

# Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 1(19)

2018 г.

## Учредитель

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-  
практический центр  
радиационной медицины  
и экологии человека»

**Журнал включен в** Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)

## Журнал зарегистрирован

Министерством информации  
Республики Беларусь,  
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 10.04.18  
Формат 60×90/8. Бумага мелованная.  
Гарнитура «Times New Roman».  
Печать цифровая. Тираж 100 экз.  
Усл. печ. л. 23,25. Уч.-изд. л. 12,1.  
Зак. 42/2.

Издатель ГУ «Республиканский  
научно-практический центр  
радиационной медицины и  
экологии человека»  
Свидетельство N 1/410 от 14.08.2014

Отпечатано в КУП  
«Редакция газеты  
«Гомельская праўда»  
г. Гомель, ул. Полесская, 17а

ISSN 2074-2088

## Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

## Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., профессор, зам. гл. редактора),  
В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), Н.Г. Власова (д.б.н., доцент, научный редактор),  
А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Велякин (к.б.н., доцент),  
А.В. Воропаева (к.м.н., доцент), В.В. Евсеенко (к.пс.н.),  
С.В. Зыблева (к.м.н., отв. секретарь), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), И.Н. Коляда (к.м.н.), А.В. Коротаев (к.м.н., доцент), А.Н. Лызикив (д.м.н., профессор), А.В. Макавич (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Я.Л. Навменова (к.м.н.), Э.А. Надьров (к.м.н., доцент),  
И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), И.П. Ромашевская (к.м.н.), М.Г. Русаленко (к.м.н.), А.П. Саливончик (к.б.н.), А.Е. Силин (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н., доцент), Ю.И. Ярец (к.м.н., доцент),

## Редакционный совет

В.И. Жарко (зам. премьер-министра Республика Беларусь, Минск), А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Е.Л. Богдан (Начальник Главного управления организации медицинской помощи Министерства здравоохранения), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

## Технический редактор

С.Н. Никонович

**Адрес редакции** 246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,  
ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала  
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97  
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: [mbp@rcrm.by](mailto:mbp@rcrm.by)

© Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека», 2018

№ 1(19)

2018

# Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

**Founder**

Republican Research Centre  
for Radiation Medicine  
and Human Ecology

Journal registration  
by the Ministry of information  
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre  
for Radiation Medicine  
and Human Ecology

**ISSN 2074-2088**

**Обзоры и проблемные статьи****Reviews and problem articles****Н.Г. Власова**

Гигиеническая регламентация облучения человека

6

**N.G. Vlasova**

Hygienic regulation of human radiation

**Е.С. Пашинская, В.В. Поляржин, В.М. Семенов**

Паразитирование токсоплазм и его некоторые медико-биологические аспекты (обзор литературы, часть 1)

14

**E.S. Pashinskaya, V.V. Pabiarzhyn, V.M. Semenov**The parasite *Toxoplasma gondii* and some medical and biological aspects (literature review, part 1)**Медико-биологические проблемы****Medical-biological problems****К.Н. Буздалькин**

Облучение персонала в результате ингаляционного поступления радионуклидов при пожарах в зонах отчуждения и отселения Чернобыльской АЭС

25

**K.N. Bouzdalkin**

Irradiation of the personnel as a result of radionuclides inhalation during fires in Chernobyl exclusion zone

**Л.А. Горбач**

Риск туберкулеза у детей и подростков с различными заболеваниями в пострадавших от чернобыльской катастрофы районах

33

**L.A. Gorbach**

The risk of tuberculosis in children and adolescents with various diseases in affected by the Chernobyl disaster areas

**М.В. Кадука, Л.Н. Басалаева, Т.А. Бекашева, С.А. Иванов, Н.В. Салазкина, В.В. Ступина**

Результаты радиационного контроля пищевой продукции на загрязненных территориях российской федерации в отдаленный период после аварии на ЧАЭС

40

**M.V. Kaduka, L.N. Basalajeva, T.A. Bekjasheva, S.A. Ivanov, N.V. Salaskjina, V.V. Stupina**

The results of radiation control of the foodstuffs from contaminated territories of Russian Federation in the remote period after the accident on Chernobyl NPP

**Т.А. Кормановская**

Контроль и учет доз природного облучения населения Российской Федерации

48

**T.A. Kormanovskaja**

Control and accounting of the natural exposure doses population Russian Federation

**С. Д. Кулеш**

Сравнительный анализ эпидемиологии внутримозгового кровоизлияния в Республике Беларусь и других странах

55

**S. D. Kulesh**

Comparative analysis of the epidemiology of intracerebral hemorrhage in the Republic of Belarus and other countries

**С.Н. Соколовская, Л.Г. Карпишевич, Н.П. Минько, В.А. Пономарев, В.А. Игнатенко, Б.К. Кузнецов**

Изотопы радона и их использование при водолечении в санатории «Радон»

60

**S.N. Sakalouskaya, L.H. Karpishevich, N.P. Minko, V.A. Panamareu, V.A. Ignatenko, B.K. Kuznecov**

Radon isotopes and their application in hydrotherapy in health center «Radon»

- А.С. Соловьев, М.А. Пимкин, Т.А. Анащенко  
Влияние делеции субдомена инозин-5'-монофосфат дегидрогеназы и точечных мутаций гена фермента, ассоциированных с пигментным ретинитом, на её активность и нуклеотидные пулы *Escherichia coli* 66
- Л.А. Чунихин, А.Л. Чеховский, Д.Н. Дроздов  
Обоснование возможности определения критических зон радоноопасности по косвенным показателям радона 72
- Л.Н. Эвентова, А.Н. Матарас, Ю.В. Висенберг, Н.Г. Власова  
Динамика соотношения доз внешнего и внутреннего облучения жителей населенных пунктов, находящихся на территориях с различной плотностью радиоактивного загрязнения 80
- Ю.И. Ярец, И.А. Славников, З.А. Дундаров, Н.Н. Шibaева  
Информативность цитологического и гистологического методов исследования для оценки состояния воспалительной и пролиферативной фаз репарации гранулирующей раны 86

