

КОВАЛЕВА Н. М.

Национальный медицинский университет, Киев

кафедра инфекционных болезней, зав. кафедрой профессор Возианова Ж. И.

УДК 616.993.191.1

ТОКСОПЛАЗМОЗ КАК ОППОРТУНИСТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

ключевые слова:

*токсоплазмоз, клинические формы,
особенности, диагностика*

Актуальность проблемы токсоплазмоза в настоящее время не только не исчерпана, но по отдельным вопросам даже возрастает. Прежде всего это обусловлено тем, что ТОКСОПЛАЗМОЗНАЯ ИНВАЗИЯ остается одной из самых распространенных паразитарных инвазий в мире. Это положение, в свою очередь, продолжает обуславливать проблему врожденного токсоплазмоза и его профилактики.

Первые клинические критерии синдрома приобретенного иммунодефицита, сформулированные Центром по контролю за болезнями (США, Атланта) в 1981-82 гг. включали токсоплазмоз с поражением центральной нервной системы в перечень СПИД-ассоциированных болезней 1 порядка. Клинические наблюдения и лабораторные исследования в последующие годы эпидемии ВИЧ-инфекции\СПИДа не только подтвердили правомочность этих критериев, но и позволили выявить четкую взаимосвязь между степенью иммуносупрессии и активизации СПИД-ассоциированных болезней, в том числе и токсоплазмозной инвазии. С учетом того, что пандемия ВИЧ-инфекции\СПИДа не имеет тенденции к снижению, число больных СПИДом и соответственно со всей совокупностью СПИД-ассоциированных болезней будет возрастать.

В Украине проблемы токсоплазмоза в теоретическом и практическом аспектах имеют ряд дополнительных особенностей и, к сожалению, с отрицательным знаком.

Прежде всего, сохраняется значительная гипердиагностика токсоплазмоза как болезни — на основании результатов серологического обследования, которые в большинстве случаев недостаточно грамотно назначаются и еще с большими ошибками интерпретируются. При этом не учитывается (или вообще игнорируется) возможность наличия латентной инвазии (инфицированности).

Пик периода гипердиагностики токсоплазмоза приходится на 70-е — начало 80-х годов, когда с токсоплазмозом связывали большинство случаев патологии беременности (прежде всего, многократные самопроизвольные аборты), бесплодие, хронические воспалительные процессы женских половых органов, различные поражения центральной нервной системы (гипоталамический, судорожный, астеновегетативный, депрессивный синдромы и др.), субфебрилитеты и лимфаденопатии невыясненной этиологии, то есть практически весь спектр клинических синдромов. Как пример крайней увлеченности токсоплазмозной этиологии многих патологических процессов можно упомянуть попытки объяснить ею происхождение язвенной болезни. В те годы возможности лабораторного обследования ограничивались постановкой внутрикожной пробы с токсоплазмином, РСК, несколько позже РНИФ, что не позволяло разграничивать антитела классов IgM и IgG и тем самым дифференцировать первичное инфицирование от анамнестического. Такие трактовки, закреплявшие значительную гипердиагностику, были представлены в многочисленных научных публикациях тех лет и, к сожалению, многие врачи ориентируются на них и в настоящее время. Положительные тенденции

в совершенствовании диагностики токсоплазмоза, разработке адекватных клинико-диагностических критериев наметились к концу 80-х годов (III Всесоюзный симпозиум "Современные проблемы токсоплазмоза", Новосибирск, 1988 г.), однако они не были закреплены ни методическими рекомендациями для органов практического здравоохранения, ни адекватными публикациями в широкой медицинской литературе.

Анализ результатов консультативной работы в г. Киеве за период 1992-97 г.г. в поликлинике Центральной городской клинической больницы, охватывающий более 4 тыс. больных (в том числе и иногородних) свидетельствует о доминировании все тех же устаревших взглядов.

Кардинальные положения по проблеме токсоплазмоза в мировой практике к настоящему времени сводятся к следующему.

