекалий. Можно сдать на анализ фекалии животного, чтобы установить, не заражено ли оно токсоплазмозом. Если ваша кошка оказалась насколько чистоплотной, что никогда с токсоплазмозом не сталкивалась, то необходимо защитить ее от заболевания и в дальнейшем (по крайней мере, на

период вашей беременности): не кормить сырым мясом, не давать общаться с сородичами и не выпускать на улицу, ежедневно очищать и дезинфицировать кпячком ее туалет.

5. Не стоит целовать любимого питомца, так как при остром заражении кошки токсоплазмы могут выделяться у нее со слюной и с выделениями из носа.

Таким образом, представленные данные характеризуют токсоплазмоз как чрезвычайно важную патологию, имеющую существенное значение для акушерской практики. Однако по целому ряду разделов проблемы врожденного токсоплазмоза имеются или противоречивые, или недостаточно аргументированные данные, что предопределяет необходимость расширения представлений о сущности анализируемой патологии.

До сих пор до конца не выяснены принципиальные моменты иммунопатогенеза и границы клинико-лабораторного полиморфизма токсоплазмоза, недостаточно разработаны доступные и наиболее информативные методы оценки течения заболевания и результатов лечения, а также критерии прогноза.

Одной из проблем токсоплазмоза в современных условиях в Украине является отсутствие информации о соотношении инфицированных и заболевших как взрослых, так и детей различных возрастных групп. Необходимо дальнейшее совершенствование системы эпидемиологического мониторинга токсоплазмоза в Украине, с учетом динамического изменения эпидемиологической обстановки в нашей стране.

Список литературы

1. Абсаямова Д.Ф. Сорбционно-пробиотическая терапия в комплексном лечении невынашивания беременности у женщин группы высокого инфекционного риска [Текст]: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.01 — акушерство и гинекология / Абсаямова Дина Фархадовна. — Челябинск, 2008. — 24 с.
2. Авдеева М.Г. Цитохимическая активность клеток лимфоцитарно-макрофагальной системы у больных хроническим приобретенным токсоплазмозом [Текст] / М.Г. Авдеева, А.А. Кончакова // Клиническая лабораторная диагностика. — 2008. — № 7. — С. 32-34.
3. Анастасьева В.Г. УЗ маркеры хромосомной патологии плода / В.Г. Анастасьева, В.Г. Лукьянова: Информационное письмо. — Новосибирск, 2000. — 24 с.
4. Андреева Е.А. Врожденный токсоплазмоз / Е.А. Андреева // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2006. — № 1. — С. 49-52.
5. Анкирская А.С. Внутритрунная бактериальная инфекция плода и новорожденного и клинические проявления, ранняя лабораторная диагностика, принципы этиотропной терапии / А.С. Анкирская, Б.Л. Гуртовой, И.П. Елизарова // Акушерство и гинекология. — 1989. — № 5. — С. 73-77.
6. Асатова М.М. Токсоплазмоз как причина гидроцефалии (описание случая врожденного токсоплазмоза) / М.М. Асатова // Акушерство и гинекология. — 1991. — № 12. — С. 54-55.
7. Аутоиммунные процессы при токсоплазмозе и их значение для здоровья будущего потомства / Н.С. Мотавкина, Р.Е. Пьянова, Н.М. Воропаева и др. // Природноочаговые инфекции в России: Современная эпидемиология, диагностика и тактика защиты населения: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф., 20–21 окт. 1998 г. — Омск, 1998. — С. 185-186.
8. Балькина Т.Л. Медико-социальные аспекты профилактики врожденного токсоплазмоза / Т.Л. Балькина, И.В. Маянская, О.А. Невешкина // Медико-социальные и правовые аспекты охраны материнства и детства: Сб. науч. работ / Екатеринбург. НИИ охраны материнства и младенчества. — Екатеринбург, 1992. — С. 22.
9. Барычева Л.Ю. Клинические и иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза / Л.Ю. Барычева // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2004. — Т. 49, № 2. — С. 55-59.
10. Безнощенко Г.Б. Беременность и оппортунистические инфекции (вопросы диагностики и врачебной тактики) / Г.Б. Безнощенко, Т.И. Долгих. — Омск: Изд-во ОмГМА, 2002. — 112 с.
11. Бодня Е.И. Защитно-приспособительные реакции как критерии оценки и прогноза при хроническом приобретенном токсоплазмозе / Е.И. Бодня, Ю.В. Танчук // Проблемы медицинской науки та освіти. — 2005. — № 1. — С. 37-41.
12. Бодня Е.И. Закономерности изменений показателей иммунитета и функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) как критерии оценки и прогноза при хроническом приобретенном токсоплазмозе / Е.И. Бодня, Ю.В. Танчук, С.С. Коцына, О.В. Боброва // Международный медицинский журнал. — 2009. — IV специальный выпуск. — С. 22-26.
13. Васильев В.В. Рациональная терапия токсоплазмоза / В.В. Васильев, В.Н. Тимченко, И.С. Васильева // Дет. инфекции. — 2004. — № 3. — С. 42-46.
14. Внутритрунные инфекции в структуре младенческой смертности / Н.И. Пенкина [и др.] // Проблемы внутритрунной инфекции плода и новорожденного: материалы 3-го съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. — С. 33-34.
15. Внутритрунные инфекции как одна из основных причин младенческой смертности / Т.В. Бойко [и др.] // Проблемы внутритрунной инфекции плода и новорожденного: материалы 3-го съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. — С. 34-35.
16. Васильева И.С. Врожденный токсоплазмоз (риск развития, профилактика): Дис... канд. мед. наук: 14.00.10: защищена 04.03.02 / И.С. Васильева. — СПб., 2002. — 162 с.
17. Гончаров Д.Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека [Текст] / Д.Б. Гончаров // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2006. — С. 92-97.
18. Грачева Л.И. Случай врожденного токсоплазмоза / Л.И. Грачева, В.С. Музыкантова // Педиатрия. — 1998. — № 9. — С. 88-89.
19. Долгих Т.И. Современный подход к диагностике и лечению токсоплазмоза / Т.И. Долгих. — Омск: Изд-во ОмГМА, 2005. — 45 с.
20. Енькова Е.В. Диагностика токсоплазмоза и клиническая интерпретация результатов // Сборник научных трудов молодых ученых. — Воронеж, 2002. — С. 20.
21. Енькова Е.В. Исследование влияния тяжести заболеваний при токсоплазмозе беременных женщин на исход лечения [Текст] / Е.В. Енькова, Л.И. Летникова, М.В. Фролов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 546-548.