### Клиническая медицина

### Clinical medicine

- Р.В. Авдеев, А.С. Александров, Н.А. Бакунина, Д.А. Белая, А.Ю. Брежнев, Н.В. Волкова, Л.М. Габдрахманов, И.Р. Газизова, А.Б. Галимова, В.В. Гарькавенко, А.М. Гетманова, В.В. Городничий, А.А. Гусаревич, Д.А. Дорофеев, Ю.Ф. Дюкарева, П.Ч. Завадский, А.Б. Захидов, О.Г. Зверева, У.Р. Каримов, И.В. Кондракова, А.В. Куроедов, С.Н. Ланин, Дж.Н. Ловпаче, Е.В. Молчанова, З.М. Нагорнова, О.Н. Онуфрийчук, С.Ю. Петров, Ю.И. Рожко, Ж.О. Сангилбаева, А.В. Селезнев, Л.Б. Таштитова, С.В. Усманов, А.С. Хохлова, А.П. Шахалова, Р.В. Шевчук  
Анализ вариантов гипотензивного лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой по результатам многоцентрового исследования в клиниках шести стран 95
- R.V. Avdeev, A.S. Alexandrov, N.A. Bakunina, D.A. Belaya, A.Yu. Brezhnev, N.V. Volkova, L.M. Gabdrakhmanov, I.R. Gazizova, A.B. Galimova, V.V. Garkavenko, A.M. Getmanova, V.V. Gorodnichy, A.A. Gusarevitch, D.A. Dorofeev, Yu.F. Dyukareva, P.Ch. Zavadsky, A.B. Zakhidov, O.G. Zvereva, U.R. Karimov, I.V. Kondrakova, A.V. Kuroyedov, S.N. Lanin, Dzh.N. Lovpache, E.V. Molchanova, Z.M. Nagornova, O.N. Onufriyчук, S.Yu. Petrov, Yu.I. Rozhko, Zh.O. Sangilbayeva, A.V. Seleznev, L.B. Tashtitova, S.V. Usmanov, A.S. Khohlova, A.P. Shakhlova, R.V. Sevciuc  
Analysis of variants of hypotensive treatment of patients with primary open-angle glaucoma by results of multicenter study in clinics of six countries

<b>А.В. Бойко</b> Дебют моторных проявлений болезни Паркинсона. Роль стресса	112	<b>A.V. Boika</b> The debut of motor symptoms of Parkinson's disease. The role of stress
<b>А.В. Величко, В.В. Похожай, З.А. Дундаров, С.Л. Зыблев</b> Дифференцированный подход к хирургическому лечению первичного гиперпаратиреоза	118	<b>A.V. Velichko, V.V. Pohozhay, Z.A. Dundarov, S.L. Zyblev</b> Differentiated approach to operant therapy of primary hyperparathyroidism
<b>Н.В. Галиновская</b> Состояние синтеза активных форм азота у пациентов с проходящими нарушениями мозгового кровообращения и лакунарным инсультом	129	<b>N.V. Halinouskaya</b> Status of active nitric oxide forms synthesis in patients with passing infringements of brain blood circulation and lacunar stroke
<b>А.Ю. Захарко</b> Предикторы развития неблагоприятных исходов беременности у женщин с метаболическим синдромом	142	<b>A. Zakharko</b> Predictors of development of adverse pregnancy outcome in women with metabolic syndrome
<b>О.Н. Кононова, А.М. Пристром, А.В. Коротаев, Н.В. Николаева, О.В. Зотова, Е.В. Ковш, Я.Л. Навменова</b> Применение суточного мониторинга артериального давления у беременных с метаболическим синдромом: анализ результатов	149	<b>O. Kononova, A. Pristrom, A. Korotaev, N. Nikolaeva, O. Zotova, E. Kovsh, Y. Navmenova</b> Application of daily monitoring of arterial blood pressure in pregnant women with metabolic syndrome: analysis of results
<b>А.С.Подгорная, Т.С. Дивакова</b> Ультразвуковые критерии эффективности применения гистерорезектоскопической абляции эндометрия и левоноргестрелсодержащей внутриматочной системы в лечении меноррагий, ассоциированных с аденомиозом	157	<b>A.S.Podgornaya, T.S. Divakova</b> Ultrasonic parameters of the uterus and ovaries in dynamics in patients with endometriosis of the uterus complicated by menorrhagia under the use of hystereselectoscopic ablation of the endometrium and levonorgestrel-containing intrauterine system

### *Обмен опытом*

<b>М.В. Кажина</b> Мозг как эндокринный орган. Биологические эффекты и терапевтические возможности нейростероидов с позиции гинеколога (Клиническая лекция)	167
--	-----

### *Experience exchange*

<b>M.V. Kazhyna</b> The brain as endocrine organ. Biological effects and therapeutic possibilities of neurosteroids (Clinical lecture)	
---	--

## ПАРАЗИТИРОВАНИЕ ТОКСОПЛАЗМ И ЕГО НЕКОТОРЫЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, ЧАСТЬ 1)

УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Беларусь

Статья посвящена одному из самых распространенных заболеваний – токсоплазмозу. Авторами описаны некоторые биологические и медицинские аспекты токсоплазмоза. Известно, что токсоплазма может поражать как животных, так и людей. Исходя из результатов генотипирования и изоэнзимного анализа, штаммы *Toxoplasma gondii* делятся на три группы: 1 группа – высоковирулентна для мышей (летальная доза заражения – менее 10 токсоплазм), выделяется у животных и связана с врожденным токсоплазмозом. Паразитов 2 группы в 70% случаев обнаруживают у человека (исследования у больных ВИЧ-инфекцией). Третья группа штаммов характерна для 30-45% случаев клинически манифестного токсоплазмоза человека.

В зависимости от механизма инвазирования различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз. В связи с трудностью диагностики и возможных тяжелых последствий заболевания врожденный токсоплазмоз требует к себе особого внимания. Он опасен своими поздними проявлениями: симптомы хориоретинита или неврологические признаки регистрируются в 80-90% случаев.

В связи с многообразием форм токсоплазмоза, полиморфизмом клинических проявлений, формированием врожденных патологий у детей, проблематичностью в установлении фазы инвазионного процесса, а также своевременной оценкой рисков у беременных и пациентов с ВИЧ-инфекцией, СПИДом определенно на данный момент необходимо совершенствовать уже существующие методологии с дальнейшей разработкой новых, доступных лабораторных методов.

