

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАБУТОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ

Коцина С.С.

Харківська медична академія післядипломної
освіти МОЗ України

parasitology@med.edu.ua

Хронічний токсоплазмоз у стані ремісії є одним з найпоширеніших інфекційних захворювань людини, однак було прийнято вважати, що, за винятком спадкової передачі, він має безсимптомний перебіг [1-4]. Однак при хронічному набутому токсоплазмозі (ХНТ) виявлені закономірності змін у співвідношенні показників імунітету і базального рівня статевих гормонів доступними інформативними методами, що дозволило оцінити тяжкість перебігу, намітити лікування і прогнозувати результат захворювання, не вдаючись до складних методів дослідження. Встановлено, що хазяїно-паразитарні відносини і клінічні прояви при хронічному токсоплазмозі залежать від захисно-приспосувальних реакцій і компенсаторних можливостей організму людини.

Ключові слова: токсоплазмоз, імунітет, статеві гормони, клінічні прояви

В Україні, як і у світі в цілому, особливе місце серед паразитарних інвазій займає токсоплазмоз. Такі чинники, як порушення екологічного балансу, соціально-економічна нестабільність призвели до порушення імунного фону населення, зниженню захисних властивостей організму людини. Наслідком цього стало розширення ураженості населення паразитарними інвазіями, у тому числі токсоплазмозом. Через

послаблення імунного захисту організму, частішими стали й стадії загострення хронічного набутого токсоплазмозу (ХНТ) [5-12].

Для токсоплазмозної інвазії характерні відсутність патогноманічних симптомів та поліморфізм клінічних проявів з ураженням різних органів та систем [13-18]. Клінічні прояви токсоплазмозу в значній мірі пов'язані зі станом імунної системи макроорганізму. Ця інвазія здатна перебігати як у вигляді латентних, так і септичних форм та скінчитися летально [16, 19, 20]. Тому саме питання удосконалення діагностики, лікування та профілактики токсоплазмозу викликає до себе великий науковий інтерес у фахівців різних спеціальностей [5, 12, 21-26].

Мета дослідження – визначення сучасних науково обґрунтованих, доступних і найбільш інформативних методів оцінки перебігу захворювання та критеріїв прогнозу на підставі вивчення захисно-приспосувальних реакцій організму шляхом комплексного дослідження клініко-імунологічних показників та базального рівня гонадотропних та статевих гормонів у хворих на хронічний набутий токсоплазмоз.

Матеріали та методи. Було обстежено в динаміці 112 хворих на ХНТ у стадії загострення у віці від 18 до 72 років, з них 44 чоловіка та 68 жінок, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні. Данні представлені в таблиці 1. Діагноз "хронічний набутий токсоплазмоз" (ХНТ) у всіх хворих був підтверджений відповідно до критеріїв діагностики, на підставі сукупності епідеміологічного та клінічного анамнезу, клініко-лабораторних показників. Діагноз ХНТ підтверджений у всіх хворих серологічно.

Наявність ХНТ у пацієнтів, а також відсутність синдроподібних захворювань (грип, ГРВІ, гепатити, ВІЛ-інфекція та ін.) строго верифікована

Таблиця 1. Розподіл хворих на хронічний набутий токсоплазмоз за статтю та віком (%)

Стать	Кількість хворих (%)	Вікові групи			
		18-29	30-39	40-49	50 і старші
Чоловіки	44 (39,3±4,6)* ($\varphi^*_{\text{эмп}} = 3,2$)	15 (13,4±3,1)	13 (11,6±3,1)	10 (8,9±2,7)	6 (5,4±2,1)
Жінки	68 (60,7±4,6)	35 (31,3±4,4)	9 (8,04±2,6)	15 (13,4±3,1)	9 (8,0±2,6)
Загальна кількість	112 (100)	50 (44,6±4,7)	22 (19,6±3,8)** ($\varphi^*_{\text{эмп}} = 4,1$)	25 (22,3±3,9)** ($\varphi^*_{\text{эмп}} = 3,6$)	15 (13,4±3,2)** ($\varphi^*_{\text{эмп}} = 5,3$)

Примітки: * – різниця в частоті зустрічальності чоловіків і жінок в досліджуваній групі достовірна за кутовим критерієм Фішера ($p < 0,05$); ** – різниця між обсягом першої вікової групи та іншими групами достовірна за кутовим критерієм Фішера ($p < 0,05$).