22. Енькова Е.В. К вопросу о возможности прогнозирования патологии беременности и исходов родов у беременных с хроническим токсоплазмозом [Текст] / Е.В. Енькова, Л.И. Летникова, В.Н. Фролов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 509-514.
23. Енькова Е.В. Математические модели первого курса антибиотикотерапии процесса лечения хронического токсоплазмоза беременных женщин / Е.В. Енькова, А.С. Полтавский, А.А. Припадчев, В.Н. Фролов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 352-356.
24. Енькова Е.В. Методика выбора рационального лечения токсоплазмоза у беременных женщин на основе логического моделирования [Текст] / Е.В. Енькова, Л.И. Летникова, М.В. Фролов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2008. — Т. 7, № 1. — С. 174-176.
25. Енькова Е.В. Построение математической модели процесса лечения хронического токсоплазмоза беременных женщин на основе формализации архивной информации [Текст] / Е.В. Енькова, Л.И. Летникова, В.Н. Фролов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 284-286.
26. Еришова И.Б., Бойченко П.К. Диагностические аспекты токсоплазмоза у детей // Журнал практичного лікаря. — 2000. — № 5. — С. 44-46.
27. Иммуный ответ при токсоплазмозе после мукозальной иммунизации антигенами *Toxoplasma gondii* [Текст] / Н.В. Кобец, Л.Г. Зайцева, Д.Б. Гончаров, Е.В. Губарева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2010. — № 1. — С. 10-14.
28. Исходы беременности и родов у женщин с токсоплазмозом / Н.В. Макарова, А.В. Бирюков, А.П. Выгузов и др. // Актуальные вопросы практической и теоретической медицины: Материалы к науч. конф. ин-та. — Челябинск, 1995. — С. 118.
29. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. — Л.: Медицина, 1985. — 168 с.
30. Клиника, диагностика и лечение приобретенного токсоплазмоза у беременных женщин [Текст]: профилактика врожденного токсоплазмоза: (Метод. рекоменд.) / Сост. Б.В. Мороз; МЗ СССР. Гл. упр. охраны материнства и детства. Всесоюз. центр по токсоплазмозу МЗ СССР. — М.: [б. и.], 1990. — 24 с. — Б. ц.
31. Колесникова-Татынских Л.А. Патология беременности и плода при токсоплазмозе / Л.А. Колесникова-Татынских // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 1997. — № 3. — С. 55-58.
32. Кузьмин В.Н. Современные аспекты диагностики и лечения токсоплазмоза [Текст] / В.Н. Кузьмин // Медицинская помощь. — 2009. — № 2. — С. 9-13.
33. Лысенко А.Я. Токсоплазмоз / А.Я. Лысенко. — М., 1984. — 67 с.
34. Львович Я.Е. Ассоциативная токсоплазмозная инфекция как причина задних увеитов [Текст] / Я.Е. Львович, М.А. Ковалевская, М.М. Шаталов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 301-302.
35. Мейн Д.М. Инфекция во время беременности / Д.М. Мейн, Э.К. Мейн // Беременность и роды высокого риска. — М., 1989. — С. 356-406.
36. Метакса Г.Ю. Токсоплазмоз [Текст] / Г.Ю. Метакса, Г.А. Метакса // Мед. сестра. — 2006. — № 1. — С. 21-23.
37. Моделирование и прогнозирование второго курса антибиотикотерапии при лечении беременных женщин, больных хроническим токсоплазмозом [Текст] / Е.В. Енькова, А.С. Полтавский, А.А. Припадчев, В.Н. Фролов // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2008. — Т. 7, № 2. — С. 458-462.
38. Некрасова Л.И. Оценка иммунологической структуры населения в эпидемиологическом надзоре за токсоплазмозом и листериозом в полярном регионе / Л.И. Некрасова // Тез. докл. III Всесоюз. симпозиума. — Новосибирск, 1988. — С. 75.
39. Омаров М.А. Хронический токсоплазмоз и беременность / М.А. Омаров, М.С. Саидов // Акушерство и гинекология. — 1984. — № 3. — С. 75.
40. Орджоникидзе Н.В. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции / Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 4. — С. 46-54.
41. Особенности течения токсоплазмоза при беременности / О.В. Сокурова, Н.П. Косенко, В.А. Федоров, И.О. Фещенко // Экспериментальная и клиническая медицина. — 1999. — № 2. — С. 234-235.
42. Пашанина Т.П. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики / Т.П. Пашанина, Г.М. Напалкова, И.И. Корсакова, В.В. Мананков // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2005. — № 1. — С. 51-54.
43. Разработка и испытания новых иммуноферментных тест-систем для диагностики токсоплазмоза [Текст] / С.Г. Марданлы // Клиническая лабораторная диагностика. — 2009. — № 2. — С. 37-38.
44. Саидов М.С. К дискуссии о врожденном токсоплазмозе / М.С. Саидов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1989. — № 4. — С. 86-89.
45. Сергиев В.П. Изменение поведения хозяев, включая человека, под воздействием паразитов [Текст] / В.П. Сергиев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2010. — № 3. — С. 108-114.
46. Туйнов В.А., Чебалина Е.А. Профилактика перинатального токсоплазмоза в практике семейного врача / В.А. Туйнов, Е.А. Чебалина // Сучасні інфекції. — 2006. — № 3-4. — С. 82-88.
47. Усманова А.Ф. Клиника врожденного токсоплазмоза в периоде новорожденности / А.Ф. Усманова // Актуальные вопросы акушерства в педиатрии. — Фрунзе, 1967. — Вып. 4. — С. 371-384.
48. Чебуркин А.В. Клиника и дифференциальная диагностика врожденного токсоплазмоза / А.В. Чебуркин // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 1980. — № 5. — С. 53-57.
49. Чебуркин А.В. Критерии и ошибки диагностики токсоплазмоза у детей / А.В. Чебуркин // Токсоплазмоз. — М., 1982. — С. 44-46.
50. Частота инфицирования токсоплазмами женщин с акушерско-гинекологической патологией [Текст] / Е.Д. Даниленко, Д.Б. Гончаров, С.М. Казарян, С.Г. Марданлы, А.А. Асратян // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. — № 1. — С. 11-14.