**Ключевые слова:** токсоплазма, штаммы, распространение, методы, человек

### История открытия

Токсоплазмоз – оппортунистическое заболевание, причиной которого является паразитирование токсоплазм, распространено повсеместно. Оно характеризуется широкой вариабельностью клинической картины и полиморфностью проявлений.

*Toxoplasma gondii* – облигатный внутриклеточный паразит. Впервые он обнаружен французским ученым Nicolle Мансеах в 1908 году у североафриканского грызуна гондии. В дальнейшем токсоплазмы были выделены и от других видов животных, птиц и рептилий по всему миру. На настоящий момент паразита принято относить к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidiida* (*Coccidia*),

семейству *Eimeriidae*, подсемейству *Isosporinae*, виду *Toxoplasma gondii*.

А. Castellani (1913 г., Цейлон) и А.И. Федорович (1916 г., Россия), в свою очередь, предоставили сведения о возможной патогенной роли токсоплазм для человека, а до этого токсоплазмоз считался характерным только для животных. Ученые обнаружили паразитов, подобных токсоплазмам, при исследовании срезов селезенки и мазков крови на малярию.

Более полное описание токсоплазмоза, как заболевания у человека, было сделано чешским офтальмологом Янку (Janky, 1923 г.). Он наблюдал случай тяжелой патологии у новорожденного, погибшего с явлениями гидроцефалии, левостороннего микрофтальма, двусторон-

ней колобомы желтого пятна. При микроскопии срезов оболочек глаза были обнаружены паразиты, которые ранее описывались только у животных.

### **Морфология и жизненный цикл**

Для этого споровика характерным является наличие сложного жизненного цикла с чередованием бесполого и полового процесса размножения. Циркуляцию токсоплазм в природе обеспечивают два хозяина – окончательный и промежуточный [1, 2].

Окончательными хозяевами являются представители семейства кошачьих (*Felidae*) – дикая кошка, снежный барс, рысь, ягуар, оцелот, бенгальский тигр, домашняя кошка. В их организме происходит половое размножение паразита.

Кишечная фаза развития начинается с поедания дефинитивным хозяином тканей различных промежуточных хозяев (например – мышь) с цистами токсоплазм, содержащими брадизоиты, или инвазивных ооцист со спорозонтами, находящихся в окружающей среде (вода, шерсть). Проникнув в кишечник, ооциста сбрасывает оболочки и в клетки эпителия внедряются спорозонты (трофозоиты). Там они делятся шизогонией. Получившиеся шизонты приступают к половой стадии развития паразита – гаметогонии, в результате которой образуются микро- и макрогаметоциты. Процесс слияния последних приводит к формированию зиготы, которая покрывается защитными оболочками, трансформируясь в ооцисту. Из просвета кишечника ооцисты выделяются во внешнюю среду вместе с фекалиями. В окружающей среде в течение 2-5 дней внутри ооцисты путем спорогонии образуются 2 спороцисты с 4 спорозонтами в каждой. Такая ооциста является инвазивной стадией паразита как для промежуточного, так и для окончательного хозяина [1, 2, 3]. Что касается сохранения инвазивности, то в условиях влажной среды при определенной температуре она сохраняется многие месяцы и даже годы.

Дикие млекопитающие, домашние животные, грызуны, птицы и человек, в организ-

ме которых протекает бесполое размножение, являются промежуточными хозяевами.

Человек заражается токсоплазмозом алиментарным путем: при употреблении в пищу продуктов, овощей, ягод, на которых могут находиться ооцисты, а также плохо термически обработанных мяса и субпродуктов от зараженных домашних и диких животных, в органах и тканях которых имеются тканевые цисты. Инвазивная стадия паразита также может находиться на кошачьей шерсти. Переносчиками ооцист могут быть тараканы, мухи.

В процессе жизненного цикла возбудитель проходит следующие стадии развития: ооциста (зигоциста), спорозоит (трофозоит, а при делении – тахизоит, брадизоит), тканевая циста.

Ооцисты имеют овальную форму, диаметр 10-12 мкм, содержат по две спороцисты, которые, в свою очередь, содержат по 4 спорозонта в каждой. Они устойчивы к действию неблагоприятных факторов, дезинфицирующих растворов. При комнатной температуре во влажной среде сохраняются год и более, однако плохо переносят высушивание, замораживание (ниже  $-20^{\circ}\text{C}$ ) и нагревание (более  $67^{\circ}\text{C}$ ).

При попадании в организм хозяина под действием пищеварительных ферментов тонкой кишки оболочка ооцист растворяется, спорозонты проникают в эпителиальные клетки (после чего их называют трофозоиты), где начинают быстро размножаться путем продольного деления (форма – тахизоит). Через несколько часов протоплазма клетки заполняется тахизоитами. Они имеют полулунную форму с соответствующими размерами  $2-4 \times 4-7$  мкм при внутриклеточном расположении, а при разрушении клетки-хозяина – до 10 мкм. Во внутренней структуре паразита выделяют: оболочку, пузырьковидное карминово-красное ядро; коноид, располагающийся на переднем конце, функцией которого является проникновение паразита в клетку. По поверхности тела расходятся тончайшие фибриллы (микротрубочки). Внутри споровика имеются плотные гранулы. Их содержимое освобож-



дается в особые мелкие вакуоли, которые затем мигрируют на поверхность паразита. Полагают, что их основной функцией является накопление и выделение экскреторно-секреторных продуктов.

Далее вновь образованные тахизоиты поражают новые клетки и могут распространяться гематогенно и лимфогенно по всему организму.

По мере формирования иммунного ответа число циркулирующих свободных токсоплазм уменьшается и они полностью исчезают из крови, оседая в тканях. Там они внедряются в клетки. В пораженной клетке резко замедляется процесс размножения токсоплазм. Такие медленно делящиеся токсоплазмы называются брадизоитами. Брадизоиты образуют сначала плотную двухконтурную оболочку. Она состоит из оболочки клетки, в которой находятся паразиты, и собственной. Со временем оболочка клетки разрушается. Тканевые цисты в собственной оболочке лежат в ткани. Размеры цист могут достигать до 200 мкм. При снижении иммунитета оболочка может разрушаться. Токсоплазма снова приступает к активному делению (тахизоиты). В результате наступает обострение заболевания. Однако возможен и иной исход. При достаточно сильном иммунитете тканевые цисты обездвествляются. В таком случае они уже не способны вызывать рецидив [1, 2, 3].