1. Необходимость понимания и принципиального разграничения понятий "токсоплазмоз" как болезнь и "инвазия токсоплазмами" как латентная форма инфекционного процесса. Взаимоотношения в системе "паразит — хозяин" — "токсоплазма — макроорганизм" будучи широко распространенными в природе, формируются в подавляющем большинстве случаев и прежде всего как латентная инвазия.

В различных регионах мира, в зависимости от географического расположения, национальных особенностей питания и быта, инфицированность населения колеблется в широких пределах и может достигать 80-86% (например, южные регионы Франции), в северных широтах закономерно меньше, чем в южных.

По данным нашей клиники в период 1986-88 г.г. среди населения г.Киева инфицированность выявлена у 28%. Тестировались на наличие антител к токсоплазмам в РСК и РНИФ, с постановкой внутрикожной пробы с токсоплазмином все больные, поступавшие в клинику. Изучение влияния инфицированности токсоплазмами на течение вирусных гепатитов А и В, острых кишечных инфекций, острых респираторных инфекций, ангины, рожи (всего — 1200 больных) не выявило ни утяжеления течения, ни каких-либо особенностей течения основного заболевания, ни увеличения числа осложнений.

В тот же период времени из 456 больных, направленных в клинику с диагнозом "токсоплазмоз", после углубленной дифференциальной диагностики, результатов диспансерного наблюдения в течение одного года с клинико-лабораторным обследованием в сроки 3, 6, 12 месяцев (при необходимости наблюдение продлевалось, максимальное — до 3-х лет) диагноз токсоплазмоза был оставлен не более, чем у 10% наблюдаемых. Нынешние возможности лабораторного обследования, позволяющие верифицировать первичное инфицирование, снижают этот показатель до 3-5%.

Зависимость клинических проявлений при первичном инфицировании токсоплазмами и формирование вариантов дальнейшего течения инфекционного процесса от **иммунного статуса** индивидуума (латентная бессимптомная инвазия или болезнь).

В связи с этим выделяют:

- токсоплазмозная инвазия (токсоплазмоз) у иммунокомпетентных лиц
- токсоплазмозная инвазия (токсоплазмоз) у иммуносупрессированных.

Первичное инфицирование у иммунокомпетентных лиц протекает в большинстве случаев бессимптомно и не диагностируется. Примерно 10% (по некоторым данным — 20%) из них имеют клинические проявления. Вполне допустимо предположить, что частота и выраженность клинических проявлений зависит от интенсивности и характера инвазии, вирулентности возбудителя, произошло ли заражение цистами или ооцистами. Так, в одном из сообщений 90-х годов описано групповое заболевание, связанное с инфицированием ооцистами, с клиническими проявлениями более чем у половины инфицированных. Но все же подобные сообщения о такой частоте первичных клинических проявлений единичны и нетипичны.

Наиболее частыми и типичными клиническими проявлениями являются лимфаденопатия в сочетании с астеническими проявлениями в виде повышенной утомляемости, слабости. Лимфоузлы увеличиваются обычно до 1,5-2 см (редко достигают больших размеров), могут быть чувствительными при пальпации либо оставаться безболезненными. Нехарактерна значительная болезненность. Лимфоузлы не спаяны в пакеты, не нагнаиваются, кожа над ними не изменяется. Лимфаденопатия может быть ограниченной (чаще), либо генерализованной (реже). По частоте вовлечения различных групп лимфоуз-

лов: шейные, углочелюстные, субокципитальные, надключичные, подмышечные, паховые. При генерализованной лимфаденопатии к перечисленным могут добавляться мезентериальные и забрюшинные. Мезаденит патогенетически имеется всегда при наиболее частом алиментарном инфицировании, но клинически проявляется редко. В отдельных случаях, но не закономерно, синдром лимфаденопатии сочетается с повышением температуры (субфебрильной или фебрильной) разной продолжительности, болями в горле при глотании, миалгией, слабостью, недомоганием, снижением работоспособности, то есть клинической симптоматикой синдрома "инфекционного мононуклеоза". Может развиваться и хориоретинит, но распознается обычно редко. Поражение глаз более характерно для врожденного токсоплазмоза.