Крім поглибленого уніфікованого клініко-лабораторного та інструментального обстеження проводилося дослідження імунологічної реактивності шляхом вивчення комплексу показників, що характеризують клітинний і гуморальний імунітет (визначення основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів, фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові, циркулюючих імунних комплексів (ЦК) сироватки крові, концентрації імуноглобулінів А, М, G в крові, та ін.), а також

компенсаторно-приспосувальні можливості організму хворих на токсоплазмоз за допомогою визначення в крові базального рівня гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ, ПРЛ) та статевих гормонів (естрадіол, тестостерон, прогестерон).

При аналізі суб'єктивних клінічних симптомів було встановлено, що у всіх хворих на ХНТ відзначалися такі скарги в різноманітних комбінаціях: підвищена втомлюваність (99,1±0,9%), головний біль та загальна слабкість (95,5±1,9%), біль у правому

підребер'ї (88,4±3,1%), гіркота у роті (93,8±2,2%), біль у м'язах (81,3±3,7%) та суглобах (69,6±4,3%). Жінки скаржилися на болісні менструації (57,4±4,7%), нерегулярний менструальний цикл (85,3±3,4%). В анамнезі у 10,3±2,8% жінок були викидні та завмирання плоду у 27,9±4,2%. На зниження потенції скаржилися 47,7±4,7% чоловіків.

При об'єктивному обстеженні у всіх хворих була виявлена лімфаденопатія, у 89,3±3,0% хворих відзначався субфібрилітет, підвищене потовиділення – у 64,3±4,5% хворих, гіпертонія – у 53,6±4,7%, збільшення розмірів печінки виявлено у 21,4±3,8% хворих, шкіряні висипання та субіктеричність склер спостерігалися у 10,7±3,0% та 12,5±3,2% відповідно, селезінка була збільшена у 66,9±4,4% хворих.

При клініко-лабораторному обстеженні було приділено увагу вивченню функціонального стану печінки. Саме печінці належить важлива роль в

регуляції концентрації гормонів у крові, які здійснюють зв'язок між центральними та виконавчими органами, впливають на імунну систему та функції самої печінки [5, 8, 10, 15]. Ураження печінки призводить до демобілізації та дезінтеграції пластичних та енергетичних резервів, послаблення адаптаційно-захисних реакцій та імунологічної реактивності організму [14-19, 27-30].

Всі отримані дані статистично оброблені із застосуванням спеціальної програми. У ряді випадків використовувався метод статистичного аналізу з застосуванням критерію χ^2 . Враховуючи, що середні значення багатьох показників істотно не відрізнялися від загальноприйнятої норми, був застосований найбільш інформативний в подібних випадках спосіб – аналіз частоти зустрічальності порушень показника у відсотках. Отримані дані відображені у таблиці 2.