#### **Особенности тахизоитов и брадизоитов токсоплазмы**

Известно, что тахизоиты и брадизоиты несколько различаются по составу антигенов. Например, тахизоиты и брадизоиты содержат поверхностный антиген SAG3 (p43) и антигены плотных гранул GRA 1-7. Показано, что брадизоиты не имеют на своей поверхности антигенов SAG1 и SAG2, которые уникальны для тахизоитов. Зато для них характерно наличие SAG4/p18 и BSR4/p36. Наличие общих и уникальных антигенов обуславливает особенности развития заболевания у человека и связанные с этим диагностические подходы [4, 5].

#### **Штаммы токсоплазмы**

Исходя из результатов генотипирования и изоэнзимного анализа, штаммы *Toxoplasma gondii* делятся на три группы: 1 группа – высоковирулентна для мышей (летальная доза заражения – менее 10 токсоплазм), выделяется у животных и связана с врожденным токсоплазмозом. Паразитов 2 группы в 70% случаев обнаруживают у человека (исследования у больных ВИЧ-инфекцией). Третья группа штаммов характерна для 30-45% случаев клинически манифестного токсоплазмоза человека.

Г.Т. Акиншиной и др. в 2007 году было проведено сравнительное изучение клонального состава популяций штаммов токсоплазм, свежееизолированных от человека и животных: выделение чистых линий из популяций данных штаммов и изучение их по показателям морфологической характеристики образуемых бляшек (S-признак) и вирулентности для белых мышей при интраперитонеальном пути заражения; изолирование клонов разной вирулентности и анализирование их по следующим признакам *in vitro*: инвазионность, ритм размножения и степень цитопатогенного действия в клеточных культурах. Для этого были использованы 3 штамма разной вирулентности для белых мышей «Swiss»: штамм «Р», вирулентный, изолированный от 2-месячного ребенка с гидроцефалией и некротическим энцефалитом (Чехия, д-р Zoster M.); штамм МА, маловирулентный, изолированный от зайца в Чехии; штамм АЖ-4, изолированный из крови ребенка при реактивации врожденного токсоплазмоза [5, 6]. Ученными была показана гетерогенность клонального состава популяций 3-х свежееизолированных штаммов токсоплазм разной вирулентности, полученных от зараженных людей и животных в естественных условиях. Впервые гетерогенность структуры популяций свежееизолированных штаммов паразита была охарактеризована не только разной вирулентностью, но и корреляцией признака патогенности с рядом биологических и генетических признаков, тестируе-



мых в клеточных системах *in vitro* (размер бляшек – S признак, инвазионность, продолжительность поколения) [5, 6].

### **Распространение токсоплазм среди млекопитающих**

По данным, представленным многими авторами, можно сделать выводы, что токсоплазмоз имеет широкое распространение как среди животных, так и среди людей.

В Российской Федерации среди сельскохозяйственных животных серопозитивность к токсоплазме у крупного рогатого скота (КРС) составляет 15-20% [6]. В Киргизии КРС поражен на 20,4%, овцы – на 18,8%, а в Армении КРС серопозитивен на 34,4%, свиньи – на 11,8%, овцы – на 29,3%. В Таджикистане серопозитивность скота составила  $25,7\% \pm 1,4\%$  и  $24,6 \pm 2,2\%$  соответственно, а в хозяйствах Дагестана достигала 33,3%. Лошади, ослы, свиньи, кролики, косули также являлись носителями токсоплазм [7]. В Центральном районе РФ пораженность кур составила  $33,1 \pm 4,38\%$ . В Таджикистане у домашних птиц (куры, утки, индюки) положительная реакция на токсоплазмоз показана в  $10,3 \pm 2,9\%$  случаев, в Дагестане – 7,7%.

Инвазированные сельскохозяйственные животные имели низкую упитанность. Кроме того, у них часто наблюдалась гибель новорожденных при родах, а при выживании потомства отмечался паралич конечностей [8].

По данным литературы, в мире поражено токсоплазмами около 1,5 миллиардов человек, а в России инвазированность составляет около 30-40% от общего количества проживающих. Так в Москве это 25% населения, в Орловской области – 32%, в Омской области – 14%, а в Красноярском крае – 28,6%. Серопозитивность обследованных беременных женщин Белгородской области была на уровне  $23,6 \pm 1,4\%$  [9].

По данным М.М. Муллоджановой в Костромской области показатель серопозитивности к токсоплазмам достигал  $17,8 \pm 0,5\%$ , с преобладанием количества женщин ( $19,8 \pm 0,6\%$ ) над мужчинами ( $15,2 \pm 0,7\%$ ).

У обследованных женщин в  $40,6 \pm 1,9\%$  в анамнезе наблюдались привычные самопроизвольные выкидыши, а  $27,7 \pm 1,8\%$  указывали на внутриутробную гибель плода на начальных сроках беременности.

Для этого заболевания характерно также то, что уровень серопозитивности различается и по возрастным категориям людей. Самые высокие показатели выявлены в группах 20-29 лет и 30-39 лет (30,1% и 29,4% соответственно) [7, 8, 9].

Среди детей положительный результат на наличие токсоплазм составил  $29,3 \pm 2,9\%$  случаев. В возрастной категории до 1 месяца специфические антитела к токсоплазмам были выявлены в  $45,6 \pm 6,0\%$  случаев, а у детей старше 5 лет – 71,4% [10]. Представленные статистические данные по Российской Федерации в 2007 г. показывают, что среди детей до года 31,5% серопозитивных к токсоплазмозу, до 14 лет – 29,6% и до 17 лет – 31,5%.