В отдельных тяжелых случаях были описаны симптомы поражения печени: гепатомегалия, биохимически — наличие цитолитического синдрома. Учитывая единичность подобных описаний, нельзя исключить в этих случаях инфекцию-микст или невыявленную иммуносупрессию.

При любых вариантах клинических проявлений первичного приобретенного токсоплазмоза у иммунокомпетентных лиц в динамике развития процесса констатируют самолимитирование симптоматики в течение 2-4 недель (редко 2-4 месяца). Лечение в этих случаях в большинстве западных стран обычно вообще не назначают или назначают редко. Мы в своей практике при выявлении у пациента первично приобретенного токсоплазмоза, сопровождающегося клинической симптоматикой, курс лечения проводим.

В дополнение к вышеизложенному следует обратить внимание на сообщения последних лет (1998-99 г.г.), в которых указывается, что при обследовании детей в г. Киеве к 6 годам серопозитивность констатировали в 38% случаев, а к 14 годам — в 54%. (Из доклада И. С. Маркова на конференции в ЦГКБ Киева, апрель 1999г.). Эти показатели инфицированности существенно выше тех, что были получены в нашей клинике при обследовании взрослых в прошлые годы, и могут быть объяснены либо нарастанием инфицированности, либо большей чувствительностью современных методов исследования. Таким образом, акценты в диагностике первичного инфицирования токсоплазмами должны быть смещены в детскую возрастную группу. При подтверждении другими исследователями такой тенденции в инфицировании токсоплазмами, вероятность токсоплазмоза как болезни у взрослых будет еще больше снижаться.

Инфекционный процесс при первичной инвазии иммунокомпетентного организма заканчивается иммунологической перестройкой с формированием нестерильного иммунитета (персистенция токсоплазм без клинических проявлений в организме человека может длиться годами или даже пожизненно) и сохранением положительных серологических реакций в низких титрах на многие годы, что требует правильной интерпретации при клинической диагностике.

Первичное инфицирование у **иммуносупрессированных пациентов** (или же реактивация имевшейся ранее латентной токсоплазмозной инвазии, что закономерно и наблюдается чаще, чем первичное инфицирование) протекает манифестно, тяжело, иногда отмечают даже фулминантное течение. Характерна генерализация процесса с вовлечением в патологический процесс множественных органов и систем: пневмонит, миокардит, поражение центральной нервной системы (энцефалопатия, энцефалит, объемное поражение мозга, внешне сходное с абсцессом), генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, нередко наличие обильной макуло-папулезной сыпи.

Здесь следует отметить, что степень иммуносупрессии предполагается очень значительная. Среди первично инфицированных в группу риска в развитых странах в настоящее время прежде всего попадают пациенты — реципиенты трансплантируемых органов (в посттрансплантационном периоде характерна выраженная иммуносупрессия). В перечне требований по тестированию органов и тканей предусмотрено и обязательное обследование на токсоплазмоз.

Реактивация ранее латентной токсоплазмозной инвазии наблюдается у больных с агаммаглобулинемией, заболеваниями костного мозга, системными заболеваниями крови и соединительной ткани, онкозаболеваниями (лимфогрануломатоз, лимфома). Больные этих групп получают массивную иммуносупрессивную терапию глюкокортикоидными, химиопрепаратами, облучением.