Таблиця 2. Розподіл хворих на ХНТ в залежності від частоти зустрічальності різних рівнів біохімічних показників крові, (%)

Показник	Чоловіки (n=44)			Жінки (n=68)		
	Норма	Підвищ.	Зниження	Норма	Підвищ.	Зниження
Білірубін загальний	38 (86±5,2)	3 ¹ (7±3,8) $\chi^2 = 55,9$	3 ² (7±3,8) $\chi^2 = 55,9$	55 (81±4,8)	3 ¹ (4±2,4) $\chi^2 = 81,3$	10 ^{2,3} (15±4,3) $\chi^2 = 59,7$ $\chi^2 = 4,2$
Білірубін прямий	40 (91±4,3)	4 ¹ (9±4,3) $\chi^2 = 58,9$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 73,3$ $\chi^2 = 4,2$	61 (90±3,6)	7 ¹ (10±3,6) $\chi^2 = 85,8$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 110,6$ $\chi^2 = 7,4$
Лужна фосфатаза	34 (77±6,3)	10 ¹ (23±6,3) $\chi^2 = 26,2$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 55,4$ $\chi^2 = 11,3$	60 (88±3,9)	8 ¹ (12±3,9) $\chi^2 = 79,5$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 8,5$ $\chi^2 = 107,4$
Показник тимолової проби	44 (100)	0 ¹ $\chi^2 = 88,0$	0 ² $\chi^2 = 88,0$	65 (96±2,4)	3 ¹ (4±2,4) $\chi^2 = 113,1$	0 ² $\chi^2 = 124,5$
АлАТ	33 (75±6,5)	11 ¹ (25±6,5) $\chi^2 = 22,0$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 52,8$ $\chi^2 = 12,6$	58 (85±4,3)	10 ¹ (15±4,3) $\chi^2 = 67,8$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 101,1$ $\chi^2 = 10,8$
АсАТ	36 (82±5,8)	8 ¹ (18±5,8) $\chi^2 = 35,6$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 60,9$ $\chi^2 = 8,8$	54 (79±4,9)	14 ¹ (21±4,9) $\chi^2 = 47,1$	0 ^{2,3} $\chi^2 = 89,6$ $\chi^2 = 15,6$

Примітки: n – кількість хворих в групі; ¹ – відмінності в частоті зустрічальності показника в межах норми та підвищеного в групі достовірні за критерієм χ^2 ($p < 0,05$); ² – відмінності в частоті зустрічальності показника в межах норми та зниженого в групі достовірні за критерієм χ^2 ($p < 0,05$); ³ – відмінності в частоті зустрічальності підвищеного та зниженого показника в групі достовірні за критерієм χ^2 ($p < 0,05$).

На підставі порівняння частоти зустрічальності осіб з нормальними значеннями показників з частотою зустрічальності їх значень, що підвищені та знижені, можливо відзначити, що в групах чоловіків і жінок достовірно² ($p < 0,05$) більше осіб з нормальними значеннями показників за критерієм χ^2 . Крім того, можливо відзначити, що практично за усіма дослідженими показниками, крім показника тимолової проби і загального білірубину (тільки у чоловіків), в обох групах достовірно ($p < 0,05$) частіше зустрічається підвищення показників вище норми, ніж зниження.

Такі висновки підтверджуються і літературними даними про те, що не у всіх хворих, навіть з вираженими ураженнями печінки, виявляються зміни вмісту АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази в крові [13, 15, 26-33]. Тому відсутність змін у вмісті амінотрансфераз ще не виключає патологічного процесу в печінці [5, 13, 15]. Разом з тим, підвищення амінотрансфераз – індикаторів пошкодження печінкових клітин, безумовно, свідчить про дисфункцію печінки [5, 26, 34]. Виявлені зміни біохімічних показників крові у хворих на токсоплазмоз свідчили про порушення у них функції печінки. При цьому у 16% хворих спостерігався холестатичний синдром, а у 1/4 хворих були зміни

біохімічних показників, характерні для цитолітичного синдрому і синдрому недостатності синтетичної функції печінки. На підставі результатів біохімічного

аналізу був проведений розподіл хворих в залежності від стану функціонування печінки. Отримані данні відображені у таблиці 3.