По проанализированным данным, официально представленным ГУ «РЦГЭ и ОЗ» Республики Беларусь, токсоплазмоз фиксируется редко. За восьмилетний период показатель инвазированности лиц (с учетом серопозитивных случаев) находился на уровне от 20,6 до 31,7%. Так, только в 2012 году серопозитивными оказались 71712 исследований на токсоплазмоз с официальной постановкой диагноза только в 7 случаях (Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в Республике Беларусь, информационно-аналитический бюллетень за 2002-2012, А.Л. Веденьков и др. соавт).

Как показано в литературных данных, даже врожденные случаи токсоплазмоза являются единичными. Так, в статье «Клинико-лабораторные особенности токсоплазмоза у детей Республики Беларусь» (Млявая О.Ю., Галькевич Н.В., 2014) за период с 2007 по 2013 годы описывается только 17 историй болезни детей в возрасте от 2 месяцев до 18 лет с подтвержденным диагнозом токсоплазмоз, получавших лечение в отделениях и/или находив-

шихся под диспансерным наблюдением в консультативно-диагностическом кабинете УЗ ГДИКБ г. Минска.

Более поздних данных на официальном сайте ГУ «РЦГЭ и ОЗ» нам найти не удалось. Вполне возможно, что проблема четкой постановки диагноза и, соответственно, статистического учета заболеваемости может быть связана с ограниченностью методов подтверждения наличия в организме человека токсоплазм с имеющимися клиническими проявлениями.

В странах Африки, Центральной и Южной Америки серопозитивны на токсоплазмоз до 90% населения, Западной Европы и Северной Америки – в среднем 25-50% [10, 11]. Женщины детородного возраста в Бразилии поражены на 72%, во Франции – 84%, в Германии – 39%, в Италии – 23%, в Пакистане – 11%.

По сведениям Европейского регионального бюро ВОЗ в странах Центральной Европы 50% женщин в возрасте от 15 до 45 лет имеют положительные серологические реакции на токсоплазмоз. В таких странах, как Австрия, Голландия, Чехия, Словакия средняя инфицированность женщин детородного возраста достигает 45-50%, [11, 12].

По литературным данным, отличия степени распространенности токсоплазм зависят от климатогеографических, медицинских, социальных и экономических факторов. Кроме того, на наш взгляд, приведенные статистические выкладки не отражают истинный масштаб проблемы. Этому препятствуют преобладание латентных форм болезни, полиморфизм симптоматики манифестных форм и ряд других факторов.

### ***Характеристика заболевания***

В зависимости от механизма инвазирования различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз. В связи с трудностью диагностики и возможных тяжелых последствий заболевания врожденный токсоплазмоз требует к себе особого внимания. Он опасен своими поздними проявлениями: симптомы хориоретинита или не-

врологические признаки регистрируются в 80-90% случаев. Клинически выраженный токсоплазмоз из числа врожденных форм отмечен у 13% и субклинический – у 6% [1, 2, 12, 13].

Что касается приобретенного токсоплазмоза, то большинство случаев приходится на детский и юношеский возраст человека, а у взрослых чаще всего он протекает бессимптомно и выявить его гораздо сложнее. Многие авторы подчеркивают, что за счет недостаточной иммунологической зрелости организма у детей регистрируются более частые острые формы токсоплазмоза, чем у взрослых. Однако это не значит, что на латентное или хроническое течение токсоплазмоза не стоит обращать внимания. Оно опасно своим мутагенным действием на инвазированный организм и формированием аутоиммунного процесса с проявлением в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме, с острым или хроническим течением.

С учетом преобладающей органной патологии по классификации Siim (1971) выделяется пять клинических форм заболевания: лимфонодулярная, генерализованная (экзантемная), миокардическая, энцефалитическая, глазная. В других классификациях выделяют также кишечную (абдоминальную) и легочную формы острого токсоплазмоза (А.П. Казанцев, 1985).

Для лимфонодулярной формы характерно поражение шейных, затылочных лимфоузлов, реже мезентериальных и паратрахеальных, подмышечных, паховых, часто сопровождающееся лихорадкой, головной и мышечной болью. Увеличенные лимфоузлы могут сохраняться до нескольких месяцев и даже лет с одновременным поддержанием субфебрилитета организма. В период обострения болезни лимфоузлы вновь могут увеличиваться. Параллельно могут отмечаться боли в животе, увеличение печени и селезенки.

Генерализованная форма характеризуется высокой температурой, ознобом, головной болью, миалгиями. На 3-4 день заболевания обычно появляется макулопапу-

лезная сыпь на всем теле, кроме волосистой части головы, ладоней, подошв. Через 2 недели постепенно сыпь исчезает. Со стороны желудочно-кишечного тракта выявляются симптомы энтерита; нередко наблюдается увеличение печени, селезенки с одновременным увеличением лимфоузлов; развивается пневмония, миокардит и энцефалит. Эта наиболее тяжелая форма встречается обычно у детей и стариков и часто заканчивается летально [1, 2, 12, 13].

При доминирующем в клинике заболевании поражении сердца диагностируется миокардитическая форма. Однако симптомы миокардита могут быть и при других формах приобретенного токсоплазмоза. Клиническая картина токсоплазмозного миокардита существенно не отличается от миокардитов другой этиологии.

При остром токсоплазмозном энцефалите (энцефалитическая форма) состояние пациентов очень тяжелое: сочетанно с высокой температурой, головной болью наблюдаются рвота, нарушение сознания, судороги, галлюцинации. На фоне генерализованной инфекции может развиваться острый энцефалит с вовлечением спинного мозга и мозговых оболочек [1, 2, 12, 13].

По типу хориоретинита, гранулематозного увеита, с возможным поражением ЦНС, сердца протекает глазная форма приобретенного токсоплазмоза. Очаг воспаления в заднем отделе глаза по типу центрального хориоретинита является наиболее характерным. Постепенно развиваются очаги пигментной дегенерации, атрофия сетчатки, атрофия диска зрительного нерва, приводящие к прогрессирующему ухудшению зрения, слепоте. Поражение глаз носит хронический рецидивирующий характер [1, 10, 11, 14].

Поражение легких при приобретенном токсоплазмозе обычно развивается в острой стадии заболевания, при генерализации инфекции. Существование изолированного поражения легких при токсоплазмозе не доказано.

Поражение кишечника в острой стадии протекает как энтерит – с болями в животе, снижением аппетита, поносом, рвотой,

и обычно проходит под диагнозом энтерита неясной этиологии.