Отдельную группу, прогрессирующе увеличивающуюся в своем количестве, составляют больные ВИЧ-инфекцией\СПИДом. Из всех вторичных приобретенных иммунодефицитных состояний, известных в настоящее время, именно СПИД, ассоциированный с ВИЧ, является самым тяжелым. В этой группе больных уже к концу 80-х годов была хорошо документирована взаимосвязь между степенью развивающейся иммуносупрессией и определенным спектром вторичных инфекций и инвазий, характерных для тех или иных степеней иммуносупрессии. Реактивация токсоплазмозной инвазии отмечается при уровне CD-4 лимфоцитов в пределах 200 клеток\мл. На этом же уровне иммуносупрессии характерно появление клинических симптомов пневмоцистной пневмонии, формирование криптококкового менингита. Но задолго до этого периода — при уровне CD-4 лимфоцитов в пределах 500 клеток\мл — уже отмечается многократно рецидивирующее с обширными поражениями бактериальной кожной инфекции, герпетические (герпес простой и опоясывающий), грибковые инфекции с поражением слизистой и кожи (в первую очередь — кандидоз). Последующее углубление иммуносупрессии (CD-4 лимфоциты в пределах 400 клеток\мл) характеризуется возможным развитием саркомы Капоши, туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*, CD-4 лимфоциты в пределах 300 клеток\мл). При максимальной степени иммуносупрессии (CD-4 лимфоциты в пределах 100 клеток\мл и менее), после клинической манифестации пневмоцистоза, токсоплазмоза и криптококкоза, отмечено развитие (закономерно чаще реактивация) цитомегаловирусной инфекции, атипичного микобактериоза (*M. avium — intracellulare*, *M. Kansasii*), первичной лимфомы головного мозга.

Эти данные свидетельствуют о том, что в контексте даже такого тяжелого вторичного иммунодефицита, каким является СПИД (ВИЧ) реактивация токсоплазмоза наступает не в начальном периоде иммуносупрессии, а в конечном.

1. В связи с этим очевидна необходимость тщательного изучения иммунного статуса пациента с определением количества CD-4, CD-8 лимфоцитов, коэффициента CD-4\CD-8, их сопоставлением с возможностью реактивации ранее латентной токсоплазмозной инвазией у серопозитивного пациента при проведении дифференциальной диагностики сложных или неординарных клинических случаев, когда часто и необоснованно выставляют диагнозы “обострение хронического токсоплазмоза”, “непрерывно-рецидивирующий хронический токсоплазмоз” и т.п.

3. **Врожденный токсоплазмоз** может иметь место в случае первичного инфицирования матери во время беременности.

Иммунокомпетентная женщина, которая была инфицирована более чем за 6 мес. до беременности (т.е., серопозитивная женщина) не инфицирует ребенка ни трансплацентарно, ни во время родов.

Если зачатие происходит вскоре после первичного инфицирования, то риск трансплацентарной передачи имеется. Так как в каждом конкретном случае первичного инфицирования невозможно определить длительность периода паразитемии (чаще всего инфицирования невозможно определить длительность периода паразитемии до зачатия, при он протекает бессимптомно), то сроки от первичного инфицирования до зачатия, при которых все же может произойти инфицирование плода, указывают разные. Чем этот срок короче, тем риск инфицирования, естественно, выше. Максимальный оценивают так: если зачатие происходит менее чем за 6 мес. после инфицирования, то риск передачи инфекции ребенку очень мал, но трансплацентарная передача была доказана.

Первичное инфицирование беременных токсоплазмами проявляется клиническими симптомами не более чем в 10-20 % случаев (то есть, соответствует показателям клинической манифестации в группе иммунокомпетентных лиц). Но независимо от того, манифестирует ли первичное инфицирование у беременной или протекает бессимптомно, риск для ребенка существует — либо в результате трансплацентарной передачи, либо во время родов. Риск внутриутробной передачи токсоплазм для нелеченных беременных по результатам изоляции возбудителя из плаценты следующий: в I триместре беременности — до 25%, во II — до 54%, в III — до 65%. Первичное инфицирование беременных может закончиться спонтанным абортom, преждевременными родами, недоношенностью, мертворождением, рождением живого инфицированного ребенка. Однако ни в каком периоде беременности при первичном инфицировании не отмечена 100% внутриутробная передача возбудителя, и тем самым рождение неинфицированного ребенка вполне возможно.

Как видно из приведенных данных, врожденный токсоплазмоз наименее часто встречается при инфицировании беременной в I триместре беременности, но последствие такого инфицирования и проявления болезни наиболее тяжелые. Наиболее часто врожденный токсоплазмоз наблюдается при инфицировании беременной в 3 триместре беременности, однако в этом случае преобладают субклинические и легкие формы врожденной инвазии, тяжелое течение — не более чем в 8-10% случаев. Одним из объяснений наиболее высокой частоты передачи инфекции уже во время родов. Предполагают, что первичное инфицирование матери в поздние сроки беременности приводит к инфицированию плаценты, но без внутриутробной передачи плоду; во время родов плацентарный барьер повреждается и происходит инфицирование плода.