Таблиця 3. Розподіл хворих на ХНТ за станом функціонування печінки, (%)

Стать	Стан печінки	
	Дисфункція	Нормальна функція
Чоловіки (n=44)	20 (45±7,5)	24 (55±7,5)
Жінки (n=68)	20 (29±5,5)	48 (71±5,5) ¹
Загальна кількість хворих (n=112)	40 (36±4,5)	72 (64±4,5) ¹
		$\chi^2 = 23,1$
		$\chi^2 = 18,3$

Примітки: n – кількість хворих в групі; ¹ – відмінності в кількості осіб з дисфункцією печінки та з нормальною функцією печінки в групі достовірні за критерієм χ^2 ($p < 0,05$).

На підставі даних, що представлені в табл.3, можливо відзначити, що в групі чоловіків частота зустрічальності нормальної функції печінки і дисфункції достовірно не розрізняється, що вказує на більш низькі компенсаторні можливості організму у чоловіків ніж у жінок.

У групі жінок достовірно ($p < 0,05$) частіше зустрічаються особи з нормальною функцією печінки. Це впливає й на те, що і у всій групі хворих нормальний стан печінки теж зустрічається достовірно ($p < 0,05$) частіше за критерієм χ^2 , ніж дисфункція.

Для визначення, які ще показники можуть вказувати на порушення функції печінки, нами було досліджено базальний рівень гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ, ПРЛ) та статевих гормонів (естрадіол, тестостерон, прогестерон). Адже саме завдяки взаємодії статевих гормонів безпосередньо з гепатоцитами і шляхом впливу їх на гепатоцити через гіпоталамо-гіпофізарну систему здійснюється інтеграційна активність печінки і статевих гормонів в процесі координації адаптивних функцій [14, 34-40].

Найбільш демонстративні зміни відбувались з боку базальних рівнів естрадіолу, прогестерону та тестостерону. У чоловіків рівень естрадіолу був підвищений у 41±7,4%, прогестерону у 59±7,4%, але рівень тестостерону навпаки був знижений у 13±5,1% хворих чоловіків. У жінок спостерігалась зворотня тенденція, рівень естрадіолу був знижений у 10±3,6%, але рівень тестостерону навпаки був підвищений у 22±5,0% хворих жінок, прогестерону у 7,0±3,1%. Відмінності в частоті зустрічальності показників були достовірні за критерієм χ^2 ($p < 0,05$). Ми порівняли ці дані з відповідними показниками у групах чоловіків та жінок з дисфункцією печінки (ДП) та з нормальною функцією печінки (НФП). У чоловіків з ДП спостерігались аналогічні зміни (підвищений рівень естрадіолу та прогестерону та знижений рівень тестостерону), але ця тенденція була і в групі чоловіків у яких не було змін з боку АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази: рівень естрадіолу був підвищений у 33±9,6%, прогестерону у 67±9,6%, рівень тестостерону був знижений у 13±6,9%. У жінок з ДП була збережена та ж тенденція у коливанні рівнів естрадіолу, прогестерону та тестостерону, але в групі жінок без змін з боку АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази, найбільш показовим був підвищений рівень тестостерону у 19±5,7% жінок. Отже,

навіть, якщо не спостерігається підвищених показників АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази, відбуваються зміни базальних рівнів естрадіолу, прогестерону та тестостерону.

Зміни Т- і В-клітинного імунітету поєднувалися в різних варіантах. Це свідчить про те, що у відповідь на інвазію відбувається складна перебудова взаємодії між цими системами, що забезпечує різноманіття варіантів імунної відповіді і відбиває різний ступінь порушення імунної реактивності та зниження резистентності у хворих на ХНТ.

Дисбаланс імунологічних показників, кількісні та функціональні зміни лімфоцитів, порушення нормальних співвідношень клітинних популяцій, дисімуноглобулінемія свідчать про різний ступінь порушення імунологічної реактивності та зниження резистентності організму у хворих на ХНТ. Це узгоджується зі сталою думкою про розвиток імунної депресії при більшості паразитозів [33, 34, 39].