51. Шаов К.Д. Токсоплазмоз у беременных [Текст] / К.Д. Шаов // Актуальные проблемы инфекционной и неинфекционной патологии: сб. науч. работ. — Ростов н/Д, 2005. — С. 188-190.
52. Desmonts G. Toxoplasmosis in pregnancy and its transmission to the fetus / G. Desmonts, J. Couvreur // *Bull. NY Acad. Med.* — 1974. — Vol. 50. — P. 146-159.
53. Desmonts G. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies / G. Desmonts, J. Couvreur // *N. Engl. J. Med.* — 1974. — Vol. 290. — P. 1110-1116.
54. Gras L. Duration of the Ig M response in women acquiring *Toxoplasma gondii* during pregnancy: implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies / L. Gras, R.E. Gilbert, M. Wallon, F. Peyron, M. Cortina-Borja // *Epidemiol. Infect.* — 2004. — 132. — 541-8.
55. Gilbert R.E. European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis (EMSCOT). Ocular sequelae of congenital toxoplasmosis in Brazil compared with Europe / R.E. Gilbert, K. Freeman, E.G. Lago, L.M.G. Bahia-Oliveira, H.K. Tan, M. Wallon et al. // *PLoS Negl. Trop. Dis.* — 2008. — 2. — e277.
56. Fernandes G.C.V.R. Seroepidemiology of *Toxoplasma* infection in a metropolitan region of Brazil / G.C.V.R. Fernandes,

R.S. Azevedo, M. Amaku, A.L.F. Yu, E. Massad // *Epidemiol. Infect.* — 2009. — 137. — 1809-15.