Если первично инфицированную женщину во время беременности лечили, то процент внутриутробной передачи снижался соответственно: 8%, 19%, 44%. Считают, что лечение во время беременности первично инфицированной женщины снижает риск рождения ребенка с врожденным токсоплазмозом на 50%. Однако тяжесть поражения плода в случае его инфицирования оставалась практически такой же и зависела так же от сроков инфицирования. В I триместре тяжелые поражения или смерть плода новорожденного отмечали в 40-70%, во 2 триместре — в 15-18%, в 3 триместре — 0-3%.

Для манифестных форм врожденного токсоплазмоза с наиболее тяжелым течением заболевания характерен значительный полиморфизм клинических проявлений. Наиболее типичными считается сочетание фебрильной лихорадки, гидроцефалии или микроцефалии, гепатоспленомегалии, желтухи, судорожного синдрома, хориоретинита (обычно двухстороннего), наличия кальцификатов в мозге, изменения в спинномозговой жидкости (ксантохромия, лимфоцитарный и моноцитарный плеоцитоз). Летальность в таких случаях высока, достигает 12% и выше. У выживших впоследствии обычно отмечаются выраженные резидуальные проявления — задержка умственного развития, судорожный или спастический синдромы, параличи, тяжелое поражение зрения. Из других наиболее частых поражений отмечают: миокардит, пневмонит, респираторный дистресс-синдром, нефротический синдром, нарушение слуха, кожные сыпи (пятнисто-папулезная, петехиальная или их сочетания). В отдельных случаях при врожденном токсоплазмозе, не имеющем никаких клинических проявлений при рождении, манифестация его наблюдалась в различные отдаленные сроки (от нескольких месяцев до 4 - 6 - 10 лет) в виде хориоретинитов, мозговых расстройств. Проведение лечения при верифицированной внутриутробной передаче токсоплазм, несмотря на отсутствие клинической симптоматики при рождении, значительно снижает риск или предотвращает манифестацию заболевания в отдаленные сроки.

Однако, следует особо подчеркнуть, что ни один из перечисленных симптомов или синдромов манифестного врожденного токсоплазмоза не может считаться патогномичным для него. Подобная симптоматика может встречаться при ряде других врожденных инфекций, а именно: цитомегаловирусной, герпетической, краснухе, сифилисе, боррелиозе, листериозе, эритроblastозе. Хориоретиниты из перечисленных инфекций характерны для герпетической инфекции, сифилиса, цитомегаловирусной инфекции, краснухи. При цитомегаловирусной инфекции и краснухе характерно сочетание хориоретинита с гидроцефалией или микроцефалией, наличием кальцификатов в мозге.

Такой полиморфизм клинической симптоматики при большом количестве врожденных инфекций безусловно обосновывает необходимость тщательного подтверждения диагноза с использованием всего спектра специфических лабораторных исследований.

ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА проводится в каждой стране в соответствии с национальными программами этих стран, в которых в зависимости от социально-экономических условий и технических возможностей определены объем и характер лабораторных исследований и разработаны просветительно-образовательные программы, адаптированные для различных групп населения. Обычно программа предусматривается скрининг женщин детородного возраста на этапах планирования беременности или в ранние сроки беременности, объем обследования в случае выявления сероконверсии у беременной (кратность обследования в разных странах предусмотрена различная: от однократного в каждом триместре до ежемесячного), тактика лечения при верификации инфицирования во время беременности и др.

С учетом накопленного в мировой практике опыта и всего спектра имеющихся и доступных методов лабораторного обследования в настоящее время риск рождения детей с врожденным токсоплазмозом может и должен быть сведен к минимуму.