Дисбаланс і дискоординація взаємодії імунологічних показників може призвести до різноманітних дефектів імунітету, що обумовлює різноманіття клініко-імунологічних проявів при ХНТ.

Виявлені відмінності у зміні показників у хворих різних груп є об'єктивним відображенням характеру і ступеня порушення захисно-приспосувальних реакцій та резистентності організму у відповідь на інвазію. Саме ці реакції можуть стати патогенетичною основою для розвитку різноманітних функціональних порушень і пошкоджень органів і систем та їх клінічних проявів. А самі показники можуть бути критеріями оцінки тяжкості захворювання, а також прогнозування подальшого його перебігу. Несприятливим є імунологічний дисбаланс, який поєднується зі змінами базального рівня статевих гормонів. З цього можливо зробити висновок, що лікувальні заходи повинні проводитися диференційовано з урахуванням можливих патогенетичних порушень та клінічних проявів.

Висновки

При ХНТ адаптивна реакція організму хазяїна у відповідь на інвазію перебігає неоднаково, залежно від початкового стану захисно-приспосувальних можливостей організму, стану печінки. Це є одним з визначальних чинників хазяїно-паразитарних відносин і клінічних проявів цього захворювання.

Прогностичними критеріями, що визначають адаптаційно-компенсаторні можливості організму при ХНТ, можуть бути базальні рівні естрадіолу, тестостерону та прогестерону.

Фізіологічні відмінності між чоловіками та жінками грають важливу роль у визначенні сприйнятливості до паразитарної хвороби. Дихотомія у частоті випадків та тяжкості багатьох хвороб неінфекційної етіології є вагомим аргументом, що фізіологія чоловіків та жінок є важливим чинником у визначенні сприйнятливості до хвороби.