57. Ferreira A. de M. Genetic analysis of natural recombinant Brazilian *Toxoplasma gondii* strains by multilocus PCR-RFLP / A. de M. Ferreira, R.W.A. Vitor, R.T. Gazzinelli, M.N. Melo // *Infect. Genet. Evol.* — 2006. — 6. — 22-31.

58. Kijlstra A. *Toxoplasma*-safe meat: close to reality? / A. Kijlstra, E. Jongert // *Trends Parasitol.* — 2009. — 25. — 18-22.

59. Koseoglu E. Is *Toxoplasma gondii* a causal agent in migraine? / E. Koseoglu, S. Yazar, I. Koc // *Am. J. Med. Sci.* — 2009. — 338. — 120-2.

60. Montoya J.G. Toxoplasmosis / J.G. Montoya, O. Liesenfeld // *Lancet.* — 2004. — 363. — 1965-76.

61. Screening for toxoplasmosis in pregnancy: what is the evidence of reducing a health problem? // A. Eskild, A. Oxman, P. Magnus et al. // *J. Med. Screening.* — 1996. — № 3. — P. 188-194.

62. Torrey E.F. *Toxoplasma gondii* and other risk factors for schizophrenia: an update / E.F. Torrey, J.J. Bartko, R.H. Yolken // *Schizophr. Bull.* — 2012. — 38. — 642-7.

Получено 25.12.13 □

Бодня Є.І.
Харківська медична академія
післядипломної освіти

Bodnya Ye.I.
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv, Ukraine

ТОКСОПЛАЗМОЗ І ВАГІТНІСТЬ

Резюме. У роботі наведені дані, що характеризують токсоплазмоз як надзвичайно важливу патологію, яка має істотне значення для акушерської практики. Однак по цілому ряду розділів проблеми вродженого токсоплазмозу є або суперечливі, або недостатньо аргументовані дані, що зумовлює необхідність розширення уявлень про сутність аналізованої патології.

Досі до кінця не з'ясовані принципові моменти імунопатогенезу і межі клініко-лабораторного поліморфізму токсоплазмозу, недостатньо розроблені доступні і найбільш інформативні методи оцінки перебігу захворювання та результатів лікування, а також критерії прогнозу. Дуже важливе питання про те, які причини визначають частоту передачі інфекції від вагітної до плоду. Діагностика вродженого токсоплазмозу становить серйозні труднощі навіть для фахівців. Поліморфізм клінічних проявів при хронічному токсоплазмозі, недостатнє знайомство з ним практичних лікарів, переоцінка діагностичного значення результатів імунологічних досліджень нерідко призводять до діагностичних помилок.

Однією з проблем токсоплазмозу в сучасних умовах в Україні є відсутність інформації про співвідношення інфікованих і хворих як дорослих, так і дітей різних вікових груп. Необхідне подальше вдосконалення системи епідеміологічного моніторингу токсоплазмозу в Україні, з урахуванням динамічної зміни епідеміологічної обстановки в нашій країні.

Необхідна скринінг-програма обстеження вагітних групи ризику з внутрішньоутробного інфікування плода, що дозволить вчасно починати лікування ускладнень вагітності та профілактику антенатальних інфекцій плода, вирішувати питання про терміни і методи розродження.

TOXOPLASMOIS AND PREGNANCY

Summary. The paper presents data that characterize toxoplasmosis as an extremely important pathology essential for midwifery practice. However, for a number of sections of the problem of congenital toxoplasmosis either contradictory or insufficiently substantiated data are available that implies a need to expand the understanding of the essence of the analyzed pathology.

Fundamental aspects of the immunopathogenesis and borders of clinical and laboratory polymorphism toxoplasmosis are still not fully understood, available and the most informative methods of assessment of the disease and treatment outcomes, as well as criteria of prognosis are insufficiently developed. The question of what factors determine the frequency of infection transmission from pregnant woman to the fetus is very important. Diagnosis of congenital toxoplasmosis is of serious difficulties, even for experts. Polymorphism of clinical manifestations in chronic toxoplasmosis, lack of its knowing by practicing physicians, and reevaluation of the diagnostic value of the results of immunological studies often lead to diagnostic errors.

One of the problems of toxoplasmosis in modern conditions in Ukraine is the lack of information about the ratio of infected and ill, both adults and children of various age groups. Further improvement of the system of epidemiological monitoring of toxoplasmosis in Ukraine, taking into account the dynamic change of the epidemiological situation in our country, is necessary.

Screening program is required for survey of pregnant women with risk for intrauterine infection of the fetus, which will enable to start timely the treatment of complications of pregnancy and prevention of antenatal fetal infections, to deal with a problem of terms and method of delivery.