По тяжести течения токсоплазмоза выделяют: легкое; средней тяжести и тяжелое [1, 2, 14, 15].

В случаях трансплацентарного заражения, произошедшего в первые месяцы беременности матери, может наблюдаться гибель плода. Если ребенок выжил, то чаще всего в процессе его развития возникают тяжелые эмбриопатии, характеризующиеся различными дефектами. При проникновении токсоплазм в ткани и органы плода на поздних этапах беременности женщины ребенок рождается с проявлениями генерализованного токсоплазмоза. Кроме поражения нервной системы, у него наблюдается желтуха, гепатоспленомегалия, миокардит, интерстициальная пневмония, язвенные процессы в кишечнике. Кроме того, в настоящее время доказано, что токсоплазмоз играет важную роль в качестве оппортунистического паразита при ВИЧ-инфекции, с развитием конечной фазы – СПИДа. На фоне ВИЧ латентно протекающее паразитарное заболевание приводит к поражению центральной нервной системы (нейро-СПИД) [5, 15, 16].

### *Диагностика токсоплазмоза*

Диагностика токсоплазмоза на настоящий момент затруднена многообразием клинических проявлений, которое обусловлено местом локализации токсоплазм в организме в каждом отдельном случае. Ранняя диагностика токсоплазмоза имеет большое практическое значение для своевременного, полного восстановления трудоспособности пациентов. Кроме того, так как токсоплазмоз занимает одно из ведущих мест среди причин перинатальной патологии (TORCH-инфекции), характеризуется тяжелыми врожденными аномалиями и снижением рождаемости, необходимо выработать пути предотвращения внутриутробного инвазивного поражения плода токсоплазмой. В связи с этим перед учеными и медиками современности остро стоит проблема разработки методов каче-

ственной, безошибочной диагностики как приобретенного, так и врожденного токсоплазмоза [17, 18].

На данный момент известно, что диагноз «токсоплазмоз» ставится на основании функциональных исследований, клинических и лабораторных данных. Лабораторная диагностика основывается на:

а) скрининге людей, серопозитивных к токсоплазме;

б) исследованиях, направленных на подтверждение диагноза и дифференциальную диагностику между острым, подострым, хроническим, инаппарантным токсоплазмозом (в группах высокого риска).

Показаниями для обследования являются: подозрение на врожденный токсоплазмоз; подозрение на приобретенный токсоплазмоз; акушерско-гинекологические патологии, отягощенный акушерский анамнез; наличие вторичных иммунодефицитов; наличие ВИЧ-инфекции; беременность (скрининг) [19, 20].

В настоящее время для диагностики токсоплазмоза используют культуральный и микроскопический методы [1, 2, 4, 6, 7, 10]. Для этого любые биожидкости, лейкоциты или биоптаты с токсоплазмой сразу после выделения, без обработки формалином, вносят в культуры клеток либо заражают ими мышей. Через 6-10 суток после инвазирования животных перитонеальную жидкость исследуют на наличие тахизоитов. Возможно и гистологическое изучение головного мозга мыши на предмет обнаружения цист, а также выявление специфических антител в крови по прохождении 6 недель после инвазии.

При микроскопическом исследовании культуры клеток в ней можно найти как погибшие, так и живые клетки с множеством тахизоитов. Выделение токсоплазмы из крови, костного мозга или других биожидкостей хозяина свидетельствует об острой текущей форме заболевания.

При обнаружении паразита в срезе поперечнополосатых мышц, тканей легких, головного мозга, глаза (полученных прижизненно или при аутопсии) новорожден-

ного или плода, а также плаценты, невозможно отличить острый токсоплазмоз от перенесенного заболевания. Однако цисты, найденные в тканях плаценты или новорожденного, определенно могут служить подтверждением диагноза «врожденный токсоплазмоз».

Для подтверждения диагноза «токсоплазмоз» можно использовать и серологические методы диагностики – реакция Себина-Фельдмана. Она основана на том, что в норме содержимое живой клетки при добавлении метиленовой синьки окрашивается в синий цвет. Однако в присутствии специфических антител (IgG) в материале окрашивания не происходит. Проведение данной реакции возможно только при наличии живых *T. gondii* [18, 19, 20].

Метод непрямой иммунофлюоресценции также основан на выявлении IgG антител. Антитела обычно появляются через 1-2 недели после заражения, а через 6-8 недель достигают высокого титра (>1:1000). Дело в том, что по титру не возможно определить тяжесть заболевания. Кроме того, неправильная стандартизация наборов для определения антител к *T. gondii* методом непрямой иммунофлюоресценции может привести к росту числа ложноположительных и ложноотрицательных результатов.

Проведение непрямой иммунофлюоресценции с обнаружением IgM антител информативно в диагностике острого токсоплазмоза у детей старше 1 года, поскольку у них антитела IgM появляются раньше, чем у младших (период до года). Отмечают, что метод непрямой иммунофлюоресценции выявляет антитела IgM на момент рождения лишь у 25% детей

Иммуноферментный анализ (ELISA) это чувствительный и специфичный метод для качественного или количественного определения различных низкомолекулярных соединений, макромолекул, вирусов, в основе которого лежит специфическая реакция антиген-антитело. Отмечают широкое применение ИФА при перинатальном скрининге и для верификации диагноза. Этот метод позволяет выявлять специ-

фические антитела IgM и IgG к *T. gondii*. Присутствие IgM и IgG антител говорит об остром течении болезни.

С помощью него при исследовании детей (подозрении на врожденный токсоплазмоз) в период после рождения IgM антитела выявляются в 75% случаев. При остром токсоплазмозе у беременных ИФА на IgA более чувствителен, чем ИФА на IgM антитела. Однако, чтобы исключить ложноположительный результат по IgM, который может возникнуть за счет перекрестной реакции в первом случае, а также при отсутствии IgM антител, но в присутствии IgG-ответа во втором случае, оправдано применение дополнительных анализов: выявление IgA и низкоавидных IgG антител [20, 21, 22].