В Украине такой программы по профилактике врожденного токсоплазмоза до сих пор, к сожалению, не разработано.

Лабораторная диагностика токсоплазмоза должна проводиться на основании заключения клинициста, определяющего в каждом конкретном случае объем и характер обследования. Обязательным условием является одновременное исследование двух сывороток, взятых с интервалом 2 -4 недели, в одной лаборатории: результаты должны быть сопоставимыми - либо отражать динамику в иммунологическом профиле (это наблюдается обычно при первичном инфицировании иммунокомпетентного организма), либо должны быть однотипно воспроизводимыми. Как типичный пример ошибки можно привести факты получения отрицательных результатов при определении антител класса IgG во второй сыворотке при наличии положительного результата в первой. Недопустимо делать какие-либо заключения на основании однократного результата исследования, независимо от метода исследования. В частности, при получении положительного результата на наличие антител класса Ig M у беременной (что всегда вызывает закономерную тревогу) необходимо подтверждение результата не только этим же методом исследования, но и альтернативным, а также обязательным сопоставлением с другими показателями иммунологического профиля. Для обследования беременных разработаны специальные стратегия и тактика иммунологического мониторинга (на основании рекомендаций ВОЗ) во многих странах, с соответствующей адаптацией к конкретным условиям и возможностям. Возможность использования полимеразной цепной реакции для идентификации внутриутробного инфицирования плода при наличии сероконверсии у беременной (при этом исследованию подвергается либо пуповинная кровь, либо амниотическая жидкость) несомненно целесообразна, хотя инвазивность процедуры для получения материала для исследования является отрицательным фактором. Использование ПЦР может существенно помочь для подтверждения диагноза у больного СПИДом при подозрении на наличие токсоплазмозного энцефалита. Применение ПЦР во всех случаях хронической токсоплазмозной инвазии (что имеет тенденцию в последнее время), с учетом длительности персистенции возбудителя еще требует изучения ее места и значения во всем спектре лабораторных исследований, не говоря уже о необходимости сертификации тест-систем и регламентации деятельности лабораторий.

Лаборатория, производящая исследования, при выдаче результатов исследования должна указать метод исследования, используемую тест-систему (фирму и страну-изготовитель), ее параметры, четко фиксировать единицы измерения (перечисленное, условно, относится к обязательным и элементарным требованиям, но, к сожалению, никогда не выполняется).

Интерпретацию результатов лабораторных исследований должен проводить только клиницист в сопоставлении с клиническими данными и после проведения необходимой дифференциальной диагностики. Лаборант, проводивший исследование, не должен по результатам анализа делать заключения типа: обострение процесса, наличие иммунитета, хроническая инфекция и т.п. Тем более лаборант не правомочен назначать какое-либо лечение.

Еще одну проблему последних лет можно охарактеризовать как морально-этическую. Имеется в виду работа коммерческих консультативно-лечебных центров и лабораторий при них. В большинстве случаев отмечается нерациональный, неоправданно-завышенный объем лабораторного обследования (одновременно на весь спектр персистирующих инфекций; но в отношении токсоплазмоза может быть только один анализ). При этом — неправильная интерпретация полученных результатов обследования и как следствие — проведение необоснованных и дорогостоящих многократных курсов лечения. По-прежнему традиционно и упорно лечат серопозитивных до беременности женщин. По-прежнему традиционно и упорно лечат серопозитивных до беременности женщин, но уже начали лечить и их мужей (объясняя при этом, что инфекция передается от женщины к мужчине, но не наоборот). Публикуются статьи в медицинских сборниках, в которых авторы сообщают об эффективности ими разработанного способа лечения токсоплазмоза у беременных. Как критерий эффективности указывают на рождение

здоровых детей, у которых при обследовании не обнаруживают антител к токсоплазмам, в том числе и антител класса Ig G (использовали качественные и дорогостоящие тест-системы). Спрашивается у авторов, куда же исчезли материнские антитела класса IgG, которые должны определяться у новорожденных в течение 8 - 10 мес. после рождения. А если их вообще нет у новорожденного, то от чего лечили мать? Подобных или еще более нелепых примеров можно приводить до бесконечности много.