References

1. Vasilyev V. V. Rational therapy of toxoplasmosis [Text] / V. V. Vasilyev, V. N. Timchenko, I. S. Vasilyeva. // Child's Infektions. – 2004. – № 3. – P. 42-46.
2. Lysenko A. Ya. AIDS-associated infections and invasions [Text] / A. Ya. Lysenko, M. V. Lavdovskaya // M. – 1992. – 327 p.
3. Kolesnikova-Tartynskikh L. A. The role of a toxoplasmic infection in infertility pathology at women [Text] / L. A. Kolesnikova-Tartynskikh // Epidemiology and infectious diseases. – 1998. – No. 6. – P. 41-43.
4. Dalimi A. Latent Toxoplasmosis and Human [Text] / A. Dalimi, A. Abdoli // Iranian J Parasitol. – 2012. – Vol. 7 – No.1. – P. 1-17.
5. Bodnya E. I. The state of hepatobiliar system of the patients with the chronic acquired toxoplasmosis / E. I. Bodnya, O. V. Bobrova, I. P. Bodnya [Text] // Actual problems of clinic , prophylaxis HIV-infection and diseases with a parenterally way of transmission: the materials scientific practical conference with international participation, 20 - 21 october 2011: theses of reports. – Kharkov vol. – 2011. – P.83 – 85
6. Vasilyev V. V. Prognostic value IFN- γ and IL-4 at the patients with chronic toxoplasmosis [Text] / V. V. Vasilyev // The Inflammation and cytokines – 2002 . – Vol. 1 . – No. 2. – P.108
7. Bornand J. E. Uveitis: is ocular toxoplasmosis only a clinical diagnosis? [Text] / J. E. Bornand, P. de Gottrau // Ophthalmologies. – 1997. – Vol. 211 – №2. – P.87-89.
8. Lobzin Yu. V. Chronic toxoplasmosis: rational therapy [Text] / Yu. V. Lobzin, A. P. Kazantsev, V. V. Vasilyev et al. // Russian medical news. – 1997. – 2, No. 3. – P. 67-69.
9. Arkhipova E.I. The study of therapeutic efficiency of allokina- α preparation in the treatment of recidivating herpetic infection [Text] / E.I. Arkhipova, O. V. Azovtseva // Infectious diseases: the problems of public health and military medicine: the materials of Russian scientific practical conference dedicated to the 110 anniversary of department of infectious diseases of Military medical Academy named by S.M.Kirov – SPb., 2006. – P. 28.
10. Garkavi L. H. The adaptation reactions and resistance of organism [Text] / L.H. Garkavi of E. B. Kvakina, M. A. Ukolov. – P: 3rd edition of the Rostov university, 2000. – 224 p.
11. Kasatkina I. A. Toxoplasmosis diagnostics [Text] / I. A. Kasatkina, G. Baykodorova // The problems of infectious diseases. – AlmaAta, 1989. – P. 179-183.
12. Polishchuk T. I. Prenatal mikst-infection (toxoplasmosis, citomegaloviral infection) [Text] / T. I. Polishchuk, T. I. Dolgik, O. V. Dobash // Modern aspects of diagnostics, prevention and treatment of infectious diseases. – Omsk, 1999. – P. 35-36.
13. Pokrovsky V. V. Clinical diagnostics of HIV infection: Practical guidance [Text] / V.V. Pokrovsky, O. G. Yurin, V. V. Belyaeva. – M.: “VUNMTS Ministry of Public Health RF, 2003. – 91 p.
14. Roberts Craig W. Sex-Associated Hormones and Immunity to Protozoan Parasites [Text] / Craig W. Roberts, W. Walker, J. Alexander // Clinical Microbiology Reviews. – July 2001 – Vol. 14 – No. 3. – P. 476-488.
15. Fayad M. E. Studies on chronic liver diseases in patients with and without Toxoplasma latent infection [Text] / M. E. Fayad, A. M. Farrag, M. M. Huussein et al. // Journ. Egypt. Soc. Parasitol. – 1992.- Vol. 22 – N3. – P.807-815.
16. Flegr J. Effects of Toxoplasma on Human Behavior [Text] / J. Flegr // Schizophrenia Bull. – May 2007. – Vol. 33, No. 3. – P.757-760.
17. Araujo F.G. Remarcabel in vitro and in vivo activities of the hydroxynaphthoquinon, 566C80, against tachyzoites and tissue cysts of Toxoplasma gondii [Text] / F.G. Araujo, J. Huskinson, J.S. Remington // Antimicrobial Agents and Chemother. – 1991. – 35. – P. 293-299.
18. Goldberg G. A. The case of protracted supervision of the patient with toxoplasmic myocarditis and endocarditis [Text] / G. A. Goldberg, M. N. Baranova // Clinical medicine. – 1988. – P. 130-132.
19. Dubey J.P. Effect of high temperature on infectivity of Toxoplasma gondii tissue cysts in pork [Text] / J.P. Dubey et al. // J.Parasitol. – 1990. – Vol.76, №2. – P. 201-204.
20. Drozdov V. N. The Essays of infectious pathology [Text] / V. N. Drozdov – In 2 volumes. – Omsk, 1997. – P. 60-65.
21. Excler J.L. Sero-epidemiological survey for toxoplasmosis in Burundi [Text] / J.L. Excler et al. // Trop. Med. and Parasitol. – 1988. – 39, №2. – P. 139-141.
22. Gladkova S. E. Immunochemical study of the antigens of Toxoplasma gondii tachyzoites, received in different systems of cultivation [Text] / E. Gladkova, N. I. Bormotov, L. M. Dedkova, S. S. Reshetnikov, T. B. Burlayeva, E. F. Belanov // Medical parasitology. – 1998. – No. 1. – P. 20-23.
23. Kolesnikova M. V. The value of toxoplasmic infection in the pathology of pregnancy and fetus [Text] / M. V. Kolesnikova, L. A. Tartynskikh // The obstetrics and gynecology. – 1998. – No. 1. – P. 45-48.
24. Lobzin Yu.V. Immunomodulation by the toxoplasmin in the treatment of chronic toxoplasmosis [Text] / Yu.V. Lobzin, N. A. Kalinina, V. V. Vasilyev, K. A. Sysoyev // Medical immunology. – 2000. – Vol. 2 . – No. 3. – P. 299-304.
25. Novikov F. E. The stagnant cardiomyopathy of toxoplasmic etiology [Text] / F. E. Novikov, L. I. Gracheva // Cardiology. – 1982. – Vol. XXII. – P. 106-108.
26. Panin L.E. Biochemical mechanisms of a stress [Text] / L.E.Panin. – Novosibirsk: Science, 1983. – 234 p.