Метод агглютинации иммуносорбента. Метод агглютинации иммуносорбента превосходит по чувствительности ИФА на IgM. С помощью него можно обнаруживать антитела IgM группы на самых ранних сроках и в течение более длительного времени. Известно, что агглютинация иммуносорбента не дает ложноположительных результатов и антинуклеарных антител. В настоящее время определение IgM антител методом агглютинации иммуносорбента наиболее часто используется для диагностики врожденного токсоплазмоза. При спорных результатах необходимо сочетанное использование ИФА и метода агглютинации иммуносорбента для четкого определения специфических антител IgE. Это позволит установить точные сроки заболевания у детей и беременных женщин.

Реакция непрямой гемагглютинации. С помощью этой реакции определяются антитела к *T. gondii* отличающиеся от тех, которые выявляются методом иммунофлюоресценции и с помощью реакции Себина-Фельдмана. Однако ее не следует использовать у грудных детей с подозрением на врожденный токсоплазмоз и для массового обследования беременных женщин на предмет приобретенного токсоплазмоза, так как на ранних стадиях эта реакция может долго оставаться отрицательной.

Сравнительный вестерн-иммуноблоттинг. Врожденную форму можно диагностировать с применением сравнительного вестерн-иммуноблоттинга сывороток матери и ребенка. Если в сыворотке матери и сыворотке ребенка содержатся антитела, реагирующие с различными антигенами *T. gondii*, это говорит о врожденном токсоплазмозе.

Иммунофильтрационный анализ позволяет одновременно изучить специфичность антител с помощью иммунопреципитации и охарактеризовать изотипы антител посредством иммунофильтрации с антителами, мечеными ферментом. Используется для диагностики врожденного токсоплазмоза.

ПЦР – наиболее точный и чувствительный метод. Он основан на амплификации ДНК *T. gondii* с последующим выявлением ее с помощью ДНК-зондов. Нахождение в амниотической жидкости специфических генов паразита позволяет в 100% случаев диагностировать врожденный токсоплазмоз у плода. Такой анализ позволяет выявить по крови даже ничтожное количество ДНК токсоплазм [1, 17, 18, 22].

Реакция бласттрансформации лимфоцитов в ответ на антигены *T. gondii* также используется для диагностики врожденного токсоплазмоза в тех случаях, когда остальные методы исследования приводили к отрицательному результату, поскольку многие инфицированные новорожденные не реагируют на антигены *T. gondii*.

Особенности применения иммунологических реакций на токсоплазмоз на фоне нарушений иммунитета. Известно, что у взрослых с иммунодефицитом титр антител IgG может быть низким, а антитела IgM нередко отсутствуют. В свою очередь, у иммунодефицитных новорожденных и детей раннего возраста IgM часто не обнаруживаются из-за присутствующих вариаций антител. В таких случаях определение трофозоитов, ДНК, антигенов в ткани мозга или спинномозговой жидкости при использовании РИФ или ПЦР является превалирующим.

Особенности дифференциальной диагностики врожденного токсоплазмоза. Симптомы, сходные с проявлениями врожденного токсоплазмоза, свойственны многим болезням перинатального периода, в особенности врожденной ЦМВ-инфекции. Ни внутричерепные кальцинаты, ни хориоретинит не являются патогномоничными. Клиническая картина у новорожденного также может соответствовать сепсису, серозному менингиту, сифилису или гемолитической болезни.

Для диагностики состояний, сопровождающихся поражением ЦНС (менингоэнцефалит, энцефалит, прогрессирующая гидроцефалия, кисты мозга), у детей и у ВИЧ-инфицированных показано исследование ликвора на присутствие в нем антигенов, ДНК токсоплазмы с параллельным тестированием на обнаружение специфических IgA и (или) IgG антител. При подозрении прогрессирующего поражения мозга можно использовать тест на наличие IgG с расчетом индекса LSQ и CSQ (соотношение антител в ликворе и сыворотке крови с учетом содержания альбумина >1,5) [1, 18, 23].

#### **Иммунологические особенности пациентов при токсоплазмозе**

Известно, что развитие токсоплазмоза происходит на фоне иммуносупрессии организма с параллельным включением компенсаторных механизмов защиты, что в свою очередь определяется состоянием Т-клеточного звена [1, 13, 15, 23].

М.Г. Авдеевой и соавт. рекомендовано использование цитохимических методов для установления активности клеток лимфоцитарно-макрофагальной системы [19, 20]. Авторы подчеркивают, что реакции гуморального иммунитета играют большую роль в активации защитных реакций макроорганизма.

Показано, что синтез цитокинов отражает текущее состояние иммунной системы и обуславливает скорость развития защитных реакций [19, 20]. Кроме того, формирование хронических форм токсоплазмоза зависит от отклонения уровня Th1- и

Th2-типов иммунного ответа в сторону Th2 (за счет снижения уровня IFN $\gamma$ ). В последующем наблюдается активация синтеза IL-4 и В-лимфоцитов с гиперпродукцией неспецифических антител.

Результаты исследований говорят о том, что у детей первого года жизни с прогрессирующей гидроцефалией отмечается высокое содержание хемокина IL-8 в ликворе. По этому показателю можно дифференцировать текущую инфекцию от гипоксического поражения мозга и подобрать соответствующую тактику лечения [1].

У пациентов с диагнозом «СПИД», сопровождающимся церебральным токсоплазмозом, выявлено повышение уровня IL-6 на фоне понижения числа лейкоцитов в 100% случаев. Что касается ВИЧ-инфицированных с параллельными осложнениями другой этиологии, установлено повышение уровня IL-6 и рост числа лейкоцитов [11, 22].

Таким образом, разнообразие форм токсоплазмоза (приобретенный, врожденный), полиморфизм клинических проявлений (при остром и хроническом токсоплазмозе), формирование врожденных патологий у детей, проблематичность в установлении фазы инвазионного процесса, своевременная оценка рисков у беременных и пациентов с ВИЧ-инфекцией, СПИДом определяют необходимость совершенствования уже существующей методологии, приоритетность разработки новых, доступных лабораторных методов, диагностикумов для мониторинга состояния пациентов, с последующими грамотным подбором специфических схем терапии и проведением профилактических мероприятий.