Преодоление господствующих негативных положений и тенденций, достижение положительных результатов в решении проблем токсоплазмоза видится в создании информационно-методического обеспечения органов практического здравоохранения (публикации, адекватно отражающие современные концепции; инструктивно-методические материалы; проведение семинаров в областных центрах для врачей разных специальностей), организации консультативно-диагностических центров хотя бы в областных городах, способных осуществлять в том числе и организационно-методическую, профилактическую и просветительскую работу. Необходимо регламентация деятельности лабораторий и практикующих врачей. Особо следует выделить как первоочередную задачу создание комплексной программы по профилактике врожденного токсоплазмоза с определением всех параметров обследования женщин детородного возраста, беременных — с учетом возможного в наших условиях методического и экономического обеспечения (по аналогии с национальными программами профилактики врожденного токсоплазмоза многих развитых стран и на основании рекомендаций ВОЗ).

ЛИТЕРАТУРА.

1. Диагностика и профилактика токсоплазмоза у беременных и детей. Методические рекомендации, МЗ Украины. - Агасиева Э.А., Венцковский Б.М., Ковалева Н.М., Крамарев С.А., Сокол А.С. - Киев, 1994.
2. Зеваков В.Ф. Отрицательные моменты при коммерческом подходе к диагностике некоторых внутриутробных и урогенитальных инфекций. - Инфекции не знают границ. - Харьков, 1999. - с. 43-45.
3. Иммунология инфекционного процесса. Руководство для врачей. Под ред. В.И. Покровского, С.П. Гордиенко, В.И. Литвинова. - Москва, 1994. - 305 с.
4. Найт Р. Паразитарные болезни. М., Медицина, 1985. - 415 с.
5. Современное состояние проблемы токсоплазмоза. Тезисы 3-го Всесоюзного симпозиума. Новосибирск. - 1988. - 94с.
6. Brooks R.G., McCabe R.E., Remington J.S. Role of serology in the diagnosis of Toxoplasmic lymphadenopathy. - Rev. Infect. Dis. - 1987. - v.9, 4, p.775-782.
7. Brown H.L. Toxoplasmosis in pregnancy. Obstetric and Gynecologic Infectious Disease (ed. By Pastorek J.G. - 1994. - p.333 -341.
8. McCabe R.E., Brooks R.G. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. - Rev. Inf. Dis. - 1987. - v.9, 4, p.755 -771/
9. Fine J.D., Arndt K.A. The TORCH syndrome. A Clinical Review. - J. Amer. Acad. Dermatology. - 1985. - v.12, 4, p.697-706.
10. Jackson M. et al. The Prevalence and source of Toxoplasma infection in environment. - Adv. Parasitology, 1989. - v.28, p.55 -105.
11. Remington J.S., McLeod R. Toxoplasmosis. Infectious Diseases (by Gorbach-Bartlett-Blacklow). - 1992, p.1328 -1342.
12. Wilson Ch/B., Remington J.S. Toxoplasmosis. In Pediatric Inf. Dis. - 1992/p.2057-2069.

УДК 616.993.191.1

Ковальова Н. М.

Токсоплазмоз як опортуністична інфекція

В статті подані основні положення з проблеми токсоплазмозу з позицій сучасних та домінуючих уявлень про нього в світовій практиці: розмежування понять "токсоплазмоз-хвороба" і "інвазія токсоплазмами", частота й особливості трансплацентарної передачі, варіанти перебігу інфекційного процесу в імуннокомпетентному і імуносупресованому організмі, основні вимоги при проведенні лабораторної діагностики.

UDK 616.993.191.1

Kovalyova N. M.

Toxoplasmosis as opportunity infection

In clause the basic rules on the toxoplasmosis problem from positions of modern and dominant performances about it in world practice are given: division of concepts "toxoplasmosis - illness" and "invasion by toxoplasmae", frequency and features of transplacental transfer, variants of current of infectious process in immunocompetent and immunosuppressive human body, basic requirements at realization of laboratory diagnostics.