27. Bliss S.K. Neutrophil epletion during Toxoplasma gondii infection leads to impaired immunity and systemic pathology [Text] / S.K. Bliss, L.C. Gavrilesco, A. Alcaraz, E.Y. Denkers // Infect. Immun. – 2001. – Vol. 69, №8. – P. 4898-4905.
28. Akao S. Ultramicroscopic studies on the influence of breomycin and bestatin to Toxoplasma gondii [Text] / S. Akao et al. // J.Elctron. Microsc. – 1986. – 35, №4. – P. 3351-3352.
29. Vasilyev V. V. The description of the period of an early reconvalescent at the patients with chronic toxoplasmosis [Text] / V.V. Vasilyev, M. K. Shishkin//Pressing questions of infektology: Materials of scientific conference: - SPb. Military-medical academy, 1995. – p.123.
30. Vasilyeva I. S. Congenital toxoplasmosis (risk of development, prevention): Thesis of the candidate of medical sciences [Text] / I. S. Vasilyeva. – SPb.Mtd.Acad.. – SPb. 2002. – 162 p
31. Shibalova T.A. Ultrastructural organization and reproduction's forms of the toxoplasmae [Text] / T.A. Shibalova //Toxoplasmae. Collection "Protozoologiya". Issue 4. – 1979. – P. 38-48.
32. Ahlfors K. Incidence of toxoplasmosis in pregnant women in the city of Malmo, Sweden [Text] / K. Ahlfors et al. // Scand. J. Infec. Diseases. – 1989. – 21, №3. – P. 315-321.
33. Lobzin Yu.V. The estimation of functional state and ability to work of the patients with chronic toxoplasmosis [Text] / Yu.V. Lobzin, Yu. I. Bulankov, A.P. Kazantsev, V. V. Vasilyev //Military-medical magazine. – 2001. – CCCXXII.– № 2. – P. 57-62.
34. Bodnya E.I. The vitation of adaption processes and their correction at chronic opisthorchiasis [Text] : abstract of thesis of dissertation of medical sciences 14.01.13/ Bodnya Ekaterina Igorevna ; Kievan scientific research institute of epidemiology and infectious diseases named by L.V. Gromashevsky. – K., 1999. – 42 p.
35. Beazley D.M. Toxoplasmosis [Text] / D.M. Beazley, R.S. Egerman // Semin. Perinatol. – 1998. – Vol. 22, № 4. – P. 332-338.
36. Remington J.S. Toxoplasmosis. Infectious Diseases [Text] / J.S. Remington, R. MacLeod // Gorbach – Barlett – Blacklow. – 1992. – P. 1328-1342.
37. Kazantzev A.P. Toxoplasmosis [Text] / A.P. Kazantzev.– Leningrad: Medicine, 1990. – 170 p.
38. Chernyshova L.I. Toxoplasmosis at children[Text] / L.I. Chernyshova //Modern infections. – 2000. – No. 1. – P. 75-84.
39. Leutskaya Z. K. Some aspects of the immunity at the gelmintosises (the role of vitamins and hormones in immunological proces) [Text] / Z. K. Leutskaya. – Moscow: Science, 1990. – 21 p.
40. Tiwary I. Cholestatic jaundice due to toxoplasma hepatitis [Text] / I. Tiwary, C. F. Rolland, A. W. Popple // Postgraduate Medical Journal. – May 1982. – №58. – P. 299-300.