#### **Библиографический список**

1. Долгих, Т.И. Токсоплазмоз: современная стратегия лабораторной диагностики / Т.И. Долгих // Инфекция и иммунитет. – 2011. – Т. 1, № 1. – С. 43–50.
2. Гончаров, Д.Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека / Д.Б. Гончаров // Микробиология, эпидемиология и иммунобиология. – 2006. – № 4. – С. 92–97.

3. Березина, Е.С. Распространение токсоплазмоза в популяциях домашних и сельскохозяйственных животных и человека / Е.С. Березина, Д.В. Лобкис, О.Ю. Старостина // Ветерин. патология. – 2011. – № 3. – С. 107-111.
4. Васильев, В.В. Токсоплазмоз: современные научно-практические подходы / В.В. Васильев // Вестн. инфектологии и паразитологии. – ISSN 1609-9877. – Режим доступа: <http://www.infectology.ru/mnenie/toxoplasmos2.aspx>. – Дата доступа: 19.01.2018.
5. Савина, М.А. Об изменчивости токсоплазм мало вирулентного штамма / М.А. Савина // Паразитология. – 1970. – С. 182-187.
6. Акиншина, Г.Т. Роль изменчивости возбудителя токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*, *sporozoa*) в реализации его патогенного потенциала // Г.Т. Акиншина, Л.П. Дьяконов, Т.В. Гальнбек // Ветеринарная патология. – 2007. – № 3. – С. 28-32.
7. Логачева, Л.С. К изучению инвазивности животных в очагах токсоплазмоза Чуйской долины Киргизии / Л.С. Логачева // Сб. науч. трудов. Вопросы биологии и паразитологии в Киргизии. – 1976. – Т. 111. – С. 19-22.
8. О некоторых результатах эпидемиологических и эпизоотологических исследований на токсоплазмоз в Армянской ССР / А.А. Овсепян [и др.] // Экспериментальная и клиническая медицина. – 1990. – № 4. – Т. 30. – С. 350-353.
9. Сивкова, Т.Н. Эпизоотология токсоплазмоза у кошек в городе Перми / Т.Н. Сивкова, А.В. Щукина // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2008. – № 2. – С. 37-38.
10. Васильев, В.В. Современная диагностика токсоплазмоза у детей / В.В. Васильев, В.Н. Тимченко, И.С. Васильева // Детские инфекции. – 2004. – № 1. – С. 63-66.
11. Сарсекеева, Н.Е. ВИЧ-инфекция и токсоплазмоз / Н.Е. Сарсекеева // Fundamental research. – 2014. – № 10. – С. 1976-1978.
12. Грачева, Л.И. Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение токсоплазмоза / Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров // Методические рекомендации. – М. – 1996. – С. 16.
13. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики / Т.П. Пашанина [и др.] // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005 – № 1. – С. 51-54.
14. Ahmed, M.U. Toxoplasmosis and abortion: serological correlation / M.U. Ahmed, A. Hafiz // J. Coll. Phys. Surg. Pak. – 1997. – P. 156-159.
15. Ancelle, T. La toxoplasmose chez la femme enceinte en France: resultats d'une enquete nationale perinatale / T. Ancelle, V. Goulet, V. Tirard-Fleury // Bull. Epidemiol. – 1996. – P. 227-229.
16. Beringer T. Ist die Toxoplasmosis-Diagnostik im rahmender Schwangerschaftsvorsorge sinnvoll? / T. Beringer // Geburts. Frauenheit. – 1992. – P. 740-741.
17. Rey L.C. Seroprevalence of toxoplasmosis in fortaleza, ceara, Brazil / L.C. Rey, I.L.C. Ramalho // Rev. Inst. Med. Trop. – 1999. – № 3. – P. 171-174.
18. Screening degli anticorpi anti Toxoplasma in donne en eta feconda Ig M / A. Russo [et al.] // 1999. – P. 559-565.
19. Авдеева, М.Г. Клиническое значение иммуно- цитохимических показателей больных токсоплазмозом / М.Г. Авдеева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 2. – С. 52-54.
20. Авдеева, М.Г. Цитохимическая активность клеток лимфоцитарно-макрофагальной системы у больных хроническим приобретенным токсоплазмозом / М.Г. Авдеева, А.А. Кончакова // Клини. лаб. диагностика. – 2008. – № 7. – С. 32-34.
21. Андреева, Е.И. Врожденный токсоплазмоз / Е.И. Андреева // Эпидемиология и инфекц. болезни. – 2006. – № 1. – С. 49-52.
22. Барычева, Л.Ю. Клинико-иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни / Л.Ю. Барычева, К.В. Орехов // Иммунология. – 2004. – № 6. – С. 358-361.
23. Барычева, Л.Ю. Клинические и иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза / Л.Ю. Барычева // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 2. – С. 55-59.



**E.S. Pashinskaya, V.V. Pabiarzhyn, V.M. Semenov**

**THE PARASITE TOXOPLASMA GONDII AND SOME MEDICAL AND BIOLOGICAL ASPECTS (LITERATURE REVIEW, PART 1)**

It is known that toxoplasma can affect both animals and humans. Based on the results of genotyping and isoenzyme analysis, strains of *Toxoplasma gondii* are divided into three groups: 1 group – highly virulent for mice (lethal dose of infection – less than 10 toxoplasma), is excreted in animals and is associated with congenital toxoplasmosis. Parasites of 2 groups in 70% of cases are found in humans (studies in patients with HIV infection). The third group of strains is typical for 30-45% of cases of clinically manifested human toxoplasmosis.

Depending on the mechanism of invasion, the acquired and congenital toxoplasmosis is distinguished. In connection with the difficulty of diagnosis and possible severe consequences of the disease, congenital toxoplasmosis requires special attention. He is dangerous for his late manifestations: the symptoms of chorioretinitis or neurologic signs are registered in 80-90% of cases.

Due to the variety of forms of toxoplasmosis, the polymorphism of clinical manifestations, the formation of congenital pathologies in children, the problematic nature of the phase of the invasive process, and the timely assessment of risks in pregnant women and patients with HIV infection, AIDS, it is definitely necessary to improve existing methodologies with further development of new, accessible laboratory methods.

**Key words:** *toxoplasma, strains, spread, methods, man*

*Поступила 23.01.2018*