UDC 616.993.1–092

PATHOGENETIC MECHANISMS OF CHRONIC ACQUIRED TOXOPLASMOSIS

Kotsyna S.S.

Introduction. Toxoplasma gondii is an intracellular protozoan that infects approximately one-third of the

world's population. Infection in human generally occurs through consuming food or drink contaminated with oocysts and tissue cysts from undercooked meat. Although latent infection with Toxoplasma gondii is among the most prevalent of human infections, it has been generally assumed that, except for congenital transmission, it is asymptomatic. Different conditions such as, number of parasite, virulence of the organism, genetic background, sex, and immunological status seem to affect the course of infection. The demonstration that Toxoplasma infections can alter behavior, reproductive function in patients has led to a reconsideration of this assumption. During chronic acquired toxoplasmosis (CAT) identified the regularities of changes in the ratio of the immune system and the basal levels of sex hormones available informative methods, which made it possible to evaluate the severity of the flow chart and predict treatment outcome without resorting to complex research methods. Found that the host-parasite relationships and clinical manifestations of chronic toxoplasmosis depend largely on protective and adaptive responses and compensatory abilities of the human body.

Material & methods. 112 patients attended in the 6 Department of Kharkiv Regional Infectious Diseases Hospital №22 (Department of Medical Parasitology and Tropical Diseases of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,) in Kharkiv, Ukraine were enrolled in the study. Forty four patients (39,3±4,6%) were male and sixty eight (60,7±4,6%) were female. The age of the patients was 18 till 72 years.

Results & discussion. All of 112 CAT patients had subjective clinical symptoms in various combinations: increased fatigue 99,1 ± 0,9%, headache and tiredness 95,5 ± 1,9%, pain in the liver 88,4 ± 3,1%, bitter taste in the mouth 93,8 ± 2,2%, muscle pain 81,3 ± 3,7% and joint pain 69,6 ± 4,3%. Women complained of painful menstruation (57,4 ± 4,7%), irregular menstrual cycle (85,3 ± 3,4%). In the anamnesis of diseases 10,3 ± 2,8% of women had miscarriages and 27,9 ± 4,2% of women had fetal fading. 47,7 ± 4,7% men complained of the decrease in potency. Objective examination: All of 112 CAT patients had lymphadenopathy, 89,3 ± 3,0% patients had subfebrile temperature, 64,3 ± 4,5% of patients had increased sweating, 53,6 ± 4,7% patients had hypertension, increase in liver size was founded in 21,4 ± 3,8% of patients, skin rashes 10,7 ± 3,0%, spleen was enlarged in 66,9 ± 4,4% of patients. Hormonal status: 59 ± 7,4% men have an increased levels of progesterone, 41 ± 7,4% men have an increased levels of estradiol, 13 ± 5,1% men have an decreased levels of testosterone. Women 22±5,0% have an increased levels of testosterone, women 7,0±3,1% have an increased levels of progesterone, 10±3,6% women have an decreased levels of estradiol.

Conclusion. The response of host organism to CAT invasion occurs is not the same. It depends on the initial state protective and adaptive capacity of the organism and the liver diseases. This is one of the determining factors of the host-parasite relationship and clinical manifestations of the disease. Prognostic Criteria that determine adaptive-compensatory capacity of the organism in CAT can be basal levels of estradiol, testosterone and progesterone. Physiological differences

between men and women play an important role in determining susceptibility to parasitic diseases. The dichotomy in the incidence and severity of many diseases infectious etiology are a strong arguments that the characteristics of men's physiology and characteristics of women's physiology are the important factors of the determining susceptibility to disease.

Keywords: toxoplasmosis, immune system, sex hormones, clinical manifestations.